Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden : ein Lehrbuch für Ärtze und Studierende / von Oswald Vierordt.

Contributors

Vierordt, Oswald, 1856-1906.
Francis A. Countway Library of Medicine

Publication/Creation

Leipzig : F.C.W. Vogel, 1905.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/kam849n8

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Francis A. Countway Library of Medicine, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Francis A. Countway Library of Medicine, Harvard Medical School. where the originals may be consulted. This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

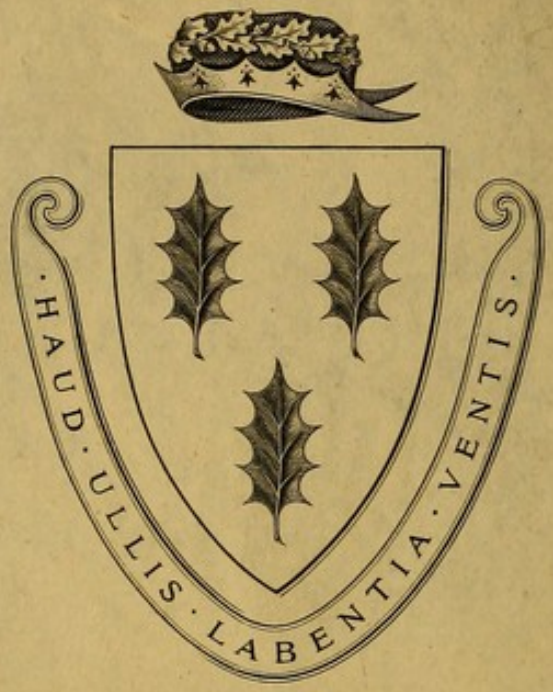
You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

Dr. O. VIERORDT

DIAGNOSTIK DER INNEREN KRANKHEITEN.



Frederick C. Irving

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

The Gift of

Harvard Medical Library
in the Francis A. Countway
Library of Medicine ~ *Boston*

VERITATEM PER MEDICINAM QUÆRAMUS

Frederick C. Irving.
Harvard Medical School.
Boston, Mass.

O. VIERORDT

DIAGNOSTIK
DER INNEREN KRANKHEITEN

DIAGNOSTIK

DER

INNEREN KRANKHEITEN

AUF GRUND DER HEUTIGEN

UNTERSUCHUNGSMETHODEN

EIN LEHRBUCH

FÜR

ÄRZTE UND STUDIERENDE

VON

Dr. OSWALD VIERORDT

GEH. HOFRAT

O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN, DIREKTOR DER MED. POLIKLINIK UND DER KINDERKLINIK AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG

SIEBENTE VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT 198 ABBILDUNGEN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1905

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY
28 AUG 1952

Das Recht der Übersetzung vorbehalten.

Englische, italienische, russische Übersetzung sind erschienen.

Druck von August Pries in Leipzig.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Das Buch ist in allen Kapiteln der Durchsicht unterzogen worden. Unter dem vielen Neuen, was uns die letzten Jahre gebracht haben, ist dasjenige, was sich mir bewährt zu haben schien, in sorgsamer Auswahl eingefügt worden. Dabei sind diejenigen neuen Methoden, welche wohl für immer nur einzelnen spezialistisch geschulten Ärzten vorbehalten bleiben werden, wie z. B. die Cystoskopie, Bronchoskopie, Ösophagoskopie und Röntgendurchleuchtung, nicht bezüglich ihrer Technik, wohl aber bezüglich ihrer Ergebnisse und der daraus abzuleitenden Indikationen ihrer Anwendung berücksichtigt.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich für Mitteilung von Bemerkungen und Ausstellungen sehr dankbar bin.

Für verschiedene Figurenzeichnungen (Pneumokokken, Influenzabazillen u. a.) bin ich meinem Assistenten Herrn Privatdozent Dr. Tobler zu Dank verpflichtet.

Heidelberg, September 1905.

O. Vierordt.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das Buch, das hiermit der Öffentlichkeit übergeben wird, habe ich zu schreiben unternommen auf Anregung einer Anzahl von Fachgenossen und im Hinblick auf Erfahrungen, die ich in einer nun bereits mehr als vierjährigen Tätigkeit als Lehrer der Diagnostik an der hiesigen medizinischen Klinik gemacht habe. Ich hatte ursprünglich eine grössere Breite der Darstellung und ganz besonders ausführlichere Auseinandersetzungen über normale und pathologische Anatomie und Physiologie, als die Grundlage der Diagnostik, ins Auge gefasst, habe

aber, aus Rücksicht auf die Handlichkeit und allgemeine Brauchbarkeit des Buches, davon Abstand genommen. — Was die Grundsätze betrifft, die mich geleitet haben, und die, wie ich hoffe, besonders im „speziellen Teil“ trotz der Knappheit der Darstellung erkennbar sein werden, so möchte ich hier nur folgendes hervorheben: ich habe mich hier, wie auch stets in meiner Lehrtätigkeit, bemüht, zu betonen, dass neben den immer mehr anwachsenden feineren Methoden der einfache Gebrauch unserer Sinne, besonders des unbewaffneten Auges, nicht in Vergessenheit geraten darf, und ferner die vielfache Tätigkeit am Mikroskopiertisch und im Laboratorium den Arzt nicht abhalten darf, zu bedenken, dass zu einer Diagnose nie ein Präparat oder eine chemische Reaktion genügt, sondern dass stets der ganze Organismus zu beurteilen ist, — mit anderen Worten: dass wir wie in der Therapie, so in der Diagnose, die ja doch für die Therapie massgebend ist, individualisieren müssen. — Sollte auf diese Weise dies Buch dazu beitragen, den schematisierenden Neigungen unserer Zeit etwas entgegenzuarbeiten, so würde mir das zur besonderen Genugtuung gereichen.

Leipzig, im Juni 1888.

O. Vierordt.

INHALTSVERZEICHNIS.

Seite

Die Anamnese 3
Verfahren bei Aufnahme der Anamnese 4
Inhalt der Anamnese 5
Erster Teil der Anamnese: Die Vorgeschichte des Kranken 5
Zweiter Teil der Anamnese: Die vorliegende Krankheit 8
Die Krankenuntersuchung 10

ALLGEMEINER TEIL.

I. Das psychische Verhalten des Kranken 14
II. Die Bettlage, Haltung, Stellung 14
III. Körperbau und Ernährung; Körpergewicht; Körperlänge 17
IV. Haut- und Unterhautzellgewebe 21
A. Die Ernährung und der Turgor der Haut 21
B. Die Schweisssekretion und Hautfeuchtigkeit 22
C. Die Farbe der Haut 24
1. Die blasse Hautfarbe 25
2. Die abnorm rote Hautfarbe 28
3. Die blaurote Hautfärbung, die Zyanose 29
4. Die gelbe Hautfarbe, der Ikterus, die Gelbsucht 32
5. Bronzefarbe 36
6. Die graue Hautfarbe bei der Argyrie 36
D. Sonstige pathologische Erscheinungen auf der Haut von allgemeinem diagnostischem Wert 37
1. Exantheme bei akuten Krankheiten 37
2. Blutungen in die Haut 38
3. Narben 39
4. Gefässektasien, sichtbare Venennetze 40
E. Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes. (Hautwassersucht, Anasarka) 40
F. Hautemphysem 43
V. Die Körpertemperatur. Das Fieber 45
1. Technik und Methode der Untersuchung 46
2. Die normale Körpertemperatur 49
3. Die gesteigerte Körpertemperatur; das Fieber 49
4. Die verminderte, subnormale Temperatur 53
5. Die diagnostische Verwertung der Körpertemperatur an sich und ihres Gesamtverlaufs 55
6. Die lokale Steigerung und Verminderung der Körpertemperatur 63

SPEZIELLER TEIL.

Die Untersuchung des Respirationsapparates 65
Untersuchung der Nase und des Kehlkopfes 65
1. Nase 65
2. Kehlkopf 66
a) Funktion 67
b) Die örtliche Untersuchung 67

Seite

Untersuchung der Lungen 69
Topographisch-Anatomisches vom Thorax 69
Die anatomischen Lungengrenzen in ihrer Beziehung zum Thorax 70
Inspektion des Halses und des Thorax 73
1. Normale Thoraxform und normale Respiration 74
2. Pathologische Thoraxformen 77
3. Die Anomalien der Respiration 83
a) Anomalien der Form der Atmung 83
b) Anomalien der Frequenz und des Rhythmus der Atmung 84
c) Die Schweratmigkeit, Dyspnoe 87
Palpation des Thorax 94
1. Druckschmerz am Thorax 95
2. Zur Prüfung der Atmungsexkursionen 96
Perkussion des Thorax 98
Vorbemerkung und Allgemeines über Perkussion 98
1. Geschichtliches und Methoden 98
2. Die Schallqualitäten 100
3. Entstehungsbedingungen der Schallqualitäten und ihr Vorkommen am Körper. — Gefühl des Widerstandes . . . 103
4. Die Grenzbestimmung wandständiger Organe. Die topographische Perkussion 111
Perkussion des Thorax, speziell der Lungen 113
1. Methode 113
2. Der normale Schall über den Lungen, der Trachea und dem Kehlkopf. — Die normalen Lungengrenzen 115
3. Abnormer Schall über den Lungen. — Abnormes Verhalten der Lungengrenzen 120
A. Gedämpfter Schall 120
B. Tympanitischer Schall 125
C. Abnorm lauter und tiefer Schall 130
D. Veränderter Stand und mangelnde Verschieblichkeit der Lungengrenzen 131
Auskultation der Lungen 133
1. Geschichtliches. Gesamtgebiet der heutigen Auskultation 133
2. Methoden der Auskultation 133
3. Die Auskultationserscheinungen des normalen Respirationsapparates 136
4. Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat . . 139
a) Veränderungen des Vesikuläratmens 139
b) Bronchialatmen 141
c) Unbestimmtes Atmen 143
d) Die trockenen Rasselgeräusche (Schnurren, Pfeifen, Giemen) 144
e) Die feuchten Rasselgeräusche 146
f) Das Knisterrasseln (Crepitatio) 149
g) Reibegeräusch der Pleura 150
h) Succussio Hippocratis 151
Palpation des Stimmfremitus. (Auskultation der Stimme) . . 152
Probepunktion der Pleura und diagnostische Verwertung von Punktionsflüssigkeiten 155
1. Die Probepunktion 155
2. Chemische Untersuchung grösserer Mengen von Punktionsflüssigkeit 160
Messende und graphische Methoden 161
Thoraxmessung 161
Spirometrie, Pneumatometrie und Stethographie 162
Husten und Auswurf 164
Der Auswurf, das Sputum 166
1. Die allgemeinen Eigenschaften des Auswurfs 167
2. Mit blossem Auge sichtbare Beimengungen zum Sputum . 170

Seite
3. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 174
Chemische Untersuchung 192
Die Untersuchung des Zirkulationsapparates 194
Untersuchung des Herzens 194
Anatomisches vom normalen Herzen 194
Vorbemerkungen zum Verständnis der physikalischen Erscheinungen am Herzen 196
Inspektion und Palpation der Herzgegend 200
Der Spitzenstoss 200
Verlagerung (Dislokation) des Spitzenstosses bei Krankheiten . . 202
Änderung der Breite und Stärke des Spitzenstosses 203
Die Herzgegend im allgemeinen 206
Das Epigastrium 207
Perkussion des Herzens 208
Normale Perkussionsfigur des Herzens. — Methode der Perkussion 208
Vergrösserung der Herzdämpfung 212
Verkleinerung oder Fehlen der Herzdämpfung 213
Verlagerung (Dislokation) der Herzdämpfung 214
Auskultation des Herzens 214
Methode und normaler Befund 214
Pathologische Veränderung der Herztöne 220
Die organischen endokardialen Herzgeräusche 225
Die anorganischen, anämischen Herzgeräusche 233
Perikardiale Geräusche 234
Untersuchung der Arterien 237
I. Der Puls, seine Palpation und graphische Darstellung 238
Palpation des Pulses 238
1. Der normale Puls 239
2. Pathologische Pulsfrequenz 241
3. Mangel des Rhythmus des Pulses 246
4. Die Pulsqualitäten 247
5. Die Symmetrie des Radialpulses 250
Die Sphygmographie des Radialpulses 251
Blutdruckmessung 256
Der diagnostische Wert der Pulsuntersuchung 258
II. Sonstige Erscheinungen an den Arterien 261
Die Arteria pulmonalis 263
Die übrigen Arterien 264
Untersuchung der Venen 267
Inspektion und Palpation der Venen 267
1. Die vermehrte Füllung der Venen 267
2. Bewegungserscheinungen der Jugularvenen 270
3. Bewegserscheinungen an anderen Venen 274
4. Venenthrombose 275
Auskultation der Venen 275
Untersuchung des Blutes 277
Vorbemerkung 277
1. Farbe des Blutes; Blutdichte und Hämoglobingehalt; Spektroskopie 279
2. Mikroskopie des Blutes 284
Verfahren zur Zählung der weissen Blutkörperchen . . 293
Verfahren zur Trocknung der Blutpräparate 294
Färbeverfahren zur Darstellung der verschiedenen Zellformen 294
Chemische Untersuchung und Kryoskopie des Blutes . . 300
Die Untersuchung des Verdauungsapparates 304
Mundhöhle, Gaumen und Schlundhöhle 304
Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Gaumens und Rachens 314

Seite
Untersuchung der Speiseröhre 318
Untersuchung des Magens 326
Anatomisches vom Magen 326
Inspektion und Palpation des Magens. — Röntgendurchleuchtung 328
Perkussion des Magens 332
Der halbmondförmige Raum (Traube) 335
Auskultation des Magens 336
Untersuchung des Darms 337
Inspektion und Palpation 337
Perkussion des Darms 341
Auskultation des Darms 341
Untersuchung des Peritoneums 341
Die Inspektion des Leibes 342
Untersuchung der Leber 350
Anatomische Vorbemerkungen 350
Inspektion der Leber 352
Palpation der Leber 354
Perkussion der Leber 358
Pathologische Verhältnisse 361
Untersuchung der Milz 363
Anatomische Vorbemerkungen 363
Inspektion der Milz 364
Palpation der Milz 364
Perkussion der Milz 366
Pathologische Verhältnisse 369
Auskultation der Milz 370
Untersuchung des Pankreas, des Netzes, der Retroperitonealdrüsen 370
Untersuchung des Mageninhalts bezw. der Magenverdauung 372
Die Untersuchung der Magenverdauung 373
Vorbemerkung über die Magenverdauung und deren Störungen 373
Verfahren zur Entnahme und Untersuchung des Mageninhalts . 385
Untersuchung des Mageninhalts 388
Die Befunde bei der Untersuchung der Magenverdauung und ihre Deutung 396
Das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen . . . 399
Das Erbrechen 399
Das Erbrochene 401
Untersuchung der Darmverdauung 408
Die Untersuchung des Stuhls 409
Die Stuhlentleerung 411
Grobe physikalische und chemische Eigenschaften der Fäces 413
Tierische Parasiten 420
Die mikroskopische Untersuchung der Fäces 427
Chemische Untersuchung der Fäces 437
Die Untersuchung des Harnapparates 440
Die Untersuchung der Nieren 440
Anatomisches 440
Befund der lokalen Untersuchung bei normalen Nieren . . . 441
Krankhafte Zustände 442
Differentialdiagnose der Nierentumoren 445
Die Untersuchung der Ureteren und der Blase 445
Die Untersuchung des Harns 446
A. Der normale Harn 448
B. Der pathologische Harn 454
Anomalien der Harnmenge 454
Farbe und Durchsichtigkeit des Harns in Krankheiten . . . 457
Das spezifische Gewicht des Harns in Krankheiten 461
Die Reaktion des Harns in Krankheiten 462

Seite
Krankhafter Geruch des Harns 463
Die Harnsedimente 464
Sedimente von organisierten Körpern oder unmittelbaren Abkömmlingen solcher 465
Unorganisierte Sedimente 479
Untersuchung der gelösten Harnbestandteile 485
1. Anomalien der Menge der normalen Bestandteile . 485
2. Abnorme Bestandteile 486
Der Harn nach Einnahme von Medikamenten und Giften . . 506
Untersuchung der Sekrete des männlichen Geschlechtsapparats . . . 507
Untersuchung des Nervensystems 512
Vorbemerkungen über Anatomie und normale und pathologische Physiologie 513
1. Die motorischen Bahnen und Zentren 513
2. Die sensiblen bezw. zentripetalen Bahnen 517
3. Zentren und Bahnen für die Sinne 518
4. Einiges von der Gefässversorgung des Gehirns 520
5. Die Hauptsätze der topischen Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks 521
Lokalisation der Funktion in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks 527
Der Gang der Untersuchung 529
Die Untersuchung des Locus morbi 529
Der Schädel 529
Die Wirbelsäule 536
Die peripheren Nerven und ihre Umgebung 540
Untersuchung der psychischen Tätigkeiten 541
Störungen der Sensibilität 545
1. Die Empfindung peripherer Reize 545
a) Die Hautsensibilität 545
b) Die tiefe Sensibilität 551
Das körperliche Erkennen (Stereognosie) 553
2. Sensible Reizerscheinungen und Druckschmerz der Nerven . . 554
1. Parästhesien 554
2. Spontane Schmerzen 554
Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven 556
1. Die Nerven des Kopfes 556
2. Die Nerven am Hals und Rumpf 557
3. Die Nerven an Schulter, Arm und Hand 557
Störungen der Motilität 560
1. Lähmung 561
2. Störungen der Ernährung und des Tonus der Muskeln . . . 562
Tonus der gelähmten Muskeln 566
3. Verhalten der Reflexe 567
4. Elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln 573
Physikalisches und einiges über Instrumente 573
Die Untersuchungsmethode im allgemeinen und ihr physiologisches Ergebnis am lebenden Menschen 579
1. Reizung des Nerven 580
2. Reizung des Muskels 581
Untersuchungsmethode und normaler Befund im einzelnen 582
1. Die Reizpunkte 582
2. Die Ausführung der Untersuchung 586
a) Faradische Untersuchung 588
b) Galvanische Untersuchung 590
3. Die Gesichtspunkte bei der Feststellung der elektrischen Reaktion 590
5. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven . . . 600
6. Koordination und Ataxie 601
7. Krämpfe der willkürlichen Muskulatur 604

Seite

8. Die willkürlichen Muskeln, ihre Innervation, ihre Funktion und die Erkennung von deren Störung 610
1. Augenmuskeln 610
2. Gesichtsmuskeln 610
3. Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen, Rachen . . . 611
4. Die Kehlkopfmuskeln 612
5. Muskeln des Halses und des Nackens 613
6. Muskulatur des Rumpfes 613
Muskeln des Thorax und Zwerchfells und des Bauches 614
7. Die Muskeln der oberen Extremität 615
8. Die Muskeln der unteren Extremität 619
Störungen der Sprache (Lalopathien) 621
I. Dysarthrie und Anarthrie 621
II. Die aphasischen Störungen, die Störung der Schriftsprache (der Mimik, des Singens) 622
Verfahren bei der Prüfung auf aphasische Störungen . . . 630
Die Sinnesorgane 635
Das Auge 635
1. Augenbewegung 636
2. Die Pupillen 640
3. Die Prüfung der zentralen Sehschärfe, des Farbensinns und des Gesichtsfelds 643
Das Gehör 646
Der Geruch 648
Der Geschmack 648
Störungen des vegetativen Systems bei Nervenkrankheiten 649
1. Allgemeinerscheinungen 649
2. Störungen im Respirationsapparat 650
3. Störungen im Zirkulationsapparat 651
4. Störungen im Verdauungsapparat 652
5. Störungen des Harnapparats 653
6. Störungen des Geschlechtsapparats 654
7. Störungen der Haut 655
Knochen und Gelenke 657
Einiges über diagnostische Verwertung der Symptome bei Nervenkrankheiten 657
Anhang 661
1. Die Spiegeluntersuchung der Nase und des Nasenrachenraums 661
2. Die Untersuchung des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien 664
Lähmungen der Kehlkopfmuskeln 671
3. Die Ohrenspiegeluntersuchung 674
4. Zur Untersuchung mit dem Augenspiegel 676
5. Die Ösophagoskopie und Rektoskopie 679
6. Die Durchleuchtungsmethoden 681
1. Die Durchleuchtung mit gewöhnlichem Licht 681
2. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen 682
7. Übersicht derjenigen Bakterien, welche für die diagnostischen Zwecke der inneren Medizin in Betracht kommen 687
Register 699

Verzeichnis der Abbildungen.

Figur		Seite
1.	Temperaturkurve bei Abdominaltyphus (mittelschwerer unkomplizierter Fall)	54
2.	Dasselbe	54
3.	Dasselbe (Rezidiv)	54
4.	Dasselbe (leichter Fall; mittelschweres Rezidiv)	56
5.	Dasselbe (tödl. verlaufender unkomplizierter Fall)	56
6.	Dasselbe (mit Abort kompliziert)	57
7.	Dasselbe (mit Lobärpneumonie kompliziert)	57
8.	Temperaturkurve bei kruppöser Pneumonie des rechten Unterlappens	58
9.	„ „ „ „ (Lysis)	58
10.	„ „ „ „ (Pseudokrise)	58
11.	„ „ „ „ (Pseudokrise und Krise)	59
12.	Temperaturkurve bei Katarrhalpneumonie (remittierendes und intermittierendes Fieber)	59
13.	Temperaturkurve bei Febris hectica (Tuberkulose der Lungen)	60
14.	„ „ Pyämie (von einem Decubitus bei Myelitis transversa ausgehend)	60
15.	Temperaturkurve bei Lungentuberkulose mit stürmischer Kavernenbildg.	61
16.	„ der Febris intermittens quotidiana (Wunderlich)	61
17.	„ der kryptogenetischen Septikopyämie, günstig verlaufend	62
18.	Temperaturkurve der Febris intermittens tertiana (Wunderlich)	62
19.	„ der Febris intermittens quartana (Wunderlich)	62
20.	„ bei Febris recurrens mit nur einem Relaps	63
21.	Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka)	71
22.	Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (Weil-Luschka)	72
23.	Trichterbrust (Ebstein)	82
24.	Stethographische Kurve bei Cheyne-Stokesschem Atmen (Rieder)	86
25.	Schematische Darstellung des Unterschieds der schwachen und starken Perkussion bei sonst gleichen Verhältnissen	102
26.	Darstellung des Unterschieds des Ergebnisses gleichstarker Perkussion bei verschieden dicken Körperdecken	102
27.	Darstellung des Einflusses des Volumens des schallenden Körpers auf die Perkussion	102
28.	Schematische Darstellung der Perkussion auf dicker Körperdecke	107
29.	Schematische Darstellung des Nutzens der schwachen Perkussion bei der Ermittelung wandständiger Verdichtungen in der Lunge	108
30.	Schematische Darstellung des Nutzens der starken Perkussion zur Ermittelung von in mässiger Entfernung von der Oberfläche liegenden Verdichtungen in der Lunge	108
31.	Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach Weil)	118
32.	Die perkussorischen Lungengrenzen auf dem Rücken (nach Weil)	119
33. 34.	Gerhardtscher Schallwechsel	128
35.	Grosses Bronchialgerinnsel (chronische fibrinöse Bronchitis — nach Riegel)	172
36.	Bronchialgerinnsel, nat. Gr. bei kruppöser Pneumonie	173
37.	Epithelien aus dem Sputum	175
38. 39.	Elastische Fasern	177
40. 41. 42. 43.	Curschmannsche Spiralen (nach Curschmann)	178 179

Figur		Seite
44.) 45.)	Nackte Zentralfäden im Asthmasputum	179
46.	Hämatoidinkristalle	181
47.	Fettsäurenadeln	181
48.	Cholestearinkristalle	181
49.	Charcot-Leydensche Asthmakristalle (nach Riegel)	182
50.	Echinokokkus (Scolices und Haken nach Heller)	182
51.	Echinokokkusmembran, vergr. Querschnitt	183
52.	Tuberkelbazillen im Sputum, mit Anilinfuchsin gefärbt unter Nachfärbung mit Methylenblau	185
53.	Fränkelsche Pneumokokken im Sputum — (Gramsche Färbung)	189
54.	Influenzabazillen im ausgewischten Rachenschleim	190
55a.	Pestbazillen im Eiter	191
55b.	Pestbazillen im Sputum	191
56.	Aktinomyces (nach v. Jaksch)	191
57.	Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka)	195
58.	Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach Weil)	210
59.	Die Auskultationsstellen der Herzklappen und Ostien und deren anatomische Lage	216
60a u. b 61 62	Darstellung der normalen Herztöne	218 219 220
63.	Verschiedene Arten der Spaltung und Verdoppelung der Herztöne	223
64.	Galopprhythmus	224
65a u. b 65c u. d 65e u. f	Endokardiale Herzgeräusche	228 229 230
66a, b u. c.	Perikardiale Geräusche	234
67.	Verminderung der Pulsfrequenz nach dem kritischen Temperaturabfall bei Pneumonie	243
68.	Typhus abdominalis in der 3. bis 4. Woche	243
69.	Tachykardischer Anfall (Mitralinsuffizienz)	244
70.	Tachykardischer Anfall (Rekonvaleszenz v. Typhus, Verdacht auf Mitralinsuffizienz)	245
71.	Ansteigen des Pulses im tödlichen Kollaps (Erysipel)	245
72.	Normale Pulskurve von einem gesunden 25jährigen Mann (nach Eichhorst)	252
73.	Gespannter Puls	252
74.	Verschiedene Formen des dikroten Pulses (nach Eichhorst)	253
75.	Pulskurve bei Aorteninsuffizienz (nach Strümpell)	254
76.	Pulskurve bei Stenose des Aortenostiums (nach Strümpell)	254
77.	Pulsus tardus bei Atherom der Arterien (nach Eichhorst)	254
78.	Puls mit anakroter Erhebung bei Aorteninsuffizienz mit mässiger Stenose des Ostiums und Arteriosklerose	255
79.	Pulskurve bei hochgradiger Mitralstenose (nach Strümpell)	255
80.	Pulsus bigeminus	255
81.	P. differens bei Aneurysma aort. mit Stenose des Ostiums der Subclavia sin (nach v. Ziemssen)	256
82.	Normaler Venenpuls oder herzsystolischer Venenkollaps und (punktierter) Carotispuls (nach Riegel)	271
83.	Positiver Jugularpuls, daneben der Carotispuls (nach Riegel)	272
84.	Gowers-Sahlisches Hämoglobinometer (nach Rieder)	281
85.	Die Absorptionsspektren des Blutfarbstoffs und seiner Derivate (nach Rieder)	283
86.	Progressive perniciöse Anämie	291
87.	Primäre Anaemia gravis	291
88.	Normales Blut	291
89.	Entzündliche Leukozytose	291
90.	Lienalmyelogene Leukämie	292
91.	Lymphatische Leukämie	292

Figur		Seite
92.	Milzbrandbazillen im Herzblut des Menschen	296
93.	Recurrensspirillen im Blute (nach Jaksch)	296
94.	Malariaparasiten	298
95.	Distoma haematobium mit Eiern (nach v. Jaksch)	300
96.	Filariaembryonen im Blut	300
97.	Mischpipette mit einem oben durch einen Glasstab geschlossenen starken Drain und Klemmer, zur Herstellung der Gemische für die Serumreaktion (nach Dr. Bruno)	302
98.	Leptothrix buccalis, aus dem Sputum eines Phthisikers	310
99.) 100.)	Diphtheriebazillen in Membranen	315
101.	Diphtheriebazillen aus Bouillonkultur	316
102.	Löffelpinzette, nat. Grösse	317
103.	Schematische Darstellung der Sondierung bei einer kurzen, einer längeren, einer doppelten Stenose	323
104.	Sondierung bei gefülltem und leerem Divertikel	323
105.	Lage der Baucheingeweide	327
106.	Kongenitale Pylorusstenose. (Eig. Beobachtung)	331
107.	Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach Weil)	333
108.	Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka)	351
109.	Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (Weil-Luschka)	352
110.	Die perkussorischen Lebergrenzen vorn (nach Weil)	359
111.	Die Lage der Milz (Weil-Luschka)	365
112.	Lage der Milz (nach Weil)	367
113.	Häminkristalle	405
114.	Gesamtbild des Erbrochenen (nach v. Jaksch)	406
115.	Taenia solium, Kopf (nach Heller)	422
116.	Taenia solium, reifes Glied (nach Heller)	422
117.	Ei der Taenia solium (nach Heller)	422
118.	Taenia mediocanellata, Kopf (nach Heller)	422
119.	Taenia mediocanellata, reifes Glied (nach Heller)	422
120.	Ei der Taenia mediocanellata (nach Heller)	422
121.	Kopf von Bothriocephalus latus (nach Heller)	423
122.	Bothriocephalus latus, reifes Glied (nach Heller)	423
123.	Ei des Bothriocephalus latus (nach Heller)	423
124.	Bothriocephalus latus. Ei mit entwickeltem Embryo (nach Leuckart)	423
125.	Taenia cucumerina (nach Birch-Hirschfeld)	424
126.	Ascaris lumbricoides (nach v. Jaksch)	424
127a, b u. c.	Oxyuris vermicularis (nach Heller)	425
128.	Anchylostomum duodenale (nach v. Jaksch)	425
129a u. b	Trichocephalus dispar (nach Heller)	425
130.	Geschlechtsreife Darmtrichine des Menschen (nach Heller)	426
131.	Trichine (nach v. Jaksch)	426
132.	Eier von Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum (nach Heller)	426
133.	Anguillula stercoralis (nach v. Jaksch)	427
134.	Mikroskopische Stuhlbestandteile (z. T. nach v. Jaksch)	429
135.	Kommabazillen aus Reinkultur (Präparat von Prof. Gärtner)	433
136.	Choleradejektion auf feuchter Leinwand (nach Koch)	433
137.	Deckglaspräparat einer Schleimflocke bei Cholera asiatica	433
138.	Spirillum Finkler und Prior (nach Flügge)	435
139.	Typhusbazillen in Reinkultur	435
140.	Monaden aus den Fäces (nach v. Jaksch)	437
141.	Anatomische Lage der Nieren (nach Weil)	441
142.	Zylindroide (nach v. Jaksch)	466
143.	Epithelien aus dem Harn	470
144.	Hyaline Zylinder	472
145.	Wachszylinder (nach v. Jaksch)	472
146.	Granulierte Zylinder (nach v. Jaksch)	474

Figur		Seite
147.	Rote Blutkörperchen (nach Eichhorst)	474
148.	Epithelzylinder (nach v. Jaksch)	474
149.	Reinkultur von Tuberkelbazillen im Harn	476
150.	Gonokokken im Urethraleiter	478
151.	Harnsäure und harnsaure Salze (nach Funke)	481
152.	Oxalsaurer Kalk (nach Laache)	481
153.	Tripelphosphat und harnsaures Ammoniak (nach Laache)	481
154.	Phosphorsaurer Kalk (nach Laache)	481
155.	Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (nach Meyer)	482
156.	Kohlensaurer Kalk (nach Laache)	483
157.	Leucin, Tyrosin, Cholestearin und Xanthin (nach Meyer)	483
158.	Esbachs Albuminimeter	492
159.	Windungen und Furchen der Oberfläche der linken Gehirnhemisphäre	512
160.	Die Lokalisation in der Rinde der linken Hemisphäre (nach Edinger)	513
161.	Schema der Innervation der Muskeln (teilweise nach Edinger)	514
162.	Die Lage der Hirnnervenkerne (nach Edinger)	515
163.	Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma	519
164.	Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädel (nach Henle)	523
165.	Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven (nach Edinger)	525
166. 167.	Die spinale Lokalisation der Sensibilität	530 531
168.	Das topographische Verhältnis der Gehirnwindungen und der Rindenzentren zum Schädel (nach Poirier)	535
169.	Erbs Elektrode zur faradokutanen Sensibilitätsprüfung (nach Erb)	548
170 u. 171.	Verteilung der sensiblen Hautnerven am Kopf (nach Seelig-müller)	557
172.	Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven	558
173a u. b.	Die Hautnervengebiete an Schulter, Arm und Hand (nach Henle)	559
174a u. b.	Die Hautnervengebiete der unteren Extremität (nach Henle)	560
175.	Schema der Innervation der Muskeln (teilweise nach Edinger)	564
176.	Schema des Verlaufs der Haut- und Sehnenreflexe	570
177.	„Feine“ Elektrode (nach Erb)	574
178.	Elektrische Reizpunkte am Kopf und Hals (nach Erb)	583
179. 180.	Elektrische Reizpunkte am Arm (nach Erb)	584 585
181.	Elektrische Reizpunkte am Oberschenkel (nach Erb)	586
182 u. 183.	Elektrische Reizpunkte am Unterschenkel (nach Erb)	587
184a u. b.	Graphische Darstellung der normalen galvanischen Muskelreaktion und der EaR (nach Kast)	595
185a, b, c u. d.	Schemata des Verlaufs der EaR	596 597
186.	Charcots Schema der Aphasie (nach Marie)	632
187.	Schema der Aphasie (nach Lichtheim)	633
188.	Schematische Zeichnung zur Erläuterung des Verhaltens der dem Sehen dienenden Organe, sowie zur Darstellung der Hemianopsie	644
189.	Das rhinoskopische Bild (nach Schech)	663
190.	Das laryngoskopische Bild beim ruhigen Atmen (nach Heitzmann)	665
191.	Schwellung unterhalb der Stimmbänder durch Laryngitis hypoglott. chron. (nach v. Ziemssen)	667
192.	Phlegmonöse Laryngitis bei phthisischen Geschwüren (aus v. Ziemssen nach Türck)	668
193.	Ausgedehnte phthisische Kehlkopfverschwärung, hochgradige Kehlkopfstenose durch Ödem (aus v. Ziemssen nach Türck)	668
194.	Gestieltes Fibrom (nach v. Ziemssen)	670
195.	Epithelialcarcinom des rechten Stimmbandes (nach v. Ziemssen)	670
196.	Übersicht über die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln (nach M. Schmidt)	673
197.	Normales rechtes Trommelfell (nach Sarron)	675
198.	Eingezogenes linkes Trommelfell (nach Sarron)	675

Auf zweierlei Weise verschafft sich der Arzt ein Urteil über seinen Patienten: durch Erkundigung und durch eigene objektive Untersuchung. Das Ergebnis der ersteren ist die Anamnese, dasjenige der letzteren der Status praesens. Im Verlauf der dauernden Beobachtung eines Kranken seitens des Arztes entsteht durch die jedesmaligen Notizen über Veränderungen in den krankhaften Erscheinungen die Krankengeschichte.

Das so gewonnene Urteil wird zusammengefasst in der *Diagnose* und *Prognose*, und es bildet die Grundlage für die einzuschlagende Therapie.

Die *Diagnose* besagt zunächst in kurzen Worten, in welche Krankheitsform der Fall einzureihen ist. Damit ist dieselbe aber niemals erschöpft; kein Krankheitsfall gleicht dem anderen völlig; vielmehr schafft die Natur im erkrankten Organismus stets qualitativ und quantitativ verschieden geartete Reaktionen. Denn ebenso wie der Gesunde nach Bau und Funktionen ein Individuum ist, deren keines dem anderen gleicht, ebenso und noch mehr ist es der Kranke, weil hier auf das Individuum eine ihrerseits von Fall zu Fall verschiedene, aufs feinste abgestufte krankmachende Einwirkung trifft. Die moderne Wissenschaft lehrt, dass der gesunde Körper ein Gebäude und Getriebe voll zahlloser Wechselbeziehungen der Organe und ihrer Funktionen darstellt. Sie lehrt dasselbe vom kranken Organismus; denn je feiner ein Netzwerk ist, auf desto zahlreicheren Bahnen und in um so feinerer Abstufung muss sich eine irgendwo einsetzende Störung bemerklich machen.

Deshalb muss die *Krankheitsdiagnose im weiteren Sinne des Wortes* in jedem einzelnen Fall den gesamten Organismus in ihre Beurteilung einbeziehen, und zwar läuft diese Beurteilung im grossen und ganzen nach zwei Richtungen: einerseits handelt es sich um *anatomische Veränderungen* der Organe, andererseits um die *Störungen* ihrer *Funktionen*. Diese beiderlei Zustände greifen naturgemäss vielfach ineinander, da wir wissen, dass bestimmten Veränderungen der Organe gewisse Änderungen ihrer Funktion entsprechen; deshalb diagnostizieren wir die anatomischen Veränderungen nicht nur direkt physikalisch, sondern

auch rückschliessend aus der gestörten Funktion; im übrigen gibt es heute noch grobe, leicht nachweisbare Organveränderungen, z. B. Milz- und Leberschwellungen, von deren Einwirkungen auf die Organfunktion wir nichts wissen, und umgekehrt gibt es genug Funktionsstörungen, für die wir bisher nicht einmal in der Leiche und im Experiment, geschweige denn am lebenden Körper die entsprechenden anatomischen Veränderungen nachweisen können, z. B. funktionelle Magen- und Herzstörungen, Neurosen u. a. s. Deshalb stehen *anatomische* und *funktionelle Diagnostik* teilweise ineinandergreifend, teilweise aber auch ohne solche Beziehung nebeneinander, beide gleich wertvoll, die letztere insbesondere in der neuesten Zeit gebührend betont.

Und noch nach einer dritten Richtung hat der Diagnostiker in seinen Krankheitsfall einzudringen: nach der Richtung der *Ätiologie*. Man kann sagen, dass es immer von Wert für die Beurteilung und für die Behandlung eines Kranken ist, wenn man die Ursache seiner Erkrankung ermittelt; in vielen Fällen aber besteht zwischen Ätiologie und Diagnose eine besonders bestimmte und klare Beziehung, insofern gewisse ursächliche Momente scharf determinierte Krankheitsformen erzeugen; das gilt in erster Linie von denjenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir kennen; die Feststellung des Erregers führt hier sofort zur Diagnose, — freilich zu einer schematischen, denn die bakteriologische Diagnose „Diphtherie“ und „Lungentuberkulose“ besagt gar nichts über die besondere Natur des vorliegenden Krankheitsfalles, ebenso wenig wie der Nachweis des Alkoholmissbrauchs über die Art des „Alkoholismus“; deshalb muss vor der einseitigen ätiologischen Diagnostik aus Anamnese oder Se- und Exkreten etc. auf das dringendste gewarnt werden.

Die Entwicklung der klinischen Wissenschaft ist hier in ein Stadium der bakteriologischen Diagnostik eingetreten, welches erst in der neuesten Zeit beginnt überwunden zu werden. Dies ist eben die einseitige bakteriologische Diagnostik aus Sputum, Blut, Membranen etc. Was wir meinen, können wir am einfachsten zeigen an der Diagnostik der Phthise. Während früher die Lungenschwindsucht nur erkennbar war nach sorgsamer Prüfung des Allgemeinbefindens, der Körperwärme und des Lungenbefundes, kann heute die Diagnose ohne jede Besichtigung des Kranken aus einem Sputumpräparat gemacht werden. Während aber die frühere Methode geradezu nötigte, die individuellen Verhältnisse beim Kranken zu prüfen, und so den Arzt unmittelbar auf die Berücksichtigung der individuellen Krankheitsform hinführte, ist die bakteriologische Methode schematisch: sie führt zur Erkennung der ätiologischen, nicht der klinischen Natur des Krankheitsfalls. Die Lungentuberkulosen aber sind himmelweit verschieden. Die moderne

Methode begnügt sich deshalb keineswegs mit dem Nachweis der Bazillen, sondern sie verlangt die gewissenhafte Analyse des Krankheitsfalls nach allgemeinen und örtlichen Erscheinungen.

Was wir daher in der Vorrede zur ersten Auflage dieses Buches bemerkt haben, das sei auch hier noch einmal aufs eindringlichste hervorgehoben: wir sollen uns vor dem Fehler des Schematisierens bewahren; die klinische Untersuchung muss stets den ganzen Menschen berücksichtigen; das klinische Denken darf sich nie mit einer Diagnose am Mikroskop oder im Reagensglas begnügen, sondern es muss stets alle Erscheinungen zu einem Gesamtbild kombinieren.

Da die Lehre von der Untersuchung des Kranken und die Darstellung ihrer Methoden der Hauptzweck dieses Buches ist, so beschränken wir uns bezüglich der Erhebung der Anamnese auf eine kurze Anleitung.

Die Anamnese.

Der Begriff dessen, was ausser dem Ergebnis der objektiven Untersuchung für den Arzt zur Erkennung der vorliegenden Krankheit an sich und zur Beurteilung des Patienten im weiteren Sinne wissenswert ist, ist schwer zu begrenzen. Oft sind es an und für sich geringfügig scheinende Dinge, die, wenn sie in Erfahrung gebracht werden, einen entscheidenden Einfluss auf die spezielle Diagnose, besonders aber auch auf die Beurteilung der Konstitution des Kranken, auf die rechtzeitige Erkennung einer Nebenkrankheit ausüben. An der Hand sicherer Kenntnisse von den Symptomen der einzelnen Krankheiten, von ihren entfernteren (disponierenden) und unmittelbar veranlassenden Ursachen vermag zwar der erfahrene Arzt binnen kurzem das Wesentliche aus der Vergangenheit herauszugreifen und so allzugrosse Weitläufigkeit zu vermeiden. Allein ein Anfänger tut immer gut, eine möglichst umfangreiche Anamnese aufzunehmen, damit ihm nichts von Bedeutung entgehe.

Die Anamnese orientiert meist im allgemeinen, d. h. sie weist darauf hin, ob es sich um eine akute oder chronische Erkrankung handelt, welche Organe betroffen oder vorzugsweise betroffen sind. Sie beeinflusst daher die folgende Untersuchung, insofern diese dann an gewissen Organen mit grösserer Genauigkeit vorgenommen werden wird, als an anderen. Vor allzu grosser Beeinflussung aber, vor Voreingenommenheit durch das Ergebnis der Anamnese hat der Untersucher sich streng zu hüten; die Objektivität der „objektiven“ Untersuchung muss gewahrt bleiben. Sehr häufig gibt gerade diese letztere Anlass zur Ergänzung

der Anamnese, zur nachträglichen Erkundigung über gewisse Vorkommnisse und Erscheinungen, und so baut sich schliesslich das Ganze auf. — Dem Studenten ist unter allen Umständen bei allen Kranken, die er zu untersuchen bekommt, dem Arzte aber mindestens bei seinen schwierigeren Fällen zu raten, dass er sich aus dem Ergebnis der Anamnese und der Untersuchung ein solches Ganze in Form geordneter schriftlicher Notizen herstelle.

Zum Zweck des klinischen Unterrichts ist es häufig von Vorteil, den Status vor Erhebung der Anamnese aufzunehmen; hierdurch wird der Blick für das Tatsächliche geschärft und die Objektivität des Urteils bewahrt; auf die Dauer aber dies Verfahren beizubehalten, das wird vom Arzt nicht verlangt werden können.

Verfahren bei Aufnahme der Anamnese.

Man notiere immer zuerst Namen, Beruf, Alter, Wohnung des Kranken. Sodann handelt es sich darum, ein möglichst unbefangenes Gespräch mit dem Kranken, bezw. wenn er ein unmündiges Kind, oder wenn er benommen, bewusstlos, geistig verwirrt ist, mit Personen seiner Umgebung, Angehörigen, einzuleiten. Wie viel man sich einfach erzählen lassen kann, wie viel man durch eigenes Fragen erfahren muss, hängt im wesentlichen von Bildungsgrad und Intelligenz des Auskunftgebenden ab. Vor Hineinfragen in den Kranken, d. h. Beeinflussen der Antwort durch die Art, wie man die Fragen stellt, hat man sich streng zu hüten. Auf die wiederholte Frage: „Haben Sie denn wirklich gar keine Leibschmerzen gehabt?“ — wird man nicht selten schliesslich eine bejahende Antwort bekommen, sei es, dass der Patient dem Arzt aus Gleichgültigkeit den Gefallen tut, sei es, dass er das Bestreben hat, sein Leiden möglichst interessant und vielseitig darzustellen, sei es endlich, dass er eine eindrucksfähige Natur ist und sich eine Erinnerung an Leibschmerzen, die er in Wirklichkeit nicht gehabt hat, suggerieren lässt, oder unbedeutende Empfindungen, die ja doch häufig sind, in der Erinnerung zu Schmerzen umformt.

Auf der anderen Seite hat man auch vielfach Kritik zu üben an dem, was spontan vom Kranken mitgeteilt wird, — eine Kritik, von der man am besten den Kranken nichts merken lässt; wo und wie dies geschehen muss, das lässt sich selbstverständlich nicht in erschöpfender Weise auseinandersetzen, wir wollen hier nur ein paar Punkte herausgreifen, welche häufig wiederkehren.

a) Man akzeptiere nicht immer ohne weiteres einen vom Patienten gebrauchten wissenschaftlichen Namen für eine früher durchgemachte Krankheit, weil oft von Laien Unfug getrieben wird mit Krankheitsbezeichnungen, wie z. B. Diphtheritis, Typhus usw.; man frage in jedem

zweifelhaften Fall nach den Erscheinungen, bezw. auch darnach, was seinerzeit der Arzt gesagt hat.

b) Das Simulieren einer Krankheit, früher vorwiegend die Domäne eines Teils der Hysterischen, spielt heutzutage aus Gründen der Krankenunterstützung, Unfallentschädigung usw. eine nicht unbedeutende Rolle; Neuralgien, Rheumatismus, Zittern, Krämpfe, selbst Lähmungen, Symptomenbilder der traumatischen Neurosen, ferner Leibschmerzen, asthmatische Anfälle sind besonders gern simulierte Leiden. Dabei kann nicht allein durch falsche anamnestische Angaben der Arzt irregeführt werden, sondern geschickte Simulanten leisten auch oft Unglaubliches in dem Vortäuschen objektiver Krankheitszustände.

c) Das Verschweigen von Krankheitserscheinungen kommt besonders in Betracht bei den verschiedenen Geschlechtskrankheiten, hauptsächlich der Syphilis. Frauen suchen zuweilen überhaupt alle Angaben über den Sexualapparat, auch wenn dieser der einzig erkrankte ist, zu umgehen. Onanie, Potatorium und alle möglichen anderen Sünden gelangen oft nur schwer zu den Ohren des Arztes.

Inhalt der Anamnese.

Die eingehende Kenntnis der Ätiologie und Symptomatologie der inneren Krankheiten ist hier der einzige richtige Wegweiser und gibt gleichzeitig den gesamten Inhalt dessen, was unter Umständen in Betracht kommt. Wir begnügen uns mit einem Hinweis auf die wesentlichen Gesichtspunkte unter Anführung einzelner Beispiele. Einteilen kann man jede Anamnese in folgende 2 Teile:

I. Teil: Vorgeschichte des Kranken. Enthält alles Wissenswerte bis zum Beginn der Krankheit, wegen deren Patient zum Arzte kommt.

II. Teil: Die vorliegende Krankheit. Bezieht sich auf deren veranlassende Ursache, Beginn und bezw. bisherigen Verlauf.

Hierbei ist es stets erforderlich, genau festzustellen, wie tief die Wurzeln der vorliegenden Krankheit in die Vorgeschichte hineingreifen, und zwar haben wir hierbei nicht allein an die ersten Spuren der Krankheit selbst, um die es sich handelt, sondern auch an diejenigen krankhaften Zustände zu denken, welche für jene den Boden vorbereitet haben können.

ERSTER TEIL DER ANAMNESE.

Vorgeschichte des Kranken.

1. Die Erblichkeit (Heredität). Sie spielt bei so vielen Krankheiten eine Rolle, dass man sich in jedem einzelnen Fall nach Eltern und Geschwistern des Patienten, sehr oft auch nach Geschwistern und

Eltern der Eltern zu erkundigen hat. — Hauptsächlich in Betracht kommen in dieser Beziehung: Syphilis, Tuberkulose, Geisteskrankheiten und gewisse allgemeine Neurosen; nebensächlicher, wiewohl nicht gleichgültig ist die Heredität bei Rheumatismus, Carcinomen, auch Herzfehlern, Gicht, Diabetes. Zum Teil vererben sich diese Krankheiten als solche, zum Teil übertragen sie auf den Nachkommen nur die organische Unterlage, die Disposition für die neue Entstehung derselben oder einer verwandten Krankheit.

Bei der Vererbung sind die verschiedenen Nachkommen in sehr verschiedenem Grade beteiligt; oft sind einzelne oder die Mehrzahl ganz verschont; es kommt auch vor, dass eine Generation übersprungen wird, dagegen in der nächstfolgenden das Übel wieder auftaucht; darum die Frage nach den Grosseltern.

Vererbt von Eltern auf Kinder werden auch allgemeine Schädlichkeiten: ungesunde Häuser, fehlerhafte Haltung der Kinder, Schnüren der Mädchen, einseitige Ernährung der Erwachsenen, Exzesse in Alkohol und Tabak, schädliche Geschäftsbetriebe; dieser Umstand ist bei der „Vererbung" von Rhachitis, Anämie, weiblichen Geschlechtsleiden, Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Berufskrankheiten u. a. zu beachten.

Von den meisten akuten Infektionskrankheiten ist erwiesen, dass sie im Mutterleib übertragen werden können. Bezüglich der Syphilis gilt dasselbe, wiewohl hier die Verhältnisse verwickelter sind; die Tuberkulose dagegen wird als solche nur ausnahmsweise vererbt.

2. Lebensweise und Gewohnheiten, Beruf, Beschäftigung, Aufenthaltsort, durchgemachte Strapazen, sonstige erlittene Schädlichkeiten, die etwaige Nachkommenschaft, bei Frauen Zahl und Verlauf der Puerperien bilden diese Gruppe.

Die Lebensweise kommt nach Ernährung, Wohnung, Kleidung in Betracht; schädliche Gewohnheiten spielen in der Lebensweise eine ganz besonders wichtige Rolle, so besonders unmässiger Genuss des Alkohols und anderer Genussmittel, des Tabaks, der Narkotika u. a. m. Dazu können auch Exzesse in venere gerechnet werden. Sehr zu beachten aber ist, dass das ohne deutlichen Schaden ertragbare Maß dieser Dinge individuell und zwar zum Teil innerhalb weiter Grenzen verschieden ist.

Der Beruf, bezw. die Beschäftigung sind einerseits von Einfluss auf die Gesamtkonstitution, andererseits vielfach als disponierende und veranlassende Krankheitsursachen zu beachten; auch können sie auf den Verlauf vorhandener chronischer Krankheiten günstig oder ungünstig einwirken. So sind z. B. Steinhauer, Steinschleifer, Müller, Wollarbeiter durch das fortwährende Einatmen feinen Stein-, Mehl- oder Wollstaubs sehr häufig Bronchialkatarrhen und Lungenerkrankungen ausgesetzt; so verursachen die Gewerbe, die mit Blei (Schrift-

schleifer, Schriftsetzer, Maler u. a.), oder die mit Quecksilber (Arbeiter in Spiegelfabriken u. a.) zu tun haben, häufig chronische Vergiftungen mit diesen Stoffen; so sind Personen, die mit Schafen, Rindern, Pferden oder mit frischen Fellen oder Haaren dieser Tiere vielfach in Berührung kommen, durch Milzbrand gefährdet. — Ein Phthisiker aber wird durch die Steinhauerei, ein Herzleidender u. U. durch die Beschäftigung mit Blei besonders geschädigt u. a. m.

Der frühere Aufenthaltsort kommt für miasmatische (Intermittens), endemische Krankheiten, Epidemien, die an demselben zur betr. Zeit geherrscht haben, in Betracht. — Bei Personen, welche in anderen Klimaten gelebt haben, ist an exotische, z. T. uns weniger geläufige Krankheiten (z. B. gewisse Infektionskrankheiten, exotische tierische Parasiten u. a.) zu denken.

Von Strapazen sind besonders die der Feldzüge als eine höchst mannigfaltige Krankheitsquelle zu berücksichtigen. Daneben machen sich heutzutage mehr und mehr diejenigen freiwillig übernommenen Strapazen geltend, die der Sport mit sich bringt. — Von durchgemachten Schädlichkeiten kommt ein (vielleicht unbeachtet gebliebener) Sturz, oder ein anderes, zunächst ohne Folgen gebliebenes Trauma in Betracht. Hierher ist auch zu rechnen ein oft schwer schädigendes Moment: Kummer, Sorgen, heftiger Schreck, Angst.

Sterilität lässt an Anomalien des Geschlechtsapparats des Mannes oder der Frau, vor allem an Gonorrhoe und Syphilis denken. — Das Puerperium, auch das günstig verlaufende, kann in verschiedenem Sinne eine Krankheitsquelle sein.

3. Durchgemachte Krankheiten, und zwar sowohl akute als vorübergehende und in scheinbare oder wirkliche Heilung endigende Ausbrüche eines chronischen Leidens.

Gewisse akute Krankheiten können mancherlei anderweitige Erkrankungen nach sich ziehen, die sich entweder unmittelbar anschliessen (z. B. Lähmungen nach Diphtherie, Nephritis nach Scharlach u. a.), oder erst nach kürzerer oder längerer Frist hervortreten (z. B. ein Herzklappenfehler, durch Endocarditis im akuten Gelenkrheumatismus, im Scharlach entstanden).

Ausbrüche eines chronischen Leidens werden oft genug vom Patienten als „durchgemachte“ Krankheiten bezeichnet: so besonders die Primär- und Sekundäraffektionen der Syphilis, vorübergehende Erscheinungen einer Lungentuberkulose usw.

Manche akute Krankheiten befallen eine Person nicht leicht zweimal, wie z. B. Scharlach, Masern, Abdominaltyphus; gewisse andere kommen im Gegenteil gern wieder, sei es, dass sie eine uns mehr weniger verständliche wachsende Allgemeindisposition hinterlassen, sei

es, dass sie örtliche chronische Veränderungen erzeugen, die zur Wiedererkrankung Veranlassung geben (Malaria, Erysipel, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Appendicitis und Perityphlitis). — Gewisse Krankheiten der Kinderzeit sind besonders zu berücksichtigen, z. B. Skrofulose als Vorläufer der Tuberkulose; Erscheinungen der hereditären Syphilis; frühe Zeichen einer Anomalie des Nervensystems, besonders in Gestalt häufiger Krämpfe. — Die akuten sog. „Kinderkrankheiten" sind meist bedeutungslos für die Zukunft, zuweilen aber hinterlassen sie doch dauernde Leiden (Emphysem nach Keuchhusten, chronische Nephritis nach Scharlach u. a.).

ZWEITER TEIL DER ANAMNESE.

Die vorliegende Krankheit.

Hier wird in erster Linie das Alter des Patienten einen allgemeinen Einfluss auf das Vorgehen des Arztes ausüben; gewisse Krankheiten sind besonderen Lebensaltern eigentümlich und kommen in anderen nicht vor; dieselbe Krankheit hat auch in verschiedenen Altersstufen einen verschiedenen Charakter.

Ferner kommt die etwaige veranlassende Ursache in Betracht. So ist vor allem für die frühe Diagnose einer ansteckenden Krankheit wichtig, ob der Patient einer Ansteckung ausgesetzt war; zur Übertragung genügt bei manchen Krankheiten ein kurzdauerndes Zusammensein, bei anderen braucht es eines längeren, oder einer körperlichen Berührung. In Betracht kommt auch die Inkubationszeit, d. h. die Zeit vom Moment der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit; diese ist bei den meisten übertragbaren Krankheiten von bekannter, ziemlich genau bestimmbarer Länge. Ferner kommen Erkältung, Überanstrengung, ungesundes Essen und Trinken, Aufnahme von Gift usw. in Betracht.

Dem Urteil des Laien über die Krankheitsursache kann der Arzt natürlich nur mit Kritik folgen; Verwechslung von Ursache und Wirkung (fieberhaftes Frösteln und „Erkältung", Dyspepsie und „Diätfehler", entzündlicher Schmerz bei gewöhnlicher Berührung und „Stoss" gegen die krankhafte Stelle etc.), ferner Einbildung aller Art und Unkenntnis verwirren das Laienurteil.

2. Die ersten Erscheinungen und der Verlauf bis zum Tage der Untersuchung.

Die ersten Erscheinungen sind bei chronischen Krankheiten zuweilen anfangs kaum bemerkbar; sie bestehen oft nur in einer Änderung im bisherigen Verhalten, ohne dass der neue Zustand an sich direkt krankhaft erscheint: ein bisher rotbackiger Mensch wird blasser, ein dicker ohne sonstigen Grund mager (Zehrkrankheiten aller Art), ein Mensch, der immer wenig gegessen und getrunken, tut dies auf einmal

reichlich (Diabetes), ein anderer fängt an instinktiv und unbewusst sorgsamer zu kauen, um schlucken zu können (Ösophagusstenose), ein vorher sehr ordentlicher wird unordentlich, vergesslich (Gehirnkrankheiten, besonders progressive Paralyse) u. a. m. — Ungebildeten und gleichgültigen Leuten kommen solche allmählich auftretenden Störungen oft selbst dann nicht zum Bewusstsein, wenn sie sich schon ziemlich weit entwickelt haben.

Schwierigkeiten macht u. a. die Ermittelung langsam entwickelten, weniger intensiven Fiebers; Frösteln am Nachmittag, Hitzegefühl des Abends, Wechsel der Gesichtsfarbe, erregtes Wesen am Abend, unruhiger Schlaf, Nachtschweisse sind andeutende Symptome, die aber zum grössten Teil auch täuschen können (cave Nervosität, Hysterie).

Alles in allem gehört eben zur richtigen Aufnahme der Anamnese Kenntnis der Pathologie und Kombinationsgabe.

Die Krankenuntersuchung.

Die Krankenuntersuchung zerfällt in 1. einen allgemeinen Teil, der sich mit gewissen Erscheinungen am Kranken beschäftigt, welche den Organismus als Ganzes betreffen, bezw. der Ausdruck einer krankhaften Veränderung des Gesamtorganismus sind;

2. einen speziellen Teil, der die Einzeluntersuchung der verschiedenen Abschnitte und Organe, der Se- und Exkrete des Körpers behandelt. Am Krankenbett wird hier schulmässig meist in der Weise vorgegangen, dass man am Kopf beginnend allmählich nach abwärts schreitet, indem man die Untersuchung nahe zusammenliegender Organe vielfach vereinigt; in manchen Fällen tut man indes besser, eine funktionell zusammengehörige Gruppe von Organen im Zusammenhang, ohne Rücksicht auf ihre Lage im Körper vorzunehmen, weil man dadurch rascher ein einheitliches Bild der Störungen des betr. Organsystems erhält, so z. B. bei Krankheiten des Zirkulationsapparats, wo Herz und Gefässe, bei Krankheiten des Nervensystems, wo am besten die zentralen und die verschiedenen peripheren Organe in der Untersuchung vereinigt werden.

Bei Kindern, sehr hinfälligen und ungeberdigen Kranken kann häufig die Untersuchung nicht regelrecht ausgeführt werden, sei es, dass manches, wie z. B. die Untersuchung des Rückens, überhaupt unterlassen werden muss, sei es, dass je nach der sich bietenden Gelegenheit nur stückweise vorgegangen werden kann. Es ist hier Sache der individuellen Geschicklichkeit des Arztes, schliesslich zu einem geordneten Status praesens zu gelangen.

Die Untersuchungsmethoden haben in neuerer Zeit an Zahl und technischer Umständlichkeit in hohem Grade zugenommen, und diese Entwicklung schreitet noch immer weiter; viele von ihnen stellen, soweit sie sich mit dem Kranken beschäftigen, hohe Anforderungen an Patient und Arzt, und soweit sie die Se- und Exkrete etc. betreffen, Anforderungen an den letzteren. Es ist dadurch mehr und mehr eine eigentümliche Lage für die ärztliche Praxis geschaffen worden. Von einer „Durchuntersuchung“ des Patienten, wie sie vor 100 Jahren selbstverständlich und bis vor etwa 30 Jahren, von einigen wenigen Methoden abgesehen, an jedem Patienten möglich war, kann heute keine

Rede mehr sein; für den Patienten wie für den Arzt ist sie unerträglich und undurchführbar. Gleichwohl sollen, soweit die technischen Möglichkeiten vorliegen (und diese auszudehnen und zu organisieren, ist eine wichtige Aufgabe der Zukunft) alle, auch die kompliziertesten Methoden dem Kranken zugute kommen, sofern sie angezeigt sind. **Es ist also eine Hauptaufgabe der modernen Diagnostik, festzustellen, wo die spezielleren Methoden angezeigt sind.**

Von diesem Gesichtspunkte aus würden die klinischen Untersuchungsmethoden sich gliedern in allgemeinere, orientierende und in speziellere. An die Stelle der früheren nach allen Richtungen gleichmässigen Durchuntersuchung hat eine Untersuchungsart zu treten, die man am ehesten mit der Spürarbeit des Jagdhundes vergleichen möchte: es handelt sich darum, mit der Anamnese und einfacheren Methoden zu ermitteln, nach welcher Richtung die Störung liegt oder liegen kann, welches Organsystem oder Organ, welche Krankheitsgruppe in Betracht kommt, — und nun in dieser Richtung mit den feineren und umständlicheren Methoden vorzustossen.

Es handelt sich daher stets zunächst um die Anwendung allgemeiner, orientierender Methoden, und es ist sehr fehlerhaft und kann zu Irrtum führen und vergebliche Arbeit bedeuten, wenn der Arzt sich durch die Anamnese oder den ersten Eindruck verleiten lässt, nach einer bestimmten Richtung ins Spezielle zu gehen, ehe er genügende Umschau über das Ganze gehalten hat. Allerdings wird diese allgemeine Orientierung dem sehr erfahrenen und hervorragend befähigten, mit „ärztlichem Blick“ begabten Arzte oft auch in schwierigen Fällen nach wenigen Minuten der Beschäftigung mit dem Kranken gelingen; je jünger und unerfahrener dagegen der Untersucher ist, desto mehr Zeit wird er auf die orientierende Untersuchung zu verwenden haben. Es ist ein Unglück für den ärztlichen Stand, dass die angehenden Ärzte heutzutage durch die Kassenpraxis mit ihrer pekuniär bedingten und anscheinend unvermeidlichen Massenarbeit genötigt sind, die orientierende Untersuchung zu kurz und die Spezialuntersuchungen gar nicht zu machen oder ganz den Spezialisten oder den Laboratorien zu überlassen.

Wenn man frägt, was den heutigen Arzt hauptsächlich zu dem Kardinalfehler veranlasst, ohne die nötige Umsicht über die Lage des Falles nach einer falschen Richtung mit den subtilen Untersuchungsmethoden vorzustossen, so sind es Mangel an Schulung von der Universität ab, im Charakter bedingte oder in der Praxis anerzogene Oberflächlichkeit, individuelle Veranlagung zu Voreingenommenheit — und diese sehr oft bedingt durch eigene spezialistische Ausbildung. Der Spezialist besonders ist leicht in Versuchung, z. B. bei den so als Begleiterscheinung auftretenden Magenbeschwerden (Phthise, weibliche Sexualerkrankungen, Neurasthenie u. a.)

eingehende Untersuchungen der Magenverdauung anzuwenden und sein ausschliessliches Interesse hierhin zu richten, — oder bei Husten und Abmagerung ausschliesslich hinter Bazillen herzujagen u. a. m. — Hier liegt der Nachteil und Schaden des Spezialistentums, — und doch können wir dieses unter keinen Umständen mehr entbehren. Nur Schulung in der orientierenden Untersuchung kann vor diesen Nachteilen bewahren.

Was ist das Wesentliche der orientierenden Beurteilung und Durchuntersuchung? — Eine wohlüberlegte und kritische Anamnese, bei der Untersuchung die weitgehendste Anwendung des unbewaffneten Auges auf alles, was im grossen wie im einzelnen gesehen werden kann, an den Brustorganen Beurteilung von Atemfunktion im allgemeinen und am Thorax Perkussion und Auskultation, Puls bei Ruhe und Bewegung, grobe Besichtigung von Sputum, am Unterleib Palpation, dazu Zunge und Stuhl, am Urin Menge, grobe Besichtigung, Eiweiss- und Zuckerprüfung zur richtigen Tageszeit, am Nervensystem Beurteilung der allgemeinen Leistungsfähigkeit, Beachtung der Sinne, der Hirnnerven und des Gebrauchs der Glieder, der Beherrschung der Blase etc.

Der Verfasser ist seit Jahren, je mehr die Spezialmethoden sich häufen, desto mehr bemüht, seine Zuhörer nach dieser Richtung zu schulen; diese Lehrform im Buche darzustellen, ist aber ausserordentlich schwierig, ja unmöglich, denn von Fall zu Fall ändern sich die Gesichtspunkte; handelt es sich ja doch, wie oben gesagt, gewissermassen um die Tätigkeit eines Spürhundes, welche entwickelt werden soll. Auch würde ein Versuch, die orientierenden Verfahren von den spezielleren zu trennen, ganz abgesehen davon, dass dieser Unterschied fliessend ist, — zu einer Zerreissung des Stoffes führen, welche bei systematischer Besprechung unerträglich wäre. Wie sollte beispielsweise die Urinuntersuchung geschieden werden in diejenige, welche (streng genommen!) bei jedem Kranken anzuwenden ist, und in die Verfahren, deren es nur bei Symptomen bedarf, welche in irgend einer Weise speziell auf den Urin hinweisen.

So bleibt denn nichts anderes übrig, als im Lehrbuch die alte Einteilung beizubehalten. Man kann sagen, dass der allgemeine Teil und die einfacheren Methoden des speziellen Teils vorwiegend dem Zweck der allgemeinen Orientierung dienen. Zuweilen wird aber dieser Zweck auch durch ein umständlicheres Verfahren, z. B. durch eine Röntgenuntersuchung erfüllt. Es werden im einzelnen vielfach Winke nach dieser Richtung zu geben sein.

Aus rein äusseren Gründen wird der spezielle Teil nach Organsystemen abgehandelt, und so wird er zerfallen in:

I. Untersuchung des Respirationsapparates.
II. Untersuchung des Zirkulationsapparates.

III. Untersuchung des Verdauungsapparates.
IV. Untersuchung des Harn- (bezw. auch teilweise des Geschlechts-) Apparates.
V. Untersuchung des Nervensystems.

Dazu kommt:

VI. Die Untersuchung des Stoffwechsels.

Die Spiegeluntersuchungen, die Untersuchungen durch Röntgenstrahlen und die bakteriologische Diagnostik sind im Anhang für sich behandelt.

ALLGEMEINER TEIL.

Derselbe besteht aus einer Anzahl von Unterabteilungen; man hat nämlich zu berücksichtigen:

I. Gesichtsausdruck, Psyche, Sprache.'
II. Die Bettlage, Haltung, Stellung des Kranken.
III. Den Körperbau im allgemeinen und die Ernährung.
IV. Die Haut und das Unterhautzellgewebe.
V. Die Körpertemperatur (bezw. auch den Puls).

I. Das psychische Verhalten des Kranken.

Der Gesichtsausdruck ist ein Spiegelbild des Seelenlebens, er wird aber auch beeinflusst vom Gewebsturgor und vom allgemeinen Tonus der Gesichtsmuskeln und wird dadurch bedeutungsvoll für die Beurteilung des Kräftezustandes; starker Flüssigkeitsverlust und Kräfteverfall (Cholera) oder toxischer Kollaps mit „innerer Verblutung“ in die Venen des Splanchnicusgebiets (Peritonitis) erzeugen die stärksten Veränderungen des Gesichts: tiefliegende Augen, spitze Nase, lange Züge, die „Facies hippocratica“; dabei ist unter Umständen das Bewusstsein völlig erhalten, aber von den seelischen Vorgängen ist höchstens noch die Angst aus den zitternden Lippen und den unstät umherirrenden Augen zu lesen. Dies ist das extreme Bild; aber auch in ihren feinsten Abstufungen sind bei akuten und chronischen Erkrankungen die Festigkeit der Züge, der Ausdruck der Augen und der allgemeine Turgor des Gesichts dem Arzte von Wert für die Beurteilung des Standes der Kräfte, besonders des Herzens. — Dass der Ausdruck des Gesichts von örtlichen Krämpfen und Lähmungen, ödematöser Schwellung, Entzündung u. a. verändert wird, sei nur nebenbei erwähnt.

Davon abgesehen ist der Gesichtsausdruck wichtig für die Beurteilung des psychischen Zustandes; er gibt beim Kinde, das noch nicht spricht oder sich aus Scheu nicht äussert, fast die einzige Möglichkeit zur raschen Orientierung über die Psyche; im übrigen wird diese noch beurteilt nach den Ausserungen des Kranken und seinem Benehmen. Nicht nur die Art seiner Ausserungen, sondern auch die Schnelligkeit, mit der er antwortet, oder mit der er auf Aufforderung die Zunge streckt und die Hand gibt, auf Reize aller Art reagiert, — ferner die Promptheit, mit der er Bedürfnisse meldet, geben Aufschluss

über den Allgemeinzustand seines Sensoriums, dessen Abstumpfung in ihrem verschiedenen Grade mit Somnolenz, Sopor, Koma (= völlige Reaktionslosigkeit) bezeichnet wird. Es ist unmöglich, die diagnostische Bedeutung dieser Zustände wie ihrer Gegenbilder, der allgemeinen Erregung, der Delirien, der manischen Aufregung im einzelnen darzulegen. Allgemeine toxische Erkrankungen, u. zw. endogene (urämische und diabetische Autointoxikation) wie exogene (Infektionskrankheiten, Vergiftungen), und örtliche Erkrankungen des Gehirns und seiner Nachbarschaft kommen hier in Betracht. Sehr schleichend auftretende psychische Veränderungen, z. B. bei Hirntumoren, Paralyse, Urämie, sind häufig, mögen sie sich nach der Richtung der Abstumpfung oder der Erregung entwickeln, nur mit Hilfe intelligenter Angehöriger zu ermitteln.

Auf die Sprache als spezifisches, bezw. *Herdsymptom* wird später zurückzukommen sein.

II. Die Bettlage, Haltung, Stellung.

Die Lage und Haltung des Patienten bietet ein verhältnismässig einfaches diagnostisches Hilfsmittel, weil sie meist mit einem einzigen Blick aufgefasst werden kann. Es dürfen aus ihr nach verschiedenen Richtungen Schlüsse gezogen werden.

Gesunde und Leichtkranke pflegen, mögen sie die Rücken- oder eine Seitenlage einnehmen, in einer gewissen ungezwungenen und zweckmässigen Weise im Bett zu liegen (*aktive Rücken- und Seitenlage*). Kranke dagegen, welche entweder nicht bei vollem Bewusstsein oder welche stark entkräftet sind, pflegen häufig gegen das untere Ende des Bettes herabzurutschen und zusammenzusinken, derart, dass sich eine schlaffe und oft eine in irgend einer Weise unzweckmässige, z. B. der Atmung ungünstige Haltung herausstellt (*passive Rücken- und Seitenlage*). Vor allem die *passive Rückenlage* spielt eine grosse Rolle bei den *akuten Infektionskrankheiten*, und zwar besonders da, wo sich Apathie oder Bewusstseinstrübung und hochgradige Muskelschwäche kombinieren; so beim Abdominaltyphus, wo ein derartiges Verhalten des Kranken so häufig und zuweilen so früh vorkommt, dass es diagnostisch verwertet werden darf.

Aber noch in anderer Weise ist die *Bettlage* zuweilen charakteristisch. Kranke mit *akuten einseitigen Affektionen der Brustorgane* (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax) pflegen häufig *auf der Seite zu liegen*, und zwar meist *auf der kranken*. Es kann dies verschiedenerlei Gründe haben: der Schmerz bei der Atmung wird so meist gemindert, weil immer bei der Seitenlage die untenliegende Brustseite weniger grosse Exkursionen ausführt; umgekehrt erfährt die Lunge der obenliegenden

Seite bei der Seitenlage stärkere respiratorische Volumsänderungen, als in Rückenlage; die gesunde Seite kann also bei Lage auf der kranken Seite den Ausfall dieser letzteren besser kompensieren. Bei der exsudativen Pleuritis ist sicher auch der Umstand massgebend, dass beim Liegen auf der kranken Seite das Exsudat am wenigsten die gesunde Seite durch Druck beeinträchtigt. — Immerhin liegen z. B. Pneumoniekranke auch nicht selten *auf der gesunden Seite,* weil sie den Druck der Körperlast auf der kranken Seite nicht ertragen können.

Typhuskranke Kinder liegen zuweilen mit hochgezogenen Beinen auf der Seite (*„Jagdhundstellung“*); da diese Kranken dabei oft benommen oder bewusstlos sind, so gewinnt das stetige Zurückkehren zu dieser Stellung den Charakter der *Zwangslage.*

Die *Schweratmigkeit, Dyspnoe,* führt, wenn sie sehr hochgradig wird, zu *aufrechter, sitzender Haltung* im Bett oder im Lehnstuhl, — zu *„Orthopnoe“*, weil auf diese Weise die Wirkung der accessorischen Atemmuskeln ausgiebiger ist als im Liegen. Die Orthopnoe kann daher auftreten bei *allen Krankheiten, welche mit starker Beeinträchtigung der Respiration einhergehen*: bei Verlegung der Luftwege, bei Krankheiten der Lungen (verhältnismässig selten bei der Phthise[1]), der Pleuren, des Herzens, des Perikards, bei grossen Ergüssen in die Bauchhöhle, welche das Zwerchfell nach oben drängen, bei allgemeiner Wassersucht mit Ergüssen in die Körperhöhlen. — In den schwersten Fällen können die Kranken überhaupt nicht mehr die sitzende Stellung aufgeben, auch nicht zum Schlafen; die fortwährende Anstrengung des Sitzens und der mangelhafte Schlaf in dieser Haltung, ferner die meist hochgradige Angst und Erregtheit dieser Patienten führen dann meist rasch zu starker Erschöpfung.

Eine andere Gruppe von charakteristischen Stellungen und Lagen im Bett weist auf *Erkrankungen des Gehirns* resp. *seiner Häute* hin. So verrät sich die Meningitis oft auf den ersten Blick durch einen nach hinten übergebeugten, in das Kopfkissen eingebohrten Kopf, die *Nackenstarre* (Contraktion der Nackenstrecker); bei umschriebenen Erkrankungen des Grosshirns pflegt der Kopf zuweilen dauernd zwangsweise nach einer Seite, und zwar meist nach derjenigen des Hirnherdes gedreht zu sein: *Zwangsdrehung* des Kopfes; bei Affektionen des Cerebellum resp. der mittleren Kleinhirnschenkel nimmt zuweilen der Kranke dauernd eine bestimmte Seitenlage ein, indem ein unbewusster oder nur halb bewusster Trieb besteht, diese Lage beizubehalten; bringt man den Kranken aus derselben heraus, so kehrt er immer sofort wieder in dieselbe zurück. Man nennt derartige Stellungen: *Zwangs-*

1) s. das Kapitel Dyspnoe.

stellungen, und zwar tut man gut, diese Bezeichnung denjenigen Lagen und Stellungen vorzubehalten, in welchen der Kranke in triebartiger Weise oder bei völligem Ausschluss des Bewusstseins verharrt.

Lähmungen und Atrophien der verschiedensten Muskeln, besonders des Rumpfes, erzeugen selbstverständlich eine Fülle von Anomalien[1]) der Lage und Haltung. Den verschiedensten chronisch-entzündlichen Abdominalaffektionen, welche das Bauchfell beteiligen, ist eigen, dass sie zuweilen mit einer eigentümlich vorgebeugten Haltung im Stehen und Gehen verbunden sind, weil der Kranke bei aufrechter Haltung Spannung im Leibe empfindet; hierher gehören die Parametritis, chronische Perityphlitis, entzündliche Gallensteinleiden und andere Formen der örtlichen und diffusen chronischen Peritonitis.

III. Körperbau und Ernährung; Körpergewicht; Körperlänge.

Für den **Körperbau** ist massgebend die Entwicklung des Knochengerüstes. Im allgemeinen gelten derbe Knochen und breite volle Brust als Charakteristika einer kräftigen und widerstandsfähigen Gesundheit, während man Personen mit zartem Knochenbau, besonders aber mit grazilen Rippen und schmalem Thorax geringere Lebens- und Leistungsfähigkeit zutraut. Dies ist aber nur sehr im allgemeinen der Fall, denn Rasse und Individualität bezw. Heredität schaffen da Unterschiede, welche mit der Widerstandskraft nichts zu tun haben; nicht selten sieht man zierlich gebaute Menschen von grosser Zähigkeit sowohl Anstrengungen wie z. B. akuten Infektionskrankheiten gegenüber, und robuste Leute von geringer Widerstandsfähigkeit.

Auffallend geringe Entwicklung des gesamten Knochengerüstes sieht man bei dem, teilweise hereditären, echten Zwergwuchs; dabei besteht dann keinerlei sonstige Anomalie, die Knochen sind eben nur klein; daneben gibt es einen rhachitischen Zwergwuchs im Gefolge schwerer Rhachitis und mit den unverkennbaren Zeichen dieses Leidens. — Endlich kommt bei Idioten und Cretins Zwergwuchs mit Verkrümmungen und knorrigen Auftreibungen der Knochen vor, welche an Rhachitis erinnern, aber auf einer andersartigen eigentümlichen Anomalie des Knorpel- und Knochenwachstums beruhen (Chondrodystrophia foetalis, früher fälschlich „fötale Rhachitis").

Von besonders grosser Bedeutung ist der Bau des Thorax, insofern bei zart gebautem, flachem und schmalem Brustkorb verhältnismässig häufig Disposition zu Lungentuberkulose vorhanden ist, während umgekehrt eine gewisse Völle des Thorax mit Disposition zu Lungenemphysem einherzugehen pflegt.[2])

1) vgl. Abschnitt „Nervensystem".

2) s. Genaueres hierüber unter „Respirationsorgane".

Die Bedeutung des Baues des Beckens für die Frau lehrt die Geburtshilfe.

Für die Beurteilung der **Ernährung** sind massgebend die Muskulatur, das Unterhautzellgewebe und die Haut; ferner das Körpergewicht.

Man verlangt vom gutgenährten, gesunden Menschen im allgemeinen ein gewisses Volumen und eine gewisse Straffheit der Muskulatur; und man berücksichtigt ferner, dass die Muskulatur in einem gewissen Verhältnis zum Knochenbau stehe. Es findet sich aber doch bei völlig normalen Menschen eine ausserordentliche Verschiedenheit im Volumen der Muskulatur, die sich nicht immer durch die Beschäftigung erklärt. Durch die Erfahrung wird immerhin der Blick für die Erkennung eines verdächtig geringen Muskelvolumens allmählich geschärft. Jedenfalls aber ist die Straffheit der Muskeln für die Beurteilung massgebender als ihr Volumen.

Auch das *Fett des Unterhautzellgewebes* kann bei völlig Gesunden ausserordentlich verschieden entwickelt sein. Ganz im allgemeinen schwankt es nach dem Lebensalter, indem es in den ersten Lebensjahren und dann wieder vom 45. bis 50. Jahr an reichlicher zu sein pflegt; im höheren Greisenalter schwindet es meist wieder. Es schwankt übrigens auch zuweilen innerhalb kurzer Zeit ohne krankhafte Ursache, und zwar am häufigsten und stärksten bei Mädchen und Frauen im Anfang der zwanziger Jahre. — Es ist ferner natürlich verschieden nach der Art und Reichlichkeit der aufgenommenen Nahrung und ausserdem je nach der Art der Beschäftigung. — Ein schlaffes Fettpolster deutet auf einen dauernd schwächlichen oder neuerdings geschwächten, d. h. meist abgemagerten Körper.

Ein gewisser Grad von Fettarmut des Unterhautzellgewebes ist unter allen Umständen verdächtig und fordet zur Erforschung einer etwaigen krankhaften Ursache auf, und ebenso beginnt bei einer gewissen Mächtigkeit das Fettpolster pathologisch zu werden. Der Massstab kann auch hierfür nur an der Hand der Erfahrung gewonnen werden.

Von viel grösserer Wichtigkeit ist aber das *Auftreten* einer, wenn auch geringfügigen *Abmagerung* des Unterhautfettgewebes, eventuell auch der Muskulatur. Sie kann zuweilen physiologisch sein, sie kann durch zeitweilige schwerere Arbeit oder durch schlechte Nahrung bedingt sein; in der Mehrzahl der Fälle indes liegt ihr eine krankhafte Ursache zugrunde, und es ist deshalb sehr wichtig, sie nicht zu übersehen. Erkannt wird sie freilich vom Arzte nur dann, wenn er den Patienten schon von früher her kennt; anderenfalls muss er sich, um eine derartige Abmagerung in Erfahrung zu bringen, auf

Angaben des Patienten oder seiner Umgebung verlassen und damit gehört dies Kapitel in das Gebiet der Anamnese. Nur bei stärkerer Abmagerung bietet sich in der Beschaffenheit der Haut ein objektiver Anhaltspunkt, um nachträglich festzustellen, dass der Patient an Körperfülle verloren hat: die Haut ist am ganzen Körper schlaff und lässt sich leicht in Falten abheben; der mässigen Abmagerung entspricht das eben erwähnte schlaffe Fettpolster.

Hochgradige Abmagerung wird als *Macies, Emaciatio,* solche mit allgemeinem Verfall der Kräfte und der Körperfunktionen als *Marasmus* oder *Kachexie* bezeichnet.

Körpergewicht. Ein vorzüglicher, allen bisher genannten Zeichen überlegener Index der Körperfülle und ihrer Zu- und Abnahme ist nun aber das *Körpergewicht*; die absoluten *physiologischen Gewichtszahlen* sind allerdings nur von Wert im frühen Kindesalter. Dr. Ibrahim hat an meiner Klinik als Mittel aus den besten vorliegenden Gewichtsbestimmungen folgende Zahlen berechnet:

Alter	Brustkinder Geburtsgewicht: 3100	Brustkinder Geburtsgewicht: 3620	Brustkinder Tägl. Zunahme	Künstl. ernährte Kdr.	Künstl. ernährte Kdr. Tägl. Zunahme
1. Monat 1. Hälfte	3250	3560	20	3460	5
1. Monat 2. Hälfte	3640	4160	30	3730	20
2. Monat	4690	5370	30	4340	20
3. Monat	5280	6150	25	4950	20
4. Monat	6010	6860	25	5610	20
5. Monat	6670	7400	20	6270	20
6. Monat	7220	7750	20	6900	20
7. Monat	7810	8020	15	7300	15
8. Monat	8200	8470	15	7750	15
9. Monat		8760	15	8130	15

Die innerhalb der Norm liegenden Abweichungen von diesen Zahlen sind aber sehr bedeutend.

Späterhin gehen die physiologischen Zahlen noch viel stärker auseinander; brauchbare statistische Feststellungen gibt es nur wenige, und sie werden überdies durch die Rasse stark beeinflusst; Quetellt berechnet (nach Abzug der Kleider, abgerundete Zahlen):

	Männer:	Frauen:
1. Jahr (Ende)	8,5	8,2
2. „	10,5	10,5
3. „	12,0	11,8
5. „	14,7	14,6

	Männer:	Frauen:
7. Jahr	18,8	17,0
9. „	22,4	20,0
13. „	31,5	31,0
17. „	47,8	45,0
20. „	56,0	50,5
30. „	62,5	51,0
60. „	59,0	51,3

Die Zahlen sind für die germanische Rasse wohl zu klein.

Auch das Verhältnis des Körpergewichts zur Körperlänge und zum Brustumfang hat für unsere Zwecke so gut wie keine Bedeutung, weil es bisher nicht gelungen ist, für dasselbe feste Normen aufzustellen. Von der grössten Wichtigkeit dagegen ist die Änderung, welche das Körpergewicht in Krankheiten erleidet. Dasselbe ist bei chronischen Krankheiten ein höchst wertvoller Fingerzeig für die Beurteilung, ob Zunahme, ob Stillstand oder Heilung des Leidens vorliegt; ganz besonders zu empfehlen sind regelmässige Wägungen bei Tuberkulose und ferner bei den Erkrankungen des Verdauungsapparates. Auch in der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten ist die Verfolgung des Körpergewichts ein wertvolles Hilfsmittel, besonders zur frühzeitigen Erkenntnis von etwaigen zurückgebliebenen oder sich anschliessenden chronischen Leiden.

In eigentümlicher Weise beeinflussen indes etwaige *Ödeme* das Körpergewicht; indem sie durch ihr Auftreten eine trügerische Zunahme, durch ihr Schwinden eine keineswegs unerfreuliche Abnahme des Kranken bewirken, verursachen sie oft ausserordentliche Gewichtsschwankungen. Es ist gut, wenn man in Krankheitsfällen, welche zu Hydrops disponieren, bei auffälligen Gewichtsausschlägen stets an hydropische Einflüsse denkt, und zwar auch da, wo Ödeme oder Ergüsse nicht nachweisbar sind. Die geringeren Grade des Anasarka entziehen sich dem exakten klinischen Nachweis.

Nach Bornhardt [1]) lässt sich das Verhältnis des Körpergewichtes P zur Körpergrösse H (in cm) und zum mittleren Brustumfang C (in Höhe der Papillen gemessen, in cm) für mittlere Konstitution folgendermassen berechnen:

$$P = \left(\frac{CH}{240}\right)^{kg}.$$

Zu stärkerer Abmagerung führen Krankheiten des Verdauungsapparats, ferner alle fieberhaften Krankheiten, seien sie akut oder chronisch (von letzteren besonders die Tuberkulose), dann die schweren Formen der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus), endlich

1) zit. nach H. Vierordt.

alle bösartigen Geschwülste; eine mässige Abmagerung aber kann durch jede Krankheit eines inneren Organs herbeigeführt werden

Auffällige Schwankungen der Ernährung sind dem Morbus Basedowii, der Neurasthenie und manchen Psychosen eigen.

Die **Körperlänge** spielt in der Diagnostik nur insofern eine Rolle, als sie bei Zwergwuchs aller Art (s. S. 17) auffällig zurückbleibt und zuweilen bei Ausbildung von Difformitäten der Beine, des Beckens und der Wirbelsäule und zwar in auffälligster Weise bei der Osteomalacie, zurückgeht.

Die Diagnose beginnender Osteomalacie findet einen wesentlichen Stützpunkt in dieser Erscheinung. — Athyreosis und Myxödem lassen sich ex juvantibus mit Sicherheit diagnostizieren, wenn das zurückgebliebene Körperwachstum durch Schilddrüsendarreichung auffällig günstig beeinflusst wird.

IV. Haut- und Unterhautzellgewebe.

An Haut- und Unterhautzellgewebe kommen für die Diagnose innerer Krankheiten in Betracht:

A. *Der Ernährungszustand im allgemeinen.*
B. *Die Schweissekretion und Hautfeuchtigkeit.*
C. *Die Hautfarbe.*
D. *Gewisse besondere pathologische Erscheinungen von allgemeinem diagnostischem Wert (charakteristische Ausschläge, Blutungen, Narben usw.).*
E. *Das Ödem (die Hautwassersucht).*
F. *Das Hautemphysem.*

Die eigentlichen *Hautkrankheiten*, sowie gewisse *akute Infektionskrankheiten* mit besonders starker Lokalisation auf der Haut (die sog. akuten Exantheme) haben wir nicht oder nur beiläufig berücksichtigt.

A. Die Ernährung und der Turgor der Haut.

Die gewebliche Beschaffenheit und der Turgor, d. h. die Durchtränkung der Haut und des Unterhautzellgewebes sind schwer zu unterscheiden; beide äussern sich in der Beschaffenheit der Konturen und in der tastbaren Hautdicke. Die Konturen sind wir durch die Gewohnheit am schärfsten zu beurteilen befähigt an den Gesichtszügen; dass hier die Konturen für unser Auge nicht nur durch wechselnde lymphatische Durchtränkung, also im Zusammenhang mit allgemeinen Ernährungsverhältnissen, sondern auch unter rasch wechselnden zirkulatorischen Einflüssen sich ändern, zeigt uns der Anblick des Gesichts erregter und erschlaffter nervöser, ferner erschreckter Personen u. a.

Atrophisch erscheint die Haut im hohen Greisenalter am ganzen Körper, wobei übrigens den Hauptanteil an diesem Schwund das Unterhautzellgewebe haben dürfte. — In den früheren Lebensaltern kommt es zu einer allgemeinen deutlichen Atrophie der Haut bezw. des Unterhautzellgewebes nur, wenn eine sehr schwere Kachexie vorliegt. Die Haut ist dann auffällig dünn, meist trocken; sie hat ihre Elastizität verloren, und eine erhobene Hautfalte bleibt deswegen eine Weile stehen.

Die verschiedenen Formen der *umschriebenen Hautatrophien* interessieren uns hier nicht, sie gehören in das Gebiet der Hautkrankheiten.

B. Die Schweisssekretion und Hautfeuchtigkeit.

Die Physiologie lehrt, dass die Hautfeuchtigkeit vermehrt, bezw. die sichtbare Schweisssekretion erzeugt wird durch intensive Muskelarbeit, durch Erhöhung der Bluttemperatur, durch verschiedene Einwirkungen auf die Haut, besonders die der feuchten Wärme; durch psychische Einflüsse, besonders Angst; endlich durch gewisse Ingesta: heisse Tees, Pilocarpin usw. — In einem Teil dieser Fälle ist gleichzeitig eine Vermehrung der Wärmeproduktion des Körpers vorhanden, und dieser wirkt der Schweiss, weil er durch seine Verdunstung Abkühlung erzeugt, entgegen, wie er denn bekanntlich überhaupt einen fortdauernden regulatorischen Einfluss auf die Körpertemperatur ausübt.

Die dunstförmige Wasserabgabe (der Hauptbestandteil der Perspiratio insensibilis) ist ceteris paribus beim Gesunden nachts stärker als am Tage; sie scheint mit der Urinsekretion zu alternieren.

Ist auf diese Weise die Schweisssekretion schon beim Gesunden sehr wechselnd, so ist sie es beim Kranken noch viel mehr; wir sehen hier *Vermehrung* derselben, *Hyperidrosis*, bis zur völligen Durchnässung des ganzen Bettes und umgekehrt *Verminderung, Hyphidrosis*, bis zur gänzlichen Trockenheit der Haut (*Anidrosis*). Wir kennen eine Hyperidrosis am gesamten Körper, *H. universalis*, und eine solche, welche auf gewisse Körperteile beschränkt ist, *H. localis*, welche letztere auch *unilateralis* sein kann (*Hemidrosis*).

Dabei sind ohne Zweifel die Einflüsse, unter denen diese krankhaften Veränderungen der Schweisssekretion zustande kommen, verschiedenartiger Natur. Einmal kommen in Betracht chemische Einwirkungen durch zirkulierende Stoffe im Blut und der Lymphe, wie Anhäufung von Kohlensäure, von harnfähigen Stoffen (z. B. Harnstoff), von Produkten der Muskelarbeit; hierher gehören wohl auch die eigentlichen Autointoxikationen; dann sind es bakteriochemische Körper und endlich sonstige Gifte aller Art bezw. Medikamente, welche Schweiss erzeugen oder Schweiss unterdrücken.

Teilweise wirken diese Faktoren direkt auf die Schweissdrüsen, teilweise mittelbar durch Vermittlung des Nervensystems. Letzteres vermag aber auch selbständige Einflüsse auszuüben (psychische Schweisse; Hyperidrosis und Anidrosis bei zentralen und peripheren Erkrankungen des Nervensystems).

Wir sehen bei Kranken *allgemeine Schweisse* auftreten:

1. zuweilen dann, wenn Bedingungen vorhanden sind, welche analog sind denjenigen, die auch beim Gesunden Schweiss hervorrufen; so bei *starken tetanischen Krämpfen* durch erhöhte Muskelarbeit und Herzaktion (im Gegensatz hierzu finden sich übrigens bei epileptischen, hysterischen und anderen Krämpfen keine oder wenigstens nicht der geleisteten kolossalen Muskelarbeit entsprechende Schweisse); bei allen möglichen krankhaften Zuständen, welche mit starker Erregung, besonders Angst, oder mit heftigen Schmerzen verbunden sind; ferner zuweilen (nicht immer [1]) unter dem Einfluss von heisser Lufttemperatur, warmen Bädern, feuchtwarmen Einpackungen oder schweisstreibenden Medikamenten (Pilocarpin; Flores Tiliae; Kamillen). — Auch das Morphium erzeugt bei manchen Schweisse;

2. bei *schwerer Atemnot, Dyspnoe*; diese ist meist mit Schweissen verbunden. Auf diese Weise treten zuweilen Schweisse auf bei Herzkrankheiten mit Stauung im grossen Kreislauf; ferner in allen Krankheiten der Respirationsorgane und ihrer Umgebung, bei welchen ein Atmungshindernis sich findet. — Der Schweiss ist hier erzeugt sowohl durch die venöse Blutbeschaffenheit an sich, als durch die bei der Dyspnoe immer vorhandene Angst [2];

3. in *fieberhaften Krankheiten*; hier gehen mit dem Abfall des Fiebers meist Schweisse einher, welche vielleicht zur Ausschwemmung angehäufter Krankheitsgifte beitragen. So sind besonders wichtig:

a) der *kritische Schweiss* beim raschen endgültigen Fieberabfall, besonders häufig bei der Pneumonie, bei der Febris recurrens;

b) die Schweisse, welche bei Intermittens, Pyämie (Krankheiten, welche sich durch rasches Ansteigen und Wiederabfallen der Temperatur auszeichnen) regelmässig das Sinken der Temperatur begleiten; — ferner die *nächtlichen Schweisse* beim *hektischen Fieber* der Phthisiker, die Schweisse im Stadium des remittierenden (hektischen) Fiebers beim Abdominaltyphus;

c) der *kühle Schweiss* im *Kollaps* (d. h. bei plötzlichem Verfall der Kräfte), im „Todeskampf“ (*der Agone*).

Der *akute Gelenkrheumatismus* und die *Influenza* zeichnen sich durch reichliche toxische Schweisse aus, welche nicht im Zusammenhang mit

---

1) s. unten unter „Anidrosis“. — 2) s. oben.

Temperaturabfällen zu stehen brauchen; ebenso die Rhachitis. — Endlich findet sich im Anfang der Rekonvaleszenz von schweren Krankheiten und bei Wöchnerinnen zu einer Zeit, wo grosse Schwäche und leichte Erregbarkeit des Gefässapparats besteht, immer Neigung zum Schwitzen.

Lokale Schweisse finden sich bei verschiedenen Neurosen, aber auch bei anatomischen Krankheiten des Nervensystems. Sie sind besonders oft halbseitig (*Hemidrosis*) am ganzen Körper oder am Kopf allein (Morbus Basedowii, Migräne, Hysterie; Herderkrankungen des Gehirns; Geisteskrankheiten).

Verminderung der Schweisssekretion bis zur *völligen Anidrosis* findet sich meist bei *hohem kontinuierlichem Fieber*; sie ist ferner eine Eigentümlichkeit aller Krankheiten, welche mit *starken Wasserverlusten* des Organismus durch Darm oder Nieren verbunden sind: bei sehr starken Durchfällen jeder Art, ganz besonders aber bei der Cholera, bei Schrumpfniere und Diabetes. — Eine eigentümliche Erscheinung ist diejenige *Anidrosis*, welche bei allgemeiner Wassersucht infolge von Anämie der Hautkapillaren durch Druck und Dehnung auftritt [1]) und nicht selten, ebenso wie die febrile Anidrosis, allen örtlichen und internen schweisstreibenden Einflüssen trotzt.

Qualitativ verändert findet sich der Schweiss zuweilen beim schweren Ikterus [2]), wo er Gallenfarbstoff enthält und gelblich gefärbt ist; ferner bei höchstgradig verminderter bezw. aufgehobener Harnsekretion (Nephritis, Krankheiten der Harnwege, Cholera); er enthält dann zuweilen beträchtliche Mengen Harnstoff, der gelegentlich beim Verdunsten des Schweisses auf der Haut (besonders auf der Nase, auf der Stirn) in kleinen weissen Schüppchen auskrystallisiert: *Urhidrosis* (die Schüppchen ergeben die Reaktionen des Harnstoffs; sie erweisen sich übrigens zuweilen auch als Kochsalz).

Blauer und roter Achselschweiss scheint durch Bakterien, und zwar der erstere durch Pyocyaneus erzeugt zu werden. Man hüte sich vor Verwechselung mit Stofffarben (blaue Hemden etc.).

C. Die Farbe der Haut.

Sie ist bekanntlich verschieden nach der Rasse, aber auch innerhalb der indogermanischen Rasse finden sich Unterschiede je nach der Abstammung, dem Klima (heller und brunetter „Teint“ — bei manchen Völkern vorwiegend blasse, bei manchen mehr rötliche Farbe, besonders des Gesichts). Dass auch das Lebensalter Unterschiede bedingt, dass ferner, was die sog. „gesunde“ Gesichtsfarbe betrifft, bedeutende

1) s. unter E. — 2) s. diesen.

individuelle Verschiedenheiten vorkommen, ist bekannt. — Endlich steht aber gerade die Farbe der Haut zu einer Menge innerer Krankheiten in inniger Beziehung.

Es ist entschieden am zweckmässigsten, nach der Farbe des Gesichts, der am meisten geröteten Hautpartie des Körpers, zu urteilen, und zwar deshalb, weil man jederzeit Gelegenheit hat, für die Beurteilung gerade dieses Körperteils das Auge zu schärfen; aber die Gesichtsfarbe kann zuweilen täuschen[1]) und es ist daher zu empfehlen, immer auch das *Kolorit der Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut* zu untersuchen[2]), und oft ist auch die Hautfarbe einer bedeckten Körperstelle zu beachten.

Wir kennen folgende abnorme Färbungen der Haut:

1. die *blasse Hautfarbe*,
2. die *abnorm rote Hautfarbe*,
3. die *blaurote, zyanotische Hautfarbe*,
4. die *gelbe Hautfarbe beim Ikterus*,
5. die *Bronzehaut*,
6. die *graue Hautfarbe bei Argyrie*.

I. Die blasse Hautfarbe.

Blasse Gesichtsfarbe kann bis zu einem gewissen Grade physiologisch sein, besonders bei Personen, welche wenig in die frische Luft kommen; hier gibt ein Blick auf die Schleimhäute weiteren Aufschluss. — Umgekehrt kann es bei solchen, welche das Gesicht (eventuell auch Arme und Hände) vielfach strahlender Hitze oder der Hitze und Kälte in schroffem Übergang aussetzen, zu einer *lokalen Röte des Gesichts* kommen, welche Täuschung verursacht. Auch sonst kommt lokale Röte des Gesichts vor[3]).

Krankhafte und physiologische Blässe zu unterscheiden, ist nur durch Erfahrung möglich; erleichtert wird die Erkenntnis der ersteren häufig dadurch, dass sie sich mit grauem, gelblichem oder überhaupt missfarbigem Kolorit verbindet. — Die Hautfarbe ist das Ergebnis der Färbekraft des Blutes, der Füllung der Hautkapillaren und der Dicke der Cutis; die abnorm blasse Hautfarbe kann bedingt sein durch örtliche oder allgemeine Zirkulationsstörungen oder durch Verminderung der Menge bezw. des Hämoglobingehalts des Blutes, oder endlich durch die Beschaffenheit der Haut selbst.

---

1) s. bes. unter „gerötete Hautfarbe“.

2) Die Konjunktivalschleimhaut wird zur Erkennung der Anämie mit Unrecht herbeigezogen, sie ist wenig massgebend, weil viele im übrigen blasse Menschen zeitweise injizierte Konjunktiven haben.

3) s. unter rote Hautfarbe.

Da die Rötung der Haut von dem Grade der Füllung der Hautkapillaren mit Blut abhängt, so kommt es zu abnormer Blässe, wenn entweder zu wenig Blut oder allzu helles Blut in den Hautkapillaren kreist. Es sind also einesteils Zirkulationsstörungen und zwar sowohl Nachlass der Herzkraft als arterieller Krampf, anderenteils Hämoglobinverarmung des Blutes die Ursache der krankhaften Blässe, — möglicherweise auch eine Verminderung der Blutmenge überhaupt, die aber, ausser unmittelbar nach starken Blutverlusten, bisher nicht wissenschaftlich erweisbar ist. — Es ist von erheblicher diagnostischer Bedeutung, dass man in allen Fällen von Blässe zunächst entscheidet, welcher dieser beiden grossen Hauptgruppen dieselbe angehört. Das sicherste und im Falle geringsten Zweifels stets anzuwendende diagnostische Mittel aber ist die *Untersuchung des Blutes*[1]).

Wir unterscheiden:

a) *vorübergehende Blässe;* sie ist teilweise physiologisch, teilweise krankhaft. Sie wird beobachtet:

bei *Gemütsbewegungen,* besonders Schreck,

bei der *Synkope* oder Ohnmacht (verminderte Füllung des arteriellen Systems durch Nachlass der Herzkraft),

beim *Fieberfrost,* der rasches bedeutendes Ansteigen der Temperatur zu begleiten pflegt (Krampf der Hautgefässe),

beim *anfallweise auftretenden Gefässkrampf,* besonders der Extremitäten, der entweder für sich allein oder in Verbindung mit Erscheinungen am Herzen als vasmotorische Neurose beobachtet wird[2]).

b) *mehr oder weniger anhaltende Blässe; sie setzt zuweilen sehr rasch,* selbst im Laufe von Minuten ein bei *profusen Blutungen* und beim *Kollaps*, d. h. beim plötzlichen Erlahmen der Herztätigkeit, wie es besonders bei akuten, aber auch zuweilen bei chronischen Krankheiten, und bei akuten Vergiftungen vorkommt. Diese rasch einsetzende Blässe durch Blutung oder Kollaps ist mit Beschleunigung und Verkleinerung des Pulses, grosser Schwäche und zuweilen Bewusstseinsstörung verbunden.

Blutungen nach aussen machen sich ja genügend bemerklich. *Schwere innere Blutungen* aber (so besonders Magen- und Darmblutungen, berstende Aneurysmen, innere Blutungen aller Art durch Traumen) werden oft zuerst nur an diesem *raschen Erbleichen* erkannt, zuweilen sogar, noch ehe die Patienten selbst (z. B. falls sie ruhig im Bett liegen) Schwäche usw. angeben.

---

1) s. unter „Blutuntersuchung".

2) vgl. den Abschnitt „Zirkulationsapparat".

In einem Fall von akuter Endocarditis sah ich auch einmal solch plötzliches Erbleichen mit Ansteigen des Pulses und Benommenheit im Verlauf von kaum 10 Minuten eintreten; in autopsia fand sich ein frischer vollständiger Durchriss einer Aortenklappe. Hier war also der ungewöhnliche Fall einer plötzlich verminderten Füllung des arteriellen Kreislaufs durch Klappeninsuffizienz.

Die unter b) genannte Hautblässe kann sich ferner *langsamer, innerhalb von Stunden*, und *wenigen Tagen* entwickeln:

bei mässigen, sich wiederholenden Blutverlusten; in diesem Fall ergibt die Blutuntersuchung stets ein wässriges, an Hämoglobin und oft auch an roten Zellen verarmtes Blut, weil nach Blutverlusten stets zuerst der Wassergehalt des Blutes ersetzt wird;

als Symptom eines *Erlahmens der Herztätigkeit* bei allen akuten und chronischen Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels; ferner bei Krankheiten der Umgebung des Herzens (Pleuritis, Abdominalaffektionen mit Hochdrängung des Zwerchfells), falls sie die Herzaktion beeinträchtigen; endlich bei manchen akuten Krankheiten, besonders häufig als diphtherische und postdiphtherische Herzschwäche;

ferner recht oft und auffällig rasch bei *akutem Magenkatarrh akuten Dyspepsien*; hier verbindet sich Hydrämie mit mangelhafter Gefässfülle.

Endlich stellt sich die *Hautblässe* bei gewissen Zuständen meist *unmerklich, schleichend* ein und ist ein *chronischer Zustand*:

bei den sogenannten eigentlichen *Krankheiten des Blutes* resp. der *blutbildenden Organe*, wohl meist lediglich durch Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes; also bei Chlorose und Anämie, perniziöser Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie; hierher gehört vielleicht auch die Malariakachexie;

bei allen langsam sich entwickelnden *sekundären Anämien* (*Kachexien*), wie sie sich finden bei einer grossen Anzahl von Krankheiten, als da sind alle chronisch fieberhaften Krankheiten, besonders die Tuberkulose; Eiterungen auch ohne Fieber; anhaltende kleine Blutverluste, z. B. bei manchen Geschwülsten und der Anchylostomenkrankheit; alle chronischen Krankheiten des Verdauungsapparates; die meisten Krankheiten der weiblichen Genitalien; die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis, besonders die grosse weisse Niere; die chronischen Vergiftungen, besonders mit Quecksilber und Blei, zuweilen die konstitutionelle Syphilis; endlich die krebsartigen Neubildungen, vor allem das eigentliche Carcinom;

bei den *chronischen Krankheiten des Herzens*, vor allem beim Fettherz und bei der Stenose der Mitralis und der Aorta.

Bei den beiden ersteren dieser drei Gruppen ist die Färbekraft des Blutes stets mehr oder weniger vermindert, aber auch mangelnde Herzkraft kann zur Blässe beitragen; bei der dritten Gruppe dagegen, derjenigen der Herzkrankheiten, handelt es sich in der Hauptsache um Fehler der Zirkulation.

Vielfach besteht übrigens nicht allein Blässe, sondern die Hautfarbe ist nicht selten noch weiterhin in ihrem Aussehen charakteristisch. So finden wir bei allen sehr schweren Anämien oft einen eigentümlichen *wachsartigen Glanz*, nicht selten mit *gelblichem* Ton; ferner eine auffallend *lichte weisse* Haut häufig bei der grossen weissen Niere (chron. parenchymatöse Nephritis), auch in einem Teil der Fälle von chronischer Bleivergiftung (hier ist die Farbe oft auch *grauweiss*), von Leukämie und Tuberkulose. Bei der Chlorose findet sich ein *grünliches Kolorit*; bei Krankheiten des Herzfleisches und Mitralklappenfehlern ist die Haut meist *schmutzig-gelblich*, bei Krebskachexie sehr oft *graugelblich*.

Auffällig kontrastieren kann mit krankhafter Hautblässe ein *gut entwickeltes Fettpolster*, und zwar sieht man das bei den Krankheiten des Blutes, besonders der Chlorose und perniziösen Anämie, auch bei Herzkrankheiten. In beiderlei Fällen hat man übrigens zuweilen Veranlassung, sich nicht durch Gedunsenheit des Körpers infolge von Ödem täuschen zu lassen[1]).

2. Die abnorm rote Hautfarbe.

Ob diese als der Ausdruck einer echten Plethora vorkommt, ist bisher zweifelhaft.

Jedenfalls ist allgemeine abnorme Rötung der Haut häufig ein Zeichen einer speziellen Erweiterung der Hautkapillaren und kommt bei der physiologischen Erhitzung, dann meist mit Schweiss, auch mit Anstieg der Körpertemperatur vor, ferner bei diffus einwirkenden Hautreizen (heisses Bad, Dampfbad, CO_2-Bad etc.), endlich bei hoch Fiebernden. — Auch Gifte und Medikamente, besonders das Atropin, und vor allem das Scharlachgift, bewirken diffuse Hyperämie der Haut.

Lokale Röte, bedingt durch eine lokale Erweiterung der Hautkapillaren, findet sich besonders oft im Gesicht und zwar physiologisch bei solchen, die in strahlender Hitze arbeiten, und rasch kommend und gehend als *Schamröte* (*Rubor pudicitiae*); ferner bei nervös erregbaren Personen im Anschluss an die kleinsten psychischen Affekte, auch nicht selten im Anschluss an körperliche Anstrengung. — Ferner sieht man Gesichtsröte bei Fieber, endlich *halbseitige Gesichtsröte* bei der „paralytischen" Form der Hemikranie.

1) vgl. dieses.

Die Tuberkulösen zeichnen sich besonders durch einen höchst schwankenden Füllungsgrad der Hautkapillaren im Gesicht aus; sie sind, wenn in völliger Ruhe und fieberlos, meist bleich, zeigen aber, wenn sie fiebern, bei psychischen Affekten, bei Körperbewegung und nach dem Essen eine auffallende, meist sehr frische, oft scharf begrenzte, fleckige Röte der Wangen (*hektisches Aussehen*).

Bei den leichten Formen der Anämie und Chlorose, besonders wenn sie mit nervöser Erregbarkeit des Herzens und lokalen vasomotorischen Störungen verknüpft ist, findet sich zuweilen eine intensive Röte des Gesichts, die dem Arzt die Anämie verdecken kann (*Anaemia rubra*).

Ferner kann jede umschriebene Hautröte einen Entzündungsprozess in der Tiefe anzeigen.

Unterscheidung zirkumskripter Hyperämie von Blutungen in die Haut s. letztere.

3. Die blaurote Hautfärbung, die Zyanose.

Sie ist am deutlichsten an den normalerweise frischrot gefärbten Partien, also vor allem auf den Schleimhäuten, an den Lippen, Wangen usw., ferner auf den Knieen, an den Endphalangen der Finger, an den Fingernägeln. Leichte Grade der Zyanose werden daher nur an den genannten Stellen erkannt; bei hochgradiger Zyanose bekommt dagegen die Körperoberfläche in grösserer Ausdehnung ein bläuliches Kolorit, während jene Stellen, besonders die Schleimhäute, schwärzlich blau werden.

Eine ganz besonders starke, dem geübten Beobachter sofort auffallende Zyanose ist fast pathognomonisch für gewisse angeborene Herzfehler; hier findet sich diese Erscheinung je nach der Schwere der organischen Veränderung entweder dauernd oder nur nach Anstrengungen („Blausucht“ im Munde der Laien); sie kann übrigens auch fehlen. Ähnliche Grade von Blausucht sieht man sonst nur in der Agone und bei schweren epileptischen, urämischen etc. Krämpfen. — Bei Kombination von Zyanose und grosser Blässe spricht man von „*livider Hautfarbe*“.

Die Zyanose wird bedingt durch dunkelrote Färbung des Kapillarblutes und diese bekanntlich durch Überladung desselben mit Kohlensäure bei Mangel an Sauerstoff, d. h. durch venösen resp. hypervenösen Charakter desselben; wodurch hier der blaue Ton der Hautfarbe herbeigeführt wird, wissen wir nicht.

Auch die Veränderung der Blutfarbe durch gewisse Gifte kann Zyanose erzeugen; s. d. bei Untersuchung des Blutes.

Kohlensäureüberladung des Blutes, und zwar des Serums und der roten Zellen kommt zustande einerseits

durch Störung des Gaswechsels in den Lungen, andererseits durch Verlangsamung der Zirkulation in den Kapillaren und dadurch vermehrten Gasaustausch in den Geweben, d. h. vermehrten Übergang von CO_2 aus den Geweben ins Blut.

Mithin finden wir *Zyanose* bei Störungen der Atmung und des Lungenkreislaufs, und ferner bei Störungen im Körperkreislauf; und zwar ist die Zyanose hier allgemein oder zirkumskript, je nachdem die Stauung eine allgemeine oder eine lokale ist. — Die beiden Ursachen können sich natürlich auch kombinieren.

Es gehören demnach hierher:

1. alle Zustände, welche Verengerung der obersten grossen Luftwege oder einer grossen Menge der kleineren Bronchien erzeugen:

Entzündungen in der Umgebung des Pharynx bezw. Kehlkopfeingangs: Retropharyngealabszess, Angina Ludovici; ganz ausnahmsweise eine septische Rachendiphtherie (in allen diesen Fällen ist die Verlegung eine direkte oder bedingt durch Glottisödem); hierher gehören auch die seltenen plötzlichen Verstopfungen des Pharynx durch Fremdkörper (ein grosses Fleischstück u. ähnl.).

Spasmus glottidis, Lähmung der Glottiserweiterer (Mm. crico-arytaenoidei post.), alle akuten und chronischen Entzündungen des Larynx, ganz besonders der Krupp; Tumoren des Larynx; narbige Verengerung des Larynx; Fremdkörper im Larynx (Verschlucken z. B. auch beim Erbrechen benommener Kranker) und Traumen dieses Organs.

Fremdkörper, Krupp, Narben der Trachea oder eines oder beider Hauptbronchi, Kompression derselben von aussen (Struma, Aneurysma aortae, Geschwülste im Mediastinum usw.).

Schwere diffuse Brochitis, besonders die Bronchitis acuta crouposa; Asthma bronchiale.

2. alle Krankheiten der Lungen und diejenigen Erkrankungen der Brusthöhle und von deren Umgebung, welche auf die Lungen raumbeschränkend einwirken:

Lungenemphysem; alle Formen der Verdichtung der Lungen; pleuritische, auch sehr grosse perikarditische Exsudate, Pneumothorax Tumoren im Brustraume. — Abdominalaffektionen mit starker Hochdrängung des Zwerchfells.

Bei diesen Zuständen ist ausser der unmittelbaren Beeinträchtigung der Lungenatmung auch eine Störung des Lungenkreislaufs vorhanden. Beim Emphysem gehen massenhafte Kapillarbahnen zu grunde, ebenso bei der Tuberkulose und der chronischen Pneumonie; die hochgradige exsudative Pleuritis und der Pneumothorax wiederum bringen durch Kompression Kapillarbahnen zum Verschluss. Es handelt sich daher stets auch um eine Verminderung des Blutzuflusses zur atmenden

Lungenoberfläche, und damit ist eine weitere Veranlassung zum Entstehen der Dyspnoe gegeben.

3. Lähmungen der Respirationsmuskeln (Bulbärparalyse, periphere Neuritis; Zwerchfelllähmung durch Peritonitis).

Krämpfe derselben: Epilepsie, Tetanus, sehr selten dagegen die Hystero-Epilepsie.

Eigentliche Muskelkrankheiten: myopathische Formen der progressiven Muskelatrophie, Trichinose, Myositis ossificans.

4. die Krankheiten des Herzens, welche zur Stauung im Lungenkreislauf führen.

Bei einzelnen dieser Zustände, besonders bei den entzündlichen Krankheiten der Pleura, des Peritoneums, ferner bei entzündlichen Affektionen der Brustwand, bei Trichinose des Zwerchfells u. a. m. wird die Atmungsinsuffizienz und damit die Zyanose durch Schmerzen beim Atmen vermehrt. Dieser Umstand ist von erheblicher praktischer Bedeutung, da durch die Linderung der Schmerzen, welche bei der Atmung entstehen, ein Teil der Dyspnoe bezw. der Zyanose beseitigt werden kann.

Bei sehr abgezehrten Individuen, ganz besonders bei Tuberkulösen kann trotz Ausfalls eines grossen Teils der atmenden Lungenoberfläche Zyanose, wenigstens bei ruhigem Verhalten, fehlen, weil der normal gebliebene Teil der Lunge zur Deckung des geringen O-Bedarfs des verminderten Stoffwechsels dieser Kranken genügt.

5. Verlangsamung des Blutstromes in den Kapillaren des grossen Kreislaufs; sie wird bedingt durch Stauung des venösen Abflusses; diese kann sein eine allgemeine, und sie bedingt dann ebenso wie alle Zustände der ersten[8] Kategorie *allgemeine Zyanose*, oder sie kann den venösen Abfluss z. B. einer Extremität oder des Kopfes betreffen und bewirkt dann *lokale Zyanose.*

Allgemeine venöse Stauung tritt auf: beim Erlahmen der Triebkraft des rechten Ventrikels (Klappenfehler, angeborene Stenosen der A. pulmonalis, Krankheiten des Herzfleisches, grosse Perikardialexsudate mit Behinderung der Herzaktion, hochgradiges Lungenemphysem mit exzessiver Stauung im kleinen Kreislauf);

in dem seltenen Fall einer Kompression der sämtlichen grossen Körpervenenstämme kurz vor ihrem Eintritt in den rechten Vorhof (Tumoren des Mediastinums).

Lokale venöse Stauung wird bewirkt durch Verschluss oder starke Verengerung eines mehr oder weniger grossen Venenstammes; dieser Verschluss kann bedingt sein durch Kompression oder durch Thrombose der Vene (Kompression einer Cava oder eines Extremitätenvenenstammes durch Tumoren; Kompression der Cava inferior, beziehentlich

der Iliacae communes durch sehr grossen Erguss im Peritoneum oder durch Tumoren; marantische Thrombose einer Extremitätenvene, besonders der Femoralis). — Bei der lokalen venösen Stauung übernehmen nicht selten kollaterale Hautvenen die Abfuhr des Venenblutes, sie sind dann erweitert und zuweilen geschlängelt[1]).

4. Die gelbe Hautfarbe, der Ikterus, die Gelbsucht.

Die ikterische Hautfärbung wird bei stark ausgeprägten Fällen in geringen Unterschieden gleichmässig auf der *ganzen Körperoberfläche* getroffen. Besonders deutlich und in leichten Fällen ausschliesslich pflegt sie hervorzutreten an der *Conjunctiva sclerae* und an den übrigen *Schleimhäuten*, falls man diese durch Druck anämisch macht, was am besten durch Aufdrücken eines Objektträgers auf die umgestülpte Lippe oder auf die Zunge geschieht. — Je nach der Intensität und Dauer des Ikterus ist die Farbe nur *spurweise gelblich* oder *zitronengelb* oder *gelbgrün*; nur in sehr schweren und langwierigen Fällen wird *schwärzlichgraue, grüne* oder *bräunlichgrüne* Hautfärbung getroffen (*Melasikterus*); teilweise handelt es sich hier wohl in den Geweben um die Bildung dunkelfarbiger Derivate des Gallenfarbstoffs.

Der Ikterus kann nicht erkannt werden bei den gewöhnlichen Arten der künstlichen Beleuchtung (gelbes Licht), weil diese die Unterscheidung von Weiss und Gelb nicht gestattet. Er wird in leichten Graden am ersten bemerkt an der Conjunctiva sclerae; hier dürfen aber weder die als Pingueculae bezeichneten feinfleckigen Ansammlungen von pigmentiertem kolloid degeneriertem Bindegewebe, noch die bei älteren Leuten vorkommenden gröberem Läppchen von episkleralem Fett mit Ikterus verwechselt werden. — Bei Völkern mit gelber, brauner usw. Hautfarbe offenbart sich der Ikterus unter Umständen nur an den Schleimhäuten.

Mit Ikterus hat nichts zu tun die *Gelbfärbung* der Haut und der Schleimhäute nach Aufnahme von *Pikrinsäure* und *Santonin*. Man unterscheidet diesen Zustand vom Ikterus durch die Berücksichtigung des Verhaltens des Harns[2]), bezw. auch durch die Feststellung der Ätiologie.

Der klinisch nachweisbare Ikterus der Körperoberfläche ist die Teilerscheinung einer Gelbfärbung, welche den ganzen Organismus mit Ausnahme einiger wenigen Gewebe befällt, und welche fast ausnahmslos verursacht wird durch das Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Blut. Gallenfarbstoff aber scheint ausschliesslich in der Leber gebildet zu werden, wenigstens wissen wir (Naunyn und Minkowski), dass dies bei Gänsen und Enten der Fall ist, und es ist kein Grund zur Annahme, dass es sich beim Menschen anders verhält. Es weist also der durch Gallenfarbstoff verursachte Ikterus stets auf abnorme

1) s. Untersuchung der Venen. — 2) s. unten.

Vorgänge in der Leber hin, und zwar sind diese Vorgänge derart, dass sie zu einem Übertritt von Gallenbestandteilen ins Blut führen.

Man kann sagen, dass mit verschwindenden Ausnahmen, auf die wir nachher zurückkommen, die Fälle, in welchen wir Ikterus beobachten, in zwei grosse Gruppen zerfallen: entweder handelt es sich um den rein mechanischen sog. *Stauungsikterus* (*hepatogenen* Ikterus) oder um den hämatogenen, besser *hämohepatogenen* Ikterus.

1. Der sog. *hepatogene* Ikterus, *Stauungsikterus*, wird dadurch verursacht, dass der Gallenabfluss aus der Leber durch ein Strombindernis in den grossen oder in vielen kleinen Gallenwegen, oder an der Eintrittsstelle des Ductus choledochus in den Darm gehemmt wird. Dies erzeugt Stauung der Galle in der Leber und deren Übertritt ins Blut. — Die Ursachen dieser, der häufigsten Ikterusform, sind:

(Gastro-)Duodenalkatarrh mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut und Schleimansammlung im Ductus choledochus;

Tumoren, welche auf die Einmündungsstelle des Ductus choledoch. in das Duodenum drücken (besonders Carcinome des Pankreaskopfes);

Askariden (Spulwürmer[1]), welche in die Gallenwege gelangen;

Gallensteine, welche im D. choledoch. stecken;

Kompression des Ductus hepaticus oder der grossen Gallengänge an der Leberpforte durch Tumoren (Carcinom, Echinococcus), durch Narben; Verschluss derselben durch Gallensteine;

Verschluss vieler kleinen Gallenwege durch sog. intrahepatische Gallensteine, vielleicht auch Kompression derselben durch starke Stauung in den Ästen der Lebervenen (bei allgemeiner venöser Stauung); endlich kann wohl auch ein Katarrh der kleinsten Gallengänge Gallenstauung und Ikterus erzeugen (Phosphorvergiftung).

Die Folge des Vorhandenseins von Gallenbestandteilen im Blut ist deren Übertritt in den Harn: *der Harn enthält daher beim Stauungsikterus mit Ausnahme von ganz leichten Fällen stets nachweisbare Mengen von Gallenfarbstoff, u. U. auch Gallensäuren.* Auch in den Schweiss und zuweilen in das Sputum geht der Gallenfarbstoff über. Spontan oder künstlich entstandene Hautblasen, Ergüsse der Körperhöhlen und Ödemflüssigkeit enthalten bei Ikterus stets Gallenfarbstoff.

Ist der Abfluss der Galle hochgradig vermindert oder gar völlig aufgehoben, so wird der *Stuhl* teils durch Gallenmangel, teils durch starken Fettgehalt *hell*, bezw. *völlig weiss* oder *grauweiss*[2]).

Stärkerer Ikterus kann von gewissen Folgeerscheinungen begleitet sein: von Hautjucken und verschiedenen Hautaffektionen, kleinen Hautblutungen, Pulsverlangsamung, leichten nervösen Erscheinungen. Beim sehr schweren, langdauernden Ikterus kann es zu toxischen Herzerscheinungen, zu hämor-

1) s. diese. — 2) Das Nähere über die Beschaffenheit des Stuhls und Harns bei Ikterus s. in den betr. Kapiteln.

rhagischer Diathese, endlich zu sehr schweren nervösen Erscheinungen kommen (*Cholämie, cholämische Erscheinungen* im engeren Sinne).

2. Der *hämohepatogene Ikterus.* Es ist längst bekannt, dass bei gewissen Vergiftungen und bei gewissen Infektionskrankheiten Ikterus beobachtet wird; jenen Zuständen ist gemeinsam, dass sie mit einer schweren Veränderung des Blutes, und zwar in der Hauptsache mit Auflösung von roten Blutkörperchen und Hämoglobinämie einhergehen, und früher nahm man an, dass hierbei im Blute aus Hämoglobin Hämatoidin, welches identisch ist mit Bilirubin, entstehe, und dass dadurch der Ikterus als echter Blutikterus erzeugt werde. Nun ist aber, wie oben bemerkt, bei gewissen Tieren und wahrscheinlich auch beim Menschen nur allein die Leber als die Bildungsstätte des Bilirubins zu betrachten, auch ist nachgewiesen worden (Afanasiew, Stadelmann), dass in Fällen von Dissolution des Blutes durch Vergiftungen eine sehr reichliche, bezw. sehr gallenfarbstoffreiche und dickflüssige Galle abgesondert wird, für deren Abfluss die Gallenwege unzulänglich sind, und dass dadurch sekundäre Gallenstauung in der Leber entsteht. Es ist hiernach anzunehmen, dass auch bei primären Veränderungen des Blutes es das Mittelglied der Gallenstauung in der Leber ist, welches den Ikterus erzeugt.

Die Form des Ikterus, der durch eine Blutdissolution bedingt wird, sieht man nun

bei gewissen Vergiftungen: mit Chloroform, Äther, Chloral, Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin;

bei gewissen Infektionskrankheiten u. zw. Pyämie, Gelbfieber, zuweilen bei Pneumonie —, wobei indes zu bemerken, dass hier wohl teilweise auch komplizierende Lebererkrankungen eine Rolle spielen.

Auch hier hat man, wie beim primären Stauungsikterus, im Harn Gallenfarbstoff zu erwarten, und dies trifft denn auch meist zu, — immerhin nicht stets, und dies ist ein wunder Punkt der Lehre vom hämohepatogenen Ikterus. — Zu beachten ist übrigens, dass bei dieser Form der Stuhl nicht entfärbt getroffen wird, weil es zu Gallenmangel im Darm nicht kommt.

Wir wollen nicht unterlassen zu betonen, dass nicht jede Auflösung von roten Blutkörperchen mit Bildung von Hämoglobinämie zu Ikterus führt. Leichte Hämoglobinämie (z. B. bei leichten Vergiftungen, mässigen Verbrennungen) macht weder Ikterus noch Harnveränderungen, schwerere kann Hämoglobinurie ohne Ikterus verursachen; dagegen stellt sich, wie es scheint, erst bei den stärksten Hämoglobinämien eine derartige Polycholie oder Eindickung der Galle ein, dass Ikterus entsteht.

Icterus neonatorum: hierunter versteht man eine meist ausgesprochen gutartige Form der Gelbsucht, welche bei einer beträchtlichen Zahl von Neugeborenen in den ersten Lebenstagen aufzutreten pflegt, deren Erklärung aber streitig ist. Mat hat sowohl rein mechanische Be-

dingungen (das plötzliche Sinken des Pfortaderdruckes — Frerichs), als Vorgänge im Blute (Hofmeier) u. a. m. als deren Ursache bezeichnet; ein eigentlicher Nachweis ist für keine der Erklärungen geführt.

Es gibt nun freilich immer noch Fälle von Ikterus, welche sich im Rahmen ber beiden angeführten grossen Kategorien nicht unterbringen lassen. Dies sind vor allem solche, in denen sich im Harn kein Gallenfarbstoff nachweisen lässt; meist handelt es sich dabei nicht um eine ausgesprochen ikterische, sondern nur um eine schwach gelbliche, oft schmutzig gelbliche Hautfarbe; derartiges sieht man zuweilen bei chronischen Leberkrankheiten, besonders der alkoholischen Zirrhose, und bei Herzleidenden, aber auch bei akuten Infektionskrankheiten; gerade bei den letzteren kommt sogar starker Ikterus ohne ikterischen Urin vor, z. B. bei der Pyämie. Das lässt vermuten, dass Gelbsucht auch durch etwas anderes als durch Bilirubin in den Geweben entstehen kann.

Urobilinikterus. In einem kleinen Teil der eben erwähnten Fälle findet man anstatt des Bilirubin einen verwandten Körper, das Hydrobilirubin oder Urobilin, in reichlicher Menge im Harn, einen Körper, der durch Reduktion z. B. unter dem Einfluss von Fäulnisbakterien aus dem Bilirubin entsteht und der u. a. besonders auch bei Resorption grösserer Blutergüsse im Harn gefunden wird[1]). Man hat nun in den erwähnten Fällen, wo bei bestehendem Ikterus kein Gallenfarbstoff, wohl aber Urobilin im Harn auftrat, das Urobilin als die Ursache des Ikterus angesehen (*Urobilinikterus* — Gerhardt, v. Jaksch). Neuerdings hat aber F. Müller gegen die Existenz eines durch Urobilin bedingten Ikterus gewichtige Gründe beigebracht, auf welche wir hier nicht näher eingehen können[2]).

D. Gerhardt (Diss. Berlin 89) hat in einer Reihe von verschiedenartigen Fällen von Ikterus, auch leichtesten Grades, stets Bilirubin im Blutserum und der Gewebslymphe gefunden. Daraus würde zu schliessen sein, dass entgegen dem oben Gesagten Ikterus stets durch Gallenfarbstoff bedingt wäre. Ob sich das bestätigt, steht noch dahin.

Die Bildungsstätte des Urobilins ist strittig. Neuerdings behauptet Tissier, es werde hauptsächlich in der Leber gebildet. Die gesunde Leberzelle erzeuge aus Hämoglobin Bilirubin, die kranke oder irgendwie geschädigte dagegen Urobilin oder gewisse Zwischenkörper zwischen den beiden. Starke Urobilinurie trete nur auf, wenn bei chronisch kranker Leber ein gesteigerter Zerfall roter Blutkörperchen sich geltend mache. — Dagegen verlegt F. Müller die Entstehung des Urobilins in den Darm; es werde hier durch die Fäulnisbakterien durch Reduktion aus Bilirubin gebildet; er fand

1) u. 2) vgl. d. Kap. „Harn".

es im Kot und im Harn fehlend, wenn keine Galle in den Darm gelangt und wiederum, solange keine Darmfäulnis besteht (beim Neugeborenen).

5. Bronzefarbe.

Sie ist, im Gegensatz zu Zyanose und Ikterus, ein der Haut (und der Mundschleimhaut) allein zukommender Zustand: das Hauptsymptom der *Bronzekrankheit*, des sog. *Morbus Addisonii*, als dessen wesentliches anatomisches Substrat eine Erkrankung, u. zw. besonders häufig Tuberkulose, der Nebennieren bezw. eine mit dieser in Zusammenhang stehende Degeneration der Ganglien und Bahnen des Sympathicus angesehen wird. Übrigens kann die Bronzehaut bei dieser Krankheit auch fehlen.

Die Bronzehaut charakterisiert sich durch braune, graue bis schwärzliche Verfärbung; sie lokalisiert sich mit Vorliebe an den dem Licht ausgesetzten Körperteilen, Gesicht und Handrücken, ferner an den normalerweise mässig pigmentierten Hautstellen, wie Achselhöhlen etc. und endlich an Stellen, welche dauernd dem Druck und der Reibung ausgesetzt sind, z. B. in der Gegend des Rockbunds, der Strumpfbänder, unter einem Bruchband u. dergl. Diese Verfärbung kann sich allmählich auf den ganzen Körper ausdehnen, nur die Nägel und Sklerae bleiben frei.

Auch die Schleimhäute beteiligen sich und zwar in Form feiner scharf umschriebener brauner Flecke, z. B. an der Innenseite der Lippen, teils in Form zarter Pigmentierungen, welche dem Zahndruck auf die Wangenschleimhaut entsprechen. Diese Schleimhautpigmentierung kann im Zweifelsfall von besonderem diagnostischem Wert sein.

Die Verfärbung wird erzeugt durch ein Pigment im Rete Malpighi; sie weicht selbstverständlich dem Fingerdruck nicht im mindesten.

Arsenmelanose. Durch längere Darreichung von Arsenik, und zwar gelegentlich auch bei kleinen Dosen, kann sich eine Hautverfärbung einstellen, welche gelegentlich in jeder Beziehung, auch durch die Beteiligung der Mundschleimhaut, der Addisonschen Bronzehaut ähnlich ist; man hat sie als *Arsenmelanose* bezeichnet. Dieselbe geht zuweilen nach Aussetzen der Arsendarreichung nur unvollkommen oder gar nicht zurück.

6. Die graue Hautfarbe bei der Argyrie.

Bei langem innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum kommt es zur Ablagerung von sehr feinen schwarzen Körnchen (metallisches Silber oder Silberalbuminat?) in gewissen Organen, den Nieren, dem Darm und auch in der Haut, und zwar besonders im Corium und in der Tunica propria der Schweissdrüsen.

Die Haut solcher Leute ist, besonders an Gesicht und Händen richtig *grau* bis *schwärzlich*; Fingerdruck erzeugt keine Änderung der

Farbe. — In schweren Fällen beobachtet man auch hier entsprechende graue Flecke in der Mundschleimhaut.

Dieser Zustand ist kein krankhafter im strengen Sinn: die Funktionen der versilberten Organe erscheinen nicht im geringsten gestört und die betreffenden Leute befinden sich daher völlig wohl.

D. Sonstige pathologische Erscheinungen auf der Haut von allgemeinem diagnostischem Wert.

I. Exantheme bei akuten Krankheiten.

Exantheme der Haut und auch der Schleimhäute stehen im mannigfaltigsten Zusammenhang mit inneren Leiden und sind dann für deren Diagnose verwertbar. Ausser Krankheiten, welche sich vorwiegend auf der Haut lokalisieren, wie z. B. die akuten Exantheme, die Syphilis, gibt es noch zahlreiche andere, in denen die Beteiligung der Haut eine weniger auffällige oder eine inkonstante ist; man hat in der neuesten Zeit diese Beziehungen, vielleicht teilweise ohne genügende tatsächliche Grundlage, sehr erweitert, manches muss da erst zukünftige Forschung lehren.

Im allgemeinen ist allen Veränderungen der Haut die sorgsamste Beachtung zu schenken; wie so oft, kommt es zumeist darauf an, dass man im einschlägigen Fall an die Möglichkeit des Zusammenhangs einer Hautveränderung mit einer bestimmten inneren Erkrankung denkt; unter Umständen sind Handbücher der Hautkrankheiten zuzuziehen.

Wir können hier nur eine kurze Übersicht der in Betracht zu ziehenden Zustände geben:

a) Exantheme bei Infektionskrankheiten. — Abgesehen von den akuten Exanthemen und der Syphilis gibt es hier eine Reihe symptomatisch wichtiger Ausschläge: *Herpes labialis, facialis, auricularis* bei rasch einsetzendem hohem Fieber, besonders aber bei Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Intermittens, Angina, Pyämie, Febris herpetica, — so gut wie nie bei Abdominaltyphus. — *Roseola* beim Typhus abdominalis und exanthematicus, selten bei Miliartuberkulose und Fleischvergiftungen. — *Glatte und exsudative Erytheme*, mehr weniger umschrieben und daher bald *scharlach-*, bald *masernartig* im Initialstadium der Variola und des Abdominaltyphus, im Choleratyphoid, bei Sepsis, übrigens auch nach Injektionen mit Diphtherieserum. — Furunkel und subkutane Abszesse bei chronischer Pyämie. — *Masernartige und knotige Erytheme* bei Rheumatismus articulorum ac.

2. Exantheme ab ingestis und bei Störungen im Magendarmkanal (Ausscheidung von eingeführten oder im Verdauungsschlauch gebildeten

Stoffen durch die Haut?): *Urticariaartige Ausschläge* nach Genuss von Erdbeeren, Himbeeren, Johannisbeeren, Krebsen, Hummern, Austern, Kaviar, Käse, selbst Eiern; hier spielen Idiosynkrasieen eine Rolle. — Ebensolche Exantheme, aber auch *Erytheme, Acne, Ekzeme* bei Magendarmdyspepsien; diese Beziehungen sind z. T. noch unklar.

Die medikamentösen und im strengen Sinne toxischen Exantheme gehören ebenfalls hierher: *glatte und erhabene, teilweise juckende, selten blasenbildende Effloreszenzen* nach Aufnahme von Chinin, Salizylsäure, Körpern der Antipyringruppe, wie Körpern der Opiumgruppe, Balsamicis u. a. — Diffuse Scharlachröte nach Belladonna und Atropin. — *Erytheme, Acne und knotige lupusartige Exantheme* nach Jod und Brom. — Auch die *Serumexantheme* nach Injektion artfremden Serums (Diphtherieheilserum u. a.) reihen sich hier an.

3. Ausschläge bei Konstitutionskrankheiten: *Furunkulose* bei Diabetes und Pädatrophie, *Lichen scrophulosorum*; *Ekzeme* bei Gicht und Diabetes, Skrofulose. — *Akute erysipeloide Dermatitis und chronische Knotenbildung* bei Gicht. — *Balanitis* und *Vulvitis* mit Pilzansiedelungen (Saccharomyces) bei Diabetes. — *Gangrän* und *Mal perforant* bei Diabetes.

4. Hautanomalien bei Erkrankungen des Nervensystems: *Trousseausche (angioparalytische) Flecke* bei Meningitis, *Furunkel* und *sequestrierende Periostitis* der Finger bei Syringomyelie, abnorme Behaarung auf dem Rücken bei Spina bifida, an den Extremitäten bei peripherer Neuritis. — *Herpes zoster* bei Erkrankungen der Spinalganglien und peripheren Nerven. — *Pemphigus, symmetrische Gangrän, Mal perforant* bei peripheren und spinalen Leiden u. a. m.

Blutungen s. im folgenden Absatz.

2. Blutungen in die Haut.

Sie entstehen, wie es scheint, meist per diapedesin, nur selten per rhexin, finden sich vorzüglich, aber durchaus nicht ausschliesslich an abhängigen Teilen, besonders an den Unterschenkeln, und können jede Grösse, von der kaum sichtbaren Winzigkeit bis zur Ausdehnung eines Handtellers und darüber haben. Die kleinen, punktförmigen Blutungen, *Ekchymosen* oder *Petechien*, halten sich nicht selten mit Vorliebe an die *Haarbälge* Die Farbe der frischen Hautblutungen ist die des venösen Blutes, die Resorption gibt sich zu erkennen durch braunrote, später hellbräunliche Verfärbung.

Von der umschriebenen entzündlichen Hautröte unterscheidet sich die Blutung dadurch, *dass sie auf Druck nicht verschwindet*; mit jener sind leicht zu verwechseln, besonders bei Zyanose, die oben erwähnten

kleinen Haarbalgekchymosen; leicht übersehen werden ferner Petechien in vorher entzündeten Hautpartieen, z. B. bei Masern.

Einfachste Technik: man drückt ein Stück Glas, z. B. einen Objektträger auf die betreffende Stelle; Blutungen treten darunter noch viel deutlicher hervor, weil ihre Umgebung anämisch wird; eine entzündliche Hyperämie dagegen verschwindet.

Hautblutungen treten auf:

1. *als Zeichen schwerer allgemeiner hämorrhagischer Diathese*: sie sind dann meist auf der Haut sehr ausgedehnt und kombinieren sich ausserdem mit *Blutungen innerer Organe*. — Dies findet sich bei Skorbut, Morb. maculos. Werlhofii, bei sehr schweren akuten Infektionskrankheiten (besonders Pyämie, Pocken, Scharlach), bei akuter Phosphorvergiftung und akuter gelber Leberatrophie, bei sehr schweren Kachexien aller Art;

2. *ohne gleichzeitige innere Blutungen* als ein auf die Haut beschränkter Zustand bei der Peliosis rheumatica; *ferner als kleine Petechien* fast regelmässig beim Typhus exanthematicus (in den Roseolen), oft im Masernexanthem, auch im Scharlachexanthem; ferner an den Beinen beim ersten Aufstehen von Rekonvaleszenten, besonders nach Abdominaltyphus, bei schlecht genährten Individuen im Anschluss an Stiche von Hautparasiten;

3. bei *hochgradiger venöser Stauung*, lokaler wie allgemeiner [1]). Hierher gehören die punktförmigen Blutungen, die man gelegentlich im Gesicht, besonders an den Schläfen nach schweren epileptischen und eklamptischen Anfällen und nach schweren Keuchhustenanfällen sieht; häufiger kommen Konjunktivalblutungen vor.

4. als *traumatische Blutungen* in und unter der Haut. Sie sind zuweilen von Werth zur Feststellung, dass ein Trauma stattgefunden hat; so besonders am Schädel.

3. Narben.

Diese sind oft wichtige Merkmale zur Ergänzung oder Klarstellung der Anamnese, insofern aus ihnen auf durchgemachte lokale und Allgemeinkrankheiten oder auf erlittene Verletzungen geschlossen werden kann.

So kommen in Betracht die *Pockennarben* und die Narben, die nach den verschiedenen *skrofulösen* und *syphilitischen* Affektionen der Haut und tieferer Organe, besonders der Knochen und der Drüsen hinterbleiben können. — *Narben nach Verletzungen* spielen in der inneren

1) s. Zyanose.

Medizin hauptsächlich eine Rolle bei manchen Nervenkrankheiten (Verletzungen am Kopf, an der Wirbelsäule, im Verlauf peripherer Nerven).

Hierher gehören auch die sog. *Schwangerschaftsnarben*, *Striae*, am unteren Abdomen und an den oberen Partien der Oberschenkel. — Ganz dieselben Striae kommen übrigens auch bei starkem Hautödem zustande [1]) und finden sich ausserdem zuweilen bei fettleibigen Personen.

4. Gefässektasien, sichtbare Venennetze

gehören eigentlich auch hierher; wir besprechen dieselben im Abschnitt über den Zirkulationsapparat.

E. Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes.

(Hautwassersucht, Anasarka.)

Man versteht darunter eine vermehrte Füllung der Lymphspalten dieser Gewebe mit Gewebslymphe, welch erstere dadurch hervorgerufen ist, dass die Lymphe nicht nach dem Maße ihrer Transsudation aus den Kapillaren durch die Lymphgefässe und Venen fortgeschafft wird.

Das Ödem kennzeichnet sich durch *Gedunsenheit der Haut* und daher durch *Vermehrung des Volumens* des betreffenden Körperteils; dabei werden die normalen Umrisse an den Gliedern wie am Rumpf infolge von Ausfüllung der Vertiefungen gleichsam verwischt, und es zeigt sich überall die Neigung zu gleichmässiger Rundung. Die Haut selbst ist glatt, meist matt glänzend, dabei bei starkem Ödem bleich infolge mangelhafter Zirkulation. — Diagnostisch wichtig ist, dass eine Grube, die man an einer solchen Stelle mit der Fingerspitze erzeugt, einige Zeit, mitunter Stunden lang stehen bleibt.

Wo es sich um Hydrops bezw. eine hydropische Disposition des gesamten Körpers handelt, wie bei Herz- und Nierenkrankheiten und schweren Anämien, da kann man im allgemeinen beobachten, dass die Hautwassersucht am frühesten und weiterhin am stärksten die abhängig gelegenen Körperteile und hier wiederum die Stellen der schlaffsten Anheftung der Haut betrifft. Deswegen tritt sie bei Leuten, die gehen und stehen, zuerst an den Knöcheln oder auf dem Fussrücken (nicht etwa an den Fusssohlen und Zehen, denn hier ist die Haut zu derb und zu kurz angeheftet), bei Bettlägerigen an der Innenseite der Oberschenkel, am Scrotum und Penis, dem unteren Rücken, ja zuweilen sogar zuerst im ungemein lockeren Zellgewebe der unteren

1) s. den folgenden Abschnitt.

Augenlider auf. Auf diese Stellen muss man besonders achten, wenn man die ersten Spuren des Ödems erkennen will.

Bei stärkerem Ödem pflegen auch die tieferen Teile, besonders die Muskeln ödematös zu werden; die Glieder erreichen dann einen enormen Umfang. — Ferner tritt bei starkem allgemeinen Hydrops in den Körperhöhlen eine dem Ödem völlig analoge Flüssigkeitsansammlung auf: *Hydroperitoneum* oder *Hydrops Ascites*, *Hydrothorax*, *Hydropericard*.

Bei lange dauerndem Ödem kann sich an den Beinen und ausnahmsweise auch am unteren Abdomen eine derbe, *elephantiasisartige Verdickung der Haut* entwickeln.

Wir kennen im allgemeinen dreierlei Ursachen für die Entstehung der Hautwassersucht:

1. *Drucksteigerung in den Venen durch Stromhindernisse* (*Hydrops mechanicus*),
2. *veränderte*, vermutlich vor allem *wässrige Beschaffenheit des Blutes*,
3. *Entzündung*.

Somit sind es folgende Krankheiten, welche Ödem verursachen:

ad 1: alle diejenigen, bei welchen *allgemeine* oder *lokale Stauung* des *venösen Abflusses* zum rechten Herzen auftritt, wie sie unter „Zyanose" bereits aufgezählt sind[1]).

Bei der *lokalen Stauung* ist das Ödem natürlich auf das Wurzelgebiet der betreffenden Vene beschränkt, z. B. bei Thrombose der Vena cruralis dextra aufs rechte Bein, bei Kompression der V. cava inf. durch einen Bauchtumor auf beide unteren Extremitäten.

Ödeme in gelähmten Gliedern sind wohl auch durch mangelhafte Wegschaffung der Lymphe aus mechanischen Gründen zu erklären.

ad 2: Hierher gehören *alle Formen der Hydrämie („Anämie")*:

die akute und chronische Nephritis, bei der die einerseits durch mangelhafte Wasserausfuhr, andererseits durch Eiweissverlust des Blutes infolge der Albuminurie[2]) bedingte Hydrämie wohl der Hauptfaktor für das Zustandekommen der häufigen und oft sehr starken Ödeme sein dürfte. — Immerhin scheint hier die Hydrämie die Entstehung der Ödeme nicht immer zu erklären (Cohnheim und Lichtheim[3]));

alle übrigen Arten der Anämie (Hydrämie[4])), wie sie als Krankheiten des Blutes bezw. der blutbildenden Organe und sekundär im Anschluss an Zehrkrankheiten und schwere akute Krankheiten auftreten. Hier sieht man besonders häufig Knöchelödem, z. B. bei Chlorotischen, bei Carcinomatösen, auch nach den ersten Aufstehversuchen von Rekonvaleszenten.

---

1) s. S. 29 ff. — 2) s. diese.
3) ebenda. — 4) s. Blut.

Auch die *Anämie* durch fortdauernde geringe *Blutentziehung* (z. B. diejenige bei der *Anchylostomiasis*) kann zu leichten Ödemen führen, weil es sich auch hier um Hydrämie handelt, da bei Blutentziehung immer zunächst das Wasser des Blutes ersetzt wird.

ad 3: In der *Umgebung einer Entzündung* tritt, manchmal weit verbreitet, Ödem („entzündliches Ödem", „kollaterales Ödem") auf; dieses kann diagnostisch sehr wichtig sein, weil es zuweilen eine Entzündung in der Tiefe verrät.

Es interessiert mehr den Chirurgen. Für uns wichtig ist z. B. das *Ödem einer Brustseite* bei *Pleuritis*, welches mit ziemlicher Sicherheit anzeigt, dass die Pleuritis eitrig ist. — Tiefe Muskelabszesse bei Schwerkranken, z. B. im Abdominaltyphus, werden oft leicht übersehen und noch am ersten am Ödem der betreffenden Gegend, z. B. der Haut des Oberschenkels oder der Lenden- und Glutäalgegend, erkannt.

Das Ödem hat übrigens in diesen so verschiedenartigen Fällen nicht durchweg gleichen Charakter: es ist bei Stauung zuweilen weich, zuweilen sehr prall, das letztere besonders bei hochgradiger Stauung in den unteren Extremitäten, derart dass es oft schwer, zuweilen gar nicht gelingt, einen Fingereindruck zu machen; es ist ferner bei Nephritis mit geringer Harnmenge und starker Albuminurie zuweilen ebenfalls sehr umfangreich, dabei aber stellenweise weicher; es ist bei den verschiedenen Anämien meist nur gering, — eine kaum merkliche Gedunsenheit. Leichte Ödeme verschwinden vom Abend zum Morgen und vom Morgen zum Abend, indem sie je nach der Körperhaltung den Ort wechseln.

Auch bezüglich der Lokalisation der Ödeme sind Unterschiede erkennbar. Bei Herzleidenden z. B. tritt die vorwiegende Beteiligung der abhängigen Teile sehr deutlich hervor; gleichzeitig aber sind die dem Herzen entlegensten Körperabschnitte bevorzugt, da hier die Zirkulation am frühesten leidet. Beide Gesichtspunkte treffen an den Füssen und an den herabhängenden Händen oft zusammen. — Bei der Nephritis wiederum lässt sich vielfach der Einfluss der Schwere nicht gut erkennen, z. B. wenn das Ödem ausschliesslich an den Augenlidern auftritt; auch sind die leichteren Ödeme bei der akuten Nephritis und auch bei der Schrumpfniere auffallend flüchtig. Es ist übrigens zu beachten, dass sowohl bei schwerer und langdauernder akuter Nephritis als bei allen Formen der chronischen Nephritis auch kardialer Hydrops vorkommt, wenn die Herzkraft erlahmt.

Die Frage, warum venöse Stauung, Hydrämie und Entzündung Ödem machen, ist noch nicht nach allen Richtungen befriedigend beantwortet. Lange Zeit schien erwiesen, dass dies lediglich einer in diesen drei Zuständen zustande kommenden Schädigung des Gefässendothels und dadurch bedingten vermehrten Transsudation ins Gewebe zuzuschreiben ist

(Cohnheim); später ist die Ansicht hervorgetreten und, wie mir scheint, gut begründet worden, dass die Abnahme der Gewebselastizität und die mangelhafte Auspressung der Gewebslymphe durch das erschlaffte Gewebe dabei auch eine Rolle, vielleicht teilweise die Hauptrolle spielt (Landerer). — Diese Erschlaffung des Gewebes würde bei der Stauung eben durch die vermehrte Transsudation, bei der Hydrämie durch die mangelhafte Ernährung des Gewebes mit dem krankhaft dünnen Blute, endlich in der Umgebung eines Entzündungsherdes durch die Toxine der Entzündungserreger hervorgerufen.

Schliesslich darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass in seltenen Fällen Ödeme vorkommen, welche nicht unter die oben erwähnten Rubriken fallen, welche vielmehr überhaupt nicht mit sonstigen krankhaften Störungen einhergehen; dahin gehört die *essentielle Wassersucht der Kinder*, ferner das Ödem der Füsse nach sehr anstrengenden Märschen.

F. Hautemphysem.

Unter Hautemphysem versteht man das *Auftreten von Luft im Unterhautzellgewebe.* Es kann sich auf eine Region des Körpers, z. B. auf den Hals und die obere Brust, oder auf den oberen Teil des Abdomens beschränken; es kann sich aber auch auf fast den gesamten Körper, und zwar zuweilen in unglaublich kurzer Zeit, verbreiten. Es ist im allgemeinen ein seltener Zustand.

Man erkennt das Hautemphysem an einer starken *Auftreibung* der betreffenden Gegend bei meist sehr bleicher Hautfarbe; mit besonderer Vorliebe werden, wohl wegen der lockeren Anheftung der Haut, gerade *Gruben* (z. B. die Supraclavikulargruben, die Achselhöhle, die Interkostalräume usw.) *ausgefüllt,* und hierdurch entsteht zuweilen auf den ersten Blick eine oberflächliche Ähnlichkeit mit starkem Ödem; zuweilen wird sogar an solchen Stellen eine *kissenartige Vortreibung der Haut* getroffen. — Bei der **Palpation** findet man grosse Nachgiebigkeit, wie bei einem weichen Kissen; die entstehenden Gruben gleichen sich aber, im Gegensatz zum Ödem, rasch wieder aus; bei der Palpation fühlt und hört man ausserdem ein *ungemein feines Knistern.*

Das sogenannte *spontane Hautemphysem* interessiert uns hier wenig; es entsteht (sehr selten) durch Verjauchung eines subkutanen Blutextravasats oder Abszesses mit Bildung von Fäulnisgasen.

Das sogenannte *aspirierte* [1]) *Hautemphysem* entsteht durch Eintritt von atmosphärischer Luft oder Gas ins Unterhautzellgewebe, entweder

1) Der Name passt nicht durchweg, da es sich meist um unter positivem Druck eingetriebene Luft handelt, wie das Folgende zeigt.

von aussen durch eine Verletzung der Haut, oder von innen aus einem luft- oder gashaltigen inneren Organ.

a) Der Eintritt atmosphärischer Luft von aussen nach Verletzung der Haut gehört in das Gebiet der Chirurgie. Dies Ereignis wird bei Hautwunden am Hals (Tracheotomie), auf der Brust, im unteren Teil des Gesichts und sogar bei Wunden der Mundschleimhaut beobachtet. Die betreffenden Wunden sind zuweilen auffallend klein.

b) Von grosser Wichtigkeit dagegen an sich sowohl wie als diagnostisches Hilfsmittel ist dasjenige Hautemphysem, wo Luft oder Gas von innen her in das Zellgewebe dringt. Es gehört dazu unter allen Umständen ein spontaner oder traumatischer Einriss der Wand eines luft- oder gashaltigen Organs. So kann *Hautemphysem* entstehen:

1. *von jedem Abschnitt des Respirationstractus vom Kehlkopf an abwärts.*

Tiefgreifende Ulzerationen in Kehlkopf und Trachea können die Wand dieser Organe durchbrechen, und die Luft kann dann nach aussen treten und ins Unterhautzellgewebe gelangen.

Lungenkavernen können nach vorausgegangener entzündlicher Verwachsung zwischen Pleura pulmonalis und parietalis in die Brustwand hinein ulzerieren, bis schliesslich eine Kommunikation mit dem Unterhautzellgewebe eintritt; dann kann durch den positiven Druck bei einigen Hustenstössen die Luft enorm rasch sich weithin unter der Haut ausbreiten.

Bei jedem sehr hohen intrathoracischen Druck (heftiges Husten, besonders der Kinder, bei Keuchhusten, bei Bronchitis, bei Lungenemphysem; starkes Schreien; heftiges Pressen, z. B. von Instrumentenbläsern, von gebärenden Frauen) können einzelne Lungenalveolen platzen, und es tritt Luft unter die Pleura oder in das interalveoläre Bindegewebe, gelangt ins Mediastinum und von da längs der mediastinalen Organe in das Unterhautzellgewebe des Halses, bezw. von da weiter. — Auch die starken Druckschwankungen bei sehr forcierter Atmung, z. B. der Cholerakranken, können dieselbe Wirkung haben.

Verletzungen der Lunge (z. B. bei Rippenfrakturen ohne Hautverletzung) können entweder direkt Hautemphysem der Brust ohne Emphysem des Mediastinums und von da des Halszellgewebes machen.

2. *vom Ösophagus, Magen oder Darm her*, und zwar vom ersteren wieder durch das Mediastinum, vom Magen-Darm durch Verlötung mit der Bauchwand und Einbruch bis in deren Unterhautzellgewebe. — Beim Ösophagus sind es zuweilen traumatische Rupturen, häufiger Ulzerationen, besonders in Begleitung des Carcinoma oesophagi; beim Magen und Darm sind es tiefgreifende Ulzerationen irgend welcher Art.

Zuweilen, hauptsächlich wenn Gase aus dem Darmkanal, gemischt mit Darminhalt, das Hautemphysem verursachen, kommt es zu *ausgedehnten Verjauchungen* im Unterhautzellgewebe. Sehr oft aber bleibt das Hautemphysem reaktionslos; es kann dann spontan zurückgehen. — Gleichwohl aber ist das Hautemphysem oft eine terminale Erscheinung, teils wegen der Schwere des Grundleidens, teils weil z. B. das mediastinale Emphysem schwere Dyspnoe und dadurch einen sehr bedenklichen Zustand erzeugt.

In diagnostischer Hinsicht ist das Hautemphysem oft sehr wichtig, weil es auf die erwähnten Krankheiten einen Rückschluss erlaubt. Es kann unter Umständen, z. B. bei Ösophagusaffektionen, das erste und einzige Symptom sein.

V. Die Körpertemperatur. Das Fieber.

Es ist bekanntlich eine der merkwürdigsten Eigenschaften des Warmblüters, dass er, wenn anders der Organismus gesund ist, mit ausserordentlicher Beständigkeit eine bestimmte, innerhalb enger Grenzen schwankende Innentemperatur festhält; nur starke Kälteeinwirkung von aussen vermag dieselbe zu mindern, intensive Hitze und angestrengte Muskelaktion vermag sie hinaufzudrücken. Weicht dagegen die Körpertemperatur ohne derartige grobe Ursachen von der Norm ab, so liegt eine krankhafte Störung vor. Die Erkenntnis dieser Tatsache und besonders der so häufigen Steigerung der Eigenwärme in Krankheiten hat schon von Alters her die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Körpertemperatur gelenkt. Erst in der Neuzeit aber ist die Temperaturmessung zu einem der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel geworden, unentbehrlich für jeden wissenschaftlich gebildeten Arzt.

Diese konstante Innentemperatur des Gesunden ist das Ergebnis einer Regulation der Prozesse der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe des Körpers, welche darin besteht, dass diese beiden Gruppen von Prozessen einander gegenseitig beeinflussen; steigt die Wärmeproduktion durch Erhöhung des Stoffwechsels (Muskelaktion, Ernährung), so steigt auch die Abgabe der Wärme durch Strahlung (Rötung der Haut) und Wasserverdunstung von Haut und Schleimhäuten; steigt die Abgabe durch niedrige Aussentemperatur, so wird sie durch Verengerung der Hautgefässe (Blässe) zu beschränken gesucht; genügt das nicht, so erfolgt Erhöhung der Wärmeproduktion, u. a. auch in den Muskeln (Zittern beim Frieren). — Es muss sich also um Reflexe handeln, deren Umsetzungsstelle im Hirn zu suchen sein dürfte.

Hohe Wärmeproduktion bei ungünstigen Verhältnissen der Wärmeabgabe, z. B. ein Marsch bei grosser Hitze und in dicken Kleidern, steigert die Temperatur, ohne dass man von einem krankhaften Zustand reden kann; doch kann die Körpertemperatur dann plötzlich, vermutlich durch völliges Versagen der Wärmeabgabe, weiter in die Höhe schnellen unter schwerer Schädigung des Nervensystems und des Herzens (Hitzschlag).

Es erhellt, von welch hohem Interesse die klinische Beobachtung der Vorgänge der Wärmeabgabe ist, von deren Steigerung (Rötung der Haut, Schweiss, Verstärkung der Atmung) und Verminderung (Blässe und Trockenheit der Haut, flache Atmung). Die Vorgänge der Wärmeproduktion entziehen sich leider der direkten klinischen Beobachtung mit Ausnahme grober Erscheinungen an den Muskeln (aktive Muskeltätigkeit, Zittern und Krämpfe im Frost).

I. Technik und Methode der Untersuchung.

Die Beurteilung der Körpertemperatur *durch die aufgelegte Hand* ist unter allen Umständen verwerflich. Selbst wenn bedeckte Körperstellen gewählt werden (unbedeckte sind wegen der Abkühlung an der Oberfläche ganz unmaßgeblich), sind grobe Täuschungen nicht zu vermeiden.

Wir messen die Temperatur mit dem *hundertgradigen Celsiusschen Thermometer* mit fraktionirter Skala, d. h. einer Skala, welche nur die Temperaturen von etwa 30^0 bis zu etwa 45^0 mit der Einteilung in Zehntelgrade enthält. Ein Thermometer, welches unter 30^0 anzeigt, kann entbehrt werden [1]).

In Frankreich wird teilweise noch nach RÉAUMUR, in England und Amerika nach FAHRENHEIT gemessen. Zur Umrechnung von Temperaturangaben bedient man sich der Formel:

$$n^0C. = {}^4/_5\ n^0Ré. = ({}^9/_5\ n + 32)^0\ F.$$

Zur raschen Orientierung lassen wir eine Tabelle folgen:

Ré.	C.	F.
28	35	95
29	36,25	97,25
30	37,5	99,5
31	38,75	101,75
32	40	104
33	41,25	106,25
34	42,5	108,5.

Ferner ist zu bemerken, dass in Deutschland noch immer, besonders in öffentlichen Badeanstalten, Bäder häufig mit Thermometern nach RÉAUMUR gemessen und entsprechend bezeichnet werden.

Was die Wahl des Instrumentes betrifft, so empfiehlt es sich, nur amtlich geprüfte Thermometer zu benutzen, welche mit einer Nummer und einem der Nummer entsprechenden Schein versehen sind; der Preis derselben ist etwas höher als der der ungeprüften. Die Garantie für die Richtigkeit der geprüften Instrumente erstreckt sich indes nur auf eine gewisse Zeit, da das Glas sich allmählich verändert; es ist deshalb nach Verlauf einiger Jahre eine Nachprüfung geboten. Die Thermometer ohne Prüfungsschein bieten natürlich weniger Garantie für die Richtigkeit; man sollte sie vor dem Gebrauch stets in den verschiedenen Höhen mit einem sog. Normalthermometer vergleichen; Normalthermometer sind aber sehr teure Instrumente, und so zieht man neuerdings die amtlich geprüften Thermometer vor.

---

1) s. unten.

Die Vergleichung mit dem Normalthermometer kann annähernd dadurch ersetzt werden, dass der Arzt am Gesunden (an sich selbst) sechs Bestimmungen der Rektaltemperatur eine Stunde nach dem ersten Frühstück macht. Ein richtig anzeigendes Thermometer muss dann im Mittel 37° oder wenig darunter ergeben (LIEBERMEISTER).

Instrumente mit zylindrischem Gefäss sind solchen mit kugligem Gefäss vorzuziehen; für fernsichtige Ärzte sind ferner solche Thermometer zu empfehlen, deren Quecksilbersäule durch prismatischen Schliff der Röhre verbreitert erscheint. Neuerdings erscheinen recht gute kleine „Minutenthermometer“ im Handel; sie sind aber als solche nur in Rektum und Vagina zu brauchen, in der Achselhöhle müssen sie 10 Min. liegen (s. u.).

Für die Praxis bieten die *Maximalthermometer* entschiedenen Vorteil, weil sie nicht an Ort und Stelle abgelesen zu werden brauchen.

Man kann die Körpertemperatur in der *Achselhöhle*, im *Rektum* und der *Vagina* messen; die Messung im Mund ist nur in besonderen Ausnahmefällen zulässig.

Rektum und *Vagina* sind streng genommen die einzigen Stellen für genaue Bestimmung, weil sie abgeschlossene Höhlen darstellen, welche dauernd die Temperatur des Körperinnern festhalten; hierdurch und dadurch, dass sie das Thermometer fast allseitig umschliessen, haben sie auch den Nebenvorteil des raschen Steigens des Thermometers: die meisten Instrumente erreichen in Rektum und Vagina binnen zwei bis fünf Minuten den Stand der Körperwärme. Leider verbietet sich aber in vielen Fällen die Messung an diesen Stellen aus Gründen der Dezenz.

Man schiebt das geölte Thermometer etwa fünf Zentimeter tief ein und lässt es 1—5 Minuten lang liegen. Stösst man im Rektum auf feste Kotballen, so müssen diese vorher entfernt werden.

Die *Achselhöhle* ist kein vorgebildeter geschlossener Hohlraum, sondern sie wird erst nach Einlegen des Thermometers durch Anpressen des Oberarms an den Thorax geschlossen, und dann beginnen erst zunächst die Wände der Höhle zur Körpertemperatur anzusteigen; vollkommen erreichen sie dieselbe fast nie, vielmehr bleibt hier die Temperatur im besten Fall ein paar Zehntelgrade, bei sehr mageren Personen aber, wo die Höhle sich schlecht um das Thermometer schliesst, weit mehr hinter der Innentemperatur zurück. Die Zeit, die verstreicht, bis die Haut der Achselhöhle und das Instrument die höchste Temperatur erreicht haben, ist verschieden lang, am längsten bei kollabierten Kranken mit kühler Körperoberfläche und beim Vorhandensein von Schweiss; man soll daher die Achselhöhle stets zunächst trocken wischen. Im allgemeinen wird in 10—15 Minuten der höchste Thermometerstand erreicht; man tut am besten, nach 8—10 Minuten die Temperatur nachzusehen, wobei man auch das Maximalthermometer fest liegen lässt, — und nach 10—12 Minuten sich zu überzeugen, ob das Thermometer noch steigt. Man achte darauf, dass der Oberarm fest am Thorax liegt, so lange als die Messung dauert, sowie dass das Gefäss des Thermometers wirklich in der Achselhöhle steht.

Aus dem Vorstehenden erhellt, dass die sog. Minutenthermometer für die Achselhöhlenmessung keinen Sinn haben, da nach einer Minute die Hautoberfläche in der Achselhöhle noch weit unter der Körpertemperatur steht.

Neuerdings kommt vielfach die Messung im Munde, und zwar unter der Zunge, auf. Sie gibt sichere Resultate, darf aber natürlich nur bei klaren und sehr vernünftigen Kranken angewandt werden; auch muss dann jeder Kranke sein eigenes Thermometer gebrauchen.

Im allgemeinen muss man sich mit der Messung in der Achselhöhle begnügen, und man macht meist auch keinen nennenswerten Fehler, wenn man die abgelesene Temperatur als „Körpertemperatur" ansieht und unkorrigiert notirt; wenn man dagegen abwechselnd in Axilla und Rektum misst, so tut man gut, bei ersterer Messung stets ca. 2 Dezigrad zu addieren.

Bei *kollabierten und sehr mageren Kranken* sollte man aus den erwähnten Gründen mindestens gelegentlich im Rektum oder der Vagina eine Kontrollmessung machen; ich habe nicht selten in solchen Fällen trotz Anwendung aller Vorsicht nach viertelstündigem Liegen des Thermometers in der Achsel die Temperatur hier um einen Grad und sogar mehr zu niedrig gefunden; bei Kindern, bei benommenen und bei ungeberdigen Kranken ist aber überhaupt die Rektalmessung vorzuziehen; man achte indes besonders bei Kindern und Ungeberdigen darauf, dass sie ruhig liegen, damit nicht etwa das Thermometer abbricht.

Selbstverständlich muss man, falls man kein Maximalthermometer hat, die Temperatur ablesen, während das Thermometer ruhig an seinem Platz bleibt.

Nötig ist es ferner, nach Applikation im Rektum oder in der Vagina das Thermometer unter allen Umständen sehr sorgfältig zu reinigen, bezw. bei dem geringsten Verdacht auf ansteckende Erkrankung zu desinfizieren.

Schon die einmalige Temperaturmessung kann von grossem Wert sein. Noch viel wichtiger aber ist es, wie unten gezeigt werden wird, das Verhalten der Temperatur fortlaufend zu verfolgen, den **Gang der Temperatur** festzustellen. Dazu dienen die in gleichmässigen Pausen wiederholten Messungen; wie viele Messungen nötig sind, um ein Urteil über den Temperaturverlauf zu bekommen, das richtet sich völlig nach der betreffenden Krankheit; zwei Messungen in 24 Stunden (am besten die eine früh ca. 8 Uhr, die andere abends ca. 5 Uhr) sind das mindeste; bei hochfieberhaften Krankheiten sind je nach der Schnelligkeit, mit der sich die Temperaturschwankungen vollziehen, drei-, zwei-, ja einstündige Messungen nötig; bei starken Temperaturschwankungen kann es sogar von Interesse sein, viertelstündlich zu messen. — Dass man, wo es angeht, die Messungen zur Nachtzeit möglichst beschränkt, überhaupt den Kranken nicht ohne Not im Schlafe stört, ist selbstverständlich.

Den Gang der Temperatur macht man sich anschaulich durch Anlegen einer Kurve. Brauchbare Schemata verschiedener Art sind dazu im Handel zu haben. Sie dienen gleichzeitig zur Eintragung des Pulses und der Respiration. — Bei jeder schwereren fieberhaften Krankheit sollte der Arzt heutzutage eine solche Temperaturkurve anfertigen.

Temperaturkurven grösseren und kleineren Formats sind u. a. zu haben bei J. G. Fritzsche, Leipzig, Lange Str. 38; sehr handliche kleine Kurven von Taschenbuchformat habe ich bei Buchbinder R. Dieffenbacher in Heidelberg herstellen lassen.

Für das Folgende bemerken wir, dass die Temperaturangaben sich durchweg auf Achselhöhlentemperaturen beziehen.

2. Die normale Körpertemperatur.

Dieselbe beträgt im Durchschnitt 37° C. und schwankt um diese Zahl etwa um $^5/_4{}^0$: von 36,25—37,5.

Diese Schwankungen sind sehr verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs: von geringem Interesse, weil nur sehr unbedeutend, sind die *Altersschwankungen* (im Kindesalter, ausgenommen den Tag nach der Geburt, wenige Zehntel höher als später; im hohen Greisenalter wieder wenig höher); ferner das *Ansteigen nach der Mahlzeit* (Verdauungsfieber); endlich das *Ansteigen nach stärkerer Körperbewegung.*

Wichtig sind dagegen die *periodischen Tagesschwankungen*; sie verlaufen derart, dass die Temperatur früh morgens zwischen 2 und 6 Uhr das „*Tagesminimum*“ erreicht und von da einigermassen gleichmässig ansteigt bis zum „*Tagesmaximum*“ abends zwischen 5 und 8 Uhr. Von da fällt sie in der Nacht gleichmässig ab. Der Unterschied zwischen Minimum und Maximum, die „*Tagesdifferenz*“, beträgt etwa 1,0° C., in seltenen Fällen bis gegen 2° C.

In praxi wird indessen zur Zeit des Temperaturminimums aus Bequemlichkeitsgründen meist nicht gemessen, vielmehr die Frühmessung zwischen 8 und 9 Uhr vorgenommen; dadurch wird die gewöhnlich ermittelte normale Tagesdifferenz auf ca. 0,5° verringert.

Vorübergehend steigt die Körpertemperatur um ein Beträchtliches bei sehr starken körperlichen Anstrengungen, besonders in der Hitze (bei einem Schnellläufer hat Obernier 39,6° C. konstatiert) und in sehr heissen Bädern.

3. Die gesteigerte Körpertemperatur; das Fieber.

Eine grosse Anzahl von krankhaften Zuständen erzeugt beim Menschen eine vorübergehende oder andauernde Erhöhung der Körpertemperatur. Die meisten dieser Erkrankungen sind infektiöser Natur; seltener sieht man Fieber auftreten bei Resorption von nichtinfizierten Ergüssen und Wundsekreten, nach Quetschungen und Erschütterungen,

nach Einführung des Katheters in die Harnröhre (Katheterfieber), bei akuten und chronischen Veränderungen des Blutes (Transfusion, Infusion, Anämie), bei gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems und nach starker psychischer Erregung, besonders hysterischer Personen.

Fast alle nicht infektiösen Fieber sind gutartig, mässig hoch, die meisten kurzdauernd.

Man hat sich nun bereits seit geraumer Zeit daran gewöhnt, jede krankhafte Steigerung der Körpertemperatur als Fieber zu bezeichnen, hat sich aber dabei der Erkenntnis nicht verschlossen, dass bei fast allen fieberhaften Zuständen neben der erhöhten Körpertemperatur noch andere Erscheinungen vorhanden sind. Diese Erscheinungen sind: allgemeines Krankheitsgefühl, Abspannung, bisweilen schwerere Störungen der Gehirnfunktion; Steigerung der Frequenz des Pulses und der Atmung mit Zunahme der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe; Appetitlosigkeit, vermehrter Durst, Verdauungsstörungen; häufig Verminderung der Harnmenge und eine relativ, d. h. im Verhältnis zur Nahrungsaufnahme gesteigerte Ausfuhr der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels als Zeichen eines Zerfalls von Körpereiweiss; bei stärkerem Fieber Albuminurie; bei gewisser Dauer des Fiebers Gewichtsverlust des Körpers und Abmagerung infolge der Steigerung der Stoffwechselvorgänge.

Je genauer man die fieberhaften Erkrankungen untersuchte, desto deutlicher wurde, dass bei den meisten derselben neben der Temperatursteigerung auch alle oder ein Teil der erwähnten Erscheinungen auftraten, und es erhob sich die Frage, welche dieser Erscheinungen dem fieberhaften Zustand als solchem zukommen; scheidet man unter denselben diejenigen aus, welche inkonstant sind, d. h. je nach der Art der fiebererzeugenden Ursache wechseln, und ferner diejenigen, welche nur als Folgeerscheinungen der dem Fieber zukommenden Überhitzung anzusehen sind, da sie auch bei künstlichen Überhitzungen getroffen werden, — so bleiben als die eigentlichen Bestandteile des Fiebers: die gesteigerte Körpertemperatur und eine relative Steigerung und qualitative Änderung des Eiweisszerfalls (Krehl). Mit einfachen klinischen Methoden messbar ist nur die erstere; deshalb, und weil sie häufig einen Rückschluss auf die Art und die Schwere der Krankheit erlaubt, ist die erhöhte Temperatur ein diagnostisch hervorragender Teil der infektiös-toxischen Symptomenkomplexe.

Die Inkonstanz der meisten anderen „Fiebersymptome“ ist in die Augen springend: bei 40° Temperatur klagt der Typhuskranke Kopfschmerz, oder er ist benommen und deliriert; der Influenzakranke hat heftige Gliederschmerzen, der Tuberkulöse ist nicht selten frei von jedem Krankheitsgefühl,

lebhaft und gesprächig. Sehr verschieden ist auch der Puls: bei Meningitis und Abdominaltyphus absolut oder relativ langsam, bei Pneumonie, Scharlach, Pocken hoch; ebenso ungleich verhält sich die Appetitsstörung, die febrile Albuminurie u. a. m. Man darf alle diese wechselnden Begleiterscheinungen des Fiebers als diesem letzteren koordinierte Folgezustände der verschiedenen toxischen, bezw. infektiösen Krankheitsursachen ansehen, und tut gut, sie als besondere Symptome der betr. Intoxikation vom eigentlichen Fieber getrennt zu betrachten.

Nicht direkt durch die fiebererregende Ursache, sondern erst in weiterer Folge durch die fieberhafte Überhitzung hervorgerufen erscheint ein Teil des gesteigerten Eiweisszerfalls, der Puls- und Respirationsstörung etc. Es ist aber vorläufig unmöglich, mit klinischen Methoden diese Veränderungen von den eigentlich fieberhaften zu trennen.

Die fieberhaft gesteigerte Temperatur an und für sich lässt einen bemerkenswerten Unterschied gegen die normale Temperatur erkennen: sie ist labiler als diese, d. h. sie wird durch verschiedene äussere und innere Einflüsse rasch und beträchtlich herabgesetzt und auch gesteigert, während dagegen der gesunde Organismus seine Innentemperatur mit sehr viel grösserer Zähigkeit festhält. So reagirt die Fiebertemperatur mit intensiverem Ansteigen auf warmes Zudecken, hohe Zimmertemperatur, zuweilen auch Nahrungsaufnahme; ferner auf psychische Einflüsse wie Schreck und Ärger. Umgekehrt sinkt sie bei kühler Zimmertemperatur und vor allem im kalten Bade, ferner schon bei mässigen, z. B. menstrualen Blutverlusten und bei inneren Blutungen. Was diese letzteren betrifft, so kann für deren frühe Diagnose der begleitende Temperaturabfall von erheblicher Bedeutung sein; beispielsweise ist beim Abdominaltyphus im Fall des Eintritts eines raschen spontanen Temperaturabfalls an Darmblutung zu denken u. a. m.

Die Höhe und Form der fieberhaften Temperatursteigerung.

An der Hand der Temperatursteigerung hat Wunderlich folgende **Fieberskala** aufgestellt:

I. *Normale Temperatur:* 37,0—37,4° C.
II. *Subfebrile Temperatur:* 37,5—38,0° C.
III. *Febrile Temperatur:*
a) *leichtes Fieber:* 38,0—38,4° C.;
b) *mässiges Fieber:* 38,5—39,0° C. morgens
und —39,5° C. abends[1]);
c) *beträchtliches Fieber:* 39,5° C. morgens
und —40,5° C. abends;
d) *hohes Fieber:* über 39,5° C. morgens und
über 40,5° C. abends.

1) Über diesen Unterschied zwischen Morgen- und Abendtemperaturen s. unter „Remissionen".

HARVARD UNIVERSITY SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH LIBRARY

Erreicht die Temperatur die Höhe von 42°, so spricht man von *Hyperpyrexie, hyperpyretischer Temperatur.* Dabei bestehen meist schwere Symptome von seiten des Nervensystems und des Zirkulationsapparats; dieselben sind z. T. als dem Fieber koordinierte Folgezustände einer schweren Intoxikation aufzufassen, z. T. wohl auch sekundär durch die Überhitzung verursacht.

Ausnahmsweise werden gelegentlich noch höhere Temperaturen beobachtet; so sind solche von 45° C. schon vielfach in einwandfreier Weise festgestellt. Die höchsten Temperaturen sind bei Quetschung des Halsteils des Rückenmarks beobachtet (bis 50° C.); es ist aber zweifelhaft, ob diese Zustände zum Fieber gehören.

Der **Verlauf der Temperatur innerhalb 24 Stunden** kann nun im Fieber ein sehr verschiedener sein. Die meisten Fieber zeigen deutliche Schwankungen, derart, dass gegen Morgen die Temperatur mehr oder weniger sinkt: „*Remission*", bis sie das *Tagesminimum* erreicht; hierauf steigt sie im Lauf des Tages, „*Exazerbation*", und erreicht gegen Abend das *Tagesmaximum.* Der Unterschied zwischen Minimum und Maximum heisst im Fieber, wie bei der normalen Temperatur, *Tagesdifferenz.* — Während so der Temperaturgang im Fieber demjenigen beim Gesunden analog ist, fallen aber auch nicht selten Minimum und Maximum auf ganz andere Zeiten, z. B. das letztere auf den Mittag oder mitten in die Nacht; es kommt sogar eine völlige Umkehr derart vor, dass das Maximum auf den Morgen, das Minimum auf den Abend fällt: „*Typus inversus*".

Hieraus erhellt, wie genau durch Messung zu allen Tag- und Nachtstunden die Temperatur verfolgt werden muss, wenn es von grosser Bedeutung ist, zu wissen, ob ein Kranker Fieber hat oder nicht. Fälle, wo Personen für fieberlos gehalten werden, bis der Arzt auf die Idee kommt, die Temperatur zu ungewöhnlicher Stunde, z. B. nachts zu messen, kommen gar nicht selten vor.

Die Exazerbation des Fiebers ist häufig mit *Frösteln* verbunden; steigt die Temperatur sehr schnell (und sie kann in einer halben Stunde mehrere Grade durchlaufen), so tritt meist ein *Schüttelfrost* ein, d. h. sehr heftiges Frostgefühl mit intensivem Zittern des ganzen Körpers und Klappern der Zähne, wo dann mit dem subjektiven Frost die hohe Innentemperatur des Körpers in Gegensatz tritt; dabei ist die Haut anfangs blass, livide und meist kühl, gegen Ende des Schüttelfrostes aber regelmässig sehr heiss.

Umgekehrt ist der Nachlass der Körperwärme häufig von Schweiss begleitet, und zwar scheint ein rascher Temperaturabfall an sich imstande zu sein, Schweiss zu erzeugen, wahrscheinlich aber spielen bei gewissen, mit vielen und starken Schweissen einhergehenden Krank-

heiten, z. B. bei der Tuberkulose und dem Gelenkrheumatismus, auch spezifische toxische Einwirkungen eine Rolle.

Je nach der Grösse der Tagesdifferenz unterscheidet man nun drei **Fiebertypen:**

Febris continua: Tagesdifferenz nicht über 1° C. (meist hohe Temp.).

Febris remittens: Tagesdifferenz über 1° C.

Febris intermittens: das Minimum innerhalb der Norm oder sogar unterhalb derselben, dabei das Maximum sehr hoch.

4. Die verminderte, subnormale Temperatur.

Dieselbe beginnt bei 36,25° C.; die niedrigste beobachtete Temperatur ist 22,0° C.

1. Sie wird beobachtet bei akuten fieberhaften Krankheiten als Ausdruck zweier einander direkt entgegengesetzter Zustände, nämlich

a) beim *plötzlichen Abfall* des hohen Fiebers mit Übergang zur Genesung, d. h. bei der „*Krise*", dem „*kritischen*" Abfall des Fiebers, hier fällt die Temperatur unter Schweiss zuweilen bis unter 34°, um erst im Verlauf von 1—2—3 Tagen die Norm wieder zu erreichen. — Man erkennt die Krise am gleichzeitigen Sinken der Puls- und Atemfrequenz und am Wohlbefinden des Kranken.

b) beim sog. *Kollaps.* — Dieser besteht aus dem meist sehr raschen Abfall der Temperatur, aus einem plötzlichen Sinken der Herztätigkeit mit (im Gegensatz zur Krise!) Ansteigen des Pulses, mit Schweiss, Blässe und allgemeinem Kräfteverfall. — Der Kollaps kann vorübergehen, dann steigt die Temperatur meist bald wieder zur früheren Höhe; er kann aber auch unmittelbar in die *Agone* übergehen und so zum Tode führen.

Auf den Fieberkurven pflegt sich beim Kollaps meist die abfallende Linie der Temperatur mit der steigenden des Pulses in charakteristischer Weise zu kreuzen[1]). — Zuweilen beobachtet man übrigens auch, dass bei einem zum Tode führenden Kollaps der Puls parallel der Temperatur sinkt[2]).

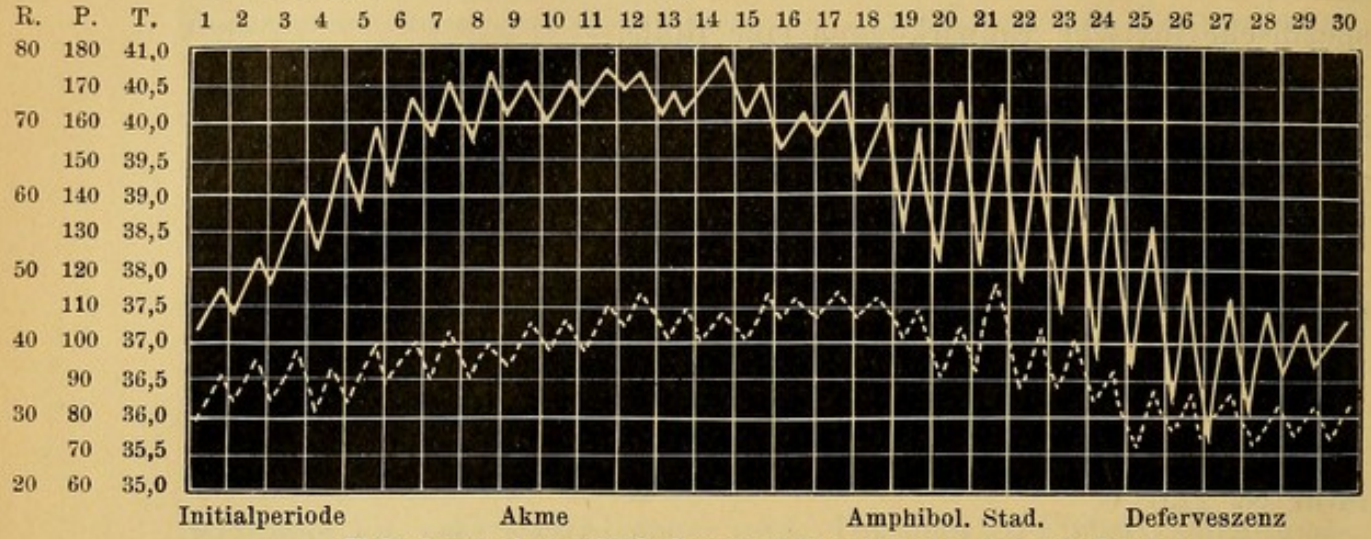
Das Primäre beim Kollaps scheint Lähmung der Vasomotoren, Sinken des Blutdrucks und Herzschwäche zu sein; dadurch sinkt die Wärmeproduktion rasch, und da die Wärmeabgabe durch den Schweiss zunächst gesteigert ist, so erfolgt rapider Abfall der Innentemperatur.

2. Sie tritt zuweilen vorübergehend ein bei schweren Blutverlusten, ferner kurzdauernd bei allen möglichen chronischen Krankheiten, besonders bei solchen des Herzens, auch der Lungen. — Sinkt die Temperatur rasch, kommt Herzschwäche und allgemeiner Verfall dazu, so spricht man auch hier von *Kollaps.*

---

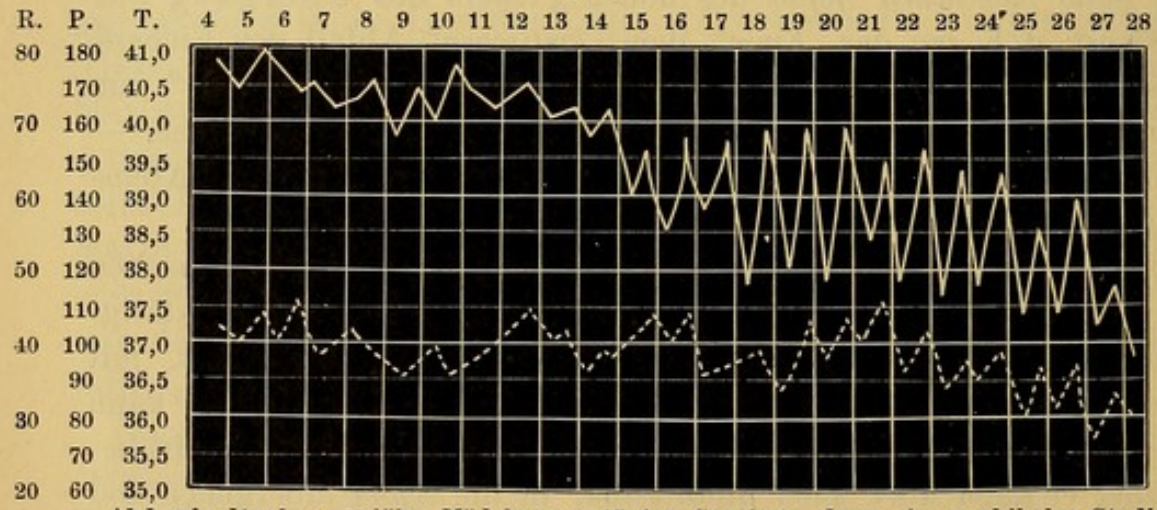
1) u. 2) s. Puls.

Krankheitstage: **Fig. 1.**



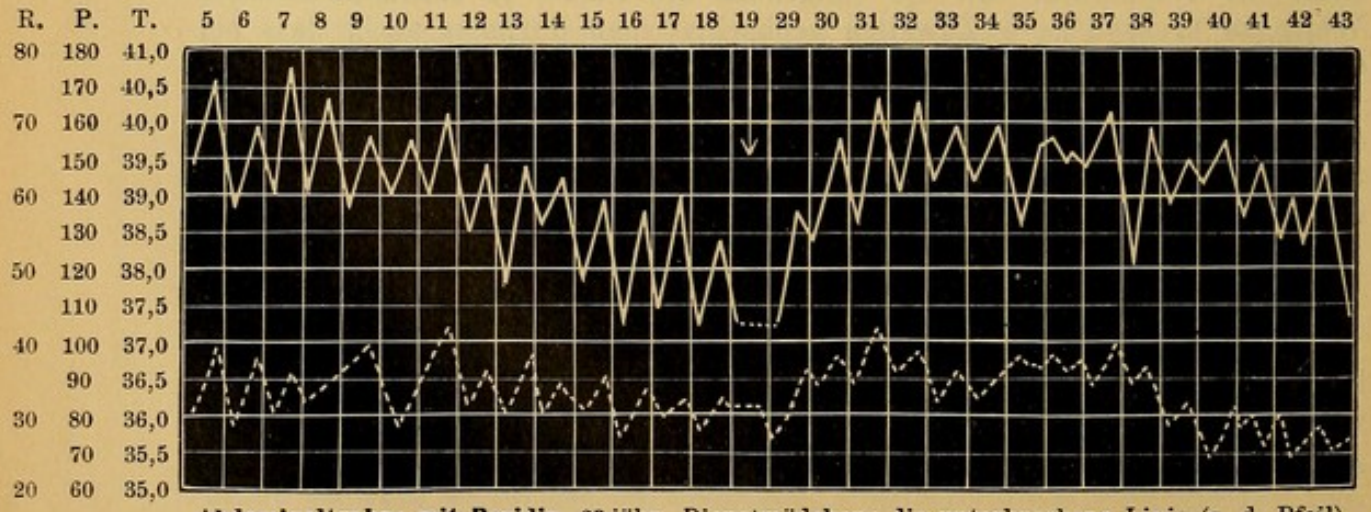
Fieberkurve eines mittelschweren unkomplizierten Abdominaltyphus.

Krankheitstage: **Fig. 2.**



Abdominaltyphus. 23jähr. Mädchen; 14tägige Continua, dann ein amphiboles Stadium von verhältnismässig langer Dauer.

Krankheitstage: **Fig. 3.**



Abdominaltyphus mit Rezidiv, 23jähr. Dienstmädchen; die unterbrochene Linie (s. d. Pfeil) bedeutet 10tägige Fieberlosigkeit. — Schliesslich rasche Deferveszenz.

3. *Dauernde subnormale Temperatur*, über viele Wochen sich erstreckend, ist sehr selten; sie kann sich finden bei allen schweren Zehrkrankheiten, ferner bei Geisteskranken.

5. Die diagnostische Verwertung der Körpertemperatur an sich und ihres Gesamtverlaufs.

Sieht man von der Überhitzung durch körperliche Anstrengung oder Aufenthalt in heissen Medien ab, so ist im übrigen eine erhöhte Körpertemperatur ein sicherer Beweis, dass ein krankhafter Zustand, vorliegt, und zwar einer von denen, die Fieber erzeugen. Hierin liegt der erste diagnostische Wert der Messung. — Hiervon einige Beispiele:

1. Häufig ist die gesteigerte Temperatur neben einigen uncharakteristischen Klagen (oder bei Kindern neben unruhigem Wesen, Nahrungsverweigerung) das einzige Zeichen einer beginnenden oder auch einer länger vorhandenen Krankheit. Die Temperaturmessung ist dann insofern von ausschlaggebender Bedeutung, als sie durch ihr Ergebnis zu genauer Untersuchung, Weiterbeobachtung und Behandlung des Kranken auffordert. — Ausgesprochene Temperatursteigerung nach mässiger Bewegung spricht für Tuberkulose, hohes Fieber in den Morgenstunden für eine akute Infektionskrankheit.

2. Bei auffallender Kachexie ohne deutliche Organerkrankung spricht das zeitweilige Vorhandensein von Fieber mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose.

3. Ein einziger Frostanfall mit einer sich anschliessenden Temperatursteigerung auf ca. 40° C. kann im gegebenen Fall, z. B. beim Vorhandensein einer Krankheit, welche erfahrungsgemäss zuweilen Eiterung verursacht, zur *Diagnose einer Eiterung* leiten, so bei Gallensteinen, bei Nierensteinen, nach einem Trauma am Schädel (Gehirnabszess) — auch das Puerperalfieber gehört hierher, — oder es kann im gegebenen Fall Malaria wahrscheinlich werden.

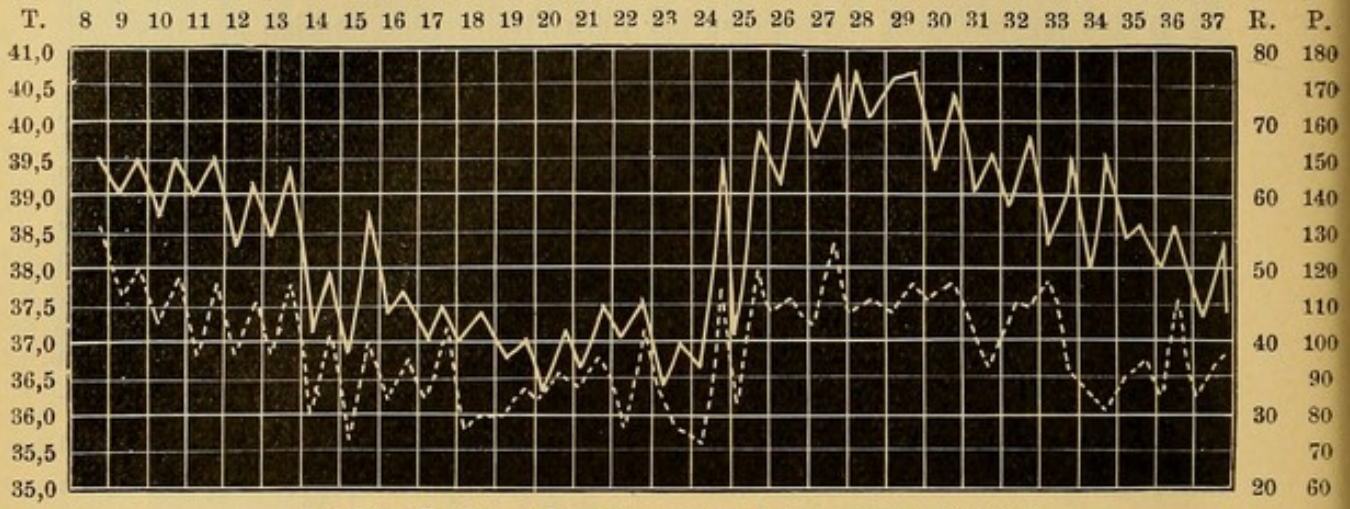
Noch viel wichtiger aber ist die **fortlaufende Beobachtung des Ganges der Temperatur.** Sie fördert in verschiedener Weise die ärztliche Erkenntnis:

1. Der Verlauf des Fiebers ist bei einer Reihe von Krankheiten ein so typischer, dass aus ihm allein die betreffende Krankheit oft mit grosser Wahrscheinlichkeit, zuweilen mit Sicherheit diagnostiziert werden kann. Immer ist er jedesfalls im Verein mit den übrigen Symptomen ein mächtiges Hilfsmittel der Diagnose.

2. Es zeigt aber auch ferner die Temperatur innerhalb des Verlaufs einer fieberhaften Krankheit nicht selten *durch aussergewöhnliches Verhalten* den *Eintritt eines besonderen Ereignisses an.* — So wird man auf Exazerbationen oder auf Komplikationen der betreffenden Krankheit

zuweilen zuerst durch ein besonders hohes Ansteigen der Temperatur aufmerksam; ein plötzliches Sinken kann auf Kollaps bezw. Wendung

Fig. 4.

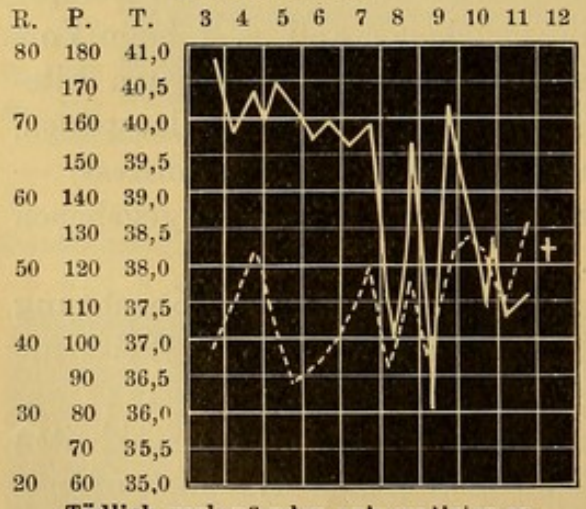


Leichter Typhus, mittelschweres Rezidiv. 10jähr. Mädchen.

zum tödlichen Ausgang oder eine innere Blutung (Darmblutung beim Abdominaltyphus) hinweisen.

ad 1. Im folgenden sollen die *wichtigsten typischen Verlaufsarten des Fiebers* kurz angeführt werden.

Fig. 5.



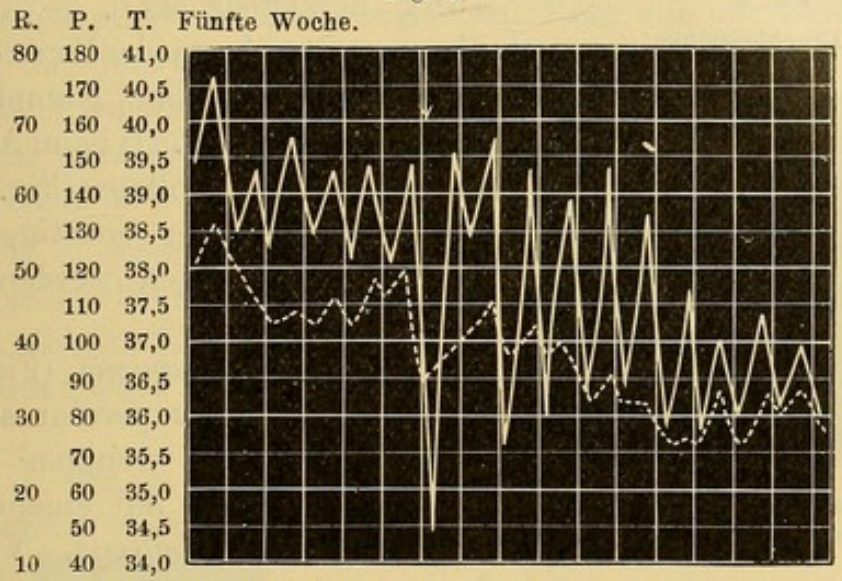
Tödlich verlaufender unkomplizierter Abdominaltyphus. Temp. u. Puls kreuzen sich. 37jähr. Frau.

1. Die *Febris continua* findet sich besonders bei zwei Krankheiten: *dem Abdominaltyphus* und der *krupösen Pneumonie*, ferner auch bei Typhus exanthematicus, zuweilen bei Erysipel, zuweilen bei akuter Miliartuberkulose. In einem Fall schwer fieberhafter Erkrankung mit zweifelhafter Diagnose spricht eine mehrtägige Continua immer mit einiger Wahrscheinlichkeit für Abdominaltyphus (nächstdem für akute Miliartuberkulose).

Beim Abdominaltyphus steigt das Fieber in einigen Tagen staffelförmig an („*Initialperiode*"), erreicht den „*Gipfelpunkt*", die „*Akme*", auf der es als *Continua* ein bis zwei oder mehr Wochen bleibt; dann wird die Continua meist allmählich zur *F. remittens*, derart, dass oft zunächst die Tagesmaxima gleich hoch bleiben, die Minima immer niedriger werden

(„*amphiboles Stadium*"), — die Minima können bis zur Norm heruntergehen; dann leitet sich durch allmähliches Sinken der Maxima die *Deferveszenz* ein, welche gewöhnlich in einigen Tagen zur Ge-

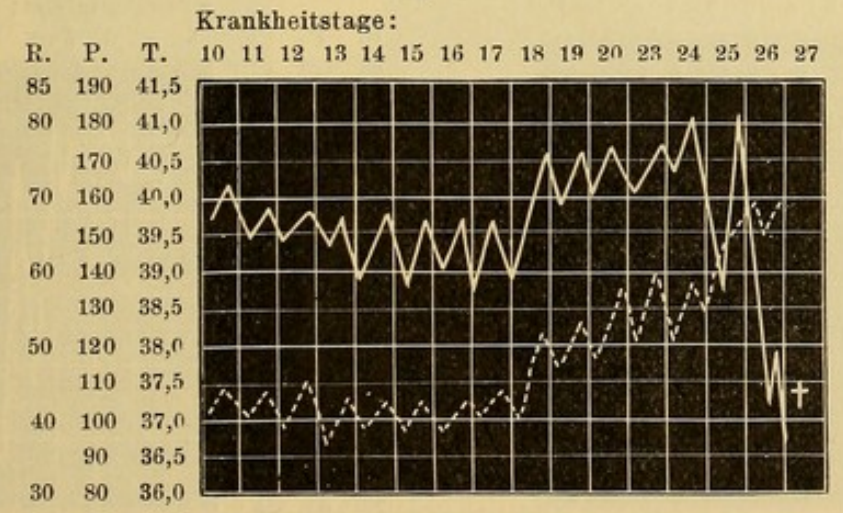
Fig. 6.



Abdominaltyphus mit Abort (s. d. Pfeil). 25jähr. Frau.

nesung führt. — Das Stadium der Remittens und die Deferveszenz können sich lang, selbst wochenlang hinziehen: „*lenteszierender Typhus*". — Es kann ferner die Temperatur, nachdem sie schon etwas gesunken,

Fig. 7.



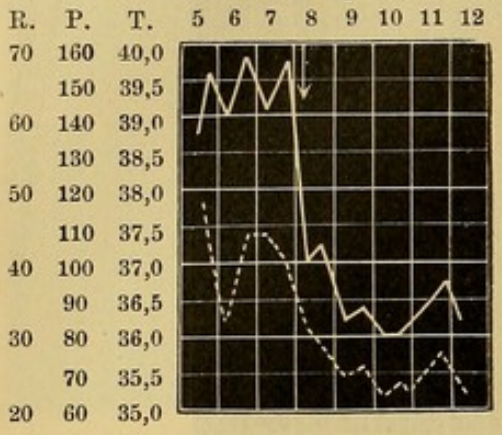
Abdominaltyphus, mässig schwer, komplizierende Lobärpneumonie am 18. Tage, Kollaps, tödlicher Verlauf. 21jähr. Mädchen.

neuerdings steigen: „*Rekrudeszenz*"; oder es kann die Krankheit, nachdem bereits normale Temperatur erreicht ist, wieder, in ähnlicher Weise wie das erste Mal, neu beginnen: „*Rezidiv*" (s. Fig. 1. u. 2).

Von diesem Verhalten kommen nun aber alle möglichen Abweichungen vor, derart, dass der einzelne Fall höchst selten durchweg

typisch verläuft. Einzelne Schwankungen erklären sich zum Teil durch die Labilität der fieberhaften Temperatur, von der früher (S. 51) die Rede gewesen; ganz besonders wird natürlich die Fieberkurve durch eine antipyretische Behandlung herabgedrückt[1]). — Vor allem aber muss den Arzt jedes Exazerbieren der Temperatur an Komplikationen denken lassen (Fig. 7); beim Absinken derselben muss Kollaps (Fig. 5), auch event. Darm- oder sonstige Blutung in Betracht gezogen werden (Fig. 6) u. s. f.

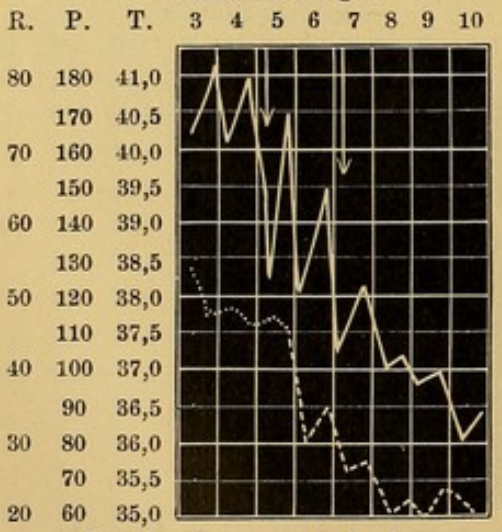
Fig. 8.



Krup, Pneumonie d. rechten Unterlappens. 33j. Mann. — Continua, Krise.

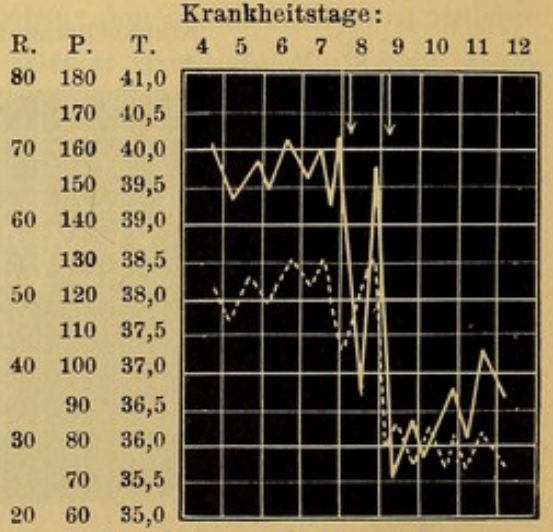
Bei der *Pneumonie* (Fig. 8—11) erhebt sich die Temperatur sehr rasch (*Initialperiode* von wenigen Stunden), deswegen sehr oft mit einem *Schüttelfrost,* zur *hohen Continua.* Von dieser kann nach einer Reihe von Tagen ebenso rasch, in wenigen Stunden, die Temperatur zur Norm oder unter die Norm sinken unter gleichzeitigem Sinken des Pulses und der Respiration und meist mit starkem Schweiss; oder die Defer-

Fig. 9.



Krupöse Pneumonie, Lysis.
39jähr. Lackirer.

Fig. 10.



Pseudokrise bei Pneumonie.
25jähr. Mann.

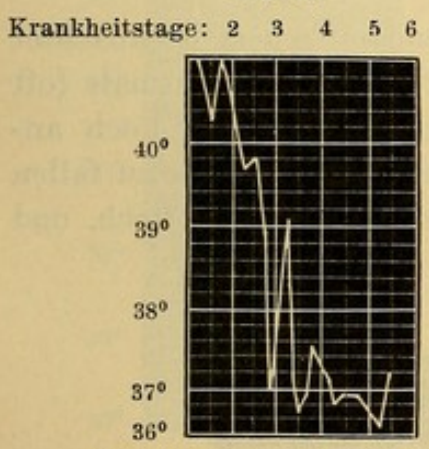
1) Die antipyretische Behandlung, besonders diejenige mit inneren Mitteln, hat zweifellos den Nachteil, dass sie den Fieberverlauf untypisch macht und dadurch seines diagnostischen Wertes beraubt. Vor feststehender Diagnose sollte deshalb die innere Antipyrese bei einer Fieberkrankheit nach Möglichkeit unterlassen werden.

veszenz kann sich etwas langsamer, in etwa ein bis zwei Tagen vollziehen. Im ersteren Fall spricht man von „*Krisis*“ („*kritischer Schweiss*“), im letzteren von „*Lysis*“; ein Mittelding zwischen beiden ist die „*protrahierte Krise*“.

Zuweilen sinkt die Temperatur am Tage vor der Krise plötzlich rasch ab, um noch einmal anzusteigen: „*Pseudokrise*“ (Unterscheidung vom Kollaps wieder durch Puls und Allgemeinbefinden). — Oder die Temperatur exazerbiert unmittelbar vor der Krise, steigt z. B. von bisher 40° C. auf 41° C.: „*Perturbatio critica*“.

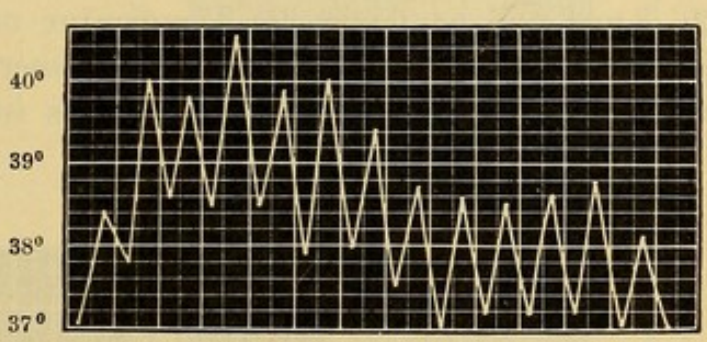
2. Der *F. remittens* (Fig. 12 u. 13) begegnet man sehr häufig. Sie kann eigentlich bei allen fieberhaften Krankheiten zeitweise vorkommen. Während die Continua meist hoch, um 40° liegt, findet sich hier remittierendes Fieber in jeder Temperaturhöhe. Sind die Maxima niedrig,

Fig. 11.



Pseudokrise und Krise bei Pneumonie (WUNDERLICH).

Fig. 12.

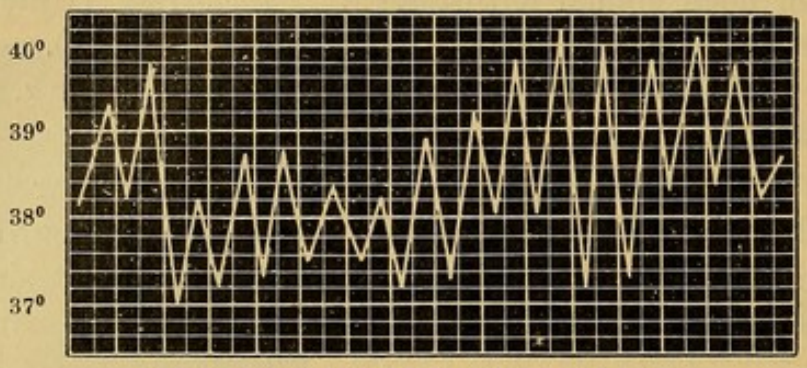


Remittierendes und intermittierendes Fieber bei Katarrhalpneumonie (WUNDERLICH).

so fallen die Minima leicht in die Norm, ein Verhalten, welches strenggenommen zum intermittierenden Fieber gerechnet werden muss. — F. remittens ist den verschiedensten Zuständen, besonders aber der chronischen Tuberkulose eigen; sind die Spitzen hier hoch, so verlaufen die täglichen Temperaturschwankungen oft ziemlich rasch, deswegen mit Frösteln und nächtlichen Schweissen (*Febris hectica*). Im längeren Verlauf einer Lungentuberkulose beschreibt die fortlaufende Linie der Abendtemperatur zuweilen eigentümliche flache Bogen, welche mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederkehren. Nach Beobachtungen von C. TURBAN treten diese Bogenlinien auch zuweilen hervor, wenn eine durch längere Zeit febrile Phthise sich entfiebert, was stets eine lange Reihe von Wochen beansprucht — vgl. Fig. 15. TURBAN vermutet bei solchen sich in Bogenlinien entfiebernden Phthisen Mischinfektion durch Streptokokken.

3. *F. intermittens* im allgemeinen Sinn kommt vielfach mit der F. remittens in regelloser Mischung vor (Fig. 12); die oben beim Typhus remittens erwähnte F. hectica z. B. ist sehr oft auch eine F. intermittens. Die Minima können sogar subnormal sein.

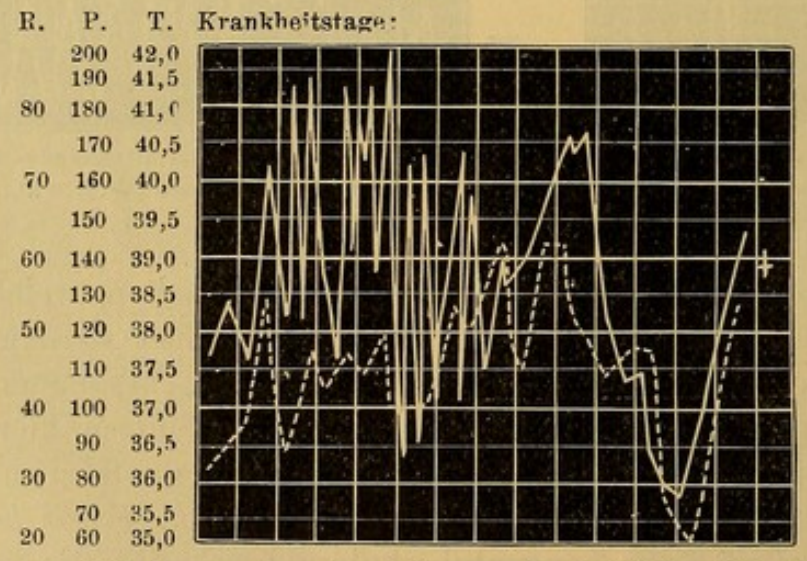
Fig. 13.



Febris hectica bei Tuberkulose der Lungen.

Eine eigentümliche Form des intermittierenden Fiebers beoabachtet man bei der *Pyämie*, wo nämlich innerhalb 24 Stunden mehrmals (oft 2-, 3 mal und häufiger) die Temperatur unter Schüttelfrost hoch ansteigt, um bald unter Schweiss und grosser Ermattung wieder zu fallen und neuerdings zu steigen. — Der Puls ist hier meist sehr hoch, und

Fig. 14.



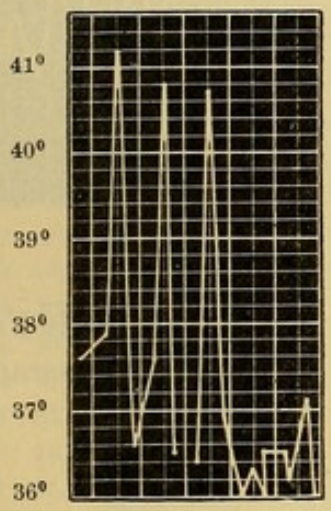
Myelitis transversa. Pyämie, von einem Decubitus ausgehend, Fröste u. Schweisse. 32j. Mann.

durch die hochgradige Prostration machen die Kranken im Schweissstadium oft den Eindruck, als handele es sich um Kollaps; es treten auch tatsächlich zuweilen kollapsartige Zustände beim Temperaturabfall ein (Fig. 14; 17).

Die septischen Fieberanfälle können übrigens auch in langen Pausen von Tagen, Wochen und Monaten auftreten (ereatische Fröste).

Im engeren Sinn aber bezeichnet man als F. intermittens den Temperaturgang bei derjenigen Form der *Malaria,* welche bei uns in Deutschland hauptsächlich vorkommt, und für welche wir den Krankheitsnamen der „*F. intermittens*“ haben. — Hier wechseln fortwährend fieberfreie Zeiten („*Apyrexie*“) mit rasch hoch ansteigendem und nach kurzer

Fig. 16.

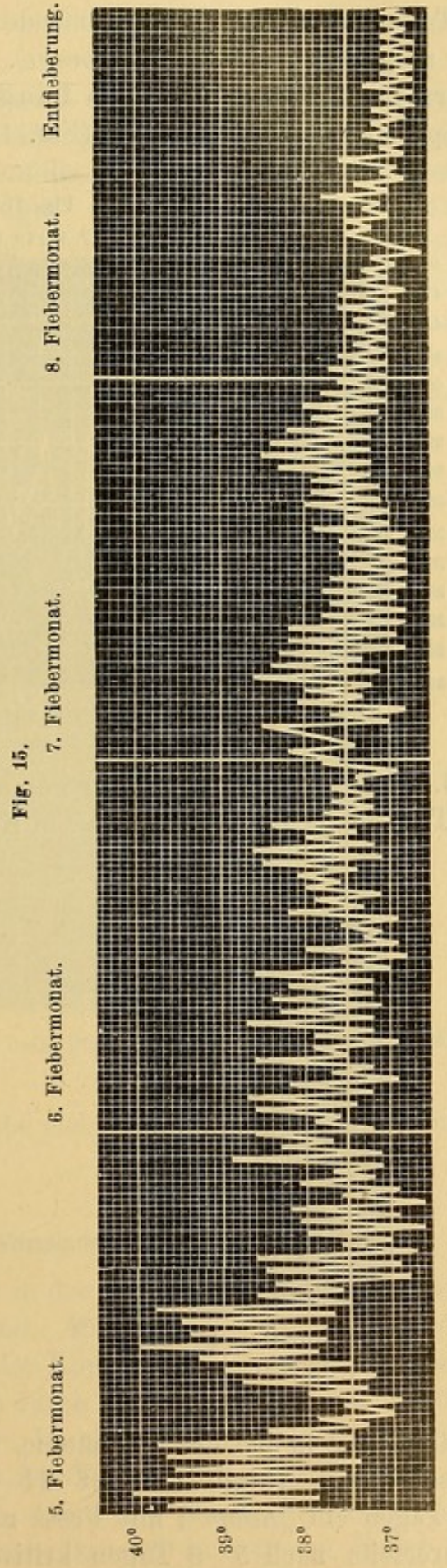


Febris intermittens quotidiana (WUNDERLICH).

Zeit wieder rasch (oft bis unter die Norm) abfallendem Fieber („*Fieberparoxysmus*“). — Diesen Fieberanfall begleiten heftiger Schüttelfrost und starker Schweiss.

Die Anfälle kommen mit grosser Regelmässigkeit entweder genau alle 24 Stunden (*F. interm. quotidiana*) oder alle 48 Stunden (*tertiana*) oder alle 3 Tage (*quartana*). Zuweilen tritt jeder neue Anfall um eine oder ein paar Stunden früher

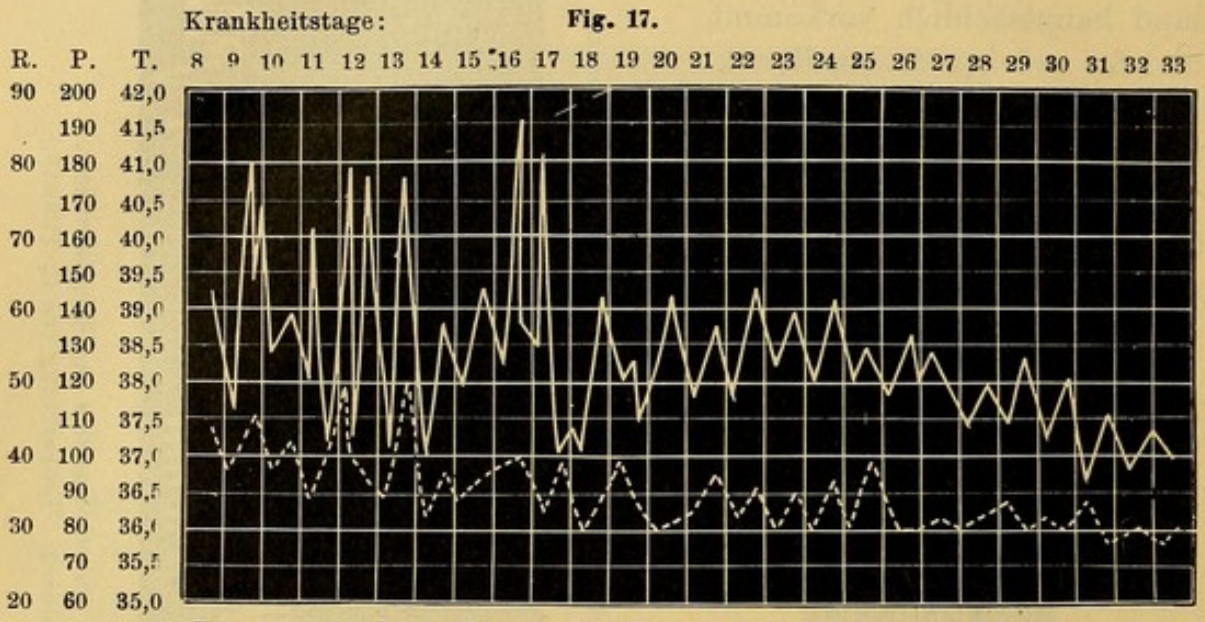
Fig. 15.



Lungentuberkulose mit stürmischer Kavernenbildung (Tuberkelbazillen und Streptokokken).
Entfieberung mit anschliessendem dauernden Wohlbefinden. (Beobachtung von C. TURBAN.)

am Tage ein, als der vorhergehende (z. B. *F. interm. tert. anteponens*) oder umgekehrt später (*postponens*). — Bei diesen Formen der Intermittens lässt sich die Diagnose mit Sicherheit aus der Temperaturkurve machen (Fig. 16; 18; 19).

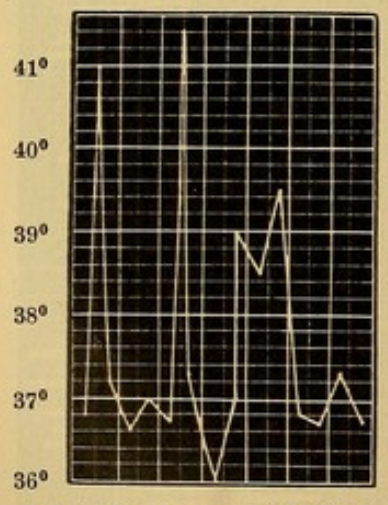
Fig. 17.



Kryptogenetische Septikopyämie, günstig verlaufend. 44jähr. Frau.

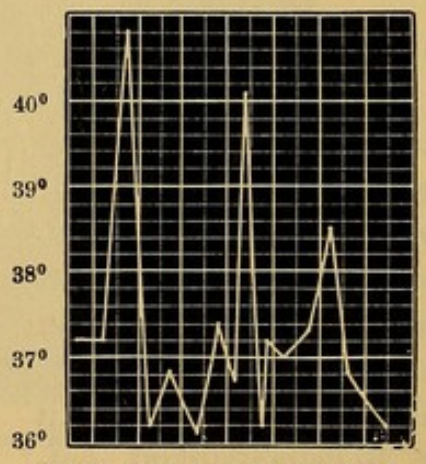
4. Die *F. recurrens* (Fig. 20) kommt nur einer, nach ihr als Febris oder Typhus recurrens bezeichneten Krankheit zu. — Ein Fieberanfall,

Fig. 18.



Febris intermittens tertiana
(WUNDERLICH).

Fig. 19.



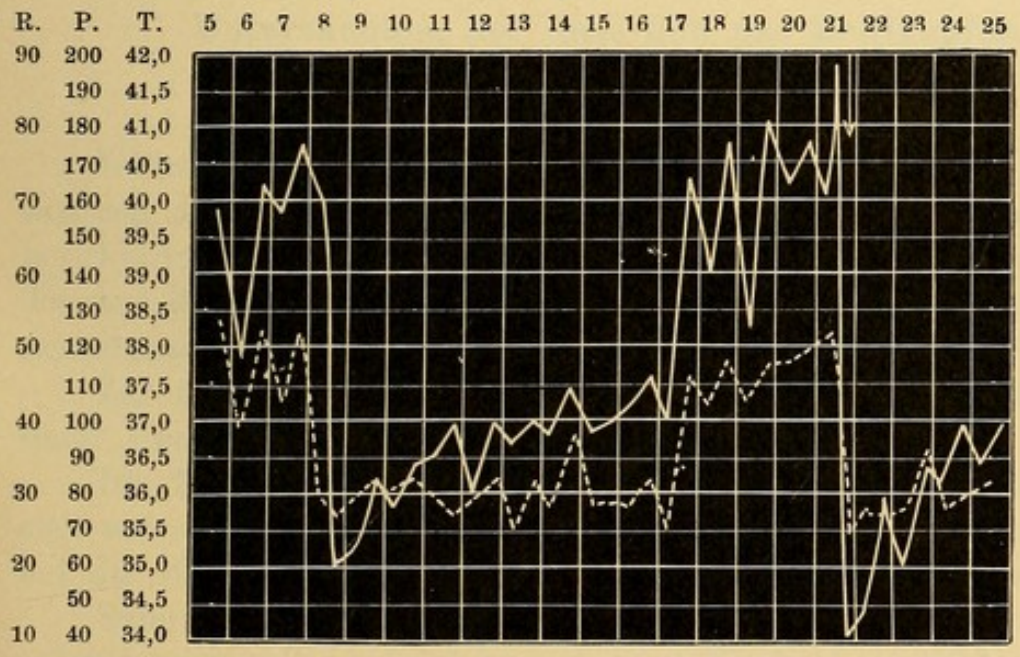
Febris intermittens quartana
(WUNDERLICH).

sehr ähnlich dem bei der Pneumonie, darauf unter stärkstem Schweiss mit schroffem Abfall, oft auf 34—35°, die *Apyrexie*; dann nach 5—8 Tagen ein „*Relaps*“: mit Frost rasch wieder eine hohe Continua, die ihrerseits nach 5—6 Tagen kritisch endet; neue Apyrexie, neuer

Relaps und so eventuell noch mehrere, aber jeder neue mit geringerem Fieber und kürzer.

5. *Ein ganz irreguläres Fieber* wird ebenfalls nicht selten getroffen; es kann derart verlaufen, dass zuweilen überhaupt von Tagesremissionen gar nicht die Rede sein kann; jedenfalls fallen die tiefsten Tagestemperaturen auf ganz wechselnde Tages- oder Nachtstunden. — Dieses Fieber kann auch diagnostischen Wert haben; so spricht z. B. bei akuter Meningitis ein dauernd regelloses Verhalten der Temperatur *gegen tuberkulöse* und gegen gewöhnliche *eitrige Meningitis,* dagegen für *epidemische Cerebrospinalmeningitis.* — Überhaupt spricht ein ausgesprochen irreguläres Fieber bei akuter Erkrankung im allgemeinen

Krankheitstage: **Fig. 20.**



Febris recurrens mit nur einem Relaps; beim Pfeil kollapsartige Krise. 44jähr. Mann.

gegen jede der Krankheiten, welche sich durch ein irgendwie typisches Fieber auszeichnen.

6. Die lokale Steigerung und Verminderung der Körpertemperatur.

1. *Die Steigerung.* Sie spielt in der inneren Medizin nur selten eine Rolle als diagnostisches Hilfsmittel. Man trifft sie in der Gegend von Entzündungen aller Art, welche der Körperoberfläche nicht fern liegen; auch bei *einseitiger Pneumonie* ist durch gute Messungen eine Erhöhung der Achselhöhlentemperatur der kranken Seite festgestellt. — Bei *frischen Lähmungen* aller Art ist die Temperatur der gelähmten Teile etwas erhöht, — für kurze Zeit; dann tritt gewöhnlich Erniedrigung der Temperatur ein. — Bei *Hysterie* kommt in seltenen Fällen halb-

seitige Temperaturerhöhung mit Rötung der Haut und halbseitigem Schweiss vor.

2. *Die Verminderung.* Sie ist der Ausdruck *lokaler Zirkulationsstörung*; bei sinkender Herzkraft, also im Kollaps und gegen das tödliche Ende werden zuerst die peripherstenTeile, also die Extremitätenenden, auch die Nase, kühl. — Kühle des betreffenden Gliedes findet sich ferner bei *Venenthrombose*, auch bei *alten Lähmungen* infolge verminderten venösen Abflusses; endlich bei *arterieller Embolie* und *Thrombose.*

SPEZIELLER TEIL.

Die Untersuchung des Respirationsapparates.

Untersuchung der Nase und des Kehlkopfes.

1. Nase.

Unter den ausserhalb der Nase gelegenen Zuständen, die zur Untersuchung der Nase auffordern, nennen wir ausser der acquirierten und hereditären Lues Asthma bronchiale, hartnäckige Laryngitiden und Tracheo-Bronchitiden, auch Bronchopneumonien, ferner Supraorbitalneuralgien, Migräne, gewisse Augen- und Ohrenaffektionen.

Zur örtlichen Untersuchung der Nase dient die **Inspektion** und unter Umständen auch die **Palpation**.

Die **Inspektion** ist eine äussere und innere; die erstere richtet sich auf etwaige *Asymmetrie*, *sonstige Deformitäten*, *Defekte* u. a., ferner auf die Beschaffenheit des *Naseneingangs* und etwaigen *Sekrets*.

Symptomatisch wichtige Anomalien an der Nase sind: die gleichmässig geschwollene, besonders aber am Eingang verdickte skrofulöse Nase[1]), die durch syphilitische Periostitis und Exfoliation von Knochenstücken entstandene Sattelnase, der mit eigentümlichem Schnüffeln verbundene syphilitische Schnupfen der Neugeborenen.

Was die innere Inspektion betrifft, so kann ohne Hilfe von Instrumenten nur der Naseneingang übersehen werden, welcher nur selten charakteristische Veränderungen darbietet. Zur Besichtigung der tieferen Teile bedarf es eines Reflektors und eines Nasenspiegels. Man sehe den Abschnitt **„Rhinoskopie“** im Anhang nach.

Zur Semiotik der Nasenaffektionen gehören ferner: *Foetor ex naso* (Ozäna, Ulzerationen), *dauernde oder lediglich nächtliche Mundatmung* bei einem Hindernis in der Nase oder im Nasenrachenraum, *näselnde Sprache* bei demselben Zustand, aber auch bei Gaumenlähmung, ferner

1) s. unten.

bei abnormer Kommunikation zwischen Mund und Nase (Wolfsrachen), *Nasenflügelatmen* bei Dyspnoe[1]), endlich das

Nasenbluten. Dasselbe ist meist ein bedeutungsloses Leiden, es kann aber auch verursacht sein durch ein schweres örtliches oder Allgemeinleiden (Tumoren, Aneurysmen, tiefe Geschwüre, Hämophilie, vorübergehende hämorrhagische Erkrankungen). — Das Nasenbluten kann übersehen werden, wenn das Blut im tiefen Schlaf oder in der Benommenheit (bei akuten Infektionskrankheiten) nach hinten in den Rachen und durch die Speiseröhre in den Magen fliesst; es kann in diesem Fall sogar zu einer die Diagnose irreführenden Hämatemesis kommen. In hartnäckigen und schweren Fällen muss man versuchen, den Sitz der Blutung mit dem Spiegel zu ermitteln.

Symptomatischen Wert haben die akuten schleimig-eitrigen und eitrigen Katarrhe der Nase, wenn sie bei *Masern, Diphtherie, Rotz* auftreten. Chronische Katarrhe müssen an *Skrofulose* und an *Lues* denken lassen. Bei der ersteren Krankheit findet sich zuweilen eine entzündliche Verdickung der ganzen Nase und besonders ihrer unteren Ränder. — Entzündung mit sehr übelriechender missfarbiger Sekretion deutet meist auf eine *septische Nasen-* und *Rachendiphtherie*; ist sie chronisch, so handelt es sich zuweilen um katarrhalische oder spezifische Geschwüre.

Palpation des Cavum pharyngo-nasale zum Nachweis adenoider Vegetationen. — Hartnäckige Erschwerung der Nasenatmung mit häufigem Schnupfen („Stockschnupfen"; — Atmung des Nachts oder auch am Tage durch den Mund), Neigung zu Tracheobronchitis und Bronchopneumonie, ferner Ohrenschmerz und Verminderung der Hörschärfe, geringe Hebung des Gaumens beim Anlauten, endlich Nervosität, Unaufmerksamkeit, Kopfschmerz, sind oft Symptome eines Hindernisses im Nasenrachenraum durch Hyperplasie der Rachentonsillen. Man weist diese palpatorisch nach, indem man sich an die rechte Seite des Kranken stellt, dessen Kopf mit der Linken an sich drückt und den gut gereinigten Zeigefinger der Rechten in den Mund und hinter der Uvula, scharf gekrümmt, aufwärts führt (ev. Mundsperre!). Da man mit der Nagelfläche des Fingers palpieren muss, so verlangt das Verfahren viel Übung; es gibt aber weit sicherere Resultate als die Spiegelung vom Rachen aus.

Weiche schwammige, meist *deutlich gelappte Massen* an der hinteren Wand des Cavum pharyngo-nasale weisen auf einfache Hyperplasie der Rachentonsille hin. Bei derber Resistenz, Glätte der Schleimhaut und einer nicht genau der Rachentonsille entsprechenden Lage der Geschwulst denke man an einen malignen Tumor!

2. Kehlkopf.

Die Untersuchung bezieht sich auf die **Funktion** (*Stimme, Husten, Atmung*) und auf die **örtlichen Erscheinungen;** letztere werden durch Untersuchung von aussen und von innen festgestellt[2]).

1) s. oben. — 2) s. auch unter „Sputum".

a) Die Funktion.

Die **Stimme** ist bei allen Affektionen des Kehlkopfinnern verändert; sie kann *„belegt"*, *„rauh"*, *„heiser"*, bis zur *„Stimmlosigkeit, Aphonie"* sein. — Bei schweren Affektionen kann sie einen *pfeifenden* oder *zischenden*, stridorartigen *Beiklang* haben: dies deutet auf *Stenose* des Kehlkopfs; oder sie ist sehr *rauh* und *tief* (*Kehlbass*): deutet auf tiefgehende *Ulzerationen*.

Der **Husten** klingt bei Kehlkopfaffektionen meist charakteristisch, heiser, rauh, *„bellend"*. — Bei schweren *Zerstörungen* und bei gewissen *Lähmungen* (der Glottisschliesser) ist der *Husten erschwert* oder *behindert*, weil der der Explosion normalerweise vorhergehende Schluss der Glottis nicht zustande kommt.[1])

Die **Atmung** ist behindert bei allen Zuständen, welche den Kehlkopf *verengern*: Entzündung (event. mit Auflagerung), Neubildung, Narben mit Retraktion. Es findet sich dann eine *in-* und *exspiratorische Dyspnoe*[2]) und ein eigentümliches Stenosengeräusch, der *Stridor laryngeus*; bei starker Stenose kommen, besonders bei weichem Thorax (Kinder), *inspiratorische Einziehungen* beiderseits vorn am Thorax in der Gegend der Zwerchfellinsertion zustande.[3])

Stenose nur im Inspirium, mithin *inspiratorische Dyspnoe* findet sich bei der Lähmung der Mm. crico-arytaen. postici (Glottiserweiterer).

Von der *Trachealstenose* unterscheidet sich die *Kehlkopfstenose* oft dadurch, dass bei letzterer der Kehlkopf gleichzeitig mit dem Ex- und Inspirium lebhaft auf- und absteigt und der Hals möglichst gestreckt wird, während bei der ersteren der Kehlkopf ruhig steht und der Kopf sehr häufig etwas vorgebeugt gehalten wird.

Ausserdem klingt bei der Trachealstenose der Stridor ferne und tiefsitzend, und die Stimme ist, falls nicht Komplikationen (Recurrenslähmung) da sind, zwar oft matt und gepresst, aber nicht heiser.

b) Die örtliche Untersuchung.

Die *Untersuchung von aussen* erstreckt sich auf *Schmerz* und auf *sicht-* oder *fühlbare Difformität* (sehr selten, bei schweren Destruktionen durch Perichondritis). Der *Laryngealfremitus* hat keinen Wert.

Die *Untersuchung von innen*: bei grosser Vorsicht und bei geduldigen Patienten lässt sich zuweilen der Aditus laryngis bis zur Glottis **abtasten.**

Die Betrachtung des Kehlkopfeingangs ist anzuwenden, wenn man rasch einen verlegenden Fremdkörper nachweisen will.

---

1) s. unter „Husten". — 2) s. „Dyspnoe". — 3) s. „Anomalien der Respiration".

Die **Spiegeluntersuchung** ist die wichtigste Methode — s. diese im Anhang.

Die *Beschwerden* der Kranken sind Schmerz beim Sprechen bei den entzündlichen Zuständen (kann aber auch zuweilen, selbst bei schweren Zerstörungen, fehlen); unter Umständen Dyspnoe, besonders bei Anstrengungen. — *Schluckbeschwerden* bei chronischen Kehlkopfaffektionen deuten häufig auf schwere Zustände: Weitergehen einer Neubildung (Carcinom, Tuberkulose) nach dem Schlund zu oder destruktive Eiterungen.

Symptomatische Bedeutung der Kehlkopfaffektionen in Bezug auf anderweitige innere Krankheiten: *akute Laryngitis* zugleich mit dem Symptomenbild einer akuten Infektionskrankheit deutet vor allem auf *Masern*, *Krup*, auch *Pocken*; bei *chronischer Laryngitis* kann Tuberkulose, Syphilis oder ein rein örtliches Kehlkopfleiden in Betracht kommen; bei Verengerung des Kehlkopfs durch Narben: in erster Linie Syphilis, daneben auch Lupus u. a. — Von *Lähmungen* ist besonders die Recurrenslähmung erwähnenswert, weil sie oft durch *Druck auf den Nerven*, besonders den linken entsteht, bei Aneurysma aortae, Carcinoma oesoph., überhaupt Tumoren im Mediastinum. — Gewisse Kehlkopflähmungen deuten auf Hysterie.[1])

1) s. unten.

Untersuchung der Lungen.

Topographisch-Anatomisches vom Thorax.

Zur Orientierung auf der Aussenfläche des Thorax nach Höhe und Breite dienen uns teils rein anatomische Anhaltspunkte, teils (für die Breitenbestimmung) gewisse vertikale Linien, welche wir uns auf dem Thorax gezogen denken.

Auf der Vorderseite des Thorax sind wichtige anatomische Regionen die *Fossa supraclavicularis* (oberhalb der Clavikula), vom M. sternocleidomastoideus und vom M. cucullaris begrenzt, und *Fossa infraclavicularis*. Diese letztere hat nach abwärts keine scharfe Grenze, man meint mit ihr immer die Gegend unmittelbar unterhalb der Clavikula, etwa bis zur 2. Rippe. Weiter abwärts, von der 2. Rippe an, bestimmen wir die Höhe nach Rippen und Interkostalräumen (z. B. „obere 4.“, „untere 4.“, 4. Interkostalraum). Die Nummer der betreffenden Rippe wird bestimmt durch Abzählen von der zweiten Rippe an. Diese ist nämlich leicht aufzufinden: sie verbindet sich mit dem Sternum genau da, wo Manubrium und Corpus sterni in einem gewöhnlich nur eben angedeuteten Winkel (*Angulus Ludovici*) zusammenstossen, und diese Stelle wiederum ist deutlich auf dem Sternum fühlbar und oft sogar sichtbar als *quere Leiste* oder *Wulst*. Man tastet diesen Wulst ab, trifft in dessen Verlängerung die 2. Rippe und zählt schräg nach aussen und abwärts tastend die Rippen davon abwärts. — Auch die *Mohrenheimsche Grube* und ferner die sog. *Sibsonsche Furche* (der untere Rand des Pectoralis major) werden zuweilen, wiewohl durchaus unpraktischer Weise, für Bestimmungen innerer Organe als Anhaltspunkte benutzt.

Zur Breitenbestimmung dienen folgende, beim aufrechtstehenden Menschen vertikale Linien: die *Mittellinie*, mitten durch das Sternum; die beiden *Sternallinien* längs der beiden Ränder des Sternums; die *Mamillarlinie*, gezogen gedacht durch die Brustwarze beim Manne; beiderseits in der Mitte zwischen Sternal- und Mamillarlinie die *Parasternallinie*.

In den beiden Seiten bestimmen wir die Höhe nach Rippen, die wir von vorn her abzählen; zur Breitenbestimmung dienen die

mittlere Axillarlinie (durch die Mitte der Axilla bei seitwärts gehobenem Oberarm), die *vordere* und die *hintere* Axillarlinie (gezogen gedacht durch den Punkt, wo der untere Rand des M. pectoral. major bezw. des M. latissimus dorsi den Thorax bei horizontal seitwärts gehobenem Arm verlässt).

Auf dem Rücken ist zunächst zu erwähnen die *Fossa supraspinata*, oberhalb derselben der *Supraskapularraum*; die *Fossa infraspinata*; der *Interskapularraum* zwischen den beiden Scapulae; der *Infraskapularraum* unterhalb der Schulterblätter. — Genaue Höhenbestimmung geschieht nach den Rippen, welche aber, besonders bei fetten Leuten, sehr schwer abzuzählen sind. Man kann sie nach drei Methoden bestimmen:

a) nach der Vertebra prominens (Dornfortsatz des 7. Halswirbels), die Brustwirbeldornfortsätze zählend;

b) nach der Spitze der Skapula; dieselbe pflegt beim normal gebauten Menschen, bei bequem hängender Schulter, neben dem Thorax herabhängenden Ober- und leicht übereinandergeschlagenen Vorderarmen die 7. Rippe noch eben zu decken;

c) nach der oft deutlich fühlbaren Zacke der 12. Rippe (beste Methode für die unteren Rippen).

Ferner hat man auf dem Rücken beiderseits eine Vertikallinie konstruiert: die *Skapularlinie* durch die Spitze der Skapula (bei der soeben unter *b*) erwähnten Stellung gezogen gedacht).

Wie man sieht, sind einige von den Vertikallinien nicht ganz exakt bestimmbar. Dies gilt vor allem von der immerhin sehr wichtigen Mamillarlinie; sie ist bei Frauen meist sehr variabel und muss deswegen auch bei diesen immer so gedacht werden, wie sie am männlichen Thorax gefunden wird. Freilich ist auch beim Manne die Mamilla in ihrer Lage gewissen Schwankungen unterworfen und daher kein ganz zuverlässiger Anhaltspunkt; indes führt doch vielfache Übung zu demjenigen Augenmaß, welches erkennen lässt, was man als mittlere Lage der Mamilla beim Manne anzusehen hat; man muss sich darnach dann häufig die Mamillarlinie korrigieren. Die verschiedenen Versuche, diese Linie durch andere zu ersetzen, sind fehlgeschlagen.

Die Bezeichnung „Infraskapularraum“ wird wenig angewandt; dem Gebrauch nach fällt mit derselben zusammen die sehr empfehlenswerte Ausdrucksweise „*rechts, links hinten unten*“ (*r. h. u., l. h. u.*).

Die anatomischen Lungengrenzen in ihrer Beziehung zum Thorax.

Die Lungen liegen vorn bis etwa zur 6., hinten bis zur 10. Rippe fast überall dem Thorax unmittelbar an, sie sind hier „*wandständig*“. Nicht wandständig sind sie nur in der Gegend des Herzens und hinter einem kleinen Abschnitt des oberen Sternums.

Die **anatomischen Grenzen** der Lungen zeigt die umstehende Figur: sie ragen mit ihren Spitzen in die Fossae supraclaviculares bis

ca. 3—5 cm oberhalb der Claviculae und verlaufen mit ihren inneren vorderen Rändern konvergierend nach abwärts, so dass sie hinter dem Angulus Ludovici, aber nicht genau hinter der Mitte des Sternums, sondern etwas nach links davon, sehr dicht nebeneinander zu liegen kommen; sie verlaufen dann parallel nach abwärts bis zur Insertion der 4. Rippe; von da zieht der innere Rand der rechten Lunge nach abwärts weiter bis zur Höhe der Insertion der 5. Rippe und biegt dann

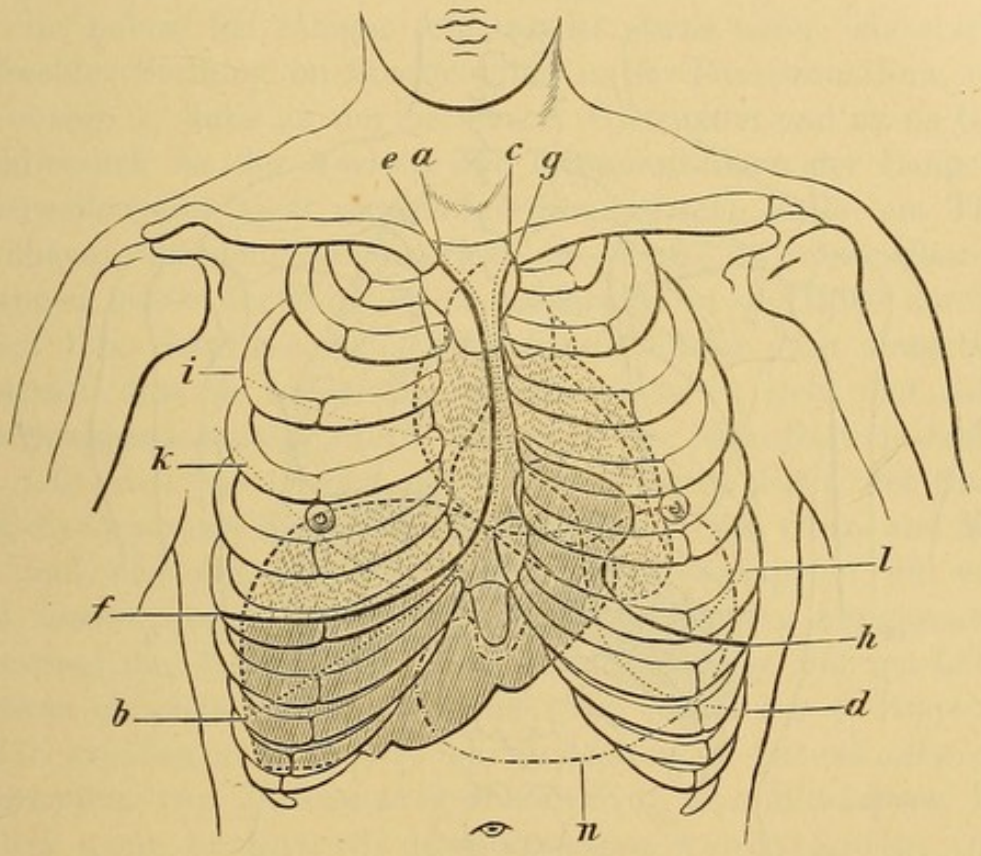


Fig. 21. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA).

Die Teile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffiert sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffiert. — *e f* (——) Rand der rechten Lunge; *g h* (——) Rand der linken Lunge; *a b* und *c d* (. . . .) die Grenzen der komplementären Pleurasinus; *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen; *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen; *w* Magen (grosse Kurvatur).

allmählich nach rechts um, so dass er etwa auf der 6. Rippe entlang läuft, an deren *oberem Rande* er in der *Mamillarlinie* getroffen wird; dann verläuft er annähernd horizontal (bei aufrechter Stellung), so dass er in der *mittleren Axillarlinie an der 7.—8.*, in der *Skapularlinie an der 10. Rippe* liegt (dies die *Leichenexspirationsstellung*, um etwa 1 cm höher als bei ruhiger Respiration im Leben). — Links biegt der Lungenrand von der 4. Rippe an schon scharf zur *Incisura cardiaca* um, läuft hinter der 4. bis etwas über die linke Parasternallinie, biegt dann zur Vertikallinie nach abwärts ab, macht einen kleinen, nach rechts konvexen

Bogen, die *Lingula*, um dann an der 6., scharf umbiegend, zu verlaufen, so dass er in der *Mamillarlinie an der unteren 6.* (also etwas tiefer als rechts), in der *Axillarlinie an der 7.—8.*, in der *Skapularlinie an der 10. Rippe* getroffen wird.

Wie diese Lungengrenzen sich nach dem Alter sowohl wie individuell verschieden verhalten, darüber s. den Abschnitt „Perkussion der Lungen".

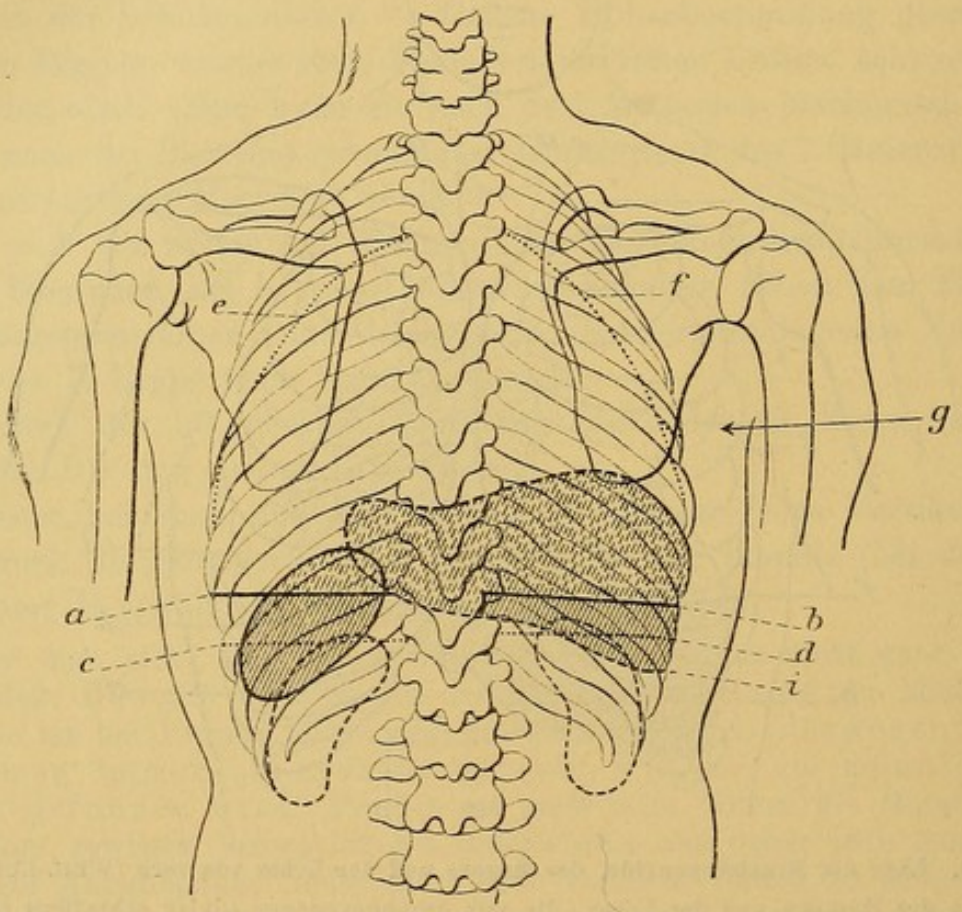


Fig. 22. Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (WEIL-LUSCHKA).
Schraffierung der Leber und Milz entsprechend der Fig. 19. *a*, *b* (——) unterer Lungenrand; *c*, *d* (. . . .) Komplementärraum; *i* (- - - -) Leberrand; *e*, *f* (. . . .) Grenze zwischen Ober- und Unterlappen; *g* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

Die Grenzen der Pleurasäcke, d. h. die Linien, an welchen die Pleura costalis und sternalis die Thoraxwand verlässt, um sich nach innen umzuschlagen, stimmen mit dem Verlauf der inneren Lungenränder im wesentlichen überein; aber an den unteren Rändern und an der Incisura cardiaca geht der Pleuraraum noch beträchtlich über den Lungenrand (bei ruhiger Atmung) hinaus; dadurch entstehen die *Sinus phrenicocostales*, die *komplementären Pleurasinus*. Die Grösse derselben erhellt aus der Figur; am grössten ist der komplementäre Pleurasinus in den beiden Axillarlinien, er ist da ca. 10 cm hoch.

Diese Pleurasinus sind deshalb wichtig, weil in sie die Lunge sowohl bei jeder tiefen Inspiration, als auch bei pathologischer, dauernder Blähung (Emphysema pulmon.) hineintritt, ferner weil in ihnen sich Flüssigkeitsergüsse in der Pleurahöhle gewöhnlich zuerst ansammeln.

Mit ihrer unteren Fläche liegen die Lungen unmittelbar dem Zwerchfell auf. Das **Zwerchfell** seinerseits steht in der Leichenexspirationsstellung mit seiner Kuppel etwa in der Höhe der Insertion der 4. Rippe, rechts etwas höher als links. Die mittlere Stellung der Zwerchfellskuppel im Leben bei ruhiger Atmung ist etwas tiefer; sie erscheint bei aufrechter Stellung im Röntgenbilde in der Parasternallinie rechts an der oberen 5., links an der unteren 5. (Oestreich und de la Camp).

Schliesslich ist der **Verlauf der Lappengrenzen** der Lungen (er spielt zuweilen eine nicht unwichtige diagnostische Rolle) am Thorax zu erwähnen: auf dem Rücken liegt die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen neben der Wirbelsäule beiderseits in der Höhe der Spina scapulae; links läuft sie dann gleichmässig schräg nach abwärts-auswärts derart, dass sie in der Axillarlinie an der 4. steht und auf den unteren Lungenrand (also die 6. Rippe) in der Mamillarlinie trifft. — Rechts teilt sich die Grenze nahe dem äusseren Rand der Skapula in zwei divergierende Linien: die Grenzlinie zwischen Ober- und Mittellappen und diejenige zwischen Mittel- und Unterlappen; die erstere verläuft zuerst hinter der 3. und endigt am inneren Lungenrand an der Insertion der 4. Rippe; die letztere trifft auf den unteren Lungenrand etwas einwärts der Mamillarlinie (also hinter der 6. Rippe).

Wir treffen also rechts vorne bis ca. 3. Interkostalraum *den Oberlappen*, von da abwärts wesentlich den *Mittellappen*, links vorn bis ganz herunter(!) den *Oberlappen* wandständig; in der rechten Seite oben den *Mittellappen*, unten den *Unterlappen*; in der linken Seite unten den *Unterlappen*; hinten sind nur die Spitzen vom *Oberlappen* gebildet, alles andere ist *Unterlappen*.

Die Lungenwurzel, Hilus pulmonis, mit den wichtigen Bronchial- und Hilusdrüsen, liegt beiderseits unterhalb des 3. Brustwirbels; auf dem Rücken entspricht ihre Lage dem Interskapularraum unterhalb der Spina scapulae. Der Verlauf der Lappengrenzen am Thorax kommt für die Beurteilung der Pneumonien, deren Differentialdiagnose gegen Pleuritiden und für die Diagnose kleiner interlobärer Empyeme in Betracht.

Inspektion des Halses und des Thorax.

Mit ihr muss durchaus die Untersuchung der Brustorgane begonnen werden. Nichts ist fehlerhafter, als zuerst eine der anderen Untersuchungsmethoden vorzunehmen.

Die Inspektion hat hier wie überall vorzugsweise einen allgemein orientiernden Wert; sie lässt Hautveränderungen, besonders Gefässerweiterungen, entzündliche und ödematöse Schwellungen, Skelettanomalien, Muskeldefekte u. a. erkennen, und sie gibt Auskunft über die Atmungsfunktion des Thorax. Alles das ist überhaupt und speziell für die Beurteilung der Brustorgane von Bedeutung.

Bei den Skelettanomalien kann das Verhältnis zu Störungen und Veränderungen von seiten der Brustorgane ein verschiedenes sein: primäre Skelettanomalien, besonders die rachitische und spondylitische Skoliose und Kyphose können die Brustorgane verlagern und ihre Funktion beeinträchtigen; umgekehrt führen Vergrösserungen und Verkleinerungen des Brustraums bezw. der Lungen und des Herzens zu sekundären Erweiterungen, Ausbuchtungen, Verkleinerungen und Einziehungen des Thoraxskeletts. Zuweilen ist nicht leicht zu entscheiden, ob eine sekundäre oder primäre Verkleinerung einer Brustseite vorliegt.

Ein langer flacher Thorax disponiert zu Phthise; ein voller fassförmiger ist wohl immer nur die Folge, nicht die Ursache des Emphysems.

Verfahren. Bei der Inspektion wie bei der ganzen Untersuchung des Halses und des Thorax muss darauf gehalten werden, dass der Kranke sich gerade hält, aber ohne überflüssige Anspannung von Muskeln. Das Licht muss im symmetrischen Sinne gleichmässig von vorn bezw. hinten auf den Körper fallen; der Untersucher soll seine Augen wo möglich vor die Mittellinie des Körpers bringen. Man hat zuerst den Hals und Thorax auf seinen *Bau im allgemeinen*, dann auf etwaige *Einzelheiten* anzusehen, ferner zuerst bei ruhiger, dann bei tiefer Atmung die *Respirationsbewegungen* zu untersuchen.

I. Normale Thoraxform und normale Respiration.

Von einem *schön gebauten Thorax* verlangen wir vor allem symmetrische Bildung, wiewohl eine unbedeutende Ausbiegung der Dorsalwirbelsäule nach rechts physiologisch ist. Ferner sollen die *Clavikulargruben* nur gerade angedeutet sein; der *Angulus Ludovici* darf nur eben erkennbar werden; die wahren Rippen sollen in der Weise, die nächstuntere immer gegen die obere mit zunehmender Schrägheit, vom Sternum abgehen, dass der Winkel zwischen beiden Rippenbogen, der *„epigastrische Winkel"*, etwa gleich einem rechten ist; der Thorax soll schön gewölbt sein, die *Scapulae* sollen ihm bei aufrechter Haltung flach aufliegen, die *Interkostalräume* nur an den unteren Rippen sichtbar sein; endlich sollen alle Dimensionen des Thorax in einem gewissen Verhältnis zu einander und zur Körpergrösse stehen. Diesem Ideal entsprechen aber nur sehr wenige der normalen Brustkörbe, und es

finden sich vielfache Abweichungen von demselben bei völlig Gesunden. Als solche *„physiologische" Abweichungen* sind zu erwähnen: eine *leichte Asymmetrie*, in mässiger acquirierter Wirbelsäulenkrümmung oder in Deformität der Rippen selbst begründet; ferner eine eigentümliche Bauart des Thorax derart, dass er oben flacher, nach unten von zunehmender Tiefe ist, so dass die *untere Thoraxapertur sehr weit* wird; auch starker *Louis*scher Winkel (Braune), ferner kurzer Thorax und stumpfer epigastrischer Winkel werden zuweilen bei ganz Gesunden, also auch ohne Zeichen von Emphysem[1]) gesehen. — Die *Supraklavikulargruben* sind oft beide vertieft bei völlig normalen Lungenspitzen, ungleiche Vertiefung derselben ist freilich sehr der Tuberkulose verdächtig; einzelne Rippen, besonders oft die 2., 3., 4. treten zuweilen infolge stärkerer Krümmung vorne vor, umgekehrt werden die unteren Rippen manchmal in der Seite und von da nach vorn wie plattgedrückt getroffen u. a. m. Die Hauptursache all dieser Unschönheiten ist eine in den ersten Kinderjahren bestandene, später gesundheitlich bedeutungslose Rachitis.

Die **normale Atmung** geht in der Weise von statten, dass nur das Inspirium sich aktiv, d. h. durch Muskelaktion, vollzieht, das Exspirium dagegen lediglich durch den Elastizitätszug der Lunge, die Elastizität und Schwere des Brustkorbs und den Druck der Bauch-eingeweide auf das Zwerchfell bewirkt wird. — Die *Zahl der Atemzüge* beträgt beim Neugeborenen ca. 44, im 5. Lebensjahre ca. 26, vom 20. Jahre an ca. 16—20; sie wird von einer Reihe von Bedingungen sehr leicht beeinflusst: im Sitzen und Stehen ist sie etwas höher als im Liegen; durch Körperbewegung, reichliche Füllung des Magens und psychische Einflüsse wird sie beschleunigt. Sie kann deshalb nur in völliger Ruhe und bei abgelenkter Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden oder im Schlafe bestimmt werden, wobei aber zu beachten, dass der Schlaf die Atemfrequenz etwas herabzusetzen pflegt. Im allgemeinen ist es am vorteilhaftesten, zum Zweck der Zählung die Hand leicht auf den Thorax oder auf das Epigastrium aufzulegen.

Die Atmung ist für gewöhnlich *regelmässig* und in den einzelnen Zügen gleich stark, aber unter dem Einflusse der geringsten psychischen Erregung wird sie leicht unregelmässig und ungleich; auch im Schlaf atmen manche Gesunde (z. B. manche Schnarcher) oft unregelmässig oder ungleich tief. Die Atmung ist entweder ganz genau oder nahezu symmetrisch; die linke Seite pflegt häufig eine Spur stärker zu atmen.

Die *inspiratorische Erweiterung des Thorax* geschieht durch Hebung der Rippen und des Sternum und gleichzeitige Drehung der ersteren

1) s. unten.

nach aussen-oben (Mm. intercostales externi et interni — *„kostale Atmung“*), ferner durch Kontraktion des Zwerchfells und dadurch bedingte Abflachung seiner Kuppel. Diese letztere bewirkt gleichzeitig ein Herabdrängen der Baucheingeweide, und dadurch tritt die ganze vordere Bauchwand, besonders aber das Epigastrium, in jedem Inspirium vor (*„diaphragmale“* oder *„abdominale Atmung“*). Diese kombinierte Rippen- und Zwerchfellatmung ist bei beiden Geschlechtern insofern verschieden, als das männliche vorwiegend Zwerchfellatmung (kostoabdominalen Typus) zeigt, das weibliche dagegen vorwiegend Rippenatmung (kostalen Typus). Indes tritt bei alten Frauen mit starrem Thorax auch das diaphragmale Atmen in den Vordergrund, und umgekehrt weisen die Kinder, auch diejenigen männlichen Geschlechts, vorwiegend kostalen Typus auf. Es scheint somit hauptsächlich der Grad der Biegsamkeit des Thorax die Form der Atmung zu beeinflussen.

Man kann strenggenommen eine passive und aktive Zwerchfellatmung unterscheiden; die erstere ist diejenige geringe Abflachung der Zwerchfellskuppe, welche durch die inspiratorische Erweiterung der unteren Thoraxapertur, infolge der Wirkung der thorakalen Atemmuskulatur erzeugt wird; die aktive geschieht durch die Kontraktion des Zwerchfells selbst und ist natürlich die ausgiebigere.

Beim kostalen Atmen der Frauen beteiligen sich schon in ruhiger Atmung die Scaleni (Heber der 1. und 2. Rippe), während diese Muskeln beim Manne zu den *„auxiliären Atemmuskeln“* gehören[1]).

Das Zwerchfellphänomen (Litten). Diese eigentümliche und höchst auffällige Erscheinung kann nur wahrgenommen werden, wenn man ziemlich genau das vom Entdecker angegebene Verfahren einhält.

Man lagere die zu untersuchende Person, bis zur Mitte des Unterleibes entblösst, möglichst horizontal in einem nur von einer Seite beleuchteten Raum und zwar mit den Füssen gegen die möglichst konzentrierte Lichtquelle. Man lasse tief respirieren und achte dabei darauf, dass nicht etwa das Zwerchfell ausgeschaltet wird. Wenn man dann die Seitenteile des Thorax von der 5. Rippe an abwärts aus einer Entfernung von zirka $1\frac{1}{2}$—3 Schritt von der Seite oder von seitwärts-fusswärts der Versuchsperson her betrachtet, so sieht man bei den meisten Menschen (nicht bei sehr fettleibigen) in den seitlichen unteren Interkostalräumen eine schattenhafte durch die Rippen unterbrochene Linie entsprechend der Respiration auf- und absteigen. Man sieht dasselbe am deutlichsten in der Nähe der vorderen Axillarlinie zwischen 7. und 9. Rippe und von da verschieden weit nach vorn und ev. nach hinten. Aus der Beleuchtung, welche zur Beobachtung des Phänomens nötig ist, geht hervor, dass es sich um einen nach kopfwärts gerichteten Abfall im Niveau der Haut handelt. Derselbe muss selbstverständlich mit der Zwerchfellatmung bezw. der Verschiebung des Lungenrandes etwas zu tun haben, um so mehr, da er stets genau mit der durch Perkussion ermittelten Lungengrenze übereinstimmt. Da der Abfall der Haut-

1) s. „auxiliäre Atemmuskeln“.

oberfläche, wie oben erwähnt, von unten nach oben zu stattfindet, so ist es wohl denkbar, dass er, wie LITTEN meint, der Abwicklung des Zwerchfells von der Brustwand entspricht. Den in den Komplementärraum hinabtretenden Lungenrand kann man unmöglich darin erblicken, denn dieser müsste einen Absatz von oben nach unten erzeugen.

Selbständigen diagnostischen Wert hat das Phänomen kaum; derselbe wird schon dadurch beeinträchtigt, dass man die Schattenlinie auch beim Gesunden oft nur auf einem kleinen Teil ihres von oben nach unten gerichteten Ablaufs zu erkennen vermag; die Fälle, in denen man sie entsprechend den Angaben LITTENS 6—7 cm weit herauf- und herabrücken sieht, sind nicht allzu häufig. Bei einseitig fehlender Zwerchfelltätigkeit und bei herabgedrängtem Zwerchfell wird man die Erscheinung auf der kranken Seite vermissen, mithin bei Zwerchfellslähmung, ferner bei erheblichen Exsudaten und Transsudaten der Pleura, Pneumothorax, Unterlappenpneumonie, aber auch unter Umständen bei subphrenischer Peritonitis.

2. Pathologische Thoraxformen.

a) *Der geblähte oder emphysematöse Thorax.* Es handelt sich hier um eine dauernde symmetrische Erweiterung in allen Dimensionen, entsprechend etwa der Form des Brustkorbs auf der Höhe eines tiefen Inspiriums (*inspiratorische Stellung*). Besonders der Tiefendurchmesser (*Stenovertebraldurchmesser*) ist vergrössert; in manchen Fällen erhält der Thorax dadurch, dass er etwa in der Höhe der Mitte des Sternums besonders stark gewölbt ist, eine fassähnliche Form; dieselbe kann aber auch völlig fehlen. — Die Rippen sind meist derb, gehen fast senkrecht vom Sternum ab, dadurch wird auch der *epigastrische Winkel* grösser als normal; der Thorax ist meist kurz. — Häufig ist der *Louis*sche Winkel sehr ausgesprochen.

Die Supraclavikulargruben können sich sehr verschieden verhalten: zuweilen sind sie vertieft, zuweilen abgeflacht und sogar kissenartig vorgewölbt, letzteres beim Emphysem der oberen Lungenpartieen. — Die unteren Interkostalräume ziehen sich zuweilen beim Inspirium ein („*inspiratorische Einziehung*").[1])

Die *Atmung* ist beim emphysematösen Thorax in der Weise verändert, dass das *Exspirium* infolge verminderter Elastizität der Lungen sich langsamer resp. nur unvollkommen vollzieht; es ist deshalb *verlängert*, und es wird bei stärkerem Emphysem durch *Muskelaktion* unterstützt, vor allem durch den Transversus abdominis und Quadratus lumborum. Man sieht dann deutlich im Epigastrium die Bauchwand sich energisch im Exspirium abflachen und hat unmittelbar den Eindruck, dass der Thorax ausgepresst wird. Es ist aber auch, infolge der Starrheit des Thorax, das Inspirium verändert: die eigentliche Rippen-

1) s. unten Kap. „Dyspnoe".

atmung fehlt völlig; sie wird, wiewohl unvollkommen, dadurch ersetzt, dass die Vorderseite des Thorax von den kräftig arbeitenden Sternocleidomastoidei als Ganzes in die Höhe gezogen wird. — Die Atmung ist mithin beim Emphysem *erschwert*, *dyspnoisch*; sie kann es in schweren Fällen in sehr hohem Grade werden.[1])

Die typische *emphysematöse Thoraxform* deutet fast mit Sicherheit auf Emphysem, daher ihr Name; hüten muss man sich freilich, jeden kurzen Thorax für emphysematös zu halten; umgekehrt findet man aber nicht selten allgemeines substantives Lungenemphysem bei einem durchaus nicht „emphysematösen" Thorax. — Das sichere Zeichen des echten Emphysems ist *das aktive Exspirium*, die *exspiratorische Dyspnoe*; dieselbe kommt ausser bei Emphysem nur bei gewissen Kehlkopfaffektionen[2]) vor.

b) *Der paralytische oder phthisische Thorax.* Er bildet den direkten Gegensatz zum vorigen: er ist flach, besonders in den oberen Partieen, oft auch schmal, die *Interkostalräume* sind weit; dabei sind die *Rippen* oft *zart*, sie gehen vom Sternum scharf schräg nach abwärts ab und müssen deshalb wieder im scharfen Bogen umbiegen, um zur Wirbelsäule zu gelangen. Durch ihr schräges Abgehen vom Sternum wird auch der *epigastrische Winkel spitz*; *der Thorax im Ganzen* ist ferner, hauptsächlich infolge des Verhaltens der Rippen, *lang*. — Der *Louis*sche Winkel ist oft sehr stark ausgesprochen; die Gruben sind meist tief. — Die *Schulterblätter* pflegen häufig flügelartig abzustehen.

Die *Atmung* kann in der Ruhe etwa normal sein; sie wird bei Bewegungen meist sofort sehr beschleunigt; sie ist flach, und besonders an den oberen Partieen fehlt der kostale Typus selbst bei Frauen oft völlig.

Diese Thoraxform entspricht der Tuberculosis pulmonum. Ein völlig ausgesprochen paralytischer Thorax, ohne dass sich früh Lungenphthise entwickelte, wird nicht allzu häufig beobachtet, wohl aber tritt diese Krankheit sehr oft bei gänzlich fehlendem phthisischem, ja bei emphysematösem Thorax auf.

Beim paralytischen Thorax mit schon entwickelter Phthise wird durch diese die Form des Thorax und die Atmung vielfach wesentlich verändert.[3]) Hüten muss man sich davor, einen durch starke Abmagerung schmal und vor allem flach erscheinenden Thorax für paralytisch zu erklären. Der Anfänger ist geneigt, z. B. bei den meisten Typhusrekonvaleszenten einen paralytischen Thorax zu finden. — Streng genommen ist es auch nicht erlaubt, jeden einfach oben abgeflachten Thorax paralytisch zu nennen. Übrigens macht die Abmagerung und die Abflachung der oberen Partieen bei der entwickelten Phthise manchen Thorax paralytisch, der es in der oben angeführten Weise von vornherein gar nicht war.

1) u. 2) s. „Dyspnoe". — 3) s. unter d) u. auch S. 81 ff.

c) *Einseitige Ausdehnung des Thorax* tritt (verhältnismässig selten) auf bei Erkrankung bezw. Funktionsbehinderung der anderseitigen Lunge. Die erweiterte Seite ist dann Sitz des sogenannten *vikariierenden Lungenemphysems*. Dieses unterscheidet sich aber vom echten Emphysem durch den Mangel der exspiratorischen Dyspnoe.

Häufiger ist die ausgedehnte Seite die kranke. Die Erweiterung des Brustkorbs macht sich meist deutlich sowohl bei Betrachtung von vorne als von hinten. Sehr häufig sind Mamilla und Skapula weiter von der Mittellinie entfernt, als auf der normalen Seite. Die Interkostalräume sind abgeflacht oder sogar vorgetrieben; in scharfem Kontrast damit steht, dass die kranke Seite beim Atmen *nachschleppt*, d. h. sich etwas später bezw. überhaupt weniger als die gesunde Seite, ja nicht selten sogar gar nicht beim Inspirium hebt. Dabei ist die Wirbelsäule zuweilen nach der kranken Seite ausgebogen.

Starke Erweiterung einer Seite treffen wir beim *Pneumothorax* und bei *grossen pleuritischen Exsudaten*; während der Entwicklung der letzteren pflegt sich Erweiterung und Nachschleppen zuerst hinten unten bemerklich zu machen. — Eine ganz geringe Erweiterung einer Thoraxhälfte wird ferner zuweilen bei *krupöser Pneumonie* der betreffenden ganzen Lunge beobachtet.

Umschriebene Vortreibung des Brustkorbes kommt bei *Tumoren* der Pleura vor und ist bald höckerig, bald mehr gleichmässig; auch beim *Empyem*, welches zum Durchbruch neigt, treibt sich die betreffende Gegend oft sehr stark vor; gleichzeitig ist die Haut meist ödematös. — *Abgekapselte pleuritische Exsudate* oder *zirkumskripter Pneumothorax* machen selten Erweiterung, höchstens ein Verstreichen der betreffenden Interkostalräume, ausserdem Nachschleppen. — Lokale Vortreibungen kommen übrigens zuweilen auch von entzündlichen Affektionen oder Neubildungen der Rippen oder des Unterhautzellgewebes her.

Es werden *partielle Erweiterungen des Thorax* auch beobachtet bei Vergrösserung *anderer Organe*. So kann durch ein vergrössertes Herz oder einen erweiterten Herzbeutel die Herzgegend vorgetrieben werden[1]); eine sehr stark vergrösserte Leber oder Milz kann die unteren Rippen rechts bezw. links vorbuchten; ferner wird bei hochgradiger Auftreibung des ganzen oder des oberen Abdomens (*Meteorismus*, *Ascites*, *Peritonitis*, *Tumoren*) eine zuweilen, besonders bei Kindern, sehr starke Erweiterung des ganzen unteren Thorax, eine Vergrösserung der unteren Thoraxapertur beobachtet. Der obere Thorax erscheint dann ganz klein gegenüber dem unteren und dem Abdomen; der ganze Rumpf hat dadurch eine birnförmige Gestalt. — Hierbei besteht durch Hochdrängung des Zwerchfells Beeinträchtigung der Zwerchfellatmung und meist starke Dyspnoe.

1) s. Untersuchung des Herzens.

Die Vortreibung des Thorax, besonders die durch pleuritische Exsudate bedingte, hängt in hohem Grade ab vom *Grad der Biegsamkeit* desselben. Bei zartem Thorax, besonders bei Kindern, wird die Erweiterung leicht sehr ausgesprochen; beim starren Thorax des Emphysematikers vermag dagegen zuweilen selbst ein enormes pleuritisches Exsudat keine nennenswerte Erweiterung zu bewirken. Während man deshalb im allgemeinen für die Annahme eines grossen pleuritischen Exsudats die Erweiterung der betreffenden Thoroxseite verlangen muss, darf man doch bei starrem Thorax nie auf Grund mangelnder Erweiterung ein grosses pleuritisches Exsudat ausschliessen!

d) *Einseitige Einziehung, einseitige Schrumpfung.* Sie wird mehr oder weniger als gleichmässige Einziehung der ganzen Seite getroffen, derart dass die betreffende Seite durchweg kleiner ist als die andere; die Rippen nähern sich einander, sie können sogar, besonders in den unteren Partieen, so dicht zusammenrücken, dass sie sich *dachziegelig decken.* Die Schulter der betreffenden Seite hängt herab, Mamilla und Skapula sind der Mittellinie genähert. Die *Wirbelsäule* pflegt sich meist nach der gesunden Seite konvex zu krümmen; dadurch wird dann natürlich die ganze Haltung beeinflusst. Die eingezogene Seite atmet wenig oder selbst gar nicht, auf der gesunden Seite entwickelt sich vikariierendes Emphysem. Dieser Zustand findet sich nach Heilung grosser pleuritischer Exsudate und bei ausgedehnter Lungenschrumpfung.

Bei der Pleuritis ist es die Undehnbarkeit und bindegewebige Verdickung der Pleura und die Verwachsung der Pleurablätter, bei Lungenschrumpfung die Entwicklung von Bindegewebe in der Lunge, welche nicht allein die Lunge hindert, dem Inspirationszug des Thorax zu folgen, sondern durch Tendenz zur Schrumpfung den Thorax einzieht. Dieser Zug nach einwärts betrifft aber nicht allein den Thorax; auch das Mediastinum mit dem Herzen und dem Zwerchfell werden in die schrumpfende Thoraxseite hineingezerrt: also Verlagerung des Herzens nach der kranken Seite und Hochstand des Zwerchfells.

Häufiger ist eine *ungleich starke* bezw. eine *teilweise Schrumpfung* an der betreffenden Thoraxseite; auch mit dieser ist immer mehr oder weniger starkes *Nachschleppen* verbunden. Man sieht sie am häufigsten vorne oben, wo sie in den ersten Anfängen nur als *Vertiefung einer Supraclavikulargrube* bemerklich wird (wichtiges Symptom der Lungenspitzenschrumpfung durch Tuberkulose); ferner sieht man oft partielle Einziehung, am meisten hinten unten, nach Heilung kleinerer *pleuritischer Exsudate.* — Es kann aber an jeder Stelle des Rippenkorbes partielle Schrumpfung auftreten, z. B. nach Heilung von *Gangrän oder Abszessen der Lungen.*

Man hüte sich vor Verwechselung dieser Thoraxdifformitäten mit solchen, welche auf einer primären Verkrümmung der Wirbelsäule und des Thorax beruhen (s. unter e).

Auch geheilte Rippenbrüche können Derformität erzeugen; eine im Winkel nach vorne geheilte Clavikularfraktur kann Vertiefung der Supra- und Infraclavikulargrube vortäuschen; einseitiger Defekt oder Atrophie des Pectoralis major flachen natürlich die betreffende Gegend ab; all das lässt sich bei genauer Untersuchung leicht ausschliessen.

e) *Gestaltsveränderungen des Brustkorbs durch primäre Difformität des Skeletts.* Die *Kyphose* (Verkrümmung nach hinten) und die *Skoliose* (seitliche Verkrümmung) der Wirbelsäule, noch mehr aber die Kombination beider, die *Kyphoskoliose*, schaffen Difformitäten des Rippenkorbes, die zuweilen enorm sind. Meist ist vorn eine Seite sehr verschmälert, die andere sieht wie erweitert aus; das Bild einer einseitigen Pleura- oder Lungenschrumpfung wird durch Nachschleppen der schmäleren Seite noch vollständiger. Der Rücken ist infolge einer Drehung der Wirbelsäule und deren Wirkung auf den Rippenverlauf meist sehr verbildet. Näheres hierüber lehrt die Chirurgie. — Die Brustorgane sind übrigens fast immer stark verlagert, die Lungen sind teilweise in ihrer Funktion sehr beeinträchtigt. Die Patienten werden bei Anstrengungen kurzatmig und sind bei Erkrankungen der Brustorgane und auch bei akuten Infektionskrankheiten mehr gefährdet als andere. — Ob es sich in solchen Fällen wirklich um primäre Thoraxdifformität oder etwa um primäre Lungen-, bezw. Pleuraschrumpfung handelt, wird meist sofort klar *durch Untersuchung der Wirbelsäule*; zuweilen indes bedarf es einer sehr sorgfältigen Untersuchung des Skeletts und der Brustorgane, um diese Frage zu beantworten, und in vereinzelten Fällen veralteter Difformität kann sogar diese Differentialdiagnose unentschieden bleiben. — Das Genauere über die verschiedenen Arten der Wirbelsäulenverkrümmung und über ihre Entstehung gehört in das Gebiet der Chirurgie.

Die *Rhachitis* kann diese sowohl, wie gewisse andere Difformitäten des Thorax veranlassen. Besonders charakteristisch für dieselbe ist 1. der sogenannte *Rosenkranz*, eine Verdickung der Übergangsstellen von den Rippenknorpeln zu den knöchernen Rippen. Die einzelnen dadurch entstehenden Vortreibungen bilden beiderseits vom Sternum eine im Bogen nach unten-aussen verlaufende Linie. — 2. Das *Pectus carinatum* oder die *Hühnerbrust*: der Brustkorb erscheint beiderseits von vorne-seitswärts her plattgedrückt. Die Rippen laufen scharf nach vorn zusammen, dadurch tritt das Sternum wie der Kiel eines Schiffes vor, der sternovertebrale Durchmesser wird sehr gross. — 3. *Eine ringförmige Einziehung in der Gegend des kostalen Zwerchfellursprungs und oberhalb desselben*; diese Einziehung wird teilweise unmittelbar durch das Zwerchfell erzeugt, weil die erweichten Rippen dessen Kontraktionen keinen genügenden Widerstand leisten; teilweise aber handelt

es sich auch darum, dass der Thorax dicht oberhalb der Zwerchfellinsektion infolge der inspiratorischen Druckerniedrigung des Binnenraums einsinkt. Wenn Dyspnoe und dadurch vermehrte Zwerchfellaktion besteht, so nehmen diese Einziehungen zu.

Die *Trichterbrust* (Ebstein — s. Fig. 23): die Deformität besteht hier in einer Vertiefung des Sternums, besonders des unteren Abschnitts desselben; diese kann sehr beträchtlich sein (bis ca. 7 cm). Die Affektion ist kongenital oder durch Rhachitis erworben, sie kann nach unserer Erfahrung in einzelnen sehr hochgradigen Fällen eine Beein-

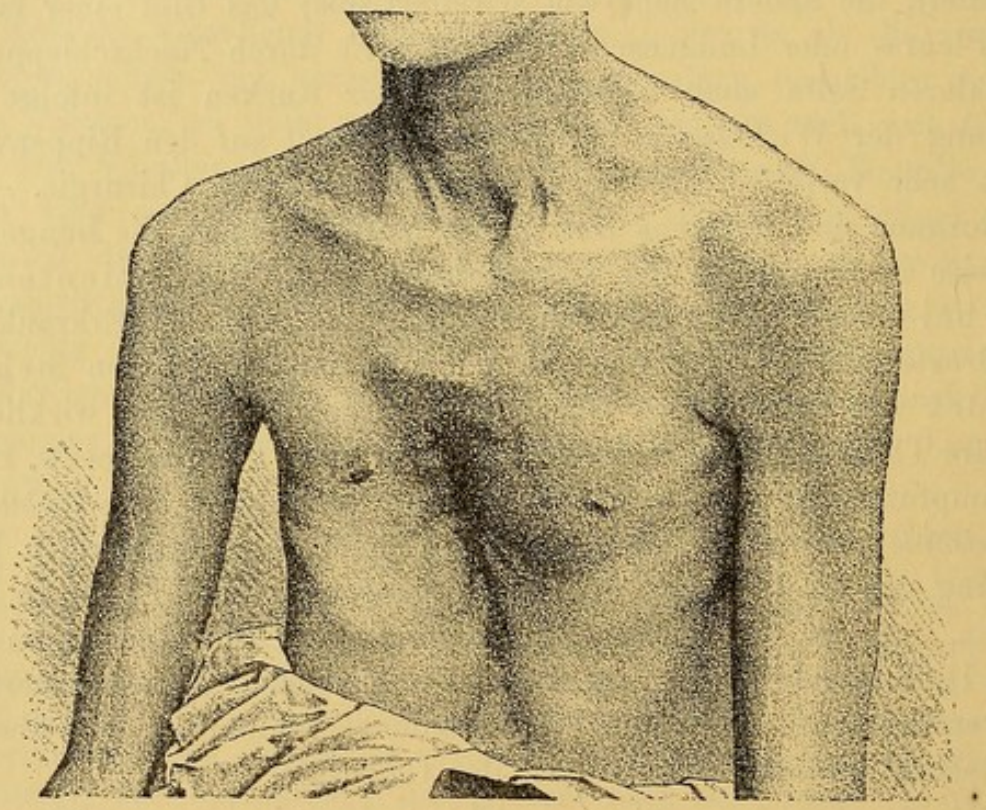


Fig. 23. Trichterbrust (Ebstein).

trächtigung der Respiration, auch Herzbeschwerden zur Folge haben. — Die *Schusterbrust* stellt eine Art erworbener Trichterbrust dar, erzeugt durch Anstemmen eines Werkzeugs gegen das unterste Sternum und den Proc. xiphoides; die Vertiefung wird nie sehr hochgradig, betrifft oft nur den Proc. xiphoides und hat keine pathologische Bedeutung.

Die Trichterbrust kommt nach neueren Erfahrungen zuweilen bei mehreren Gliedern einer Familie vor. Sie findet sich in solchen Fällen als *Degenerationszeichen*, mit anderen Bildungsfehlern oder mit neuropathischer bezw. psychopathischer Erkrankung oder Belastung vergesellschaftet.

3. Die Anomalien der Respiration.

Schon im vorigen Abschnitt ist bei den einzelnen pathologischen Thoraxformen kurz auf die sie begleitenden Anomalien der Atmung hingewiesen. Diese erfordern aber durchaus noch eine gesonderte Besprechung. Dabei wird allerdings eine teilweise Wiederholung des oben Gesagten nicht vermieden werden können.

a) Anomalien der Form der Atmung.

Der Atmungstypus, der, wie oben erwähnt ist, sich beim normalen Menschen in so typischer Weise, je nach dem Geschlecht verschieden, als kostaler und kostoabdominaler, gestaltet, kann durch eine Reihe verschiedener krankhafter Zustände beeinflusst werden.

1. Es kann die Tätigkeit des Zwerchfells aus irgend einem Grunde beschränkt werden oder ganz wegfallen; sie wird dann durch vermehrte Thoraxatmung ersetzt; daraus resultiert bei Frauen ein noch stärkeres Vortreten des ihnen ohnehin eigenen kostalen Typus; bei Männern kehrt sich der Typus um: anstatt des vorwiegend abdominalen tritt der vorwiegend oder ausschliesslich kostale, d. h. eben der weibliche Atemtypus auf.

Eine solche *Beschränkung* bezw. *Aufhebung der Zwerchfellaktion* kann bedingt werden durch *Schmerzen*, durch *mechanische Hindernisse* und durch *Schwäche oder Lähmung* des *Zwerchfells*. So wirken alle Entzündungen im Abdomen oder in den Pleurahöhlen, falls sie den betreffenden serösen Überzug des Zwerchfells betreffen, stark beeinträchtigend auf die diaphragmale Atmung; sie tun dies oft schon, weil sie schmerzhaft sind; aber zuweilen, und zwar besonders bei Entzündung des Peritoneum diaphragmaticum tritt rasch wirkliche *Zwerchfellslähmung* ein, daran erkennbar, dass die abdominale Atembewegung[1]) vollkommen wegfällt; dies findet sich ganz gewöhnlich bei der diffusen Peritonitis; es ist aber auch zuweilen dies das einzige Symptom einer beginnenden lokalen subphrenischen Peritonitis. — *Starke Auftreibungen* des Leibes durch Tumoren, Flüssigkeit, Gasansammlung im Darm behindern die Zwerchfellatmung in hohem Grade. — Endlich kommt *Zwerchfellslähmung* sowohl bei *organischen Krankheiten des Nervensystems* (Bulbärparalyse; Neuritis der Phrenici bei den verschiedenen Formen der multiplen Neuritis), wie in vorübergehender Weise bei Hysterie vor.

Erkannt wird die Zwerchfellaktion, wie mehrfach erwähnt, am Vortreten des Epigastriums im Inspirium; dieses fehlt natürlich bei mangelnder Kontraktion; bei völliger Lähmung wird das Zwerchfell sogar zuweilen

1) s. oben S. 15.

durch die inspiratorische Druckerniedrigung in den Thorax hinaufgesaugt: das Epigastrium sinkt beim Inspirium ein (bei Hysterie zuweilen ganz ausserordentlich stark). — Auch *einseitiges Fehlen der Zwerchfellaktion* kann man zuweilen feststellen.[1])

2. Es kann aber auch zuweilen eine beeinträchtigte Thoraxatmung durch vermehrte Zwerchfellatmung ersetzt werden; es muss sich also in solchem Fall bei einer Frau der Atmungstypus umkehren, d. h. statt vorwiegend kostal vorwiegend abdominal werden.

So sieht man bei sehr starrem Thorax (Emphysem) auch bei Frauen vorwiegende Zwerchfellatmung. — *Lähmungen der Inspirationsmuskeln am Thorax (Bulbärparalyse)*, ferner die *Starre des Thorax* durch Verknöcherung der Muskulatur *(Myositis ossificans)* oder durch Infiltration und Retraktion der Haut *(Sklerodermie)* gehören hierher.

Wie bei Mangel der eigentlichen Kostalatmung diese teilweise ersetzt werden kann dadurch, dass der Thorax als Ganzes von den (auxiliären)[2]) Sternocleidomastoidei gehoben wird, ist oben beim emphysematösen Thorax gezeigt.

3. Schon mehrfach erwähnt ist die *Asymmetrie der Atmung*, welche dadurch erzeugt wird, dass eine ganze Seite oder deren oberer oder unterer Teil sich entweder erst etwas später erweitert, als die andere Seite, oder sich überhaupt weniger stark bezw. gar nicht ausdehnt. Ein solches „*Nachschleppen*" kann bedingt sein durch einseitige schmerzhafte Affektionen aller Art, ferner durch alle Krankheiten der Brustorgane, welche ein einseitiges Respirationshindernis bezw. Verkleinerung der Lungen erzeugen. — Es ist dieses Nachschleppen ein höchst wichtiges Erkennungszeichen, besonders für die *Lungenphthise* (Nachschleppen in einer Infraclavikulargrube), ferner für *Pneumonie* und *Pleuritis* im ersten Beginn, wo sonstige Symptome zuweilen fehlen[3]); *disseminierte Tuberkulose* und andere *chronische Affektionen der Unterlappen* machen häufig ausser Nachschleppen nur bronchitische Erscheinungen.

b) Anomalien der Frequenz und des Rhythmus der Atmung.

Verringerung der Atemfrequenz sieht man bei allen *schweren Affektionen des Gehirns* und *seiner Häute*, so bei grossen Hämorrhagien, bei Tumoren usw., ferner bei allen Formen der Meningitis; dabei findet sich immer eine grössere oder geringere Bewusstseinstrübung; die Verlangsamung kann zuweilen in das Cheyne-Stokessche Atmen[4]) übergehen. — Ferner kann bei *akuten Infektionskrankheiten* mit schwerer Bewusstseinstrübung die Atmung verlangsamt sein, endlich ist sie es meist *in der Agone*.

1) s. „Palpation". — 2) s. unten. — 3) s. „Palpation des Thorax". — 4) s. f. S.

Eine wichtige Form der verringerten Respirationsfrequenz beobachten wir bei *Stenose der oberen Luftwege*; dies gehört in das Kapitel „*Dyspnoe*".

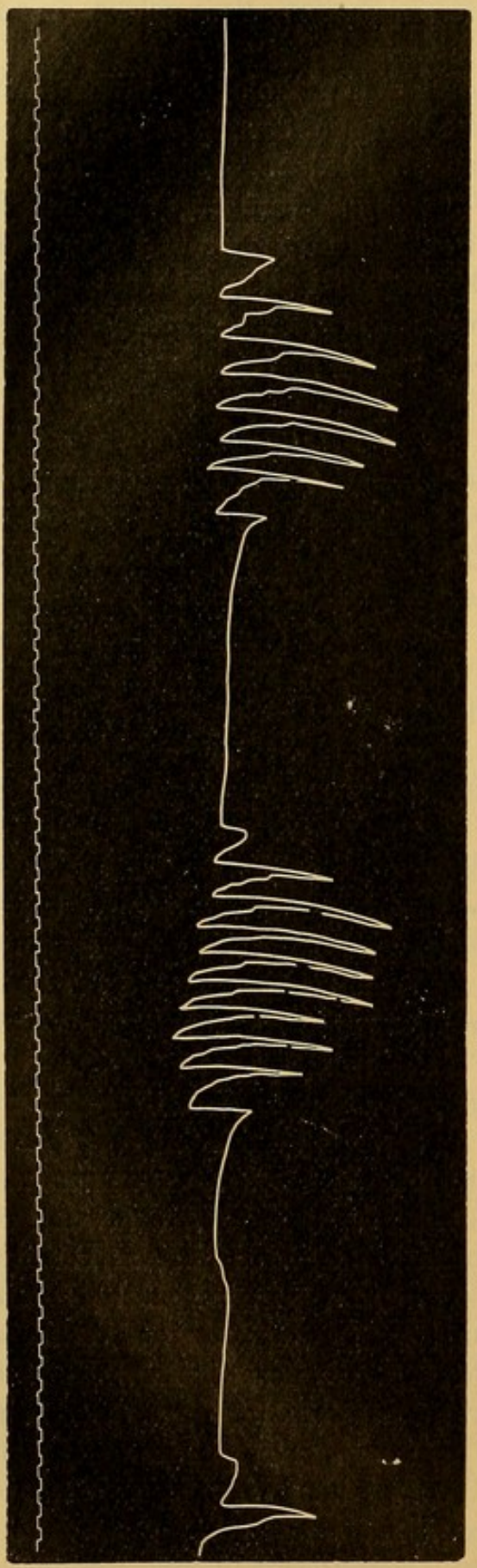
Auch die *erhöhte Respirationsfrequenz* als pathologische Erscheinung gehört ausnahmslos zu der grossen Gruppe der *dyspnoischen Atemformen;* sie wird bei diesen abgehandelt werden.

Dass man *Unregelmässigkeit der Atmung* vorübergehend bei Gesunden trifft, ist früher erwähnt. Von pathologischer und dann meist schwerer Bedeutung ist diese Erscheinung bei allen *schweren Bewusstseinstrübungen* (z. B. dem Coma apoplecticum, uraemicum, dem Coma bei schweren Typhen) und ganz besonders in der *Agone*.

Periodische Atemformen.

1. Das Cheyne-Stokessche *Atmen*. Man versteht hierunter eine Art der Atmung, bei welcher in den ausgebildetsten Fällen eine Gruppe von Atemzügen regelmässig abwechselt mit einer mehr oder weniger langen Atmungspause oder Apnoe. Dabei vollziehen sich aber die Übergänge allmählich, indem die Periode des Atmens mit flachen Atemzügen beginnt und endigt. Die meistens benommenen Kranken fallen dem Beobachter oft zuerst dadurch auf, dass in regelmässigen Pausen einige tiefe, schnaubende oder schnarchende, oder auch seufzerartige Atemzüge erfolgen; bei näherem Zusehen erkennt man dann, dass auf diese tiefen Atemzüge einige mehr und mehr schwache folgen und dann die Atmung stillsteht; nach einer gewissen Pause setzt hierauf eine kaum erkennbare flache Respiration ein, an diese schliesst sich sofort eine etwas tiefere, und so steigen die Atemzüge bis zu einer abnormen Tiefe an, um dann langsam wieder zur Apnoe abzufallen. Die Atmungspause kann eine Minute und ausnahmsweise selbst länger dauern; die Zahl der Atemzüge einer Periode ist wechselnd, 8—12 dürften am häufigsten sein; sie folgen sich in etwa normaler Schnelligkeit, sind aber am Beginn und Ende der Atemperiode zuweilen etwas verlangsamt. Zuweilen bemerkt man ausserdem einige *Nebenerscheinungen*: diese sind regelmässige Verengerung der Pupillen in der Apnoe und Erweiterung derselben auf der Höhe der Atmung; Verlangsamung des Pulses in der Apnoe, vereinzelte Muskelzuckungen am Ende derselben. Sahli hat die Patienten im Beginn der Atmung zyanostisch werden und die Zyanose bis zur Höhe der Atemzüge zunehmen sehen, was mit dem Verhalten der Pupillen gut übereinstimmt. Endlich haben wir und auch andere nicht selten einen der Atmung genau entsprechenden periodischen Wechsel im Verhalten des Bewusstseins beobachtet: die meist benommenen Kranken versanken während der Atmungspause in tiefe Bewusstlosigkeit, um regelmässig

Fig. 24.



Stethographische Kurve bei CHEYNE-STOKESschem Atmen. (Nach RIEDER.)

mit dem Eintritt und der Vertiefung der Atmung wieder aufzuleben, um sich zu blicken, auch zu sprechen.

Neben der geschilderten und ausgebildetsten Form des CHEYNE-STOKESschen Atmens kommen nun auch weniger auffällige vor; es braucht nicht zum hörbar tiefen Atmen, überhaupt nicht zu abnormer Tiefe der Atemzüge zu kommen, oder die Apnoe kann sehr kurz sein. Die Apnoe kann auch fehlen, derart, dass nur in regelmässigen Perioden und gleichmässigem allmählichem Übergang tiefe und sich verflachende Züge wechseln; uns scheint auch dies zur CHEYNE-STOKESschen Atemform zu gehören.

Diese Erscheinung ist durchaus nicht selten, besonders wenn man sie in dem erwähnten erweiterten Sinne fasst. Sie wird in der Hauptsache beobachtet bei *Gehirnerkrankungen, schweren Zirkulationsstörungen* und *toxischen Zuständen.* So sieht man sie bei Meningitis, Hirntumoren, Hirnblutungen usw.; ferner bei schwerer Herzschwäche im Gefolge von Erkrankungen des Herzens, besonders beim Fettherzen (STOKES); ferner häufig bei Urämie, bei Morphiumvergiftung, bei akuter diffuser Peritonitis, endlich bei akuten Infektionskrankheiten, besonders beim Abdominaltyphus; — selten nur trifft sie Leichtkranke, indes sind

selbst während des Schlafs Gesunder Andeutungen von dieser Anomalie beobachtet (Mosso).

Es handelt sich vielmehr fast immer um Schwerkranke, oft um Benommene oder Bewusstlose; zuweilen sieht man die Kranken nur während eines im übrigen normalen Schlafes so atmen, und dann scheint das Zeichen noch die verhältnismässig leichteste Bedeutung zu haben. — Häufig nun ist das Cheyne-Stokessche Atmen der Vorläufer der unregelmässigen agonalen Atmung, vom diagnostischen Standpunkt also ein Vorzeichen übler Wendung. Allein das trifft denn doch durchaus nicht immer zu, denn man kann es zuweilen durch Wochen und selbst Monate beobachten (insbesondere im Schlaf der Herz- und Nierenkranken,) als ein Zeichen leichter vorübergehender urämischer und CO_2-Intoxikation.

Das Vorkommen des Cheyne-Stokesschen Atmens weist darauf hin, dass es auf einer Veränderung der Funktion des Atemzentrums beruht. Hieran haben Traube und nach ihm eine Reihe von Autoren angeknüpft, um eine Erklärung für die Erscheinung zu finden. Diese Erklärungen laufen alle auf die Annahme einer Veränderung bezw. Verminderung der Erregbarkeit des Atemzentrums der Oblongata oder einer Ermüdbarkeit desselben hinaus; sie wissen aber meines Erachtens alle nicht dem eigentümlich periodischen Verhalten der Atemzüge gerecht zu werden. Da, wo gewiss Erregbarkeitsverminderung und Ermüdbarkeit der Ganglien der Oblongata besteht, nämlich kurz vor dem tödlichen Ende aller Arten von Kranken, sieht man einfach die Atemzüge seltener und flacher werden. Die Periode aber und insbesondere das allmähliche Ansteigen der Atemtiefe bei Beginn der Atmung zu erklären, das ist bis jetzt nicht gelungen.

2. Das Biotsche *Atmen.* Periodischer Wechsel von Atmungspausen mit gewöhnlichen Atemzügen, mehr oder weniger regelmässig — das ist es, was unter dieser Bezeichnung verstanden wird. Die Erscheinung ist recht selten, am häufigsten bei *Gehirnkrankheiten*, besonders bei Meningitis. Die Bedeutung des Symptoms ist wohl dieselbe wie die des vorigen; man kann im übrigen zweifelhaft sein, ob man es hier mit einer Unterart des Cheyne-Stokesschen Atmens oder einer prinzipiell verschiedenen Erscheinung zu tun hat.

c) Die Schweratmigkeit, Dyspnoe.

Physiologisch haben wir als *Dyspnoe* diejenige Form der Atmung zu bezeichnen, welche als ein Zeichen der Reizung der Atemzentren dann eintritt, wenn das diese durchströmende Blut von abnorm vermindertem O- und vermehrtem CO_2-Gehalt ist. Im allgemeinen spricht der Kliniker von objektiver Dyspnoe in folgenden Fällen:

wenn die Respiration eine *angestrengte* ist (dabei kann die *Zahl der Atemzüge normal* oder *verlangsamt* oder *beschleunigt* sein);

ferner in allen Fällen von *Beschleunigung der Respiration*;

endlich, wenn sich *beschleunigte und angestrengte Respiration kombinieren.*

Das subjektive Beklemmungsgefühl des Kranken geht der objektiven Dyspnoe oft nicht parallel; es fehlt meist bei der einfach beschleunigten Atmung, wird aber auch bei der angestrengten Atmung häufig durch die Bewusstseinstrübung infolge der Wirkung der CO_2-Intoxikation auf die Hirnrinde vermindert.

Subjektive Beklemmung ohne objektive Dyspnoe kommt bei mässig schweren Herzkranken, bei Neurasthenischen und Hysterischen vor.

Ursachen der Dyspnoe sind alle die Zustände, welche auf irgend eine Weise eine *Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen* schaffen[1]); dazu kommt ein weiterer Zustand, welcher sich durch Erhöhung des O-Bedarfs und der CO_2-Bildung und -Abgabe kennzeichnet: das *Fieber*.

Angestrengte Respiration mit *normaler* oder *verlangsamter Atemfrequenz* kommt vor bei *Stenose der oberen Luftwege*, d. h. des *Kehlkopfes* und der *Trachea*. — Es sind intralaryngeale Tumoren, Fremdkörper, Entzündungen (besonders der Krup), ferner narbige Strikturen, Granulationen, ferner Kompression dieser Organe von aussen; endlich Lähmungen gewisser Kehlkopfmuskeln[2]), welche hier die Passage für den Luftstrom verengern. Die Verlangsamung und Verstärkung der Atmung erklärt sich aus den Gesetzen der Selbststeuerung der Atmung und vermag in der Tat in weiten Grenzen trotz des erschwerten Luftzutritts dem O-Bedürfnis zu genügen.

Streng genommen handelt es sich um diese Form der Dyspnoe auch oft bei *Hirnaffektionen*[3]); auch auf dem Höhepunkt der Respiration beim CHEYNE-STOKESschen Atmen muss man die Atemzüge als dyspnoisch bezeichnen.

Beschleunigung der Respiration tritt auf:

a) *im Fieber*; hier handelt es sich oft um einfache Beschleunigung ohne Vertiefung der Atemzüge, zuweilen aber auch sieht man dieselben (ohne dass eine Komplikation von seiten der Brustorgane vorliegt) mässig angestrengt werden. Der Grad der Beschleunigung ist je nach der Natur der Krankheit und individuell verschieden. Nervöse Personen atmen im Fieber oft auffallend rasch; bei Kindern ist häufig sehr stark erhöhte Frequenz, bis 60 in der Minute und mehr, zu beobachten. Immerhin muss aber auch im Fieber jede stärkere Beschleunigung sowie jede Erschwerung der Atmung zu genauer Untersuchung der Brustorgane auffordern. Die Ursache der Fieberdyspnoe ist übrigens nicht allein die erhöhte CO_2-Bildung im Körper, sondern auch die Reizung des Atmungszentrums

1) s. unter „Zyanose". — 2) s. unter „inspiratorische Dyspnoe". — 3) s. oben S. 84.

durch das wärmere Blut, wie sich bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur an Tieren erwiesen hat; eine direkte Einwirkung von Toxinen auf das Atemzentrum ist nicht ausgeschlossen.

Die Fieberdyspnoe kann sich vermehrend zur Dyspnoe bei *Krankheiten des Respirationsapparates* gesellen.

b) *bei allen Zuständen, in welchen Schmerzen hemmend auf die Tiefe der Atmungsexkursionen einwirken.*

Hierher gehören alle Erkrankungen der Pleura bezw. der Lungen mit Beteiligung der Pleura (besonders Pneumonia crup.), ferner entzündliche Affektionen des *Zwerchfells* (Trichinose), des *Peritoneum* (besonders diaphragmat.), *Rippenfrakturen*, selbst ein stärkerer *Rheumatismus muscul.* am Thorax.

Diese Form der Dyspnoe richtig zu deuten, ist von grosser klinischer und therapeutischer Wichtigkeit: sie kann zuweilen durch ein Narkotikum beseitigt werden.

c) *bei den Krankheiten der Bronchien*, bei welchen das Bronchiallumen verengert oder durch Sekret oder Exsudation verstopft ist; hierher gehören alle Formen der *Bronchitis* und ferner das *Asthma bronchiale*; bei diesem letzteren ist es weniger Schwellung und Exsudation als ein Bronchialmuskelkrampf auf neurotischer Basis, welcher hauptsächlich die Dyspnoe verursacht, wozu sich zweifellos zuweilen noch ein Zwerchfellskrampf gesellt, der dauernde inspiratorische Dehnung der Lungen verursacht und dadurch die Dyspnoe vermehrt.

Beim Asthma bronchiale und bei der akuten krupösen Bronchitis im Anschluss an Larynxkrup kommt es meist zu sehr schwerer Dyspnoe mit beschleunigter und sehr angestrengter Atmung. — Die einfachen Katarrhe der Bronchien führen meist nur Beschleunigung der Atmung ohne vermehrte Tiefe herbei, es sei denn, dass in grösseren Lungenabschnitten völliger Verschluss der Bronchien und dadurch gänzlicher Ausfall dieser Lungenabschnitte für die Atmung eintritt (kapilläre Bronchitis, besonders der Kinder). Dieser Zustand gehört schon eigentlich zur hier folgenden Kategorie, um so mehr, als das Lungengewebe selbst meist dabei mit zu erkranken pflegt.

b) *bei allen Zuständen, bei welchem die atmende Lungenoberfläche selbst verkleinert wird, oder die zur Atmung nötige Volumsänderung der Lunge gestört ist.* Es sind dies:

alle *Krankheiten der Lungen* selbst, die verschiedenen Formen der *exsudativen Pleuritis*, der *Pneumothorax*; *raumbeengende Tumoren in der Brusthöhle*; *Unterleibsaffektionen*, welche *Hochstand des Zwerchfells*[1]) bewirken; starke *Kyphoskoliose* mit der ihr zukommenden, der Thoraxatmung wenig günstigen Thoraxdeformität;

1) s. oben.

Lähmung der Inspirationsmuskeln. — Auch *tonische* oder *klonische Krämpfe* der *Brustmuskulatur* (bei Tetanus, Epilepsie, können schwerste Dyspnoe erzeugen.

Dass bei einer Anzahl dieser Zustände das Sauerstoffbedürfnis dadurch gedeckt werden kann, dass z. B. an die Stelle mangelnden Kostalatmens vermehrte Zwerchfellaktion tritt und umgekehrt, ist früher erwähnt. — Sehr fatal ist es natürlich, wenn mehrere Ursachen der Dyspnoe sich kombinieren, z. B. wenn ein kyphoskoliotisches Individuum eine Unterleibsaffektion mit Hochdrängung des Zwerchfells oder eine Pneumonie acquiriert. —

Bei manchen chronischen, Dyspnoe erzeugenden Krankheiten spielt die Anpassung eine erhebliche Rolle; am auffallendsten tritt das zutage, wenn man die hochgradige Dyspnoe beim Eintritt eines Pneumothorax vergleicht mit dem oft erstaunlichen verhältnismässigen Wohlbefinden von Leuten, die dauernd nur eine Lunge oder sogar nur einen Teil einer Lunge zur Atmung zur Verfügung haben. In vielen dieser Fälle ist freilich diese Anpassung leicht zu verstehen: chronische Kranke, besonders die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Phthisiker, sind meist anämisch und bedürfen daher, wenigstens in der Ruhe, eines nur sehr geringen Gaswechsels in den Lungen; jede Muskelanstrengung macht sie allerdings sofort dyspnoisch. Gleichwohl gibt es Fälle, wo wir den vorläufig unklaren Begriff einer „Anpassung“ nicht entbehren können.

Dyspnoe tritt ferner auf:

e) *bei den Krankheiten des Herzens, welche Stauung im Lungenkreislauf* erzeugen. Es sind dies die Klappenfehler bezw. die Stenose des Ostium atrioventriculare sin.; ferner die Herzschwäche, wie sie bei allen Krankheiten des Herzens auftreten kann.

Hier erklärt sich die Dyspnoe zum Teil aus der mangelhaften Lüftung des Blutes infolge des verlangsamten Lungenkreislaufs; das ist aber, insbesondere bei kompensierten Mitralfehlern, nicht die Hauptsache. Vielmehr handelt es sich hier noch um ein anderes Moment, welches durch die Arbeiten von v. Basch aufgeklärt zu sein scheint: infolge der Blutüberfüllung im Pulmonalkreislauf wird die Lunge zwar in ihrem Volum und auch in ihrem Luftgehalt vergrössert, allein auf Kosten ihrer Elastizität: sie wird starr, d. h. nur geringer Volumsschwankungen fähig, ähnlich der emphysematösen Lunge, wiewohl aus ganz anderer Ursache. Diese „Lungenschwellung und Lungenstarrheit“ (v. Basch) gibt die erste befriedigende Erklärung der eigentümlichen Dyspnoe kompensierter Mitralfehler.

Beschleunigte und angestrengte Respiration. Zur beschleunigten Atmung kann sich durch Steigerung der Dyspnoe jederzeit die angestrengte (*forcierte*) Atmung gesellen. Ausgenommen davon sind aus naheliegenden Gründen die Fälle von Dyspnoe durch Schmerz und von Dyspnoe durch Lähmung.

Der *Mechanismus der angestrengten Atmung* ist gegen den der normalen Atmung in charakteristischer Weise verändert, nämlich dadurch, dass die gewöhnlichen Inspirationsmuskeln, auch die mechanischen Bedingungen des Exspiriums nicht mehr genügen: In-, wie Exspirium werden durch die Tätigkeit *auxiliärer Atemmuskeln* unterstützt.

Auxiliäre Inspirationsmuskeln sind: die Scaleni beim Manne (bei der Frau arbeiten sie schon bei ruhiger Atmung) als Heber der zwei ersten Rippen, die Sternocleidomastoidei als Emporzieher des Sternums bei fixiertem Kopf, die Mm. pectorales major und minor, die Levatores costarum, der M. serratus posticus superior, alle als Rippenheber, und zwar die erstgenannten bei fixierten Oberarmen. Bei *schwerer Dyspnoe* werden der Cucullaris, der Levator scapulae und der Rhomboideus als Heber der Scapula herbeigezogen; bei der *schwersten Dyspnoe* wirken die Strecker des Nackens und der Wirbelsäule mit, und dann sieht man auch das *Nasenflügelatmen* auftreten[1]); man kann bei geöffnetem Munde das Gaumensegel beim Inspirium sich heben sehen (Levator veli palat.), es können endlich sogar die Erweiterer des Mundes und diejenigen Muskeln, welche den Kehlkopf niederziehen, in Tätigkeit kommen.

Diese Muskeln haben sehr verschiedene Wichtigkeit, am wichtigsten ist die Arbeit der Heber der Rippen (des Sternums) und der Schulter. Das Nasenflügelatmen ist als Symptom nicht ganz ohne Wert, hat aber selbstverständlich so gut wie keinen Nutzen für die Atmung.

Auf das *Exspirium* wirken befördernd ein folgende Muskeln: vor allem die breiten Bauchmuskeln (besonders der Transversus) durch Kompression des Bauchinhalts, dadurch Hochdrängen des Zwerchfells, ferner der Quadratus lumborum und Serrat. post. infer. als Niederzieher der untersten Rippen.

Von dem einfachen Einsinken des Thorax und des Epigastriums bei normalem passivem Exspirium ist das aktive dyspnoische Exspirium auf den ersten Blick durch die Energie des Einsetzens infolge der Muskelkontraktionen leicht zu unterscheiden. Ausserdem ist im Epigastrium die Kontraktion der breiten Bauchmuskeln meist deutlich zu erkennen.

Kranke mit derartiger *angestrengter* (*forcierter*) *Atmung* bieten nun noch eine Reihe von anderen Erscheinungen, die zum Teil direkt mit der erhöhten Energie der Atmung in Beziehung stehen.

Damit der Thorax ganz frei ist, damit ferner die auxiliären Muskeln besser arbeiten können, ziehen die Kranken die aufrechte Haltung im Sitzen der liegenden Stellung vor (*Orthopnoe*)[2]), ja sie können bei schwerer Dyspnoe überhaupt nur jene ertragen; die Arme werden festgestemmt, damit für die an Oberarmen und Schultern inserierenden

1) s. unter „Nase“. — 2) s. S. 11.

Hilfsmuskeln ein Punctum fixum geschaffen wird; damit die Kopfnicker möglichst ausgiebig arbeiten, wird der Hals gestreckt, das Gesicht etwas nach oben gewandt.

Nicht selten ist die Atmung leicht hörbar, besonders bei angestrengtem Exspirium keuchend, stöhnend. — Bei Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea hört man das früher erwähnte Zischen, *Stridor laryngeus seu trachealis*. — Die *Stimme* ist beim ersteren meist heiser, beim letzteren matt, oft gepresst, die Sprache erfolgt in kurzen, unnatürlichen Absätzen: *abgesetzte oder kupierte Sprache*.

Ferner gehören hierher die sog. *inspiratorischen Einziehungen*. Schon beim Gesunden sieht man zuweilen bei angestrengter Atmung, dass die unteren Interkostalräume im Beginn des Inspiriums leicht einsinken, anstatt sich, wie bei ruhigem Atmen, durch die Kontraktion der Mm. intercostales nur einfach abzuflachen. Stärkere und während des ganzen Inspiriums andauernde Einziehungen haben unter allen Umständen eine pathologische Bedeutung; sie können am biegsamen Thorax der Kinder sogar die Rippen und das untere Sternum mit beteiligen. Sie zeigen an, dass die Lunge dem Zug des Thorax nicht folgt, dass also das Einströmen der Luft in die Alveolen behindert ist.

So machen alle Formen von *Stenosen des Larynx*, der *Trachea*, sowie die seltenen *Stenosen beider Hauptbronchien beiderseitige inspiratorische Einziehungen*, am stärksten des unteren Sternums, der unteren Rippen und Interkostalräume; ist die Stenose sehr stark, so verbreiten sich die Einziehungen sogar auf die oberen Interkostalräume, auf Jugulum und Supraclavikulargruben. *Stenose nur eines Bronchus* aber macht ausser Nachschleppen der betreffenden Seite bei einigermassen kräftiger Atmung *einseitige inspiratorische Einziehungen*. — Die *Bronchitis kleiner Bronchien* kann besonders bei Kindern in mehr umschriebener Weise, z. B. nur auf einer Seite unten, inspiratorische Einziehungen verursachen. Aber gerade bei ausgebreiteter *kapillärer Bronchitis* (mit Atelektasen, Bronchopneumonien) der Kinder kann man auch mitunter weitverbreitete, sehr starke Einziehungen sehen.

Der Häufigkeit nach steht unter den Fällen von inspiratorischen Einziehungen der Larynxkrup und die Kapillarbronchitis der Kinder obenan.

Dass die Einziehungen bei Stenose der oberen Wege an den unteren Thoraxpartieen am stärksten sind und dass sie hier die Rippen mitbetreffen können, hat einen zweifachen Grund: erstens gelangt die Luft beim Einströmen in die Lunge in deren unterste Partieen als die entferntesten am spätesten, zweitens aber wird vom sich kontrahierenden Zwerchfell der Thorax, falls er biegsam genug ist, eingezogen; denn wenn die Zwerchfellkuppe, da die Lunge nicht folgt, bei der Kontraktion dieses Muskels nicht

nach abwärts treten kann, dann wird eben die Kuppe zum Punctum fixum, und der Thorax wird in der Gegend der Zwerchfellinsertion ein- und aufwärts gezogen: ausserdem aber sinkt die seitliche Thoraxgegend oberhalb der Zwerchfellinsertion deshalb so stark ein, weil hier der Thorax am weichsten und überdies häufig auch die Differenz zwischen Aussen- und Innendruck am grössten ist.

Auch *exspiratorische Vorwölbungen* finden sich zuweilen in den Supraclavikulargruben, und zwar bei starkem Emphysem der oberen Lungenpartieen (wie es z. B. nach Keuchhusten auftritt); ferner in oberen Interkostalräumen bei mit der Brustwand verwachsenen grossen Kavernen, also bei der Lungenphthise. Es gehört zum Zustandekommen dieser Erscheinung immer ein starker positiver Druck im Thorax; sie wird deshalb nur bei *sehr forciertem Exspirium* und besonders beim *angestrengten Husten* beobachtet.

Bei Lungenkavernen mit exspiratorischen Vorwölbungen (besonders häufig im 2. Interkostalraum) fanden wir mehrmals den betreffenden Interkostalmuskel sehr stark geschwunden, zum Teil fettig degeneriert.

Vervollständigt wird endlich das Bild eines solchen Unglücklichen durch den Ausdruck der *subjektiven Beklemmung*, bisweilen der furchtbarsten Todesangst, durch den eigentümlichen Ausdruck der Augen, der durch die der Dyspnoe zukommende Pupillenerweiterung und gelegentliche Vordrängung der Bulbi bedingt ist[1]); endlich durch die *Zyanose* und *häufige kühle Schweisse*[2]).

Je nachdem nun das In- oder das Exspirium oder beide erschwert sind, bezw. die Tätigkeit der auxiliären Atemmuskeln verlangen, unterscheiden wir:

eine rein oder vorwiegend *inspiratorische*,
eine rein oder vorwiegend *exspiratorische*,
eine *gemischte Dyspnoe*.

Die *inspiratorische Dyspnoe* tritt ganz rein auf bei der Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici (Glottiserweiterer); hier ist das Exspirium frei, weil der exspiratorische Luftstrom die Stimmbänder auseinanderdrängt; der inspiratorische legt sie dagegen ventilartig aneinander, und dadurch kann die Inspiration bis zur Erstickungsgefahr gehemmt sein. *Tumoren und Fremdkörper im Kehlkopf* können übrigens auch zuweilen so sitzen, dass sie durch ventilartigen Schluss fast ausschliesslich das Inspirium beeinträchtigen. — Ferner tritt bei Lähmung gewisser Atemmuskeln, wie früher S. 88 erwähnt, inspiratorische Dyspnoe mit erhöhter Tätigkeit anderer auf, z. B. bei Zwerchfelllähmung; hier sieht man eine erhöhte Thoraxatmung, eventuell unter Mitwirkung der auxiliären Muskeln.

Die *rein exspiratorische Dyspnoe* beobachtet man bei *unterhalb der Glottis sitzenden beweglichen Tumoren:* sie werden durch den exspira-

1) s. „Nervensystem". — 2) s. diese.

torischen Luftstrom gegen die Rima glottidis getrieben, beim Inspirium aber beiseite gedrängt.

Ferner ist dem *Asthma bronchiale* eine vorwiegend exspiratorische (übrigens immer auch eine inspiratorische) Dyspnoe eigen. Man nimmt hier, wohl mit Recht, an, dass die spastisch verengten kleinsten Bronchien durch den Exspirationsdruck in Thorax zusammengepresst und dadurch noch mehr verengt werden.

Die häufigste exspiratorische Dyspnoe erzeugende Krankheit ist das *substantive Lungenemphysem*; die Mangelhaftigkeit des Exspiriums kommt hier vor allem von der Abschwächung des die Lunge verkleinernden Elastizitätszuges des Lungengewebes, dazu kommt meist noch die verminderte Thoraxatmung; denn wenn der Thorax zu starr ist, um sich inspiratorisch zu erweitern, so wird er sich auch nicht, weder vermöge seiner Elastizität, noch vermöge des Zuges der Lunge, exspiratorisch verkleinern.

Das *Asthma bronchiale* erzeugt bei längerer Dauer stets Lungenemphysem; dann ist natürlich eine doppelte Ursache exspiratorischer Dyspnoe vorhanden.

Beim echten *Lungenemphysem* ist wohlgemerkt durch Schwund von Lungengewebe und Lungenkapillaren, also Verkleinerung der atmenden Lungenoberfläche, stets auch inspiratorische Dyspnoe vorhanden. Überhaupt muss jede exspiratorische Dyspnoe, wenn die Erschwerung des Exspiriums nicht durch angestrengte oder durch verlängerte Exspiration ausgeglichen werden kann, eine gleichzeitige inspiratorische Dyspnoe erzeugen: durch die Unvollkommenheit der Ausatmung wird der Gaswechsel in der Lunge beeinträchtigt, es entsteht also Sauerstoffhunger und somit angestrengtes Inspirium. — Das *vikariierende Lungenemphysem* zeigt keine exspiratorische Dyspnoe.

Die *gemischte Dyspnoe*, d. h. diejenige, welche sich einigermassen gleichmässig im In- wie Exspirium äussert, ist die weitaus häufigste, sie kommt allen hier oben nicht genannten *Krankheiten des Respirationsapparates*, ferner den *Krankheiten des Herzens* und dem *Fieber* zu.

Palpation des Thorax.

Diese Untersuchungsmethode hat teilweise selbständigen Wert, teilweise bietet sie eine Bestätigung und, bei genügender Übung, auch Verfeinerung der Inspektion. Es ist daher sehr fehlerhaft, sie zu vernachlässigen. Sie ist unentbehrlich wegen ihrer Einfachheit und weil sie, ähnlich der Inspektion, rasch im allgemeinen orientiert (Nachschleppen)[1]; ihr Resultat ist ferner nach einer Richtung, bezüglich des *Stimmfremitus*, sehr häufig für die Differentialdiagnose entscheidend.

1) s. unten.

Die Palpation des Thorax hat sich hinsichtlich des Respirationsorgans zu beziehen auf:

1. **etwaigen Druckschmerz,**
2. die **Atmungsbewegungen des Thorax**, besonders deren **Symmetrie,**
3. etwa fühlbares **Reiben** und **Rasseln,**
4. den **Stimmfremitus.**

Dazu kommen noch einzelne, besonders differential-diagnostisch nicht unwichtige, seltene Erscheinungen,

Die Untersuchung, welche gerichtet ist auf den 1. und 2. Punkt, hat sich der Inspektion unmittelbar anzuschliessen; die Prüfung auf 3 wird zweckmässig mit der Auskultation zusammen, vor oder nach derselben abgemacht. Den *Stimmfremitus* pflegt man erst nach vollbrachter Perkussion und Auskultation zu prüfen, mit ihm also die physikalische Brustuntersuchung zu schliessen.

Wir halten uns hier an den Gang der Untersuchung und besprechen zunächst nur 1 und 2; die beiden anderen Punkte werden an den betreffenden Stellen [1]) eingeschoben.

I. Druckschmerz am Thorax.

Spontane sowohl wie Druckschmerzen sind bei Erkrankungen der Brustorgane nicht selten. Sie deuten, falls sie wirklich auf die *inneren Organe*, nicht auf die *Brustwand* zu beziehen sind, auf *eine Erkrankung*, bezw. *eine Beteiligung der Pleura*. — Durch sorgfältiges Abtasten der Interkostalräume mit den Fingerspitzen lässt sich die auf Druck schmerzhafte Gegend genauer umgrenzen; sie ist meist weniger umfangreich, als der Bezirk der spontanen Schmerzen, weil diese letzteren „auszustrahlen“ pflegen.

Dieser Druckschmerz findet sich zuweilen bei der *exsudativen Pleuritis*, er kann aber gerade hier oft fehlen; häufiger findet er sich bei der *krupösen Pneumonie* (welche die Pleura beteiligt) und bei *Phthise*; bei dieser letzteren handelt es sich meist um schwielige Verdickungen der Pleura.

Sehr wichtig, aber auch häufig schwierig ist es, solchen pleuralen Druckschmerz zu unterscheiden von dem, der von den *Weichteilen der Thoraxwand* oder von den *Rippen* ausgeht. Phlegmonöse Entzündungen und Abszesse der Thoraxwand sind natürlich leicht zu erkennen. Der von einer Rippe ausgehende Schmerz ist ebenfalls meist gut charakterisiert, er tritt eben ausschliesslich bei Druck auf die Rippen selbst auf (*Osteomalacie*, *Karies*, *Periostitis*, *Rippenfrakturen*, s. den kleinen

1) s. bei „Auskultation“ u. hinter „Auskultation“.

Druck); auch der *Brustmuskelrheumatismus* macht, wenigstens wenn er an den oberflächlich gelegenen Muskeln auftritt, keine grossen Schwierigkeiten: die Muskeln pflegen empfindlich zu sein, wenn man sie zwischen zwei Finger presst. — Nicht leicht ist dagegen oft die Unterscheidung des pleuralen Schmerzes von der *Interkostalneuralgie*; diese macht sich zuweilen kenntlich durch Valleixsche Schmerzpunkte [1]) oder durch Schmerzanfälle, welche ganz ausser Beziehung zu tieferer Atmung oder zu Husten stehen. Wichtig ist, dass neuralgische Interkostalschmerzen bei Pleuraaffektionen, z. B. bei tuberkulösen Pleuraschwarten am unteren Thorax, vorkommen können.

Alles zusammengefasst, soll man bei Mangel sonstiger Erscheinungen, welche auf eine Krankheit der inneren Brustorgane deuten, einen Druckschmerz am Thorax viel eher auf etwas anderes als auf die Pleura beziehen; verdächtig sind aber dauernde, immer genau auf derselben Stelle auftretende spontane und Druckschmerzen über den oberen Lungenabschnitten: sie können auf eine durch *Tuberkulose der Spitze* bedingte Pleurareizung deuten.

Rippenfrakturen sind kenntlich durch die *Krepitation*, eventuell auch durch *Dislokation* der Bruchenden, endlich oft dadurch, dass bei Druck auf jede beliebige Stelle der gebrochenen Rippe der Schmerz an der Bruchstelle auftritt. Übrigens können Rippenfrakturen auch Pleuritis herbeiführen. — Auch die *Rippenkaries* kann eine Pleuritis veranlassen. Dann lässt sich zuweilen bei erkannter Pleuritis die Karies als Ursache derselben an dem zirkumskripten Schmerz bei Druck auf eine Rippe erweisen.

Zu erwähnen ist auch, dass, wenn eitrige Pleuritis nach aussen durchbricht (*Empyema necessitatis*), sie peripleurale Entzündung und damit Schmerz schon bei leichtem Druck, ausserdem aber Schwellung, Röte, Hitze, Hautödem, eventuell Fluktuation macht.

Zu den oben erwähnten seltenen palpatorischen Erscheinungen am Thorax gehören *fühlbare Herzpulsationen* über nahe dem Herzen gelegenen *infiltrierten Lungenpartieen* und ferner beim sog. *Empyema pulsans* (Empyème pulsatile). Es handelt sich dabei um ein dem Herzen anliegendes, fast immer linksseitiges Empyem, welchem sich die Herzpulsationen mitteilen. Es ist in einzelnen Fällen sehr schwer (nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes) vom Aneurysma der Aorta zu unterscheiden (man hüte sich ev. vor der Punktion, auch vor der Probepunktion). — Zuweilen sind die Pulsationen sogar l. h. u. gefunden. — Zum Zustandekommen der Pulsationen pflegen mehrere Ursachen zusammenzuwirken: Parese der Interkostalmuskeln, hoher Druck des Exsudats, unmittelbare Anlagerung desselben am Herzen, endlich als unumgänglich notwendig: kräftige Herztätigkeit.

2. Zur Prüfung der Atmungsexkursionen

mit spezieller Berücksichtigung ihrer Symmetrie ist die Palpation bei einiger Übung eine vorzügliche Methode. Sie gibt hierin genauere

1) s. „Nervensystem“.

Resultate als die Inspektion, und sie erleichtert die weitere Untersuchung dadurch, dass sie sofort die Aufmerksamkeit auf die erkrankte Seite bezw. Thoraxgegend lenkt.

Man untersucht die Respiration in der Weise, dass man die beiden Hände gleichzeitig genau symmetrisch auf symmetrische Thoraxpartien legt, und zwar empfiehlt es sich, vorne zur Prüfung der Atmung der oberen Lungenabschnitte die Hände flach, mässig nach oben divergierend, so zu applizieren, dass die Fingerspitzen eben an den unteren Rand der Clavikula reichen, dann zur Untersuchung der unteren Partien die Hände mit gespreizten Daumen so aufzulegen, dass die Daumen im Epigastrium auf dem Rippenbogen ruhen, die Finger nach den Seiten zu aufliegen. — Hinten wird lediglich die Atmung der unteren Brustabschnitte geprüft durch flaches Aufsetzen der Hände mit gespreizten Daumen, derart, dass die Fingerspitzen etwa die mittlere Axillarlinie erreichen.

Zur exakten Untersuchung ist es nötig, dass der Arzt sich möglichst genau vor bezw. hinter dem Patienten befindet; besonders das letztere macht beim im Bett sitzenden Patienten oft Schwierigkeiten; am besten ist es, den Patienten etwas im Bett herunterrutschen zu lassen. Es ist auch zu bemerken, dass beim liegenden Kranken nicht selten ein einseitiges Nachschleppen vorn oben durch eine unmerkliche Ungleichheit in der Lagerung erzeugt wird; im allgemeinen prüft man übrigens überhaupt auf Nachschleppen vorn oben am besten am aufrecht stehenden Patienten.

Gut ausgeführt, lässt die Palpation mit grosser Genauigkeit das Nachschleppen über einer Spitze bei beginnender Phthise, ferner das Nachschleppen der unteren Partien einer Seite bei Pneumonie, Pleuritis, Infarkt usw. erkennen; das ist von grossem Belang, denn wie früher erwähnt, kann das Nachschleppen bei manchen Krankheiten eine Zeit lang das einzige Symptom sein.

Auch die *Kontraktion des Zwerchfells* lässt sich hinsichtlich ihrer Symmetrie mittelst der Palpation prüfen: man legt beide Hände so, dass sie mit den Fingerspitzen das Epigastrium decken; ein einseitiges Fehlen der Zwerchfellkontraktion bei *Pleuritis diaphragmatica, lokaler Peritonitis, einseitiger Phrenicuslähmung* wird auf diese Weise erkannt; ein beiderseitiges Fehlen natürlich erst recht.[1])

1) vgl. S. 76 „Zwerchfellphänomen".

Perkussion des Thorax.

Vorbemerkung und Allgemeines über Perkussion.

Im täglichen Leben erfahren wir es vielfach, dass physikalisch verschiedenartige Körper beim Anklopfen einen verschiedenen Schall geben. Wir wenden auch zuweilen das *Beklopfen* an, um aus dem entstehenden Schall einen Rückschluss auf das physikalische Verhalten eines Gegenstandes, z. B. ob er hohl oder massiv ist, zu machen. — Dasselbe Prinzip liegt der Perkussion des menschlichen Körpers zugrunde: der beim Beklopfen entstehende Schall soll uns ein Urteil gestatten über das physikalische Verhalteu der Teile, welche unter den Bedeckungen des Körpers innerhalb des Bereiches unseres Perkussionsstosses liegen.

Das Beklopfen des Körpers erzeugt aber beim Untersucher noch eine zweite sinnliche Wahrnehmung, nämlich das Gefühl des Widerstands, also eine Tastempfindung, welche abgestuft wird durch den verschiedenen Grad der Derbheit und Dichtigkeit der Körperoberfläche und der ihr naheliegenden Organe. Man kann die Methode der Perkussion modifizieren, je nachdem man mehr auf den Schall oder auf die Widerstandsempfindung Wert legt.

Die Perkussion gibt also direkten Aufschluss nur über die Organe resp. die Teile der Organe, welche in einer gewissen Nähe der Körperoberfläche liegen; im allgemeinen dringen wir mit dieser Methode nur bis 5, höchstens 7 cm in die Tiefe.

I. Geschichtliches und Methoden.

Der Ruhm der Erfindung der Perkussion gebührt dem Wiener Arzt Auenbrugger; die Schrift, in der er seine Methode bekannt gab, erschien 1761 unter dem Titel: *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.* — Auenbruggers Erfindung wurde beinahe ein halbes Jahrhundert teils für unwichtig erklärt, teils bespöttelt, endlich 1808 von Corvisart (Leibarzt Napoleons I.) durch eine mit Kommentar versehene Übersetzung ins Französische nachdrücklich ans Tageslicht gezogen und auch weiter ausgebildet. Jetzt erst begann die Sache durchzudringen, wesentlich unter dem Einfluss von Piorry in Frankreich, Scoda in Wien. Ersterer ist der Begründer der *topographischen Perkussion.* Die Methode wurde allmählich gegen die fünfziger Jahre Gemeingut der Ärzte. Sie erfuhr auch fernerhin und noch bis in die neueste Zeit Verbesserung und Klärung aller Art, besonders durch Wintrich, Traube, Biermer, Gerhardt, Weil. Seit geraumer Zeit, besonders

seit den Arbeiten von Weil, ist über diesen Gegenstand in der Hauptsache ein gewisser Abschluss erreicht.

Im Laufe der Entwicklung der Perkussion sind verschiedene Methoden, auf den Körper aufzuklopfen, erfunden worden, von denen die Mehrzahl noch heute Geltung hat.

Auenbrugger klopfte mit den Fingerspitzen direkt auf den Thorax: *direkte* oder *unmittelbare* Perkussion.

Piorry erfand die *indirekte* oder *mittelbare* Perkussion, indem er dem aufklopfenden Finger eine kleine Platte aus Elfenbein, das *Plessimeter,* unterlegte.

Wintrich führte den (schon von Laënnec, auch Piorry zuweilen gebrauchten) *Perkussionshammer* an Stelle des perkutierenden Fingers ein.

Endlich aber hat sich eine *Methode, ohne Instrumente indirekt* zu perkutieren, sehr verbreitet: man benutzt den Zeige- (oder dritten) Finger der linken Hand als Plessimeter, indem man ihn auf die zu perkutierende Stelle auflegt, und klopft auf ihn mit dem dritten Finger der rechten Hand: *Finger-Fingerperkussion.*

Von diesen Methoden ist schon früh die unmittelbare Auenbruggers als weniger praktisch fallen gelassen worden, dagegen sind heutzutage im Gebrauch alle drei aufgeführten der indirekten Perkussion:

I. die *Finger-Fingerperkussion,*
II. die *Finger-Plessimeterperkussion,*
III. die *Hammer-Plessimeterperkussion.*

Alle drei werden von guten Lehrern der Perkussion geübt und gelehrt, alle drei führen zu im wesentlichen gleich exakten Resultaten; das Geheimnis ihres Wertes liegt in ihrer Einübung. Tatsache ist nun aber, dass, wer die Finger-Fingerperkussion gut versteht, sich rasch die beiden anderen Methoden aneignet. Deshalb habe ich mich unbedingt denjenigen angeschlossen, welche in ihren Kursen und in ihren Schriften den Studenten auf das dringendste empfehlen, zuerst ausschliesslich die Finger-Fingerperkussion einzuüben. Späterhin mag dann der Einzelne sich derjenigen Methode zuwenden, welche ihm am meisten behagt.

Über die Einzelheiten der Technik mich hier auszusprechen, halte ich für überflüssig; dieselben können nur in den Kursen klar gemacht werden; bemerkt sei nur, dass bei der Finger-Fingerperkussion die Hauptschwierigkeit darin liegt, dass der perkutierende Finger in hammerförmiger Krümmung festgestellt wird, dabei aber das Handgelenk ganz frei beweglich bleibt. — Auch auf die unzähligen

Modelle der Perkussionshämmer und Plessimeter (letztere aus Glas, Elfenbein, Hartgummi, Holz in den verschiedensten Formen) kann hier nicht eingegangen werden. Besonderer Empfehlung scheint mir wert ein Perkussionshammer mit Holzstiel oder leichtem, mit Elfenbein besetztem Metallstiel und mit nicht zu schwerem Metallkopf; ferner ein mittelgrosses, längliches Elfenbeinplessimeter in Form einer Platte von etwa 2 cm Breite, und vor allem das Seitzsche sogenannte Doppelplessimeter aus Hartgummi oder Elfenbein. Dieses letztere ist selbst solchen, die im allgemeinen die Fingerperkussion üben, zu empfehlen zur Perkussion der Supraclavikulargruben.

Eins aber ist vor allem wichtig, nämlich dass der Einzelne in seiner Methode möglichst gleichartig und einheitlich sei: man perkutiere, wenn man die Finger-Fingerperkussion beibehält, entweder immer auf den zweiten, oder immer auf den dritten Finger der linken Hand; man benutze bei der Plessimeterperkussion immer dieselbe Art von Plessimeter usw. Nichts ist schädlicher, als ein häufiger Wechsel der Methode und des Instruments, und sei er auch noch so geringfügig. — Wenn dagegen manche Ärzte sich angewöhnt haben, für gewöhnlich ohne Instrument zu perkutieren, dagegen an gewissen Stellen des Thorax, wo die Finger-Fingerperkussion schwierig ist, regelmässig zum Plessimeter oder zu diesem und zum Hammer zu greifen, so ist gegen diese Duplizität der Methode nichts einzuweuden. Nur muss natürlich der Betreffende beide Methoden, die er anwendet, beherrschen; auch tut er gut, an denselben Stellen des Körpers immer wieder dieselbe Methode zu üben.

Über Tastperkussion s. u. S. 110.

2. Die Schallqualitäten.

Wir erzeugen also durch unser Aufklopfen auf den Körper einen Schall. Dieser *Perkussionsschall* ist verschieden je nach der physikalischen Beschaffenheit des Körperteils, der durch unseren Perkussionsstoss erschüttert wird, und zwar ergeben sich sofort zwei Hauptsätze, welche die Grundlage der Lehre von der Perkussion bilden:

I. Beim Aufklopfen auf völlig luftleere, massive Körperteile erhalten wir einen klanglosen Schall von höchst geringer Intensität und Dauer; er wird bezeichnet als *„absolut gedämpfter“* oder als *„Schenkelschall“* (weil er z. B. beim Beklopfen des Oberschenkels erzeugt wird).

II. Liegen im Bereich unseres Perkussionsstosses lufthaltige Organe, so lassen diese einen Schall von einer gewissen Intensität, Dauer und Klangfarbe hören; dieser Schall wird bezeichnet als *„heller Schall“*.

Dieser helle Schall der lufthaltigen Organe kann nun einen verschiedenen Grad von *Intensität* oder *Helligkeit* haben. Seine *Intensität* hängt ab:

1. von der Grösse der Schwingungsamplitude; er wird deshalb um so stärker, je stärker ich aufklopfe, und ferner, je näher das lufthaltige Organ dem perkutierenden Finger liegt (d. h. weniger mein Perkussionsstoss auf seinem Weg zum lufthaltigen Gewebe von zwischenliegenden massiven Massen, wie Fett, Muskeln, Knochen, abgeschwächt wird);

2. von dem Volumen der in Schwingung geratenden Partie des lufthaltigen Gewebes.

Man wird also bei *gleichstarker Perkussion* an verschiedenen Gegenden des Körpers *verschieden intensiven, verschieden hellen* Schall erhalten, je nachdem sich da viel oder wenig lufthaltiges Gewebe befindet, je nachdem es nahe oder (durch luftleeres Gewebe getrennt) fern der Körperoberfläche, d. h. dem perkutierenden Finger liegt.

Man erhält je nach dem Wechsel dieser Bedingungen am menschlichen Körper verschieden hellen Schall; man kann alle Übergangsstufen vom absolut-gedämpften bis zu einem sehr hellen, dem eigentlichen „hellen" Schall, antreffen. Diese Übergangsstufen bezeichnet man als „*relativ gedämpft*" (d. h. „im Vergleich mit dem eigentlichen hellen Schall gedämpft").

Der *absolut gedämpfte* Schall ist nun wieder etwas verschieden, je nachdem er von Muskeln, Knochen usw. geliefert wird. Diese Verschiedenheit können wir aber als unwesentlich völlig ignorieren.

Dagegen zerfällt der *helle Schall* in zwei wichtige Unterabteilungen:

1. den *tympanitischen Schall* (der Name ist von Tympanon, die Pauke, nicht gerade sehr passend gebildet); dieser nähert sich dem musikalischen Klange so, dass man seine Tonhöhe genau bestimmen kann (er zeigt sich auch in der Tat im rotierenden Spiegelgebilde der empfindlichen Gasflamme aus regelmässigen Schwingungen zusammengesetzt); demnach besitzt er auch je nach verschiedenen, später zu besprechenden Bedingungen scharf bestimmbare Höhenunterschiede. — Leicht erzeugen kann man sich einen tympanitischen Schall, wie er am Körper vielfach vorkommt, wenn man sich auf die eigene aufgeblasene, aber nicht allzustark gespannte Wange perkutiert;

2. *den nichttympanitischen hellen Schall*, auch kurzweg „*Lungenschall*" (eine sehr praktische Bezeichnung!) genannt. — Dieser hat keinen seiner Höhe nach bestimmbaren Klang, wohl aber lässt er sich zuweilen als im allgemeinen hoch oder tief erkennen.

Es hat demnach sowohl der tympanitische als der nichttympanitische helle Schall eine gewisse *Intensität* und *Dauer*; während aber der letztere nur im ungefähren als hoch oder tief bezeichnet werden kann, lässt sich am tympanitischen die *Tonhöhe* bestimmen. Beide kommen in einem gewissen höchsten Grad der Helligkeit und in allen Stufen relativer Gedämpftheit („*relativ gedämpfter*" bezw. „*gedämpft tympanitischer Schall*") bis zum oft unmerklichen Übergang zur absoluten Dämpfung vor.

1. Wir geben hier wie auch noch weiter unten einige schematische Zeichnungen, welche, wie wir glauben, geeignet sind, das Verständnis dieser Dinge zu erleichtern; wir glauben die Anwendung dieser Darstellungsmethode sowohl dem Lehrer im Perkussionskurse als dem Lernenden für seine privaten Studien bezw. für seine Aufzeichnungen des in den Kursen Erlebten empfehlen zu können.

Es ist in grob schematischer Weise die Perkussion der Lunge dargestellt. Ein langer Pfeil bedeutet starke, ein kurzer bedeutet schwache Perkussion; die bedeckenden Teile sind in der ersten und dritten Figur der Einfachheit wegen als durchweg gleichdick dargestellt. — Die schraffierten Dreiecke bezeichnen jedesmal das Volumen der vom Stoss erschütterten Lungenpartie und gleichzeitig die Schallintensität. — Die Figuren 25, 26 und 27 stellen dar, wie die Schallintensität beeinflusst wird

durch verschieden starke Perkussion,
durch verschieden dicke Körperdecken,
durch verschiedene Mächtigkeit des schallgebenden, also des lufthaltigen Organs.

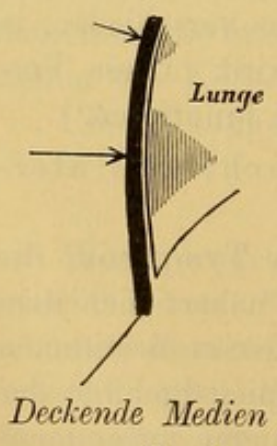


Fig. 25.

Schematische Darstellung des Unterschieds der schwachen und starken Perkussion bei sonst gleichen Verhältnissen: die Länge der Pfeile entspricht der Perkussionsstärke, die Grösse der Dreiecke bezeichnet das Volumen der vom Stoss getroffenen Lungenpartie und gleichzeitig die Schallintensität.

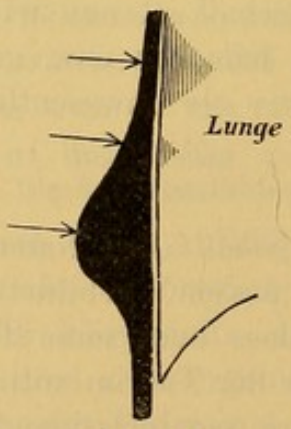


Fig. 26.

Darstellung des Unterschieds des Ergebnisses gleichstarker Perkussion bei verschieden dicken Körperdecken: heller Schall, relativ gedämpfter Schall, kein Schall, d. h. absolut gedämpfter Schall.

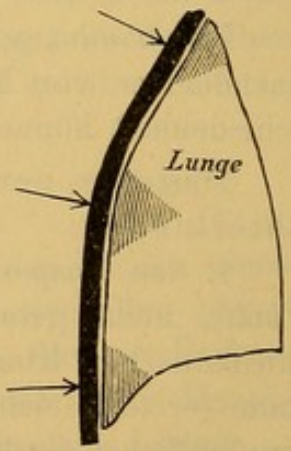


Fig. 27.

Darstellung des Einflusses des Volumens des schallenden Körpers auf die Perkussion: über Lungenspitze und Lungenrand ist der Schall wegen geringen Volumens der Lunge bei gleichstarker und zwar mittelstarker Perkussion und gleicher Dicke der Decken weniger intensiv als über d. anderen Lungenpartien.

Es ist wohl zu beachten, dass sich bei starker Perkussion die Wirkung des Anschlags nicht nur in die Tiefe, sondern auch in die Breite weiter erstreckt, als bei schwacher.

2. Wir benutzen im vorstehenden diejenigen Benennungen, die wir im Lauf der letzten Jahre in unseren Perkussionskursen ausnahmslos angewandt haben. Bezüglich der grossen Anzahl anderer Bezeichnungen der Schallqualitäten, die von den alten Lehrern der Perkussion aufgestellt sind, aber, zum grossen Vorteil der Klarheit des gegenseitigen Verständnisses, aus der Literatur immer mehr verschwinden, verweisen wir auf Weils klassisches Werk über die topographische Perkussion. Wir haben wie ersichtlich im wesentlichen die von Weil vorgeschlagene Nomenklatur befolgt, nur in einem Punkt weichen wir ab: die Bezeichnung „*dumpfer Schall*" ist völlig vermieden, dafür durchweg der allerdings etwas umständliche Ausdruck: „*absolut gedämpfter Schall*" oder „*Schenkelschall*" angewaudt. Dies deshalb, weil wir immer und immer wieder fanden, dass der Ausdruck „dumpf" den Schüler an den „dumpfen Schall der Pauken", „dumpfes Dröhnen" usw. erinnerte und deshalb missverstanden wurde, — da eben der Ausdruck sprachlich nicht das bezeichnet, was er in der Perkussionslehre sagen soll. „Absolut gedämpft" ist eine Bezeichnung, die wenigstens den Vorzug hat, dem Anfänger in dieser Verbindung der Worte neu zu sein; sie kann deshalb nicht so leicht Verwirrung stiften. Ausserdem fordert der Ausdruck an sich immer zu genauer Prüfung auf, ob es sich an der betreffenden Stelle wirklich um absolute, nicht lediglich um relative Dämpfung handelt, und dies erscheint uns vorteilhaft; denn wie viel Not man damit hat, dass z. B. beim Herunterperkutieren in der rechten Mamillarlinie die sogenannte relative Leberdämpfung schon für die absolute gehalten wird, das weiss jeder Lehrer der Perkussion.

3. Entstehungsbedingungen der Schallqualitäten und ihr Vorkommen am Körper. — Gefühl des Widerstandes.

Der **tympanitische Schall** entsteht:

1. über *luft-* bezw. *gashaltigen Hohlräumen*, wenn sie von einigermassen glatten, reflexionsfähigen Wandungen umgeben sind und wenn sie mit der Aussenluft durch eine Öffnung kommunizieren; dabei können diese Wandungen stark oder nachgiebig sein. Die *Intensität* des so entstehenden tympanitischen Schalles hängt ab von den weiter oben angeführten, für die Intensität des hellen Schalles im allgemeinen geltenden Bedingungen. — Die *musikalische Höhe* des Schalles hängt ab:

a) von der *Grösse der Kommunikationsöffnung:* je grösser dieselbe ist, desto höher der Ton;

b) von dem *Volumen des lufthaltigen Hohlraums:* je grösser dasselbe, desto tiefer der Ton;

c) falls die Wandungen nachgiebig, membranös sind, von der *Spannung* derselben: schlaffe membranöse Wandungen machen den Ton tiefer.

2. über *von nachgiebigen membranösen Wandungen umgebenen lufthaltigen Hohlräumen* auch dann, wenn sie geschlossen sind, also mit der Aussenluft nicht kommunizieren; es dürfen nur die Wandungen und

mit ihnen die eingeschlossene Luft nicht zu stark gespannt sein. Hier hängt die *Tonhöhe* nur ab:

a) vom *Volumen* des Luftraums: s. hier oben unter 1*b*.

b) von dem Grad der *Spannung* der *Wand*: s. hier oben unter 1*c*.

Erreicht aber bei einem allseitig geschlossenen Hohlraum die Spannung der Wandung (und damit der eingeschlossenen Luft) einen gewissen Grad, so wird der Perkussionston hell, nichttympanitisch. Ebenso geben Hohlräume, die von starren Wandungen allseitig umschlossen sind, einen nichttympanitischen Schall.

Der sub 1 erwähnte tympanitische Schall wird „*offener*“, der sub 2 erwähnte „*geschlossener*“ tympanitischer Schall genannt; der erstere hat einen viel ausgesprochener tympanitischen Charakter, d. h. eine viel deutlicher hervortretende Tonhöhe als der letztere.

Bei zylindrischen, durch eine Öffnung nach aussen kommunizierenden Hohlräumen hängt die Tonhöhe noch ausserdem ab von der Länge des Zylinders: je länger derselbe, desto höher der Schall.

Einige *Versuche* zur Veranschaulichung des Gesagten sind leicht anzustellen und jedem Anfänger dringend zu empfehlen:

Man nehme eine leere bauchige Flasche mit offener Mündung und perkutiere diese selbst, oder indem man das Plessimeter frei über die Mündung hält; dann verkleinere man ihren Luftgehalt durch eine immer zunehmende Quantität eingegossenen Wassers; wenn möglich, vergleiche man dann ferner die Tonhöhen, welche ceteris paribus bei verschiedener Weite des Flaschenhalses auftreten.

Man perkutiere eine Kautschukblase, welche man zuerst nur wenig, dann stärker mit Luft auftreibt. Man kann sich auf diese Weise sehr leicht die wichtigsten der angeführten Gesetze veranschaulichen.

3. *Tympanitischer Schall* tritt endlich auch auf unter ganz anderen Bedingungen, nämlich bei gewissen Zuständen der Lungen, welche vermutlich das Gemeinsame haben, dass sie mit einer *Abnahme der Spannung des Lungengewebes* einhergehen.

ad 1. Der *offene tympanitische Schall* findet sich nun am menschlichen Körper:

unter normalen Verhältnissen beim Perkutieren der *Mundhöhle*, des *Kehlkopfs* und der *Trachea*;

pathologischerweise bei Perkussion von *Lungenkavernen*, welche in offener Kommunikation mit den Luftwegen stehen; ferner wenn infolge von *Schrumpfung* einer *Lungenspitze* die Trachea oder infolge von *Schrumpfung* oder *Verdichtung der Lunge* da, wo sie den Hilus bedeckt, ein Hauptbronchus vom Perkussionsstoss erreicht, also selbst perkutiert wird; endlich findet sich der offene tympanitische Schall zuweilen beim *offenen Pneumothorax*.

HARVARD SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH LIBRARY

Hierbei beobachtet man eine Eigentümlichkeit dieses Schalles, welche sicher in gewisser, wiewohl noch nicht völlig klarer Beziehung zu den oben angeführten Gesetzen über die Höhe des offenen tympanitischen Schalls steht; der Schall ist höher bei geöffnetem, tiefer bei geschlossenem Munde; diese Erscheinung heisst, wenn sie beim Perkutieren einer Lungenkaverne (oder auch eines offenen Pneumothorax) entsteht: WINTRICHscher *Schallwechsel*; entsteht sie bei Perkussion der Trachea oder eines Hauptbronchus, so spricht man von WILLIAMSschem *Trachealton*[1]).

ad 2. *Geschlossener tympanitischer Schall* wird am menschlichen Körper gehört:

über *Magen* und *Darm*, in seltenen Fällen über *geschlossenem Pneumothorax*, endlich bei *Pneumoperikardie*.

Während es nun schwer ist, auf den offenen tympanitischen Schall die Gesetze der Änderung der Schallhöhe anzuwenden, da die Hohlräume, um die es sich dort handelt, von äusserst komplizierter Gestalt sind und sehr verschiedene Wandung besitzen, so lässt sich am Magen- und Darmschall sehr gut der Einfluss des Volumens des Hohlraums einerseits, der Einfluss der Spannung der membranösen Wand andererseits nachweisen: grösseres Volumen (Magen, Kolon gegen Dünndarm) verdünnt den Schall, grössere Spannung erhöht ihn und lässt ihn schliesslich sogar nichttympanitisch werden.

ad 3. *Der* (normalerweise helle, nichttympanitische) *Schall über der Lunge wird tympanitisch:*

wenn die Spannung des Lungengewebes abnimmt, d. h. wenn die Lunge sich, ihrem Elastizitätszuge folgend, retrahieren kann. Dies ist der Fall in allen Zuständen, bei welchem der *Pleuraraum verkleinert wird*, also vor allem bei der *exsudativen Pleuritis*. Hier tritt da, wo retrahierte Lunge dem Thorax anliegt, tympanitischer Schall auf. Ebenso können alle anderen, früher[2]) erwähnten, in diesem Sinne wirkenden Veränderungen der Brust- und Bauchhöhle die Erscheinung hervorrufen.

Aus dem gleichen Grunde wahrscheinlich, d. h. infolge von Entspannung des Lungengewebes, tritt tympanitischer Schall auf bei der *krupösen Pneumonie* während der Anschoppung und während der Lösung; ferner bei *Lungenödem*; endlich in der Umgebung von *verdichteten Lungenteilen*. — In letzterer Beziehung ist diagnostisch von einiger Wichtigkeit der tympanitisch klingende Schall über *Lungenspitzen im Beginn der Tuberkulose*, wo zwischen fein verteilten tuberkulösen Herden lufthaltiges Lungengewebe sitzt.

---

1) s. hierüber vorige S. — 2) S. 89.

In diesen Fällen muss man annehmen, dass das Lungengewebe schlaffer und dehnbarer geworden ist und dadurch an Spannung verloren hat. Ob diese Erklärung freilich die richtige, steht noch dahin.

Der Metallklang. Wir bezeichnen so eine Abart des tympanitischen Schalles, bei welcher eine eigentümlische *metallische Klangfarbe*, durch sehr hohe Obertöne bedingt, entweder im Schall selbst auftritt: *eigentlicher Metallklang*, oder dem Schall nachklingt: *metallischer Nachklang.* Der Metallklang entsteht über nicht zu kleinen, sehr glattwandigen regelmässigen *Hohlräumen*, sowohl offenen als geschlossenen. Wir finden ihn daher am Körper: zuweilen über *normalem Magen*, *Darm*, ferner zuweilen über *Lungenkavernen*, bei *Pneumothorax*, *Pneumoperikard.* — Am besten tritt er hervor bei der sog. *Stäbchenplessimeterperkussion* bezw. *Perkussionsauskultation*[1]) (Heubner).

Der **helle, nichttympanitische Schall** findet sich, wo „innerhalb der akustischen Wirkungssphäre lufthaltiges Gewebe sich befindet, dessen Schwingungsfähigkeit aber eine beschränktere ist, als in jenen Fällen, in denen tympanitischer Schall auftritt" (Weil[2]). — Er wird am Körper gehört:

über der normalen Lunge: dies ist auffallend, da eine aus dem Thorax herausgenommene Lunge, auch wenn sie bis zu dem Volumen, das dem Leben entspricht, aufgeblasen wird, einen Schall liefert, der dem tympanitischen näher kommt, als dem nichttympanitischen. Der Grund, weswegen die im Thorax befindliche Lunge dem tympanitischen Schallcharakter ganz verliert, ist nicht ganz klar; es ist aber nichts anderes denkbar, als dass die Brustwand daran in irgend einer Weise schuld trägt.

Für die *Intensität dieses Lungenschalls* gelten die oben besprochenen Regeln; seine nur ganz im Ungefähren erkennbare *Höhe* wird hauptsächlich von der Spannung des Lungengewebes beeinflusst. Wir haben oben erwähnt, dass retrahiertes entspanntes Lungengewebe tympanitischen Schall liefert; — ist diese Abnahme der Spannung nur gering, so tritt ein *sehr tiefer* (*und abnorm lauter*) *nichttympanitischer Schall* auf, so beim Lungenemphysem, aber auch zuweilen bei Pleuritis exsudat. und Pneumonie in den lufthaltigen, den komprimierten, bezw. infiltrierten benachbarten Lungenabschnitten. — Man kann somit den Übergang vom nichttympanitischen zum tympanitischen Schall über den Lungen so zusammenfassen: entsprechend der Verringerung der normalen Spannung der gesunden Lunge geht am Thorax deren heller nichttympanitischer Schall in abnorm lauten und tiefen und bei stärkerer Entspannung in tympanitischen über.

Dem Obigen entspricht auch die Tatsache, dass bei sehr tiefer Respiration auf der Höhe des Inspiriums der Lungenschall an manchen Stellen des Thorax deutlich höher, bei tiefem Exspirium aber tiefer klingt („*respiratorischer Schallwechsel*", Friedreich).

---

1) s. diese unten. — 2) Handb. der topogr. Perkussion. 2. Aufl. S. 35.

Wir hören ferner Lungenschall:

über Magen und Darm, wenn dieselben durch Gas sehr stark *aufgetrieben*, also Gas wie Wandung in sehr starker Spannung sind;

endlich bei *Lufteintritt in die Körperhöhlen*, falls dabei deren Wände stark gespannt werden; dieses trifft hauptsächlich zu in der grossen Mehrzahl der Fälle von *Pneumothorax* (nur der offene Pneumothorax gibt häufig tympanitischen Schall[1]).

Der **gedämpfte Schall.** — *Absolut gedämpfter* oder *Schenkelschall* tritt auf, „wenn innerhalb der akustischen Wirkungssphäre des Perkussionsstosses nur luftleere Gebilde gelegen sind“ (Weil). — Da die akustische Wirkungssphäre des Perkussionsstoffes höchstens, d. h. bei stärkster Perkussion, 6—7 cm in die Tiefe und nichteinmal so viel in seitlicher Richtung reicht, so wird mithin bei starker Perkussion absolut gedämpfter Schall überall auftreten, wo man über luftleeren Gebilden von der genannten Mächtigkeit perkutiert, falls nicht dicht daneben ein lufthaltiges Organ sich befindet; perkutiert man aber weniger stark, so erhält man natürlich eher einen absolut gedämpften Schall.

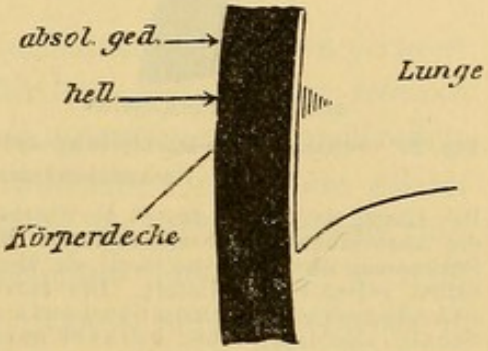


Fig. 28. Schematische Darstellung der Perkussion auf dicker Körperdecke.

Der kurze Pfeil bedeutet schwache, der lange starke Perkussion. Bei der ersteren erhält man über der Lunge absolut gedämpften, bei der letzteren hellen, wiewohl wenig intensiven Schall (angedeutet durch das kleine schraffierte Dreieck).

Am menschlichen Körper kommen als Dämpfung gebend zunächst in Betracht die *luftleeren inneren Organe*, falls dieselben an der Körperwand liegen, „*wandständig*“ sind, und ferner die *Bedeckungen* (Unterhautfett, Muskeln, Knochen), falls dieselben von genügender Mächtigkeit sind.

So findet sich häufig mitten auf der Gegend, wo das *Herz* „wandständig“ ist, und ferner meist da, wo die *Leber* wandständig ist, auch bei starker Perkussion absolut gedämpfter Schall. Nicht selten freilich, besonders über dem Herzen, findet sich bei starken Schlägen keine absolute Dämpfung, weil die darunter bezw. daneben liegenden Gebilde hauptsächlich durch Überleitung seitens der Thoraxwand doch noch eben von der Erschütterung erreicht werden und den ihnen zukommenden hellen Schall geben.

Was die *Bedeckungen* betrifft, so erreichen sie bei abnorm fetten Menschen, sowie bei ödematösen Kranken zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass selbst starke Perkussion absolut gedämpften Schall gibt;

1) s. oben.

beim normalen, mässig fetten Menschen ist es nur die *Fossa infraspinata*, welche sehr häufig absolute Dämpfung aufweist.

Ferner aber bewirken *wandständige Tumoren* und vor allem *Flüssig-*

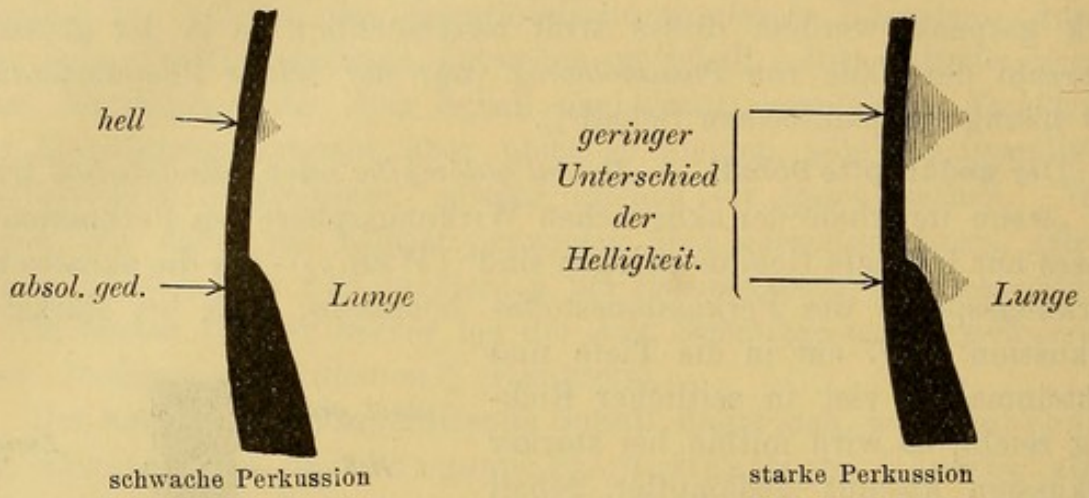


Fig. 29. Schematische Darstellung des Nutzens der schwachen Perkussion bei der Ermittelung wandständiger Verdichtungen in der Lunge.

Die Länge der Pfeile deutet die Stärke der Perkussion, die Grösse der schraffierten Dreiecke die Ausbreitung der Schwingungen in Breite und Tiefe an. Man sieht, dass die schwache Perkussion überlegen ist, weil sie über der Verdichtung absolut gekämpften, über der Lunge selbst hellen Schall liefert. Die starke Perkussion dagegen erschüttert durch die wandständige Verdichtung hindurch noch ein Stück Lunge, ergibt also hier auch einen hellen Schall, allerdings einen relativ gekämpften; auch die starke Perkussion ergibt also einen Unterschied; dieser kann aber, wenn die wandständige Verdichtung dünn ist, verschwindend gering sein.

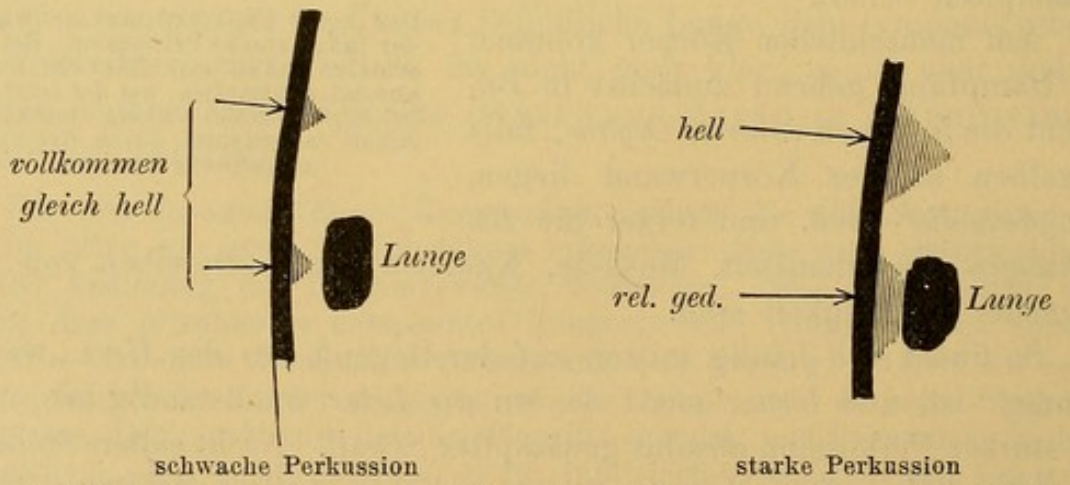


Fig. 30. Schematische Darstellung des Nutzens der stärkeren Perkussion zur Ermittelung von in mässiger Entfernung von der Oberfläche liegenden Verdichtungen in der Lunge.

Die Pfeile deuten durch ihre Länge die Stärke der Perkussion, die schraffierten Dreiecke die Ausbreitung der Schwingungen in Breite und Tiefe an. — Bei starker Perkussion erhält man über der in der Tiefe liegenden Verdichtung relativ gedämpften Schall; bei schwacher Perkussion erhält man keinen Unterschied des Schalls.

keitsansammlung in Pleura und Peritoneum (seltener *Verdichtungen der Lungen*) absolut gedämpften Schall, falls sie mit den Körperdecken zusammen die genügende Mächtigkeit in die Tiefe und ausserdem genügende Breitenausdehnung besitzen.

Übrigens kann über sehr gekrümmten Rippen, z. B. über den Stellen schärfster Ausbuchtung des Thorax bei Kyphoskoliose, auch zuweilen gedämpfter Schall an der Stelle von Lungenschall auftreten; teilweise spielt hierbei auch oft eine eigentümliche Veränderung der Lunge (die Aplasie) eine Rolle; aber auch über völlig normalem Lungengewebe kann unter den erwähnten Umständen relative oder sogar absolute Dämpfung auftreten.

Es ist ferner wohl zu beachten, dass die Lagerung des Körpers auf Kissen usw. auf die nächste Umgebung der aufliegenden Teile einen schalldämpfenden Einfluss ausübt, und zwar deshalb, weil die Körperdecken, besonders die Rippen, durch das feste Aufliegen an Schwingungsfähigkeit einbüssen und dadurch auch zur Übertragung der Schwingungen weniger befähigt sind. So tritt, wenn Patient auf dem Rücken im Bett liegt, eine Dämpfung in den abhängigen seitlichen Teilen des Thorax ein, welche zwar unbedeutend, aber immerhin stark genug ist, um feinere Unterschiede zu verwischen bezw. bei feineren Untersuchungen zu täuschen.

Relativ gedämpfter Schall tritt auf, wo *lufthaltige Gebilde von geringer Mächtigkeit* perkutiert werden, oder wo lufthaltige Gebilde nur *schwach erschüttert* werden, oder wo diese beiden Bedingungen zusammentreffen.

So tritt bei schwacher Perkussion lufthaltiger Organe ein relativ gedämpfter Schall auf gegenüber dem helleren Schall bei starker Perkussion: es reicht der Stoss nur bis in geringere Tiefe, d. h. er trifft ein geringeres Volumen des lufthaltigen Organs, und er erzeugt in diesem ausserdem nur schwächere Schwingungen (die *Schwingungsamplitude* ist gering).

So ist über *Lungenpartien von geringer Mächtigkeit*, wie über den *Lungenspitzen* und dicht oberhalb der unteren *Lungenränder*, der Schall relativ gedämpft, und zwar auch bei stärkster Perkussion, weil hier nur eine lufthaltige Masse von geringerem Volumen zur Verfügung steht.

So bewirkt endlich jede *Schicht luftleeren Gewebes*, welche über einem perkutierten lufthaltigen Gewebe oder Hohlraum lagert, eine Dämpfung des Schalls dieser letzteren, d. h. relativ gedämpften Schall, — falls die überlagernde Schicht nicht sogar so mächtig ist, dass absolut gedämpfter Schall auftritt [1]). Als solche überlagernde luftleere Massen kommen dieselben in Betracht, wie beim absolut gedämpften Schall: *Unterhautfett, Muskeln, Knochen,* ferner *wandständige Tumoren, Verdichtungen der Lungen, Flüssigkeitsschichten, Schwielen* — alle, soweit sie von geringer Mächtigkeit sind.

Einer besonderen Besprechung bedürfen einerseits *wandständige* und andererseits *in der Tiefe gelegene luftleere Partien* von normalerweise lufthaltigen Organen, wie solche besonders in den Lungen als *akute* und *chronische pneumonische Verdichtungen, Infarkte, Tumoren* auftreten. Hier gilt die Regel, dass man, falls dieselben wandständig sind, zu ihrer

1) s. oben.

Ermittelung nicht allzu stark perkutiert; dann wird man einen Schallunterschied gegen eine lufthaltige Stelle deutlich wahrnehmen, falls der betreffende verdichtete Herd mindestens ca. 5 cm in die Breite und 2 cm in die Tiefe misst (Fig. 29). — Herde dagegen, welche bis auf 3—4 cm in der Tiefe sitzen, können, falls sie entsprechend grösser sind, ebenfalls ermittelt werden, aber nur, wenn man stark perkutiert: man erhält dann unter Umständen einen gegen den einer ganz normalen Stelle relativ gedämpften Schall, wie ohne weitere Auseinandersetzung aus Fig. 30 erhellt. Dies Ergebnis kann indes dadurch beeinträchtigt werden, dass bei stärkerer Perkussion die schallgebende Lungenpartie sich nicht nur in die Tiefe, sondern auch, und zwar besonders an der Oberfläche, auch in die Breite ausdehnt.

Gefühl des Widerstandes.

Mit dem perkutierenden Finger, weniger mittelst des perkutierenden Hammers, bekommt der Untersucher ein Urteil über den *Grad der Resistenz*, und damit *über den Grad der Schwingungsfähigkeit* der unterliegenden Teile. Dieses Resistenzgefühl ist am stärksten, d. h. die Schwingungsfähigkeit der Gewebe am geringsten an Stellen, wo sich ganz absolut gedämpfter, mit dem Schenkelschall identischer Schall findet: also normalerweise da, wo man auf dicke Muskellagen und Knochen, auf Leber und Herz aufklopft; pathologischerweise tritt es besonders deutlich auf über *grossen pleuritischen Exsudaten, sehr dicken Pleuraschwarten und soliden wandständigen Tumoren der Brusthöhle*; ferner über *sehr grossen soliden Unterleibsgeschwülsten*; endlich in nicht seltenen Fällen bei *ausgedehnten Verdichtungen* der Lungen, wo auch die Bronchien völlig verstopft sind, z. B. bei der sog. *massiven Form der Pneumonie.*

Zur Erzeugung dieser Wahrnehmungen des Tastgefühls ist unter den bisher aufgeführten Perkussionsmethoden die Finger-Fingerperkussion weitaus die beste; die Hammerperkussion versagt hier völlig, und auch deren Modifikation durch Auflegen des Zeigefingers der klopfenden Hand auf den Hammerkopf gibt ganz ungenügende Resultate.

Dagegen ist von hervorragendem Wert zur Ermittelung des Resistenzgefühls das spezielle Verfahren der **Tastperkussion** von Ebstein. Man führt mit dem gestreckten Mittelfinger der rechten Hand, bei steifem und leicht gestreckt gehaltenem Handgelenk, sanfte Stösse auf ein Seitzsches Doppelplessimeter aus und beurteilt das physikalische Verhalten der wandständigen Teile lediglich nach der gefühlten Wandresistenz. Das Verfahren kann quälend für den Kranken sein. Es lässt

aber sowohl wandständige, als auch mässig tiefgelegene solide Massen an Brustkorb und Abdomen zuweilen überraschend deutlich erkennen; auch zur Feststellung der anatomischen Grösse des Herzens ist es mindestens ebenso brauchbar wie die Perkussion, wie aus dem Vergleich der Perkussionsergebnisse mit Röntgenbildern hervorgeht.

4. Die Grenzbestimmung wandständiger Organe. Die topographische Perkussion.

Die topographische Perkussion setzt Kenntnis der topographischen Anatomie der Eingeweide voraus; wir empfehlen zu deren Studium und zu fortlaufender Orientierung den vortrefflichen Handaltas der Anatomie von Spalteholz (Leipzig, Hirzel), ferner die Gipsmodelle von Steger, Leipzig, das Situsphantom von Ferber (Bonn, Max Cohen) und die Leichendurchschnitte des Kindes von Symington (Anatomy of the child, Edinburgh).

Wir können einen Teil der inneren Organe durch die Perkussion an der Körperoberfläche abgrenzen. Dazu gehört:

a) *dass das betreffende Organ „wandständig" sei*;

b) *dass es einen von demjenigen seiner Umgebung verschiedenen Schall liefere.*

Wir können deshalb abgrenzen:

ein wandständiges Organ, das absolut gedämpften Schall gibt, von einem solchen, das hellen (tympanitischen oder nichttympanitischen) Schall gibt (z. B. Leber gegen Lunge, gegen Darm; Herz gegen Lunge);

ein wandständiges Organ, das tympanitischen Schall gibt, gegen ein solches, welches nichttympanitischen hellen Schall hören lässt (Lunge gegen Magen oder Darm);

wandständige Organe von tympanitischem Schall verschiedener Höhe (z. B. Magen gegen Darm); auch, wiewohl sehr selten, zwei Organe von nichttympanitischem Schall, falls er an Höhe sehr verschieden (z. B. Pneumothorax gegen die wandständige Lunge der anderen Seite).

Wir vermögen aber nie zu erkennen: die Grenze zwischen zwei Dämpfung gebenden Organen (Herz und Leber; auch Herz oder Leber und ein Flüssigkeitserguss der Pleura [1]).

Methode zur Grenzbestimmung. Man perkutiert meist von dem Organ, das hellen Schall liefert, gegen das, welches gedämpften liefert, und zwar auf Linien, die senkrecht zu der zu erwartenden Grenzlinie stehen, wobei man das Plessimeter bezw. den Plessimeterfinger senkrecht zu diesen Richtungslinien, d. h. parallel zu der zu erwartenden

1) s. unten.

Grenzlinie legt. Man rücke auf der Richtungslinie zunächst in grossen Abständen vor (mindestens um je 3 cm), bis der Schall sich so intensiv geändert hat, dass man überzeugt ist, sich über dem anderen Organ zu befinden; dann enge man die Grenze durch Versetzen des Plessimeters um immer kleinere Distanzen mehr und mehr ein, bis man möglichst scharf die Grenze gefunden hat. Diese bezeichnet man mittelst eines Blaustifts. Hat man so die Grenzen des betreffenden Organs an verschiedenen Punkten festgestellt und bezeichnet, so verbindet man die gefundenen Stellen durch eine Linie: die Grenzlinie des betreffenden Organs.

Dabei ist die wichtige Regel zu beachten, dass bei Feststellung der Organgrenzen immer leise zu perkutieren ist. Die Gründe hiervon sind leicht einzusehen: 1. *bei starker Perkussion*, z. B. der Leber dicht unterhalb des Lungenrandes, würde man die nebenliegende Lunge mit erschüttern, und es würde sich ein heller Schall bemerklich machen: man würde also leicht glauben, noch über der Lunge zu sein; analog würde man bei Feststellung des unteren Leberrandes mit starker Perkussion den unter der hier sehr dünnen Leber gelegenen Darm miterschüttern und tympanitischen Ton erhalten. 2. Das Ohr perzipiert die minimalen Schalldifferenzen, wie sie sich an den Grenzlinien finden (man bedenke, wie dünn der untere Lungenrand, wie wenig intensiv also der von ihm noch gelieferte helle Schall sein muss), besser, wenn der Schall an sich leise ist.

Für den Geübten lässt sich als einfachste Methode empfehlen, dass er, je mehr er die Grenze zwischen zwei Organen einengt, um so mehr successive schwächer perkutiert.

Dabei ist wohl zu beachten, dass bei leiser Perkussion auch das Plessimeter bezw. der Plessimeterfinger leise aufgesetzt wird, weil energischer Druck auf einen gewissen Umkreis schwingungshemmend wirkt.

Zur Grenzbestimmung der Wandständigkeit lufthaltiger und massiver Organe, noch mehr aber zur Ermittelung tiefliegender dämpfender Medien, ist die *Tastperkussion* in hervorragendem Maße geeignet; ich benütze sie vor allem zur Bestimmung der „relativen“ Herzdämpfung (vgl. die Perkussion des Herzens).

Zur Aufzeichnung der Grenzen am Körper empfiehlt sich besonders Johann Fabers Dermatograph.

Es ist durchaus ratsam, dass der Arzt in wichtigen Fällen den Perkussionsbefund in ein sogenanntes Körperschema einzeichne. Es gibt solcher Schemata eine ziemliche Menge; zu den empfehlenswerten gehören diejenigen der Lauppschen Buchhandlung in Tübingen. Sehr praktisch sind aber ausserdem Kautschukstempel, mittelst deren man das betr. Schema

überall, z. B. im ärztlichen Journal, eintragen kann (zu haben bei verschiedenen Firmen, u. a. bei Knocke und Dressler, Dresden, Graveur Grahner, Bern).

Nach diesen unumgänglich nötigen Auseinandersetzungen der allgemeinen Gesetze der Perkussion und ihrer praktischen Verwertung nehmen wir die Reihenfolge der Methoden der Untersuchung des Respirationsapparates wieder auf und gehen nunmehr zunächst auf die Perkussion des Thorax ein.

Perkussion des Thorax, speziell der Lungen.

I. Methode.

Man perkutiert Kranke, die ausser Bett sind, am besten zuerst im Stehen, nach Bedarf hinterher die Vorderseite des Thorax im Liegen. Bei bettlägerigen Kranken führt man die Perkussion der Vorderseite der Brust im Rückenlage aus; zur Perkussion des Rückens lässt man den Kranken aufsitzen. Man hat darauf zu achten, dass der Kranke sich dabei gerade hält, aber mit möglichst wenig Anspannung von Muskeln, der Kopf wird geradeaus gerichtet, darf speziell bei der Perkussion der Supraclavikulargruben nicht gedreht werden; die Arme liegen bei Rückenlage schlaff neben dem Thorax. Im Sitzen und Stehen krümme der Kranke den Rücken ein wenig, neige den Kopf etwas nach vorn, lasse die Schulter hängen und lege die Vorderarme vor der Brust übereinander. Jeder sich kontrahierende Muskel muss durch sein Anschwellen die Bedeckung und deren dämpfenden Einfluss vermehren; deshalb sind eben Muskelkontraktionen am Thorax möglichst auszuschliessen.

Bei der Finger-Fingerperkussion der vorderen Brustseite in Rückenlage des Kranken trete man, wenn möglich, so an das Krankenbett, dass man auf die linke Seite des Kranken zu stehen kommt. Man kann von der anderen Seite unmöglich den als Plessimeter dienenden Finger der linken Hand beiderseits in symmetrischer Weise[1]) in die Supraclavikulargruben legen.

Man verfährt derart, dass man, wo es irgend angeht, den Perkussionsschall *symmetrisch gelegener Stellen vergleicht.* Man achte aber darauf, dass man auch wirklich auf genau symmetrische Stellen aufklopft, sonst hat die *„vergleichende Perkussion“* keinen Wert! Ferner lege man, da man ja vergleichen will, den grössten Wert darauf, dass

1) s. unten.

man durchweg an symmetrischen Stellen gleichstark perkutiert. Im allgemeinen ist mittelstarke und schwache Perkussion anzuwenden; zweifelhafte Stellen, bes. die Spitzen, perkutiere man auf beiderlei Weise, ev. füge man die Tastperkussion an.

Man beginnt mit den Supraclavikulargruben, erst rechts, dann links, wobei man, wenn es irgend von Belang, die oberen Grenzen der Lungenspitzen bestimmt; dann perkutiert man die Infraclavikulargruben ebenso; an diesen beiden Stellen muss man bei der Finger-Fingerperkussion, wenn irgend möglich, die Plessimeterhand so legen, dass jedesmal die Handwurzel nach der Mittellinie des Thorax zu liegt und der Plessimeterfinger nach aussen zeigt.

Man perkutiert dann den dritten Interkostalraum genau in der Mamillarlinie rechts und links, dann abwärts nur rechts in der Mamillarlinie, und zwar für gewöhnlich nur die Interkostalräume. Man vergleicht hier nicht mehr mit links, weil links das Herz liegt, welches für sich perkutiert werden muss. — Es folgt dann die Bestimmung der rechten unteren Lungengrenze in der Mamillarlinie nach den oben für die Bestimmung der wandständigen Organe gegebenen Regeln. Hierauf perkutiert man vergleichend die beiden Seiten des Thorax, und zwar wieder die Interkostalräume, wobei man, um hoch oben in der Axilla perkutieren zu können, die Arme abduzieren lässt; hierauf folgt die Grenzbestimmung des rechten und linken Lungenrandes in der mittleren Axillarlinie. Sehr praktisch ist es zuweilen, ausserdem beiderseits von der Infraclavikulargrube aus nach seitwärts abwärts auf einer Linie herunter zu perkutieren, die genau senkrecht zum Rippenverlauf steht.

Bei der im allgemeinen etwas stärkeren Perkussion des Rückens vergleicht man erst den Schall über den Lungenspitzen, unter Bestimmung ihrer oberen Grenzen, — dann perkutiert man vergleichend rechts-links in den Interskapularräumen und von da abwärts bis zur Lungengrenze. Man perkutiert dann, wieder symmetrische Stellen vergleichend, die seitlichen Partien des Rückens unterhalb der Scapulae und bestimmt die Lungengrenze am besten in den Skapularlinien.

Die Tastperkussion ist beliebig an schwierigen Stellen beizufügen. Es wird hierauf noch zurückzukommen sein.

In dieser Weise ist im allgemeinen der Thorax zu perkutieren. Je nach den vorhandenen resp. zu erforschenden pathologischen Zuständen ist dabei auf gewisse Gegenden besonders zu achten, sind dabei besondere Arten des Verfahrens von Vorteil. Dieselben sind teilweise schon in dem allgemeinen Teil erwähnt oder gehen aus dem dort Gesagten unmittelbar hervor. Sie werden bei Besprechung der pathologischen Verhältnisse der Lungenperkussion nochmals erwähnt werden.

2. Der normale Schall über den Lungen, der Trachea und dem Kehlkopf. — Die normalen Lungengrenzen.

Es ergibt sich bei der Perkussion der Lungen, dass im allgemeinen normalerweise über denselben heller, nichttympanitischer Schall erhalten wird. Aber dieser Schall ist hinsichtlich seiner Intensität bei den einzelnen Menschen *individuell verschieden*, ferner ist er auch an jedem einzelnen Thorax durchaus nicht überall gleich, sondern er zeigt da *regionäre Unterschiede*.

Die *individuellen Abweichungen* richten sich vor allem nach dem Fettpolster: sehr Fettleibige haben einen weniger hellen Thoraxschall, bezw. sie müssen, damit heller Schall erhalten wird, stärker perkutiert werden (eventuell Hammer!); dass das aber besonders für die Grenzbestimmung ungünstig ist, weil bei dieser im allgemeinen schwach perkutiert werden soll[1]), das leuchtet ein.

Ferner ist der Perkussionsschall am Thorax verschieden *nach dem Alter*: er ist bei Kindern sowohl (biegsamerer Thorax) als bei Greisen (dünne Decken und etwas schlaffere bezw. rarefizierte Lungen) heller als bei Personen mittleren Alters.

Aber auch am einzelnen Thorax geben die *verschiedenen Regionen* normalerweise verschieden hellen Schall oder mit anderen Worten einzelne Gegenden geben gegen andere relativ gedämpften Schall, und zwar im wesentlichen nach den zwei früher erwähnten hauptsächlichsten Gesichtspunkten: nach der verschiedenen Stärke der Bedeckungen und nach der verschiedenen Mächtigkeit der Lungen. Wir finden nämlich Folgendes:

a) Über den *Lungenspitzen* ist der Schall auch bei starker Perkussion nicht sehr intensiv (die Bedeckung ist zwar dünn, aber die Lunge ist wenig voluminös).

b) In den *Infraclavikulargruben* und noch mehr im 2. Interkostalraum ist der Schall sehr intensiv (Bedeckungen dünn, Lunge mächtiger).

c) *Weiter abwärts* wird sowohl beim Mann als in noch viel höherem Grade bei der Frau der Schall durch den *Pectoralis* bezw. durch die *Mamma* gedämpfter; bei der Frau kann absolute Dämpfung über der Mamma sich finden, — und das, trotzdem ja hier die Lunge sehr mächtig ist.

d) *Auf dem Rücken* liefern die Spitzen einen wenig intensiven Schall, weil hier zum geringen Volumen der Lunge sehr dickes Muskelpolster tritt; auf den *Scapulae* ist ebenfalls sehr gedämpfter Schall, ja auf den Spinae und dicht darunter Schenkelschall. — Im *Interskapularraum* ist der Schall heller.

1) s. oben.

e) *Unterhalb der Scapulae* und in den *Seitenteilen des Thorax* ist der Schall sehr intensiv.

f) Streng genommen gehört hierher auch die Besprechung der sog. *„relativen Herz- und Leberdämpfung"*[1]).

Sehr wichtig ist es nun ferner, zu wissen, welche symmetrisch gelegenen Stellen am Thorax normalerweise gleichartigen Schall geben, weil wir ja besonders durch vergleichende Perkussion einseitige Erkrankungen zu erkennen suchen. — Man kann sagen, dass beim Gesunden auffallende *Ungleichartigkeit des Schalles* an symmetrischen Stellen rechts gegen links sich nur findet:

in der Herzgegend gegen die entsprechende Partie rechts;

in den beiden Seiten; hier ist links normalerweise der Schall oft bis weit nach dem Rücken zu und vorn verschieden weit herauf, zuweilen bis zur 4. Rippe heller als rechts und von etwas tympanitischem Klang (Mitschallen des Magens bezw. Kolons).

Dazu kommt eine geringe Ungleichheit, die sich hie und da *hinten oder über den Spitzen* findet; es wird nämlich zuweilen bei Rechtshändern rechts, bei Linkshändern links hinten oben der Schall etwas weniger hell getroffen, weil auf der stärker arbeitenden Seite die Muskelschicht mächtiger ist.

Endlich ist ein Punkt zu erwähnen, der von grosser Wichtigkeit ist: dass sich nämlich gewöhnlich normalerweise auf dem *ganzen Sternum* heller, nichttympanitischer Schall findet, auch da, wo hinter demselben nicht Lunge liegt, also auch auf dem oberen Teil des Manubrium (Trachea) und auf der linken Hälfte des untersten Teils des Corpus sterni. Das Sternum wirkt wie ein grosses Plessimeter und gibt deshalb beim Gesunden meist durchweg und in gleicher Stärke den Schall der seiner Innenfläche in grosser Ausdehnung anliegenden Lunge.

Der *Kehlkopf* und die *Trachea* vorn am Halse geben als Hohlräume mit glatten Wandungen *tympanitischen Schall*. Derselbe hat die Eigenschaft, bei geöffnetem Munde *höher* und *deutlicher tympanitisch* zu sein, als bei geschlossenem Munde (Williamsscher *Trachealton*, *trachealer Schallwechsel*); dieses Phänomen muss durch eine wechselnde Resonanz der Mundhöhle, je nach Öffnen und Schliessen des Mundes, erklärt werden.

Die normalen perkussorischen Lungengrenzen[2]).

Eine allseitige Grenzbestimmung der Lungen durch die Perkussion ist nicht möglich. Wir können vielmehr perkussorisch nur feststellen:

1. die *Lungenspitzen*, soweit sie die Clavikula überragen; dieselben

---

1) s. diese S. 117. — 2) vgl. Fig. 31 u. 32.

unterscheiden sich durch ihren hellen Schall vom absolut gedämpften der umliegenden Weichteile;

2. die Grenze der linken Lunge an der *Incisura cardiaca*: Lungenschall gegen absolut gedämpften Schall des Herzens; *Lungenherzgrenze*;

3. *die unteren Lungengrenzen*, und zwar haben wir

am unteren Rand der rechten Lunge: Lungenschall gegen absolut gedämpften der Leber abzugrenzen: *Lungenlebergrenze*;

am unteren Rand der linken Lunge zuerst, etwa von Mamillar- bis mittlere Axillarlinie: Lungenschall von tympanitischem Schall (Magen oder seltener auch Darm) abzugrenzen: *Lungenmagengrenze*; sodann Lungenschall vom gedämpften Schall der Milz: *Lungenmilzgrenze*; — endlich auch vom gedämpften Schall der linken Niere: *Lungennierengrenze.*

Hiervon ist schwierig zu bestimmen: die Lungenmagengrenze, weil der Schallunterschied gering ist besonders dadurch, dass sich oft über den anatomischen Rand der unteren Lungengrenze hinauf tympanitischer Magenschall dem Lungenschall beimengt; ferner die untere Lungengrenze beiderseits dicht neben der Wirbelsäule, weil hier die dicken Muskellagen des Erector trunci starke Perkussion erfordern und diese für Grenzbestimmung ungeeignet ist[1]).

Unbestimmbar durch die Perkussion sind: die *vorderen Lungenränder unterhalb des Sternums.* Dies schon deshalb, weil sie ja auf eine beträchtliche Strecke ganz dicht nebeneinander herlaufen, ferner aber auch, weil das Sternum als solider Knochen einen einheitlichen Schall liefert und Schallunterschiede der unter ihm liegenden Teile nicht erkennen lässt: es liefert durchweg einen hellen Schall, der dem Lungenschall am Rippenkorb sehr ähnlich ist.

Hieraus ist auch erklärlich, dass man selbst den *unteren Teil des vorderen Randes der rechten Lunge,* der sich hinter dem Sternum gegen das Herz abgrenzt, perkussorisch nicht bestimmen kann; man erhält vielmehr hier statt der wirklichen Grenze der rechten Lunge eine scheinbare: da wo der einheitliche Sternalschall sich gegen den absolut gedämpften des Herzens abgrenzt, d. h. am linken Sternalrand.

Relative Herz- und Leberdämpfung. Die Feststellung der Lungenherz- und Lungenlebergrenze wird durch den eigentümlichen Umstand erschwert, dass infolge der geringen Mächtigkeit der Lungenränder der Lungenschall dicht oberhalb dieser Grenzen ein sehr wenig intensiver, ein relativ gedämpfter Schall ist. Perkutiert man von der Lunge mit mittelstarken oder starken Schlägen gegen die Leber zu, so findet sich z. B. in der Mamillarlinie schon an der 5. Rippe eine starke relative

1) s. oben.

Dämpfung, welche der Anfänger geneigt ist, schon als absolute Leberdämpfung anzusehen. Sie entspricht aber, wie gesagt, nur der Zuschärfung der Lunge an ihrem unteren Rande. — In dieser Weise zieht sich oberhalb des ganzen rechten unteren Lungenrandes, mit Ausnahme der Gegend hinten nahe der Wirbelsäule, eine Zone relativer Dämpfung hin, und eine ebensolche, etwas schmälere Zone umgibt von oben und links die Herzdämpfung; dies ist die (unrichtig) sog. relative Leber- und relative Herzdämpfung, wie sie auf den Fig. 31 und 32

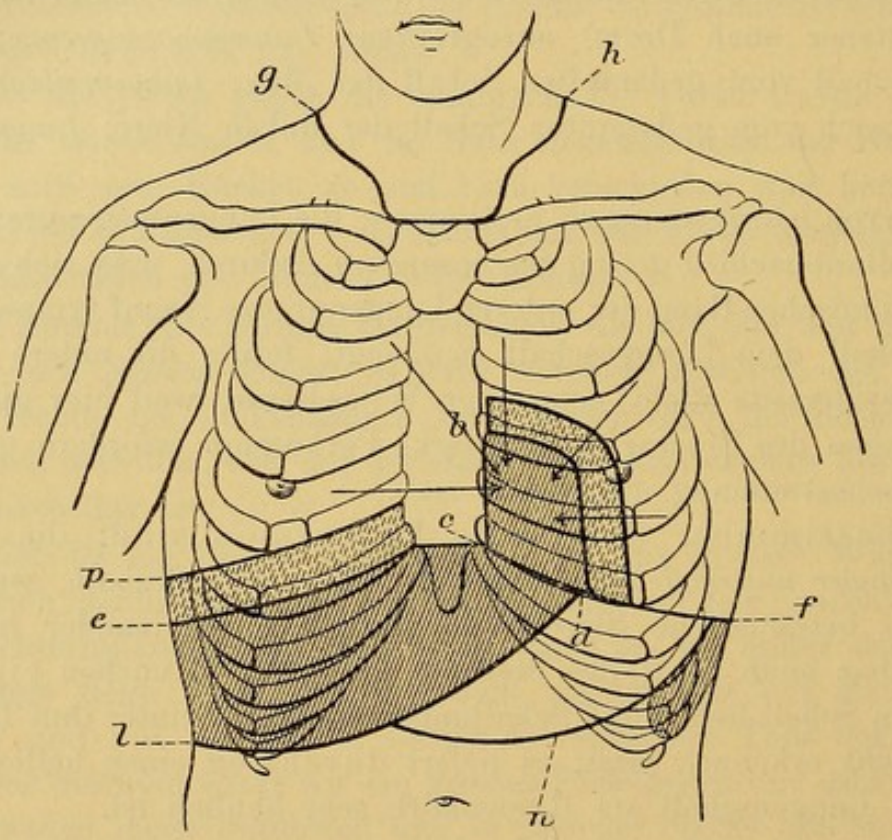


Fig. 31. Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL).

g, *h* die oberen Lungengrenzen; *e*, *f* die unteren Lungengrenzen; *b*, *d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffierte Fläche bezeichnet die wandständigen Teile des Herzens und der Leber, die schwach schraffierte die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung[1]).

durch leichte Schraffierung eingetragen ist. — Auch oberhalb der Lungenmilzgrenze findet sich zuweilen eine solche relative Dämpfung. Oberhalb der Lungenmagengrenze ist sie nicht zu finden, weil hier bei mittelstarker Perkussion der mitschallende Magen lauten tympanitischen Schall erzeugt.

MORITZ perkutiert neuerdings auch eine schmale relative Herzdämpfung am rechten Sternalrand; sie scheint mir zum Teil von der Ausbiegung der Rippenansätze am Sternum verursacht; eine abschliessende Meinung über diese Dämpfung, welche der Sagittalprojektion der anatomischen Grenze des rechten Herzens entsprechen würde, kann ich noch nicht abgeben.

1) s. unten.

Diese Zonen der relativen Dämpfung sind diagnostisch nur in vereinzelten Fällen wichtig; mit der wirklichen Grösse des Herzens, der Leber, der Milz haben sie gar nichts zu schaffen.

Um sich bei der Grenzbestimmung der Täuschung durch diese Erscheinung zu erwehren, beachte man,

1. dass *leiseste Perkussion* zur Bestimmung des Lungenrandes nötig,

2. dass die Lungenherz- und Lungenlebergrenze, also der Lungenrand dahin zu setzen ist, *wo die relative Dämpfung in absolute übergeht,*

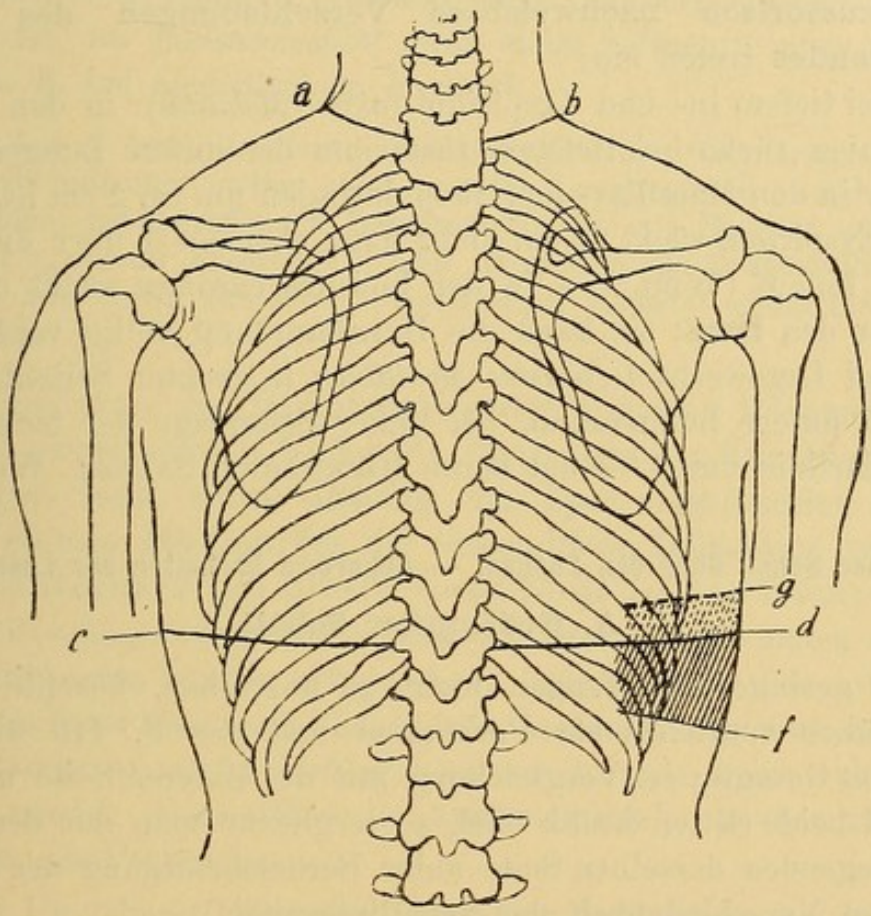


Fig. 32. Die perkussorischen Lungengrenzen auf dem Rücken (nach WEIL).

a, *b* obere Lungengrenzen; *c*, *d* untere Lungengrenzen.

oder mit anderen Worten: dahin, von wo an beim Perkutieren von der Lunge gegen das Herz und die Leber zu die Dämpfung so stark zu werden beginnt, dass sie nicht mehr zunimmt.

Es findet sich nun durchschnittlich, d. h. im Mittel der gesunden Erwachsenen (man vergleiche Fig. 31 und 32)

die Lungenlebergrenze: in der Mamillarlinie an der 6., in der mittleren Axillarlinie an der 8., in der Skapularlinie an der 10.,

die untere Grenze der linken Lunge: im allgemeinen gleich hoch, nur in der Mamillarlinie an der unteren 6.,

die Lungenherzgrenze: auf der 4. Rippe und mehr oder weniger dicht ausserhalb der linken Parasternallinie,

die *obere Grenze der Lungenspitzen*: 3—5 cm oberhalb der Claviculae.

Altersverschiedenheiten. — Bei Kindern steht die untere Lungengrenze um einen halben bis ganzen Interkostalraum höher, bei *Greisen* um ebenso viel tiefer (Weil). Entsprechend verhält sich die Lungenherzgrenze. Die Lunge wächst also im Lauf der Jahre im Verhältnis zu den übrigen Organen.

Perkussorisch nachweisbare Verschiebungen des unteren Lungenrandes treten ein:

1. bei tiefem In- und Exspirium (*aktive Mobilität*): in den mittleren Axillarlinien rückt bei tiefstem Inspirium der untere Lungenrand um 3—4 cm, in den Mamillar- und Skapularlinien um ca. 2 cm herab, beim tiefsten Exspirium rückt er um nicht ganz ebensoviel über die mittlere Stellung hinauf (Weil). — In der Incisura cardiaca rückt die Lunge weit über das Herz; sie kann die Herzdämpfung völlig verdecken.

2. bei Lagewechsel *(passive Mobilität)*: in rechter Seitenlage rückt der linke untere Lungenrand, bei linker Seitenlage der rechte nur in der Axillarlinie um 3—4 cm herab (Gerhardt, Salzer, Weil).

3. Abnormer Schall über den Lungen. — Abnormes Verhalten der Lungengrenzen.

A. Gedämpfter Schall.

Um geringe Dämpfungen nicht zu übersehen, beachte man das S. 113 über vergleichende Perkussion und das S. 110 über Tastperkussion Gesagte; ist Vergleichung mit der anderen Seite unzulässig, z. B. weil beide Seiten krank sind, so vergleiche man mit den benachbarten Gegenden derselben Seite unter Berücksichtigung der normalen regionären Verschiedenheit der Schallintensität[1]).

So kann man bei *beiderseitiger Erkrankung der Lungenspitzen* die Dämpfung der minder kranken Spitze zuweilen erkennen durch Vergleich des Schalls über dieser letzteren mit dem Perkussionsschall etwas weiter abwärts, indem man sich daran erinnert, dass normalerweise der Schall im 1. und 2. Interkostalraum heller als in der Supraclavikulargrube und heller als der über dem 3. Interkostalraum sein muss.

Man beziehe aber auch nicht jede Dämpfung ohne weiteres auf die inneren Organe, bedenke den dämpfenden Einfluss stark gekrümmter Rippen usw. — Leichte Dämpfungen ohne jede sonstige pathologische Erscheinung, besonders über den Spitzen, sind mit grosser Vorsicht zu verwerten.

---

1) s. oben.

Der Schall wird gedämpft:

a) durch Auftreten luftleeren Gewebes in den Lungen entweder bei *Verdichtung* oder bei soliden *Neubildungen* in denselben.

Bei der *krupösen Pneumonie* ist im Höhestadium, dem Stadium der Hepatisation, das Lungengewebe meist in einem grösseren Bezirk völlig luftleer durch Ausfüllung der Alveolen mit entzündlichem Exsudat. Entsprechend findet sich eine weitverbreitete *intensive Dämpfung*. Dieselbe wird indessen selten absolut, dem Schenkelschall gleich, sondern sie lässt meist einen leichten tympanitischen Beiklang erkennnen. Entsprechend ist das *Resistenzgefühl* zwar meist vermehrt, aber nicht so sehr wie z. B. bei pleuritischem Exsudat.

Schenkelschall und *sehr starkes Resistenzgefühl* bei einer *krupösen Pneumonie* können auftreten, wenn nicht nur das Lungengewebe, sondern auch alle Bronchien des betreffenden Lungenabschnitts mit Exsudat völlig ausgefüllt sind („*massive Pneumonie*"), oder wenn sich die krupöse Pneumonie kompliziert mit einem grösseren pleuritischen Exsudat (dann fast immer hinten unten).

Die *Ausbreitung* der Dämpfung bei der krupösen Pneumonie entspricht sehr häufig, infolge des lobären Charakters der Krankheit, einem Lungenlappen bezw. einem allseitig eine Spur vergrösserten Lappen, weil das Volumen des Gewebes die entzündliche Infiltration vermehrt. Man kann deshalb bei dieser Krankheit in der Dämpfungsfigur oft die Lappengrenzen bezw. die Grenzen, die einem allseitig etwas vergrösserten Lappen entsprechen, erkennen. — Die infiltrierte Lungenpartie kann aber auch kleiner sein, und zwar zumal an der Oberfläche der Lunge so wenig Umfang besitzen, dass sie keine erkennbare Dämpfung macht. Dann führt die **Auskultation**[1]) oft eher zu einem Resultat als die Perkussion.

In der Umgebung einer pneumonischen Infiltration ist der Schall meist abnorm laut und tief, selbst tympanitisch[2]).

Da der infiltrierte Lungenlappen etwas grösser ist als der normale, so wird z. B. bei Pneumonie des ganzen Unterlappens zuweilen, ohne dass die Spitze erkrankt ist, hinten oben bis zur Spitze Dämpfung getroffen, während im Gegensatz dazu die Perkussion vorne über der Spitze einen hellen und zwar durch Relaxation lauten und tiefen Schall ergiebt. — Ferner kann aus demselben Grunde bei linksseitiger Unterlappenpneumonie die untere Dämpfungsgrenze um ein weniges die Gegend der normalen Lungengrenze überschreiten, wie dann die Bestimmung der Lungenmagengrenze zeigt (der „halbmondförmige Raum"[3]) wird etwas verkleinert).

---

1) s. diese unten. — 2) vgl. unter B. „Tympanitischer Schall" S. 125 das von der krupösen Pneumonie Gesagte.

3) s. diesen beim „Verdauungsapparat".

Auch bei der *katarrhalischen* oder *lobulären Pneumonie* und bei der *Tuberkulose* (komplizierender Broncho- und tuberkulisierender Pneumonie) kann es zu ausgebreiteten Verdichtungen und entsprechenden Dämpfungen kommen. — Oft allerdings sind bei diesen Krankheiten die krankhaften Herde so klein, dass sie nicht perkussorisch nachgewiesen werden können; oder sie sind zwar ausgebreitet, aber von lufthaltig gebliebenen Stellen durchsetzt und geben aus diesem Grunde hellen Schall. Derselbe ist dann oft, weil das Gewebe der normal bleibenden Stellen etwas erschlafft ist, *tympanitisch*. Oder es mischt sich dieser letztere Schall mit demjenigen der Dämpfung durch die infiltrierten Stellen: „*tympanitisch-gedämpfter*“ Schall.

Bei der *Tuberkulose der Lungenspitzen* findet sich im Anfang im kleinsten Maßstab eine Mischung von verdichteten Partien mit lufthaltigem, aber schlaffem Gewebe; der Schall ist deswegen gerade hier sehr oft im Anfang über der erkrankten Spitze in Vergleich mit der gesunden *tympanitisch* bezw. *tympanitisch-gedämpft*. Dazu kommt früh ein *Herabrücken der oberen Grenze der Lungenspitze* auf der betreffenden Seite.[1]) — Leise perkutieren!

Grosse hämorrhagische Infarkte und *zur Luftleere komprimierte Lungenabschnitte* (bei pleuritischen Exsudaten, Tumoren, grossen Perikardialexsudaten) können gleichfalls gedämpften Schall geben; auch bewirken dies begreiflicherweise *solide Tumoren* (Sarkome, Carcinome) der Lungen, falls sie an der Oberfläche liegen und genügende Grösse erreichen.

b) *durch Auftreten eines dämpfenden Mediums über der Lunge*, d. h. zwischen ihr und dem perkutierenden Finger.

Hier ist am wichtigsten das *pleuritische Exsudat*; es sammelt sich meist zuerst hinten unten im Komplementärraum und oberhalb desselben an und lässt sich da, falls es eine Menge von ca. 400 ccm erreicht hat, bei schwacher Perkussion eben nachweisen. Entsprechend der Zunahme des Exsudats wird die Dämpfung allmählich umfangreicher; ihre obere Grenze entspricht gewöhnlich einem Flüssigkeitsspiegel, welcher bei der während der Erkrankung am häufigsten eingehaltenen Körperhaltung etwa horizontal steht, d. h. bei bettlägerigen Kranken lagert die Flüssigkeit sich bis hoch herauf an der hinteren Thoraxwand, und die Grenze fällt nach der Seite scharf ab; bei Leuten, die viel ausser Bett, bezw. noch tätig sind, steht die Flüssigkeit vorn und hinten etwa gleich hoch. Bei sehr grossem Erguss kann die Dämpfung vorn wie hinten bis zur Spitze hinaufreichen. — Die Dämpfung wird rasch, schon bei einem mässigen Erguss, eine *absolute mit starkem Resistenzgefühl*.

1) s. unter „Verkleinerung der Lungengrenzen“.

Die *Lunge* verkleinert sich, entsprechend der Flüssigkeitsmenge, durch die Wirkung ihres elastischen Zuges; sie wird dabei also entspannt und gibt daher da, wo sie noch wandständig ist, einen *abnorm lauten* und *tiefen* oder einen *tympanitischen* Schall, bisweilen mit dem *Geräusch des gesprungenen Topfes*[1]); man findet diese Schallqualitäten meist überall oberhalb der Flüssigkeitsdämpfung, am deutlichsten bei grossen Exsudaten und zwar bei diesen fast immer vorne oben, d. h. in dem einzigen Bezirk, der noch wandständige Lunge aufweist. — Sehr grosse Exsudate können die Lunge bis zur völligen Luftleere komprimieren[2]).

Bei einer gewissen Grösse des Exsudats drückt dieses durch seine Schwere auf das Zwerchfell; ferner vergrössert es die betreffende Pleurahöhle auch nach den Seiten: es erweitert die Thoraxhälfte[3]) und drängt das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite hinüber.[4]) — Die *Herabdrängung des Zwerchfells* erkennt man bei rechtsseitiger Pleuritis an dem Tiefstand der Leber[5]), bei linksseitiger Pleuritis kann sie direkt nachgewiesen werden durch Feststellung der oberen Grenze des halbmondförmigen Raums.

Da die Pleurablätter gewöhnlich dicht oberhalb des Exsudats entzündlich verklebt sind, so ist das pleuritische Exsudat beim Lagewechsel des Kranken so gut wie gar nicht beweglich, die Dämpfungsgrenzen sind daher *nicht verschieblich*; nicht selten wird das Exsudat durch feste Verwachsung der Pleurablätter völlig „*abgekapselt*". — Wird ein Exsudat resorbiert, so gehen die Erweiterungs- und Verdrängungserscheinungen einerseits, die Dämpfung (und zwar nach Umfang wie Intensität) andererseits stetig zurück; die obere Dämpfungsgrenze zeigt dabei oft eine Bogenlinie, welche nach oben konvex verläuft (Damoiseausche *Kurve*).

Tritt zwischen teilweise verwachsenen Pleurablättern ein Exsudat auf, oder stellen sich feste Verwachsungen nach der Entstehung des Exsudats ein, so bleibt dieses natürlich auf den Raum, der noch vorhanden, beschränkt: „*abgekapselte zirkumskripte Pleuritis*".

Abgekapselte Exsudate finden sich meist hinten oder seitlich unten, selten vorn oben, noch seltener an anderen Stellen. Sie sind oft eitrig und können dann sehr klein sein. Auch interlobäre Empyeme, welche wenig oder gar nicht wandständig sind, kommen vor. — Beim Aufsuchen kleiner Exsudate achte man sorgsam auf das Resistenzgefühl bei leiser Perkussion; die Tastperkussion ist hier sehr wertvoll.

---

1) s. S. 129. — 2) u. 3) s. oben. — 4) s. „Untersuchung des Herzens". — 5) s. „Perkussion der Leber".

Der *Hydrothorax* macht im wesentlichen die gleichen Erscheinungen; er ist aber meist doppelseitig, allerdings nicht selten sehr verschieden gross auf beiden Seiten. Er zeigt ferner bei Lagewechsel *immer*, wiewohl erst nach gewisser Zeit, eine Änderung seiner Lage zum Thorax, derart, dass er die jeweils untersten Teile der Pleurahöhle einzunehmen strebt; dementsprechend findet sich eine *passive Mobilität der Dämpfungsgrenze.*

Der den *Pneumothorax* komplizierende seröse oder eitrige bezw. jauchige Erguss in der Pleurahöhle (*Sero-*, *Pyopneumothorax*) unterscheidet sich von den vorigen durch eine Beweglichkeit bei Lagewechsel, welche vollkommen der des Wassers in einer verschieden gelagerten Flasche gleichkommt: die Flüssigkeit behält bei jeder Stellung die horizontale Oberfläche bei, es tritt somit bei jeder Änderung der Stellung oder Lage des Thorax eine prompte Verschiebung der oberen Dämpfungsgrenze ein.

Ferner wird Dämpfung des Schalls erzeugt durch *Pleuraschwarten*, wie sie entweder zurückbleiben nach exsudativer Pleuritis oder sich im Anschluss an Prozesse in der Lunge langsam ausbilden. Das letztere ist sehr häufig der Fall über tuberkulösen Lungenspitzen; eine früh auftretende starke Dämpfung im Beginn der Krankheit wird hier meist durch eine Schwarte erzeugt. Die Intensität der Dämpfung richtet sich nach der Dicke der Schwarte; sie ist oft gering, kann aber dem Schenkelschall gleich werden. Das Resistenzgefühl ist meist sehr deutlich vermehrt, bei dicken Schwarten ein absolutes; auch hier ist die Tastperkussion von Wert. — *Tumoren* der Pleura erzeugen selbstverständlich ebenfalls Dämpfung. Dieselbe zeigt meist unregelmässig verlaufende Grenzen, wenn sie nicht, was nicht selten der Fall, mit einem Pleuraexsudat kompliziert sind.

Die Unterscheidung zwischen einer dicken Pleuraschwarte und einem zurückgebliebenen Rest eines Pleuraexsudats, event. mit Schwarte ist zuweilen sehr schwierig; sie kommt besonders oft in Frage bei intensiven Dämpfungen hinten unten. Es ist zu berücksichtigen, ob Erweiterung oder Schrumpfung, bezw. ob Tief- oder Hochstand des Zwerchfells da ist.

Hier sowohl aber, wie bei der oft sehr schwierigen Differentialdiagnose zwischen Pleuraexsudat und Tumoren (der Lungen, der Pleura, der Brustwand) ist ausserdem als bestes Mittel zur Entscheidung die **Probepunktion**[1]) herbeizuziehen.

Endlich wird der Schall am Thorax gedämpft durch alle Prozesse in der Brustwand, welche zu einer Verdickung dieser letzteren führen: durch *Tumoren*, *Peripleuritis*, *Ödem.*

---

1) s. diese unten.

Zur Differentialdiagnose zwischen Pneumonie, Schwarte, Tumor und Exsudat und zum Aufsuchen kleiner Exsudate ist stets die Probepunktion herbeizuziehen.

Die zweite Schallqualität, die über kranken Lungen vorkommt, ist der

B. Tympanitische Schall.

Er tritt pathologischerweise auf:

a) wenn die Lunge im *Elastizitätsgleichgewicht* ist; dieser Zustand tritt bekanntlich ein infolge von *Retraktion der Lunge*: bei grossen pleuritischen Exsudaten, sowie bei Schrumpfung im Anschluss an Pleuritis, ferner bei allen sonstigen *raumbeengenden Affektionen im Brustraum*; so findet sich tympanitischer Schall über der Lunge in der Umgebung von grossen Tumoren aller Art; ferner zuweilen in der Umgebung des Herzens bei Pericarditis exsudativa, seltener bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens; unten am Thorax bei Pleuritis diaphragmatica; bei *Hochstand des Zwerchfells* durch subphrenische Tumoren, Abszesse usw., durch allgemeine Peritonitis, durch allgemeine Auftreibung des Abdomens bei Ascites, Tumoren usw.

Derselbe Zustand des annähernden Elastizitätsgleichgewichts ist aber auch denkbar durch *Relaxation* des Lungengewebes (Weil), und so dürfte sich erklären, dass tympanitischer Schall sich auch findet bei der *krupösen Pneumonie* im Stadium der Anschoppung und der Lösung; über vielfachen kleineren *katarrhal-pneumonischen*, ferner *tuberkulösen Herden*, weil da das zwischenliegende lufthaltige Gewebe schlaff getroffen wird; endlich bei *Lungenödem*.

b) wenn infolge von starker *Schrumpfung und Verdichtung der Lunge* bei starker Perkussion von der Supraclavikulargrube aus die Trachea, vom 1. oder 2. Interkostalraum aus diese oder der Hauptbronchus direkt vom Perkussionsstoss getroffen und so die bronchotracheale Luftsäule erschüttert wird; es tritt hierbei der der Trachea eigentümliche Schallwechsel ein, derart, dass der Schall beim Öffnen des Mundes deutlicher tympanitisch und höher wird (Williamsscher *Trachealton*).

c) *über Höhlen innerhalb der Lunge, Kavernen (Vomicae).*

Es kann sich hier, je nachdem die Höhle durch einen wegsamen Bronchus mit der Aussenluft kommuniziert oder nicht, um *offenen* oder *geschlossenen tympanitischen Schall* handeln. Im ersteren Fall ist der Schall unter allen Umständen deutlicher tympanitisch und auch intensiver, im letzteren Fall dagegen viel undeutlicher und schwächer, um so mehr, da wir den Kavernen, weil sie im Thorax liegen, mehr weniger starre Wandungen vindizieren müssen, und da bei geschlossenen Hohl-

räumen die Starrheit der Wand das Zustandekommen tympanitischen Schalls hindert.[1])

Wie gross eine Kaverne sein müsse, damit sie deutlichen tympanitischen Schall gebe, das lässt sich nicht genau angeben, weil ausser der *Grösse* auch die *Lage der Kaverne* (ob wandständig oder in der Tiefe), der *Grad ihrer Anfüllung mit flüssigem Sekret*, ihre *Wandungen* (ob glatt und schwingungsfähig), ferner der Zustand des umgebenden Lungengewebes und endlich die Schwingungsfähigkeit des betreffenden Thorax in Betracht kommen. Im allgemeinen erzeugen die bei Lungentuberkulose auftretenden Kavernen in den Spitzen viel deutlichere physikalische Erscheinungen, als die Kavernen in den unteren Lungenabschnitten, welche häufig bronchiektatischer Natur sind, denn jene reichen schon bei mässiger Grösse an die Lungenoberfläche heran und haben meist verdichtete Wandungen. Wallnussgrosse Höhlen in den oberen Lungenpartien geben im allgemeinen deutlichen tympanitischen Schall.

Ist die Höhle sehr gross und ihre Wand verhältnismässig glatt, so tritt zum tympanitischen Schall *Metallklang*.

Ist die Höhle von verdichtetem Lungengewebe oder von einer Pleuraschwarte (dies häufig) bedeckt, so wird der Schall *tympanitisch-gedämpft*, eventuell sogar bei einer sehr dicken Schicht des luftleeren Gewebes *absolut gedämpft*.

Eine vorübergehende stärkere Anfüllung mit Sekret dämpft den tympanitischen Schall ebenfalls, unter Umständen bis zur absoluten Dämpfung; ferner wird der Schall vorübergehend undeutlicher tympanitisch und gedämpft-tympanitisch, wenn der sonst offene zuführende Bronchus verschlossen wird, sei es durch Verstopfung mit Sekret oder durch Eintauchen in den flüssigen Inhalt der Kaverne.

Es kann nun unter verschiedenen Bedingungen der tympanitische Schall über einer Kaverne die Höhe ändern, d. h. *Schallwechsel auftreten*:

1. Der sog. *einfache* Wintrichsche *Schallwechsel*. Der tympanitische Schall wird *lauter, deutlicher und tympanitisch höher,* wenn der Kranke seinen Mund weit öffnet und, was sehr zweckmässig, zugleich die Zunge etwas vorstreckt. Er kann nur auftreten über solchen Kavernen, *welche mit der broncho-trachealen Luftsäule frei kommunizieren.*

Man klopfe, nicht allzu stark (s. u.), auf die betreffende Stelle auf, während der Kranke ruhig daliegt oder steht und den Mund abwechselnd öffnet und schliesst; man achte aber darauf, dass der Kranke dabei möglichst flach atme, oder man vergleiche den Schall in den gleichen Phasen der Atmung, weil derselbe auch zuweilen je nach diesen seine Höhe ändert[2]).

---

1) s. S. 105. — 2) vgl. unter 4. „Respiratorischer Schallwechsel“ S. 129.

Die *Erklärung* dieses Zeichens, wie die des in der Erscheinung völlig gleichartigen Trachealsschallwechsels: durch wechselnde Konsonanz der Mundrachenhöhle.

Dieser Wintrichsche *Schallwechsel* kann übrigens über Kavernen auch derart auftreten, dass der Schall bei geschlossenem Munde stark gedämpft ist, mit nur einer Spur tympanitischen Schalles (besonders bei starker Schwielenbildung über der Kaverne), und dass erst bei offenem Munde der Schall ganz deutlich tympanitisch wird, mit gleichzeitigem Lauter- und merklichem Höherwerden.

Ich möchte deshalb gegen Weil entschieden hervorheben, dass man, wenn nur entfernt die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Kaverne vorliegt, auch bei wenig deutlichem, selbst undeutlichem tympanitischen Schall, ja beim Vorhandensein einer Dämpfung auf Wintrichschen Schallwechsel prüfen soll.

Verwechselung des *einfachen* Wintrichschen *Schallwechsels* mit Williamsschem *Trachealton* ist sehr leicht möglich; man beachte, 1. ob eine sehr starke Schrumpfung da ist, — dann ist der Schallwechsel viel wahrscheinlicher als Williamsscher Trachealton zu deuten; 2. ob zur Erzeugung des Schallwechsels nur schwache (Kaverne!) oder starke (Trachea bezw. Bronchus!) Perkussion nötig ist; 3. ob sonstige Kavernensymptome da sind.

Der einfache Wintrichsche Schallwechsel deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Kaverne. Er wird aber in seiner Bedeutung durch die soeben erwähnte Möglichkeit der Verwechselung beeinträchtigt.

2. Der *unterbrochene* Wintrichsche *Schallwechsel* (Gerhardt, Moritz). Er unterscheidet sich vom *einfachen* dadurch, dass er in der einen Körperlage deutlich, in der anderen undeutlich ist bezw. fehlt. Dies kann nur davon kommen, dass der zu einer Kaverne führende Bronchus in der einen Lage frei ist, in der anderen in das Kavernensekret eintaucht und dadurch verschlossen ist. — Ein trachealer Schallwechsel kann begreiflicherweise nie auf diese Weise unterbrochen sein.

Dieser Schallwechsel ist sehr selten, aber er ist als ein sicheres Kavernensymptom zu bezeichnen.

Rumpf hat bei vier Kranken einen Wintrichschen Schallwechsel gefunden, der lediglich auftrat, wenn die Schallhöhen jedesmal auf der Höhe des Inspiriums verglichen wurden, der dagegen in den anderen Phasen der Atmung stets fehlte; in allen vier Fällen fanden sich in autopsia Kavernen. — Rumpfs Deduktion, dass ein solcher Schallwechsel aus naheliegenden physikalischen Gründen (auf die wir hier nicht eingehen können) eigentlich nur einem pathologischen Hohlraum entsprechen könne, ist recht einleuchtend. Wir bemerken beiläufig, dass uns nach Rumpfs Schilderung eine Analogie der von ihm beobachteten Erscheinung mit Seitzs

metamorphosierendem Atmen[1]) vorhanden zu sein scheint. — Weitere Beobachtungen sind nun noch abzuwarten.

Die Bezeichnung „*respiratorischer Schallhöhlenwechsel*" halten wir für bedenklich, weil dieselbe Verwechslungen mit Friedreichs *respiratorischem Schallwechsel*[2]) veranlassen kann.

3. *Der* Gerhardtsche *Schallwechsel.* Der tympanitische Schall ändert seine Höhe, *wenn der Kranke seine Lage wechselt* (aufrechte Haltung, Rückenlage, Seitenlage); er wird ferner zuweilen, wenn der Kranke von der Rückenlage zur aufrechten Haltung übergeht, über dem unteren Teil der Kaverne gedämpft-tympanitisch oder absolut gedämpft, weil sich nunmehr hier der flüssige Kaverneninhalt wandständig findet.

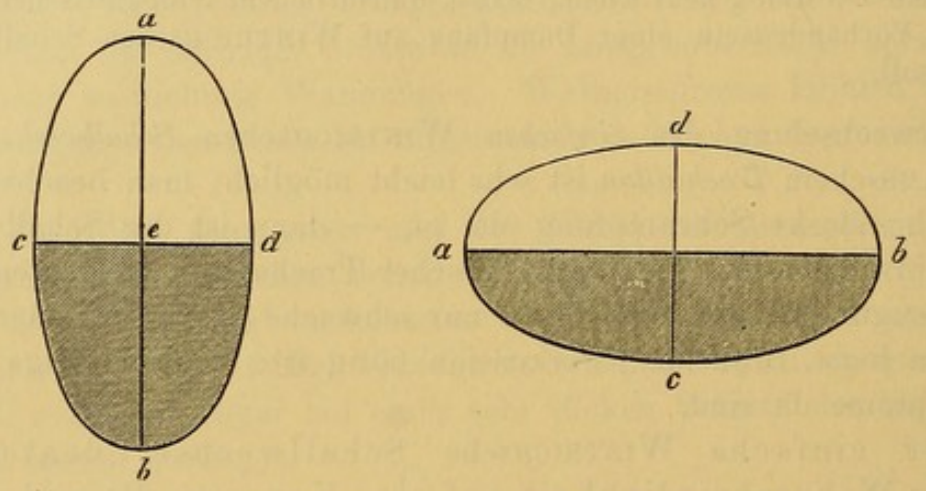


Fig. 33 und 34. Gerhardtscher Schallwechsel.
Schematische Darstellung des Verhaltens des Kaverneninhalts bei verschiedener Körperlage des Untersuchten (nach Weil).

Der Gerhardtsche Schallwechsel kann über kommunizierenden wie über geschlossenen Kavernen vorkommen. — Der Höhenwechsel des Schalles kann, falls die Kaverne offen ist, sehr verschiedenerlei Gründe haben, auf die wir uns hier nicht einlassen wollen; bei geschlossener Kaverne ist wohl nur der Wechsel in der Spannung der Brust- und Kavernenwand, vielleicht auch Änderung der Grösse und Form des lufthaltigen Kavernenteils durch Umlagerung des Sekrets als Ursache anzusehen (Fig. 33 u. 34[3]).

Der Gerhardtsche Schallwechsel ist in jeder Form ein fast sicheres Kavernensymptom, besonders aber dann, wenn der Schall im Sitzen tiefer wird; indes ist das Symptom, wie das vorige, sehr selten.

Der Biermersche Schallwechsel ist ein Höher oder seltener Tieferwerden des Metallklangs im Aufsetzen bei Pneumothorax und sehr grossen

1) s. unten. — 2) s. diesen S. 129. — 3) aus Weil, Handbuch.

Kavernen und wird teils durch Umlagerung der Flüssigkeit und Formänderung des Hohlraumes, teils durch Änderung der Spannungsverhältnisse bedingt; man sieht, dass er dem GERHARDTschen analog ist.

4. Der FRIEDREICHsche oder *respiratorische Schallwechsel*, welcher darin besteht, dass auf der Höhe eines *tiefen Inspiriums* der Schall höher wird. Er kommt nicht allein über Kavernen vor, sondern kann in jedem Fall von tympanitischem Schall über den Lungen beobachtet werden. Er beruht wohl hauptsächlich auf der Zunahme der Spannung der Brustwand und des Lungengewebes, bezw. der Kavernenwand beim Einatmen.

Eine diagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu. Wichtig aber ist es, ihn zu kennen, damit man es vermeidet, bei der Untersuchung auf andere Schallwechsel von diesem irregeleitet zu werden; man soll sich deshalb bei der Prüfung auf jene zur Regel machen, nur bei sehr flacher Atmung oder noch besser immer nur in derselben Phase der Atmung zu perkutieren, — wie oben bereits gesagt ist.

Tympanitischer Schall tritt endlich in sehr seltenen Fällen auf beim *Pneumothorax*, und zwar lediglich zuweilen bei solchem mit völlig offen bleibender Fistel; dieser „*offene*“ *Pneumothorax* ist meist ein *zirkumskripter*. — Der tympanitische Schall kann hier zuweilen WINTRICHschen *Schallwechsel* zeigen, da die physikalischen Bedingungen desselben ebenso gegeben sind, wie bei grossen kommunizierenden Kavernen: offene Kommunikation eines lufthaltigen Hohlraums mit der broncho-trachealen Luftsäule. — Ausserdem findet sich hier auch **Metallklang** [1]).

Geräusch des gesprungenen Topfes (Bruit de pot fêlé). Es scheint uns hier die geeignetste Stelle zur Besprechung dieses Phänomens, welches zwar sehr überraschend und merkwürdig, aber von untergeordneter diagnostischer Bedeutung ist. Es handelt sich um ein eigentümliches Klirren („*Münzenklirren*“ oder „*Schettern*“), welches zuweilen als Begleiterscheinung des hellen Schalls, und zwar meist des tympanitischen, seltener des hellen nichttympanitischen Schalls auftritt. Es entspricht dem Geräusch, welches entsteht, wenn man an einen Teller oder Topf, der einen Sprung hat, anklopft, oder wenn man mit den beiden fest ineinander gefalteten, aber nur lose aneinander liegenden Händen auf das Knie schlägt. Am Thorax wird es gehört, wenn durch den Perkussionsstoss ein momentaner Luftstrom von einer gewissen Kräftigkeit von der Lunge gegen den Larynx zu erzeugt, bezw. wenn im Exspirium der bereits vorhandene, nach aussen gerich-

1) s. S. 106.

tete Luftstrom plötzlich für einen Augenblick stark beschleunigt wird. Das Zeichen erfordert kräftige Perkussion, nachgiebigen Thorax und dünne Bedeckungen. Es tritt auf (meist vorne oben, auch unten)

bei *normalen Menschen*, u. zw. vorwiegend bei *Kindern*;

pathologischerweise: 1. *über grossen wandständigen Kavernen*, hier oft ausserordentlich intensiv;

2. beim *Pneumothorax mit offener Fistel* (besonders beim zirkumskripten);

3. über *pneumonischen Herden*;

4. über *retrahiertem Lungengewebe*, so besonders oberhalb grosser pleuritischer Exsudate (vorne oben), selten in der Umgebung von verdichteten Lungenpartien.

Immer ist das Phänomen deutlicher, wenn man während des Exspiriums perkutiert; sehr oft, besonders bei Kavernen und offenem Pneumothorax, wird es lauter durch Öffnen des Mundes.

Diagnostische Bedeutung geht diesem Symptom, wie oben bemerkt, fast völlig ab, weil es eben bei sehr verschiedenen Zuständen vorkommt.

Das Geräusch wird erzeugt, wenn ein momentaner rascher Luftstrom auf eine Verengerung trifft; diese wird in unserem Fall durch die Glottis, durch die Mündung des Bronchus in einer Kaverne, durch das Loch in der Pleura beim Pneumothorax gebildet. — Zuweilen mischen sich dem Schettern Rasselgeräusche bei („*feuchtes Geräusch des gesprungenen Topfes*“).

C. Abnorm lauter und tiefer Schall.

Er findet sich:

1. beim *schweren Lungenemphysem*, hier als „*Schachtelton*“ (Biermer) bezeichnet.

2. bei *Abnahme der Spannung des Lungengewebes*: oberhalb eines pleuritischen Exsudats (wo also unmittelbar über der Exsudatdämpfung eine Zone dieses abnorm lauten Schalls liegt); in der Umgebung pneumonischer Verdichtung, z. B. vorne bei Pneumonie eines ganzen Unterlappens; zuweilen in der Umgebung des Herzens bei Pericarditis exsudativa, aber auch bei Dilatation und Hypertrophie, sowie überhaupt in der Umgebung raumbeschränkender Tumoren; bei starkem Hochstand des Zwerchfells infolge von Abdominalaffektionen.

In den meisten dieser Fälle kann, wie früher gesagt, falls die Entspannung des Lungengewebes sehr bedeutend wird, tympanitischer Schall auftreten.[1])

1) s. S. 105.

3. beim *Pneumothorax*; hier ist der Schall infolge der starken Spannung der Brustwand fast immer nichttympanitisch, laut und tief. Nur beim (seltenen) offenen Pneumothorax, besonders beim zirkumskripten, wird zuweilen tympanitischer Schall getroffen [1]).

Dieser abnorm laute und tiefe (und ebenso der tympanitische) Schall des Pneumothorax zeigt nun fast regelmässig **Metallklang** [2]), allerdings nur selten erkennbar bei der gewöhnlichen Methode der Perkussion, sehr schön aber bei der von HEUBNER angegebenen *Stäbchenplessimeterperkussion.*

Verfahren. Die Stäbchenplessimeterperkussion wird am besten von zwei Untersuchern ausgeführt: der eine klopft mit dem Stiel des Perkussionshammers, oder mit einem Bleistift oder dgl. auf ein aufgelegtes Plessimeter, der andere auskultiert am Thorax. Falls beide Personen über der pneumothoracischen Höhle manipulieren, so hört die zweite das Klopfen als feinstes metallisches, meist silberhelles Klingen.

Diese Erscheinung kommt übrigens auch zuweilen bei sehr *grossen* und *glattwandigen Kavernen* und dünnen Decken vor. Beim Pneumothorax mit flüssigem Erguss (*Pyo-*, *Seropneumothorax*) ändert der Metallklang bei Lagewechsel fast ausnahmslos seine Höhe; er wird beim Aufsitzen meist tiefer, zuweilen aber auch höher (BIERMERscher *Schallwechsel*). — Wird der Erguss so gross, dass er die Pleurahöhle ganz oder fast ganz ausfüllt, so verschwindet natürlich der Metallklang.

Dass dieser metallische Beiklang beim Pneumothorax nicht allein solch künstlich erzeugtes Geräusch begleitet, sondern auch den Rasselgeräuschen, dem Atemgeräusch und den Herztönen zukommen kann, wird in den betreffenden Abschnitten erwähnt werden.

D. Veränderter Stand und mangelnde Verschieblichkeit der Lungengrenzen.

a) *Erweiterung der Lungengrenzen* tritt auf bei *Lungenemphysem*; die untere Lungengrenze pflegt hier beiderseits und zwar sowohl vorn wie hinten tiefer zu rücken, in den hochgradigsten Fällen: Mamillarlinie 8. R., Axillarlinie 10. R., Skapularlinie 11.—12. R. Durch Überlagerung des Herzens von seiten der vergrösserten Lunge verschwindet die Herzdämpfung ganz oder fast ganz. — Auch an den Lungenspitzen ist zuweilen eine geringe Vergrösserung der Lunge festzustellen; in seltenen Fällen erweitern sich sogar vorzugsweise die Spitzen (z. B. nach Keuchhusten bei Kindern). — Die „*relative Leber-*“ und „*Herzdämpfung*“ ist sehr schmal; gleichzeitig mit der Erweiterung nimmt die *aktive und passive Verschieblichkeit der Lungengrenzen* ab bis zur völligen Unmerklichkeit.

1) u. 2) s. S. 104 u. 106.

Einseitiges Herabrücken der Lungengrenze tritt beim *vikariierenden Emphysem* ein, die Verschieblichkeit der Lungengrenze bleibt aber hier erhalten.

Scheinbare *einseitige Erweiterung der Lungengrenzen, d. h. einseitiges Auftreten von hellem Schall weit über die normalen Grenzen einer Lunge hinaus*, kommt dem diffusen *Pneumothorax* zu; die untere Grenze des hellen Schalls ist hier zuweilen noch tiefer zu treffen als beim Emphysem; die Grenze ist unbeweglich und immer sehr scharf. Die Thoraxhälfte ist erweitert, Herz und eventuell Leber sind verdrängt, bezw. der tympanitische Schall des „halbmondförmigen Raums“ [1]) ist durch den Schall des Pneumothorax ersetzt. Die Verdrängung des Mediastinums ist bei rechtsseitigem Pneumothorax meist deutlich durch den Schallunterschied zwischen diesem und der linken Lunge (die Grenzlinie liegt links vom oberen Sternum) erkennbar.

b) *Verkleinerung der Lungen* äussert sich als *Hochstand der unteren Lungengrenzen*: beiderseitig bei Hochstand des *Zwerchfells* durch Druck von unten oder durch Zwerchfellslähmung, einseitig bei *Schrumpfung* durch Erkrankung der Lungen oder abgelaufene Pleuritis. Die Verschieblichkeit der Grenzen ist dabei vermindert oder aufgehoben. Die Leber steht entsprechend höher[2]), bezw. der halbmondförmige Raum ist vergrössert.

Als *einseitiger Tiefstand der oberen Lungengrenze* in der Supraclavikulargrube äussert sich zuweilen die Verkleinerung einer Spitze bei *Phthise*.

c) *Mangel an Verschieblichkeit allein, besonders der respiratorischen*, ohne Änderung des mittleren Standes der Grenze, findet sich endlich zuweilen hinten unten als *erstes Zeichen der Pleuritis* und ferner auch als einziges Zeichen einer *abgelaufenen Pleuritis*; in diesem Fall an der ganzen unteren Grenze einer Lunge oder an einem Teil derselben, z. B. am Herzen[3]) (hier auch als Residuum der Pericarditis, i. e. der „Pericarditis externa“).

Retraktion der Lunge in der Herzgegend durch Schrumpfung lässt das Herz in abnorm grosser Fläche wandständig werden; man trifft dann eine nach oben und links verlagerte Lungenherzgrenze, und dadurch kann Hyertrophie oder Dilatation des Herzens vorgetäuscht werden.[4])

Umgekehrt können Prozesse am Halse (Tumoren, Narben usw.) den Stand der Lungenspitze beeinflussen und dadurch dem Ungeübten eine einseitige Lungenschrumpfung vortäuschen.

---

1) s. unter „Perkussion des Magens“. — 2) s. „Perkussion der Leber“. — 3) u. 4) s. Untersuchung des Herzens.

Auskultation der Lungen.

1. Geschichtliches. Gesamtgebiet der heutigen Auskultation.

Muss es uns heute wunderbar erscheinen, dass der Gedanke, den Körper zu beklopfen, so spät erst in der Medizin aufgetaucht ist, so ist es noch viel unverständlicher, dass auch die *methodische Anwendung der Behorchung des Körpers* erst als ein Kind der neuesten Zeit auftritt. Zwar hat schon HIPPOKRATES das nach ihm benannte Succussionsgeräusch und zweifellos auch Rassel- und Reibegeräusche gehört, aber einen grossen Wert hat er gerade auf die beiden letztgenannten nicht gelegt, und in der ganzen Folge der Jahrhunderte von dem griechischen Arzt bis auf LAËNNEC hat man auf Gehörserscheinungen des gesunden und kranken Körpers so gut wie gar nicht geachtet. Nur einzelne Stimmen, vor allem die des vielgenannten HOOKE (zweite Hälfte des 17. Jahrh.) erhoben sich schüchtern und ohne beachtet zu werden. — Erst im Anschluss an die Erfindung und allgemeinere Würdigung der Perkussion ist die Auskultation ausgebildet worden und zwar durch LAËNNEC, den Erfinder des *Stethoskops*. Sein epochemachendes Werk heisst: *„Traité de l'auscultation médiate des maladies des poumons et du coeur"*. — Nach ihm hat SKODA durch kritische Sichtung und durch sein Bestreben, die neuen Erscheinungen auf ihre physikalische Grundlage zurückzuführen, sich unvergängliches Verdienst um diese Disziplin erworben. Bis in die heutigen Tage aber erstrecken sich noch die Arbeiten, welche teils Neues bringen, teils das Bekannte in seinem Wesen erforschen.

Das *Gesamtgebiet der Auskultation*, des Behorchens im weitesten Sinne, erstreckt sich auf alles, was wir mit dem Gehör wahrnehmen, also in erster Linie auch auf die Stimme, den Husten, auf Geräusche, welche durch die Atmung, welche ferner durch in den oberen Wegen befindlichen Schleim, oft im äussersten Winkel des Krankenzimmers hörbar, erzeugt werden. Im strengen Sinne aber begreift die Auskultation nur diejenigen Erscheinungen, welche das auf den Körper direkt aufgelegte oder mit ihm durch ein Instrument (Stethoskop, Hörrohr) in Verbindung gebrachte Ohr wahrnimmt, und diese sind denn auch, soweit sie sich auf den Respirationsapparat beziehen, Gegenstand des folgenden Kapitels.

2. Methoden der Auskultation.

Wir bedienen uns heutzutage sowohl der *unmittelbaren* (*direkten*) als der *mittelbaren* (*indirekten*) *Auskulation*. Bei der ersteren wird das

Ohr selbst auf den Körper des zu Untersuchenden aufgelegt, bei der letzteren bedienen wir uns eines *Stethoskops* oder *Hörrohrs*. Während, wie später gezeigt werden wird, bei der Untersuchung des Herzens und der Gefässe fast ganz ausschliesslich die mittelbare Auskultation angewandt werden muss, kommen für den Respirationsapparat, bezw. die Lungen beide Methoden in Betracht. Bei beiden Verfahren muss man bestrebt sein, wo es irgend angeht, den entblössten Körper zu untersuchen; keinesfalls aber darf man eine Bedeckung, die aus mehr als einer Schicht von Gewebe besteht, zulassen, und auch diese soll dann möglichst dünn sein, und sie muss straff anliegen.

Die *Applikation des Ohres* auf den Körper geschieht einfach in der Weise, dass das Ohr gleichmässig der betreffenden Stelle aufliegt. Damit man dabei mit dem Ohr genau die Stelle trifft, welche man auskultieren will, ist es gut, wenn man auf die betreffende Stelle zunächst die Zeigefingerspitze, hierauf auf diese das Ohr legt und dann den Finger wegzieht. Was die *Stethoskop-Auskultation* betrifft, so wird gegenwärtig in Deutschland wohl durchweg den einfachen *Hohlstethoskopen* mit etwa 12—18 cm langer Röhre und mit nicht allzu kleiner Ohrplatte der Vorzug gegeben. Die Platte hat den zweifellosen Nachteil, dass sie sich, besonders bei nicht genügender Achtsamkeit des Untersuchers, der Ohrmuschel nicht gleichmässig anlegt; sie stellt aber doch wohl die passendste Form dar, denn die Stethoskope mit ausgehöhltem Ohrstück, ganz besonders die neuerdings konstruierten, welche das ganze äussere Ohr übergreifend auf dem Kopf des Horchenden aufliegen, zeigen ein für die meisten Menschen sehr störendes Brausen, einen Nachteil, der den Vorteil, dass sie die Geräusche „aus dem Körper sehr gut herausleiten“ (d. h. durch Resonanz verstärken), wohl überwiegt; und die zapfenförmigen Ohrstücke, welche in den äusseren Gehörgang gesteckt werden, sind bei den kurzen Stethoskopen mit festem Rohr für den Untersucher auf die Dauer unerträglich. Diese kurzen Stethoskope haben nun ferner zum grossen Teil die wichtige Eigentümlichkeit, dass ihr auf den Körper aufzusetzendes Ende nur etwa 2,5 cm im Durchmesser hat, sie leiten somit zum Ohr die Gehörseindrücke von einem bedeutend kleineren Bezirk der Körperoberfläche, als wenn direkt auskultiert wird. Das Material ist verschieden (Holz, Hartgummi, Elfenbein, Metall), aber von wenig Bedeutung. Ich bevorzuge die hölzernen mit aufschraubbarer flacher oder leicht konvexer Holz- oder Elfenbeinplatte. — Von *doppelohrigen Stethoskopen* erwähne ich das von Camman, da es zwar umständlich zu tragen, aber sehr bequem am Kranken zu applizieren und überhaupt ganz brauchbar ist, sobald man gelernt hat, die nicht ganz fehlenden Nebengeräusche auszuschalten. Dasselbe gilt von den neueren billigeren Doppelstetho-

skopen mit Gummischläuchen; die Nebengeräusche sind hier indes eher noch stärker.

Man konstruiert neuerdings auch *Mikrophone*; ich kann sie zum Allgemeingebrauch durchaus nicht empfehlen, weil die nie ganz vermeidbaren Nebengeräusche das, was man hören will, oft verdecken und durch ihre Lautheit ausserdem das Ohr martern, ja, wie ich fürchte, auf die Dauer schädigen. Das schliesst nicht aus, dass sie in einzelnen Fällen, z. B. zur Erkennung eines sehr leisen aneurysmatischen Sausens, eines zarten Stenosengeräuschs u. dergl. brauchbar sind.

Im allgemeinen verhält es sich mit den Stethoskopen wie mit den Perkussionsmethoden: ein jeder sollte, ganz besonders in den Jahren des Lernens, stets dieselbe Art von Instrument benutzen, damit er die Gehörseindrücke, die dieses sein Instrument liefert, richtig beurteilen lernt. Ich habe in den Kursen immer gefunden, dass die Studenten, welche sich zur Krankenuntersuchung von anderen die Stethoskope borgten, nichts hörten.

Neuere kombinierte Verfahren (Auskultation der Perkussion, der Friktion, Phonendoskopie) haben wenig selbständigen Wert und können übergangen werden.

Man halte sich von vornherein davon fern, mit dem Stethoskop zu drücken. Es kommt das besonders dann in Betracht, wenn man, was oft vorteilhaft ist, das aufgesetzte Stethoskop mit den Fingern loslässt und lediglich mit dem Ohr festhält.

Wie oben gesagt, ist es entschieden zu empfehlen, bei der Untersuchung der Lungen sowohl die direkte als die indirekte Auskultation anzuwenden. Die *erstere* ist hier vorteilhaft, weil man mit ihr meist aus einem grösseren Bezirk der Lungen auf einmal die Schalleindrücke bekommt: sie ist dadurch einesteils übersichtlicher und liefert anderenteils vielfach durch Summation lautere Geräusche. Sie ist auch speziell bei der Untersuchung des Rückens schwerer Kranker gar nicht zu entbehren, weil nur sie, eben durch ihre Übersichtlichkeit, mit der nötigen Raschheit zum Ziel führt. — *Das Stethoskop wird dagegen angewandt:*

1. wo das Ohr nicht aufgelegt werden kann: in den Supraclavikulargruben;

2. wenn man die an einer eng begrenzten Stelle auftretenden Geräusche scharf gesondert hören will;

3. zuweilen aus Gründen der Dezenz (auf der Brust bei Frauen);

4. wenn es sich für den Arzt darum handelt, Beschmutzung (bezw. Übertragung von Parasiten) oder Ansteckung zu vermeiden.

Für die Untersuchung gilt im allgemeinen, dass die Auskultation auf die Perkussion folgt, derart, dass nach der Perkussion vorne die

Auskultation vorne kommt, und dann die Perkussion und Auskultation des Rückens. Man lässt den Patienten meist tief atmen; es ist aber durchaus nicht immer vorteilhaft, ihn sehr angestrengt und rasch atmen zu lassen. Nicht selten hört man bei mässig vertiefter Atmung am besten. — Nach Möglichkeit werden, genau wie beim Perkutieren, symmetrische Stellen miteinander verglichen. Worauf im einzelnen zu achten, geht aus dem Folgenden hervor.

3. Die Auskultationserscheinungen des normalen Respirationsapparates.

1. *Bronchiales Atemgeräusch.* Auskultiert man den Kehlkopf oder die Trachea eines gesunden Menschen, so hört man im In- und Exspirium ein lautes hauchendes Geräusch, das ziemlich genau demjenigen entspricht, welches man mit dem Munde erzeugen kann, wenn man ihm die Stellung wie zum Aussprechen des h oder ch gibt und aus- und einatmet. Man bezeichnet jenes Geräusch als *laryngeales* und *tracheales* oder mit dem Gesamtausdruck als *bronchiales Atemgeräusch.* Seine Eigentümlichkeit ist die mehr oder weniger ausgesprochene Schärfe (*ch- oder h-Geräusch*) und ferner eine einigermassen hervortretende Tonhöhe; dazu kommt ferner, dass es im Exspirium lauter und tiefer zu sein pflegt, als im Inspirium. Das Geräusch entsteht vor allem in der Stimmritze durch die Wirbel, welche hier im Luftstrom durch die plötzliche Verengerung auftreten, ausserdem aber auch in den grossen und mittleren Bronchien; es ist im Exspirium lauter, weil die Rima glottidis während desselben enger ist, als im Inspirium. Die Stärke und Raschheit der Atmung ist von grossem Einfluss auf die Lautheit dieses Geräusches.

Ausser am Halse, wo Kehlkopf und Trachea freiliegen, hört man dies Geräusch *beim Gesunden* schon bei mässig starker Atmung im Nacken über der Vertebra prominens, auch zuweilen auf dem obersten Teile des Brustbeins, ferner sehr häufig im Interskapularraum (Gegend der Bifurkation), und zwar rechts deutlicher als links. Starkes Atmen, besonders ein heftiges keuchendes Exspirieren, lässt das bronchiale Atemgeräusch von diesen Gegenden aus sehr verschieden weit am Thorax, am ehesten über den oberen Abschnitten desselben vernehmbar werden. Es bestehen hier innerhalb der Norm grosse individuelle Verschiedenheiten. Verwechselung mit später zu erwähnenden krankhaften Zuständen wird durch Beachtung der ungefähren Symmetrie dieses Atemgeräusches, ferner nach dem Befund bei schwächerer Atmung und nach dem Ergebnis der übrigen Untersuchung vermieden.

Den Anfänger pflegt nicht selten ein Geräusch, welches bei kräftiger Atmung im Schlund und an den Lippen des Untersuchten entsteht, zu

stören bezw. zu täuschen; Zuhalten des freien Ohres ist hier als nützlich zu empfehlen.

2. *Vesikuläres Atemgeräusch.* Dasselbe wird beim Gesunden überall da gehört, *wo Lunge dem Thorax anliegt* (ausgenommen sehr häufig den Interskapularraum).[1]) Es ist von sehr weichem, schlürfendem Charakter und entspricht einem Geräusch, wie wir es mit den zur Aussprache des f oder w gestellten Lippen erzeugen können. Es lässt eine Klanghöhe nur ganz im ungefähren erkennen (so wie der helle, nichttympanitische Schall).

Dieses Geräusch ist *nur im Inspirium hörbar*, und zwar am Ende desselben am deutlichsten. Das *Exspirium* über der gesunden Lunge hat einen ausserordentlich leise hauchenden, selbst angedeutet bronchialen Charakter, es ist nicht selten fast ganz unhörbar; zuweilen findet man aber das Exspirium doch einfach wie ein stark abgeschwächtes vesikuläres Inspirationsgeräusch klingend.

Die Stärke des Vesikuläratmens ist sehr verschieden. Sie richtet sich vor allem nach der Stärke der Atmung: bei sehr kräftiger Respiration ist es oft so laut, dass es auch in der Umgebung der Lungen, über dem Herzen, der Leber, dem Magen, gehört wird. Auf der linken Thoraxhälfte ist bei der grossen Mehrzahl der Gesunden das Vesikuläratmen lauter als auf der rechten (Stokes). Im übrigen gilt für die Stärke dieses Atemgeräusches das für die Lautheit des Lungenschalls Massgebende: über dünnen Lungenschichten (den Spitzen) ist es sehr leise, und ebenso wird es, selbst bis zur Unhörbarkeit, abgeschwächt durch dicke Bedeckungen. Dazu kommen individuelle Verschiedenheiten, die wohl hauptsächlich auf Unterschieden in der Weite der Glottis, ferner in der Elastizität des Thorax einerseits, der Lungen andererseits beruhen.

Pueriles Atmen (Laënnec). Am auffälligsten ist die Verschiedenheit des Vesikuläratmens der *Kinder* von dem der Erwachsenen: die *ersteren* zeigen bis etwa zum 10. Jahre ein ausserordentlich lautes und scharf vesikuläres Atemgeräusch, das sich dem Bronchialatmen nähert, besonders auch, insofern es oft im Exspirium annähernd so stark ist als im Inspirium. Frauen zeigen auch im allgemeinen stärkeres Vesikuläratmen als Männer.

Entstehung. Wie man sich das vesikuläre Atemgeräusch entstanden denken soll, darüber sind seit Laënnec verschiedene Hypothesen aufgestellt, welche zum Teil ziemlich weit auseinandergehen. Die Frage kann nur sein, ob das, was man über der gesunden atmenden Lunge hört, ein abgedämpftes laryngotracheales (Baas-Penzoldt) oder

1) s. vor. Seite.

besser laryngo-tracheobronchiales Röhrenatmen ist, oder durch die Atmungsbewegungen des Lungenparenchyms erzeugt wird (Sahli). — Wir halten das Vesikuläratmen in der Hauptsache für ein abgedämpftes, d. h. verschwächt und tonlos fortgeleitetes Röhrenatmen aus Kehlkopf, Trachea, grossen, mittleren und kleinsten Bronchien, zu dem indes ohne Zweifel ein von Hause aus tonloses und zartes, d. h. vesikuläres Geräusch aus den Alveolen hinzutritt. Es ist einleuchtend, dass das Vesikuläratmen im Inspirium, d. h. wenn der Luftstrom des Bronchialbaums die Richtung nach der Peripherie hat, aussen stärker gehört wird, als im Exspirium. Da ferner die Abdämpfung des Röhrenatmens durch die massenhaften kleinsten Lufträume und Membranen der Alveolen besorgt wird, so ist durchaus verständlich, dass diese Abdämpfung versagt, d. h. dass echtes Bronchialatmen am Thorax gehört wird, wenn die Lunge luftleer wird, sei es durch Anfüllung der Alveolen mit entzündlichem Exsudat, sei es durch Kompression derselben bis zur völligen Luftleere. Ebenso verständlich ist, dass Hohlräume im Lungengewebe, welche mit Bronchien kommunizieren, das bronchiale oder tracheale Atmen unverändert zum Ohr kommen lassen.

Wir halten deshalb an diesem Kompromiss zwischen den angeführten beiden Haupterklärungen fest.

Das vesikuläre Atemgeräusch zeigt innerhalb der Norm zuweilen besondere Eigentümlichkeiten, die den Anfänger leicht verwirren. Es kann im Inspirium *„absatzweise“*, *„saccadiert“* erscheinen bei Personen, die die willkürliche Tiefatmung ungeschickt, ruckweise vollführen, und ferner bei weinerlichen Kindern, die halb unterdrückt schluchzen. Diese Art des saccadierten Atmens findet sich über den Lungen überall gleichmässig. Es kann ferner in der Umgebung des Herzens und zuweilen bis in die linke Lungenspitze hinauf das Vesikuläratmen der Herzaktion genau entsprechende Absätze zeigen (*„systolisches Vesikuläratmen“*, beruhend auf ungleichem Einströmen der Luft in diese Lungenabschnitte infolge des wechselnden Volumens des Herzens, deshalb besonders oft deutlich bei erregter Herzaktion).

Den Unterschied zwischen dem bronchialen und dem vesikulären Atemgeräusch erkennen zu lernen, gehört für den Anfänger zum schwierigsten in der Diagnostik. Für die Auffassung des letzteren Geräusches ist entschieden zu empfehlen, anfangs immer direkt zu auskultieren, weil es dann lauter gehört und dadurch sein Wesen klarer erkannt wird, und ausserdem häufig das Ohr zum Vergleich auf den Nacken des Patienten zu legen, um da das bronchiale Geräusch zu hören.

4. Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat.

Wir rechnen zu denselben:

a) *gewisse Veränderungen des Vesikuläratmens*;
b) *an Stelle des Vesikuläratmens auftretendes Bronchialatmen*;
c) *sog. unbestimmtes Atmen*;
d) *die trockenen Rasselgeräusche*;
e) *die feuchten Rasselgeräusche*;
f) *das Knisterrasseln*;
g) *das Reibegeräusch der Pleura*;
h) *die Succussio Hippocratis.*

Wie aus der Einteilung und noch mehr aus dem Folgenden hervorgeht, ist die Menge des zu Hörenden bei den Krankheiten des Atmungsapparates keine kleine, und die besondere Schwierigkeit ist die, dass sehr oft gleichzeitig Verschiedenes gehört wird, so dass das eine Geräusch das andere verdeckt. Es ist dringend zu empfehlen, dass der Anfänger von vornherein sich in der Weise übe, dass er beim Auskultieren immer zunächst nur das Atmungsgeräusch zu erkennen sucht, und dass er dann seine Aufmerksamkeit etwaigen anderen, den sog. accessorischen Geräuschen (Rasseln, Reiben) zuwendet. Man kann es in der Fähigkeit, beim Hören das eine auszuschalten, um das andere um so genauer zu beachten, zu einer gewissen Übung bringen, welche die Auskultation in hohem Grade erleichtert.

a) Veränderungen des Vesikuläratmens.

1. Das vesikuläre Atemgeräusch kann *im Inspirium verstärkt* („*verschärft*“) sein. Das findet sich bei jeder *allgemein oder örtlich verstärkten Atmung*, also bei aktivem Tiefatmen, auf den Höhepunkten des Cheyne-Stokesschen Atmens, bei gewissen Dyspnoeformen z. B. derjenigen des Coma diabeticum, und beim *Vikariieren gesunder Lungenabschnitte* für andere, die ausgeschaltet sind. Man beachte, dass es sich hier nur um Verstärkung des Inspiriums handelt; verstärktes Exspirium hat eine ganz andere Bedeutung.

So spielt verstärktes Vesikuläratmen eine Rolle über einer gesunden Lungenspitze bei schwerer Erkrankung der anderen Seite.

Hier ist die *Einseitigkeit* des verschärften Atmens von diagnostischem Belang. *Beiderseitiges* verschärftes Atmen der oberen Lungenpartien kommt nicht selten bei stark geschnürten Frauen vor, auch bei Kranken mit schlecht atmenden unteren Lungenpartien, z. B. infolge von Hochstand des Zwerchfells (Bauchaffektionen).

Das Vesikuläratmen kann ferner *abgeschwächt* sein:
bei *Bronchialkatarrh*, falls der Luftzutritt zu einem Lungenteil durch

Schwellung und Sekret wesentlich vermindert ist, oder wenn Bronchialäste durch Fremdkörper oder Kompression mehr oder weniger vollkommen verschlossen sind.

Bei Bronchitis der mittleren und feineren Bronchien findet man nicht selten fleckweise abwechselnde Bezirke von normalem oder verschärftem und abgeschwächtem oder fehlendem Vesikuläratmen; in einem Bezirk der letzteren Art kann nach Hustenstössen das Atmengeräusch plötzlich erscheinen; überhaupt spielt der Wechsel der Auskultationserscheinungen eine Rolle. Das alles erklärt sich durch wechselnde Füllung kleinerer Bronchien mit rasch entstehenden und schwindenden Atelektasen.

bei verminderter Atmung eines Lungenabschnittes infolge von *Pleuraschwarten*, übrigens auch gelegentlich, wenn Schmerzen in der Brustwand bestehen (frische Pleuritis, aber auch Interkostalneuralgie u. a.).

Allenthalben verminderter Luftwechsel und deshalb ein beiderseits weitverbreitetes abgeschwächtes Atmen findet sich bei *Lungenemphysem* und bei *Stenosen der oberen Wege.*

Alle *Verdickungen der Brustwand* (Tumoren usw., Ödem) schwächen das Atemgeräusch durch erschwerte Fortleitung; endlich findet sich rasch starke Abschwächung beim *Pleuraexsudat*, sowohl wegen verminderter Atmung als wegen erschwerter Fortleitung des Atemgeräusches durch die Flüssigkeitsschicht.

In allen diesen Fällen kann das Atemgeräusch auch in grösseren Bezirken völlig verschwinden; am häufigsten ist das bei *Pleuraexsudaten* der Fall, aber auch bei völliger *Verschliessung eines grösseren Bronchialastes und seiner Zweige* und sogar beim *Emphysem* kann es dazu kommen.

Das verlängerte Exspirium. Es findet sich, wenn der Austritt der Luft aus den Alveolen sich langsamer vollzieht als normal, und dieser Zustand kann bedingt sein durch mangelhafte Elastizität des Lungengewebes: *Emphysem*, oder durch einen gewissen Grad der Bronchialverengerung, der zwar das Einströmen der Luft nicht hindert, wohl aber das Ausströmen: *Bronchitis.* — Für diese beiden Zustände ist das verlängerte Exspirium ein wichtiges diagnostisches Merkmal, und besonders kommt hier wieder in Betracht die Bronchitis, welche die beginnende *Tuberkulose einer Lungenspitze* begleitet. Dabei ist das verlängerte Exspirium bei Bronchitis meist auch *verschärft*, stärker *hauchend*, etwas deutlicher bronchial als in der Norm. Ein ausgesprochen bronchiales Exspirium lässt aber schon Verdichtungen vermuten[1]).

Rauhes und saccadiertes Atmen. Dieses Vesikuläratmen unterscheidet sich vom normalen dadurch, dass es nicht gleichmässig, sondern „aus

1) s. unten.

einer Reihe von kurzen, dicht hintereinander folgenden Geräuschen zusammengesetzt erscheint" (TURBAN); folgen sich die Unebenheiten so schnell, dass man sie nicht deutlich getrennt vernimmt, etwa wie bei einem rasch gehenden NEEFschen Hammer, so kann man von *rauhem Atmen* sprechen, sind sie dagegen deutlich differenzierbar, so nennt man das Atmen *saccadiert*; im letzteren Fall hüte man sich vor Verwechslung mit dem normalen und dem durch verstärkte Herzaktion saccadierten Atmen.

Das rauhe und saccadierte Atmen ist nur im Inspirium zu hören und deutet auf leichte Bronchitis kleinerer Bronchien, vielleicht auch auf ungleich rasch sich öffnende Alveolen, wie das wohl bei Bronchitis und in der Nachbarschaft von kleinen Verdichtungen vorkommt. — Die Erscheinung ist, einseitig über einer Spitze vernehmbar, eins der frühesten Zeichen der Tuberkulose.

b) Bronchialatmen.

Zum Verständnis des pathologischen Auftretens dieses Atemgeräusches ist es zunächst von grösster Wichtigkeit, dass man sich klar macht, wie dasselbe normalerweise an der Stimmritze, in der Luftröhre und in sämtlichen Bronchien als ein bronchiales entsteht, wie es als ein bronchiales von den vielverzweigten Luftsäulen des Bronchialbaums weitergeleitet und wie es beim Gesunden vom normalen lufthaltigen Lungengewebe zum vesikulären Atemgeräusch abgedämpft wird. Ohne wegsame Bronchien kein Atemgeräusch; ohne lufthaltiges Lungengewebe kein Vesikuläratmen. — Findet sich zwischen den Bronchien und dem Ohr kein lufthaltiges Lungengewebe, so hört man, falls man überhaupt etwas hört, Bronchialatmen.

Bronchialatmen tritt krankhafterweise auf:

bei *Verdichtung des Lungengewebes* von gewissem Umfang, d. h. falls dieselbe von der Oberfläche bis zu etwa mittelgrossen Bronchien reicht. Hierher gehören die *akuten* und *chronischen Pneumonien*, der *Infarkt*, unter Umständen *Neubildungen*, ferner die *Kompression der Lunge zur Luftleere* durch ein entsprechend grosses pleuritisches Exsudat (und zwar meist hinten in der Nähe seiner oberen Grenze) oder durch Tumoren aller Art in der Brusthöhle oder durch ein sehr hoch stehendes Zwerchfell.

Wenn bei einer Pneumonie die Bronchien in grösserem Umfange mit fibrinösem Exsudat und Schleim verstopft und völlig unwegsam werden, so können sie kein bronchiales Atemgeräusch zuleiten; daher hört man in solchem Falle einfach gar kein Atemgeräusch, dasselbe

kann aber plötzlich (als bronchiales) auftreten, wenn die Bronchien durch einen Hustenstoss wegsam geworden sind.

Wenn gesagt ist, dass Kompression der Lunge zur Luftleere durch ein grosses pleuritisches Exsudat Bronchialatmen erzeugt, so ist dem noch Folgendes beizufügen: ist das Exsudat klein, so macht es nicht Kompression bis zur Luftleere, sondern nur Retraktion der Lunge, und das Atmen bleibt vesikulär; ist das Exsudat aber sehr gross, so kann es selbst die Bronchien komprimieren, und hierdurch sowie durch die Mächtigkeit der Flüssigkeitsschicht wird bedingt, dass man gar nichts hört.

Ist eine *Pneumonie* verbunden mit *Verstopfung der Bronchien* (Schleim, Fibrin), so hört man infolge der Unwegsamkeit derselben nichts, aber nach einem Hustenstoss können die Bronchien wegsam werden: das Bronchialatmen tritt auf.

Ferner hören wir bronchiales Atmen über *Lungenkavernen* und beim *offenen Pneumothorax*, und zwar über ersteren zuweilen, über letzterem immer in Form des *amphorischen Atmens*[1]). Bronchialatmen wird über *Kavernen* nur vernommen, falls sie der Oberfläche nahe liegen, von luftleerem Gewebe umgeben sind und mit einem nicht zu kleinen Bronchialast in offener Verbindung stehen. Bei beiden Zuständen kommt das bronchiale Geräusch wesentlich dadurch zustande, dass die Luft aus dem in die Kaverne mündenden, bezw. mit dem Pleuraloch in Verbindung stehenden Bronchus in einen grösseren Luftraum, bezw. aus diesem Luftraum wieder in den engen Bronchialkanal einströmt und dabei jedesmal in Wirbel gerät. Dass aber hierbei ausserdem das von der Stimmritze fortgeleitete Geräusch als bronchiales mitauftritt, ist ausser Zweifel[2]).

In den vorgenannten Fällen kann das bronchiale Athemgeräusch durch verschiedenerlei Umstände „*abgeschwächt*“ werden, nämlich: entweder wenn die Fortleitung des Geräusches zum Ohr erschwert, oder wenn die Atmung abgeschwächt ist. So ist für die *exsudative Pleuritis* infolge der meist zwischen Ohr und komprimierter Lunge gelagerten Flüssigkeit ein *leises, fernklingendes* Bronchialatmen charakteristisch („*Kompressionsatmen*“), während umgekehrt bei der *hrupösen Pneumonie* fast immer ein *lautes, scharfes* bronchiales Geräusch zustande kommt. — Aber gerade auch bsi der *Pneumonie* können wieder andere, übrigens seltene Umstände ihrerseits das Bronchialatmen abschwächen, bei *Verstopfung der Bronchien* hört man nämlich, wie schon erwähnt, leises Bronchialatmen oder selbst gar keins; ferner kann es bei der sog. zentralen Pneumonie vorkommen, dass von den lufthaltigen oberflächlichen Lungenteilen ein vesikuläres und, von diesen fast verdeckt, daneben ein leises bronchiales Atemgeräusch geliefert wird. — Endlich kann das laute pneumonische Bronchialatmen abgeschwächt werden, wenn sich die Pneumonie kompliziert mit einer *exsudativen Pleuritis*.

1) u. 2) s. „amphorisches Atmen“.

In all diesen Fällen pflegt das leise bronchiale Geräusch am deutlichsten im *Exspirium* zu sein[1]), oft sogar nur im Exspirium wahrgenommen zu werden als ein weiches ch-artiges Blasen.

Auch das *Bronchialatmen eines Hohlraums* kann abgeschwächt werden, sogar verschwinden: bei zeitweiliger Verengerung oder Verschliessung des zuführenden Bronchus durch Schleim (deshalb husten lassen!), bezw. bei Anfüllung des Hohlraums mit Sekret. Dagegen kann eine die Kaverne deckende dicke Pleuraschwiele eher Dämpfung machen, als dass sie das Bronchialatmen beeinträchtigt.

Besondere Formen des Bronchialatmens sind das *amphorische* und das *metamorphosierende Atmen*. Das erstere tritt auf bei *sehr grossen glattwandigen kommunizierenden Kavernen* und beim *offenen Pneumothorax*.[2]) Es ist ein bronchiales Geräusch mit metallischem Beiklang, völlig analog dem metallischen Perkussionsschall, und entsteht wie dieser durch Resonanz in grossen glattwandigen Höhlen.

Es kann übrigens ausser beim *offenen* (und *Ventilpneumothorax*) auch beim *geschlossenen Pneumothorax*, wiewohl seltener und nur sehr leise gefunden werden, indem hier das an sich bronchiale Geräusch der in der Trachea strömenden Luft eine Resonanz in der lufthaltigen Pleurahöhle erhält (so wie auch Rasselgeräusche und Herztöne einen metallischen Klang erhalten können). —

Metallischer Beiklang kann auch in seltenen Fällen *unbesimmtes*, d. h. in diesem Fall bis zur Unkenntlichkeit abgeschwächtes Bronchialatmen begleiten, so nicht allzu selten beim Pneumothorax. Es dürfte wohl passend sein, dieses Atmen nicht als amphorisches, sondern als „*unbestimmtes mit metallischem Beiklang*“ zu bezeichnen.

Metamorphosierendes Atmen (Seitz). Bei demselben ist das Inspirium geteilt: es beginnt scharf bronchial, einem Stenosengeräusch ähnlich, und geht plötzlich in ein weicheres Bronchialatmen über, das dann auch im Exspirium gehört wird. Diese Erscheinung ist sehr selten; sie soll ein sicheres Kavernensymptom darstellen (?). Erklärt wird sie so, dass der zu der Kaverne führende Bronchus immer erst verengt ist und im zweiten Teil des Inspiriums durch den Luftstrom erweitert wird. — Auch wir haben das metamorphosierende Atmen nur über Kavernen gehört, aber freilich waren diese dann immer so gross, dass sie auch aus den übrigen Erscheinungen diagnostiziert werden konnten.

c) Unbestimmtes Atmen.

Das Atemgeräusch kann auf zweierlei Weise derart werden, dass es weder als ausgesprochen vesikuläres, noch als ausgesprochen bronchiales bezeichnet werden kann:

---

1) Vgl. das oben über Exspirium Gesagte. — 2) s. oben vorige S.

es ist so *schwach*, dass sein Charakter unklar bleibt, bezw. es ist durch andere Geräusche, vor allem durch Rasseln *verdeckt*, übertönt; oder es ist gut vernehmbar, aber es entspricht keinem der beiden Atemtypen völlig, es scheint sich vielmehr aus beiden zu mischen, dabei zuweilen mehr zum bronchialen, zuweilen mehr zum vesikulären hinneigend: „*Übergangsatmen*" „*angedeutet* oder *unbestimmt bronchiales*, bezw. *versikuläres Atmen*", „scharfes Atmen mit bronchialem Hauch im Exspirium", „*bronchovesikuläres und vesikobronchiales*" Atmen je nach dem Überwiegen des bronchialen oder vesikulären Geräuschs. Diese Erscheinung ist am häufigsten bei Phthise.

Was die *erste Kategorie* betrifft, so sind ihre Ursachen sehr vielfältig.[1]) Natürlich spielt hier die Schärfe der Ohrs des Untersuchenden eine grosse Rolle. Etwaiges Rasseln kann häufig durch starkes Husten beseitigt, bezw. vermindert werden.

Die *zweite Gattung des unbestimmten Atmens*, das gemischte vesikuläre und bronchiale, ist allerdings beim Anfänger viel umfangreicher als beim Geübten. Aber auch der letztere tut gut, sich in der Deutung, ob vesikulär oder bronchial, einige Zurückhaltung aufzuerlegen. Es ist tatsächlich die Bestimmung des Atemgeräusches oft weder nach seinem Klang an sich, noch nach der Stärke des Exspiriums im Verhältnis zum Inspirium möglich. Häufig auch, z. B. bei der beginnenden Phthise, bei vielfachen lobulären pneumonischen Herden, lassen die durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen gegebenen physikalischen Bedingungen es als selbstverständlich erscheinen, dass ein *Übergangsatmen* zustande kommt, d. h. eine Mischung, insofern die infiltrierten Lungenteile die unveränderte Fortleitung des bronchialen Geräusches begünstigen, die lufthaltigen das Atemgeräusch zum vesikulären abgedämpft zum Ohr bringen. Wir können somit diesen Begriff des „*Übergangsatmens*" unter keinen Umständen missen.

d) Die trockenen Rasselgeräusche (Schnurren, Pfeifen, Giemen).

Dieselben sind wie alle Rasselgeräusche ein krankhaftes Zeichen, sie treten auf, wenn in den Bronchien ein Katarrh besteht, welcher ein sehr zähes, spärliches Sekret liefert: sie sind nämlich diejenigen Gehörserscheinungen, welche durch das Zusammenprallen des Luftstroms mit diesem Sekret in den Bronchien erzeugt werden. Ebensowenig wie man eine scharfe Grenze zwischen einem „zähen" und einem „flüssigen" Sekret der Bronchien ziehen, kann, ebensowenig kann man in strengster Weise diese vom ersteren erzeugten „*trockenen*" von den vom flüssigen Sekret verursachten, weiter unten zu besprechenden „*feuchten*" Rasselgeräuschen trennen; vielmehr sind überall Übergänge vorhanden. Indessen nimmt doch die hier zu besprechende Gattung dieser Geräusche sowohl nach ihrem Ge-

1) s. oben das über Stärke des Atemgeräusches und über Abschwächung desselben Gesagte.

hörseindruck, als weil sie gerade dem allerzähesten Bronchialsekret entsprechen, eine etwas abgesonderte Stellung ein. Diese *schnurrenden, giemenden* und *pfeifenden Geräusche (Rhonchi sonori, Rhonchi sibilantes)* entstehen zum Teil dadurch, dass Schwellung und Schleim dem Luftstrom in den Bronchien Stenosen schaffen, sind also Stenosengeräusche; ausserdem dürften aber einige der ganz feinen, hohen pfeifenden und giemenden Töne hervorgerufen sein durch quer im Lumen der Bronchien gespannte Schleimfäden, welche wie die Saiten einer Äolsharfe vom Luftstrom angeblasen werden.

Die *Rhonchi sibilantes* haben sehr oft einen so ausgesprochenen hohen musikalischen Klang, dass derselbe selbst von der lufthaltigen Lunge nicht abgedämpft werden kann. Sie können unter Umständen mit den sog. *klingenden* Rasselgeräuschen verwechselt werden.

Das *trockene Schnurren* zeigt zuweilen unmerkliche *Übergänge* zu dem mehr dem Rasseln nahe kommenden Charakter des feuchten Rasselgeräusches. Es können auch als trocken zu bezeichnende Rhonchi *klingend* werden, d. h. eine Klangfarbe zeigen, ähnlich dem bronchialen Atmen. Dies ist der Fall bei Verdichtung der Lunge mit gleichzeitiger zäher Bronchitis, bes. bei Bronchopneumonie.

Das Schnurren, Giemen und Pfeifen kann *reichlich* oder *spärlich*, *laut* oder *leise* sein. Es kann In- und Exspirium völlig ausfüllen und das Atemgeräusch völlig verdecken, es kann ganz spärlich, z. B. nur am Ende des Inspiriums, hörbar sein. Ein feines leises Pfeifen hört man zuweilen lediglich im Exspirium, weil da, falls es sich um Vesikuläratmen handelt, das Atemgeräusch so sehr leise ist. Bei grosser Lautheit können die Geräusche auf Entfernung hörbar sein (eine bezeichnende Eigentümlichkeit der Emphysematiker). Endlich sind diese Geräusche nicht selten als ein *Schwirren* der auf dem Thorax aufgelegten Hand *fühlbar*. — Der Husten hat zuweilen vermindernden, zuweilen vermehrenden Einfluss, besonders das Schnurren pflegt von ihm meist stark verändert zu werden.

Verwechslung des *Schnurrens* mit dem *pleuritischen Reibegeräusch*[1]) ist nicht leicht möglich. Dagegen habe ich nicht selten erlebt, dass von Anfängern ein sehr leises und feines Schnurren für verschärftes, sogar bronchiales Atemgeräusch gehalten wurde. Dies, sowie die Unterscheidung des Pfeifens und Giemens von eigentlichen klingenden Rhonchis kann nur die Übung lehren.

Vorkommen. Schnurren, Pfeifen und Giemen bezeichnen, wie oben schon gesagt, einen trockenen Bronchialkatarrh. Weit verbreitet über den Lungen kommen sie bei der *diffusen, zähen Bronchitis* vor, sei es,

1) s. dieses S. 150.

dass diese selbständig oder aber als eine nie völlig fehlende Begleiterin des *Emphysems* auftritt. In diesen Fällen sind meist vorzugsweise die Unterlappen der Sitz des Katarrhs. Handelt es sich um einfache Bronchitis, so sind diese Rasselgeräusche und ein verschärftes oder abgeschwächtes Atmen die einzigen lokalen physikalischen Krankheitszeichen. Handelt es sich um Emphysem, so kommen die perkussorischen und auskultatorischen Zeichen dieses Zustandes hinzu.

Scharf umschriebene Bezirke von Rasseln, besonders wenn dasselbe da konstant ist oder häufig wiederkehrt, müssen den Verdacht auf Veränderungen des Lungengewebes oder Bronchialerweiterungen erwecken, und zwar auch dann, wenn das Rasseln klanglos ist. — So sind über den Spitzen lokalisierte Rhonchi, u. zw. auch klanglose, stets der Tuberkulose verdächtig, obwohl wohlgemerkt auch Spitzenbronchitiden vorkommen (Keuchhusten, Influenza u. a.); *einseitige Bronchitis* eines ganzen Lappens, bes. eines unteren, findet man bei chronischen Pneumonien, Bronchiektasien, Tuberkulose, auch Pleuraschwarten.

In allen diesen Fällen können trockene sich mit feuchten Geräuschen kombinieren[1]).

e) Die feuchten Rasselgeräusche.

Dieselben entstehen in den Bronchien, mit Ausnahme der kleinsten, und ferner in den pathologischen Höhlräumen der Lungen. Zu ihrem Zustandekommen ist ein mehr oder weniger flüssiges Sekret erforderlich; je flüssiger dasselbe, desto „*feuchter*" die Rasselgeräusche; ist es zäher, so entstehen „*zähfeuchte*" Rhonchi, eine Übergangsform zu den trockenen. Das Ohr erhält meist unmittelbar den Eindruck dieser grösseren oder geringeren Feuchtigkeit.

Man hat früher die feuchten Rasselgeräusche erklärt als das hörbare Springen von Blasen, welche der auf die flüssigen Massen treffende Luftstrom erzeugt; neuerdings hat man sich veranlasst gesehen, auch noch eine andere Deutung anzunehmen; es ist nach der Analogie dessen, was man beobachtet, wenn man in eine in Wasser eintauchende Röhre hineinblässt, vorauszusetzen, dass der Luftstrom sich in einzelnen, Luftblasen darstellenden Teilen in den Bronchien bewegt und dass, sowie ein solches Luftquantum sich durch die Flüssigkeit Bahn bricht und vorrückt, die hinter ihm sofort wieder nachstürzende und seinen Raum ausfüllende Flüssigkeit den einzelnen lufthaltigen Räumen Schwingungen mitteilt: Rasselgeräusche (Talma, Baas). Dazu kommt ferner, dass manche auch bei einem Teil der feuchten Rhonchi an Stenosenge-

1) Vgl. unten.

räusch denken, endlich dass das Hin- und Hergeschobenwerden des Sekrets durch den Luftstrom Rasseln erzeugen soll (Traube). — Uns will die Talma-Baassche Erklärung für die feuchten Rhonchi der mittelgrossen Bronchien sehr einleuchten; für Kavernen passt sie nur, falls der zuführenden Bronchus in das flüssige Sekret eintaucht, was gewiss für gewöhnlich nicht der Fall ist; es muss hier und bei den grossen Bronchien doch wohl an springende Blasen gedacht werden.

Die *feuchten Rasselgeräusche* können so reichlich sein, dass sie im In- und Exspirium hörbar sind, sogar das Exspirium überdauern. Sind sie spärlicher, so hört man sie vorwiegend im Inspirium, unter Umständen nur am Ende desselben. Ein leichter Husten kann sie verstärken, bezw. hervorrufen, wenn sie zeitweise fehlen. Bei Kranken mit spärlichem, schwer hörbarem Rasseln kann es von Nutzen sein, sich über die Tageszeit zu vergewissern, wo sie ihren stärksten Husten haben, und dann vor derselben. d. h. also vor der Entleerung der Bronchien zu untersuchen (z. B. früh kurz nach dem Erwachen).

Die verschiedenen feuchten Rasselgeräusche machen dem Ohr den Eindruck verschiedener „*Grösse*“, und schon der Anfänger kann nach derselben unschwer ungefähr beurteilen, ob sie in einem grösseren oder in einem kleineren Bronchus bezw. Hohlraum entstanden sind; man spricht von *gross-*, *klein-*, auch *mittelblasigen* Rhonchis. Die Beurteilung des Rasselns nach dieser Richtung ist sehr wichtig; man kann z. B. danach unterscheiden, ob eine Bronchitis nur die gröberen oder schon die kleineren Bronchien ergriffen hat; die gefürchtete „kapilläre“ Bronchitis oder Bronchiolitis zeichnet sich durch sehr kleinblasige Rasselgeräusche (auch durch Knisterrasseln [1]) aus. — Die „Grösse“ der Rasselgeräusche ist bedeutungsvoll bei der Untersuchung der Lungenspitzen: diese enthalten nur sehr kleine Bronchien; treten daher *in einer Spitze gross-* oder auch nur *mittelblasige Rhonchi* auf, so muss, da diese in den dortigen Bronchien nicht entstehen können, ein pathologischer Hohlraum da sein: eine Kaverne. *Grossblasige Rasselgeräusche*, wenn sie unzweifelhaft aus einer Spitze stammen, sind das **häufigste und sicherste Kavernenzeichen!**

Die *Lautheit* der Rasselgeräusche steht vor allem in enger Beziehung zu ihrer Menge, hängt aber auch ab von der Stärke des Atmens. Ausserdem enthält sie auch einen Hinweiss auf den *Entstehungsort* des *Rasselns*: wo das Ohr demselben am nächsten ist, werden die Geräusche ceteris paribus am lautesten sein. Dieses genau festzustellen, kann von ganz hervorragender Wichtigkeit sein. Das

1) s. unter f) S. 149.

sprechendste Beispiel betrifft hier wieder die Diagnose der Phthise, und zwar des ominösen Spitzenkatarrhs. Es kann bei oberflächlicher Untersuchung dem Ungeübten besonders bei der Untersuchung des Rückens leicht passieren, dass er Rhonchi, die aus der Gegend der Lungenwurzel kommen und einer leichten gutartigen Bronchitis entsprechen, in die Spitze verlegt und danach seine Diagnose macht.

Höchst bedeutungsvoll, aber oft nicht leicht ist die Unterscheidung, ob es sich um „*klingende*“ („*konsonierende*“, Skoda) oder um *nichtklingende Rasselgeräusche* handelt. Die ersteren verhalten sich zu den letzteren in akustischer Hinsicht, wie das bronchiale Atemgeräusch zum vesikulären und der tympanitische Perkussionsschall zum Lungenschall, und dementsprechend treten die klingenden Rhonchi auf, wenn entweder eine *Verdichtung der Lunge* von genügender Ausdehnung oder wenn eine *Kaverne* vorliegt. Dabei sind aber Bronchialatmen und klingende Rhonchi, und Vesikuläratmen und klanglose Rhonchi nicht immer notwendig mit einander vergesellschaftet; man hört z. B. nicht allzu selten beim Vorhandensein kleiner Kavernen, ja selbst grösserer, besonders in den Unterlappen, falls sie von einer nicht sehr dicken Schicht lufthaltigen Gewebes bedeckt sind, klingende Rhonchi bei unbestimmtem, angedeutet vesikulärem Atmen. Bei Kindern können sogar ohne eine Spur von Hohlraum oder Verdichtung bei einfacher Bronchitis die Rhonchi laut klingend zum Ohr geleitet werden (stärkere Elastizität der Lunge und des Thorax). Umgekehrt hört man bei Pneumonie und Pleuritis zuweilen bronchiales Atmen und klanglose Rhonchi.

Entsprechend dem „*Übergangsatmen*“ sind nun aber sehr häufig zu hören solche Rhonchi, welche zwischen den klanglosen und den ausgesprochen klingenden stehen („*angedeutet*“ oder „*leise*“ *klingende Rhonchi*). Diese bereiten der Deutung oft grosse Schwierigkeit. Im allgemeinen bilden sie bei Kindern keinen Grund zur Annahme von Verdichtung oder Kaverne, eher schon bei Erwachsenen.

Laut klingende, angedeutet klingende und klanglose Rhonchi findet man oft völlig gemischt; man kann sogar sagen, dass man fast niemals an einer Stelle lediglich klingende Rhonchi hört. Diese letzteren geben aber natürlich, falls sie vorhanden, den Ausschlag. — Man findet sie aber auch zwar nahe bei einander, aber doch örtlich trennbar, so zuweilen beim *Lungenemphysem;* hier kann sich bei weitverbreitetem Schnurren, Giemen und feuchten klanglosen Rhonchis an einer bestimmten Stelle eines Unterlappens klingendes Rasseln finden (vielleicht ohne Bronchialatmen und ohne gedämpften oder tympanitischen Schall): dies macht eine *bronchiektatische Kaverne* wahrscheinlich. Durch dasselbe Zeichen kann sich aber auch bei allgemeiner Bronchitis ein *bronchopneumonischer Herd* kenntlich machen.

Wie dem Bronchialatmen die klingenden, so entsprechen in der Erscheinung dem *amphorischen Atmen* und dem *metallischen Perkussionsschalle* die sog. *metallischen Rhonchi*, wieder aber so, dass nicht notwendig die beiden Symptome mit einander verbunden zu sein brauchen. Die metallischen Rhonchi kommen dem entsprechend vor bei *sehr grossen, glattwandigen, oberflächlich gelegenen Kavernen* und ferner bei *Pneumothorax*, wo sie als aus atmenden Lungenabschnitten (eventuell der anderen Seite) stammende, in der lufthaltigen Pleurahöhle Resonanz erzeugende Rasselgeräusche anzusehen sind.

Geräusch des fallenden Tropfens. Oft sind es nur einzelne, gewöhnlich sehr grossblasige und feuchte Rhonchi, die einen solch hohen metallischen Klang haben; zuweilen ist es sogar in jeder Phase der Atmung nur einer; dann gilt von ihm die obenstehende Bezeichnung.

Wasserpfeifen- oder *Lungenfistelgeräusch* (Unverricht, Riegel). Man bezeichnet so ein metallisches Rasseln, bezw. sehr feines metallisches Gurgeln oder Plätschern, welches bei offenem *Hydropneumothorax* auftritt, wenn der Kranke so gelagert ist, dass das Pleuraloch unter dem Spiegel der Flüssigkeit liegt, und wenn er dann inspiriert (von Unverricht zuerst während der Punktion und Aspiration eines Hydropneumothorax beobachtet).

f) Das Knisterrasseln (Crepitatio).

Hierunter versteht man kurz gesagt die *feinsten Rasselgeräusche.* Sie nehmen eine besondere Stellung ein wegen ihrer akustischen Eigentümlichkeit, wegen ihrer Entstehung, die streng genommen weder eine Einreihung unter die feuchten, noch eine solche unter die trockenen Rhonchi zulässt, und endlich wegen ihrer besonderen diagnostischen Bedeutung.

Das sog. *atelektatische Knistern* kommt bei Gesunden, noch mehr aber bei *Kranken* vor über Lungenpartien, die eine Weile schlecht geatmet haben und nun durch kräftiges Inspirium wieder ausgedehnt werden; es ist am häufigsten nach längerer, besonders herabgesunkener Rückenlage über den unteren Teilen der Unterlappen zu finden. Es ist rein inspiratorisch und verschwindet meist nach den ersten tiefen Atemzügen.

Diesem ähnlich ist Knisterrasseln, welches zu hören ist bei der *krupösen Pneumonie* im ersten und im Beginn des dritten Stadiums (*Crepitatio indux und redux*), nur zuweilen eine Spur gröber und dann oft auch etwas klingend bei *katarrhalischer Pneumonie,* ferner beim *Lungeninfarkt*, überhaupt allen möglichen Verdichtungen und endlich vor allem bei *Lungenödem.*

In allen diesen Fällen handelt es sich um ein inspiratorisches oder höchstens noch im Beginn des Exspiriums hörbares, sehr *feines* und *gleichblasiges Knistern.* Dasselbe ist sehr gut vergleichbar einem

Geräusch, welches man erzeugen kann, wenn man die Kopfhaare vor dem Ohr reibt, oder wenn man die befeuchteten und aufeinandergepressten Kuppen des Daumens und Zeigefingers vor dem Ohr rasch auseinanderreisst (Eichhorst). Es entsteht in den feinsten Bronchien, Alveolargängen und Alveolen, wenn diese kollabiert und verklebt oder teilweise mit Sekret gefüllt sind und wenn bei kräftigem Inspirium deren Wände sich von einander oder vom Sekret losreissen. Nur in vereinzelten Fällen ist dieses Knistern im Exspirium und sogar lediglich in diesem beobachtet (Penzoldt).

Den Übergang von diesen Geräuschen zum feinblasigen Rasseln bildet das *ungleichartige Knistern*. Man hört es vor allem bei der *kapillären Bronchitis*, ferner auch beim *Lungenödem*. Es ist aufzufassen als ein Gemisch von eigentlichem Knistern und kleinblasigem Rasseln und ist dementsprechend in seinen gröberen Geräuschen auch im Exspirium zu hören.

g) Reibegeräusch der Pleura.

Die respiratorische Verschiebung der Pleura pulmonalis an der Pleura costalis, welche normalerweise geräuschlos vor sich geht, wird dem Ohr vernehmbar, auch der aufgelegten Hand fühlbar beim Vorhandensein von fibrinösen entzündlichen Auflagerungen auf dieser Serosa. Es ist somit an sich nur die *Pleuritis sicca*, welche Reibegeräusch verursacht. Nur in vereinzelten Fällen von Unebenheit der Pleura ohne Entzündung ist dieselbe Erscheinung beobachtet, so bei *akuter Miliartuberkulose* von Lungen und Pleura, ferner bei *Pneumonokoniosis*. — Die Bedingungen für das Auftreten des Geräusches sind die besten da, wo die respiratorische Bewegung der Lunge (nach vorne und abwärts) am stärksten ist: unten, und zwar besonders in den Seiten. Aber auch weiter oben, bis nahe unter die Spitze, kann das Geräusch auftreten.

Das pleuritische Reiben hört sich an als ein gleichmässiges *Schaben* oder als ein in deutlichen Absätzen auftretendes *Kratzen, Knarren*, welches im Inspirium gewöhnlich lauter ist als im Exspirium. Ganz in derselben Weise, wie es zu Gehör kommt, nur schwächer, wird es *gefühlt* („*fühlbares Reiben*“, am besten mit der flach aufgelegten Hand erkennbar). — Der Husten verändert es nicht, aber andauernde tiefe Atmung macht es oft verschwinden, weil dabei die Unebenheiten, durch die es bedingt ist, sich abschleifen.

Dieses Reibegeräusch ist, wenn es laut und charakteristisch ist, leicht zu erkennen. Ein Schwierigkeit kann darin liegen, dass es nur leise vernommen wird; das kommt dann oft davon, dass man nicht genau an der richtigen Stelle auskultiert; das Reibegeräusch wird nämlich nur um-

schrieben gehört, weil es sich schlecht fortleitet. — Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung gewisser mittelblasiger, zähfeuchter Rhonchi („*Knattern*") vom leisen *Schnurren;* hier ist vor allem zu achten auf den Charakter des betreffenden Geräusches, und dessen Kenntnis und Erkenntnis kann nur durch Übung erlangt werden. Zu Hilfe kann man ferner nehmen die Einwirkung des Hustens. Dann Wirkung eines mässigen Drucks mit dem Stethoskop: pleuritische Geräusche werden dadurch zuweilen lauter; auch die *Palpation* kann zur Erkennung beitragen: Rasselgeräusche sind selten und meist nur schwach fühlbar. — Zu beachten ist, dass Reiben und Rasseln gleichzeitig vorkommen können; und zwar wird dies ausser bei der Pneumonie am häufigsten bei der disseminierten Tuberkulose und bei käsigen Unterlappen-Pneumonien beobachtet.

Das Reiben kommt bei *allen Gattungen der Pleuritis* vor. Bei der akuten exsudativen Pleuritis tritt es (selten) im Anfang und ferner als Zeichen des Rückgangs des flüssigen Exsudats auf; wo Flüssigkeit ist, kann natürlich kein Reiben sein, weil zum letzteren eine Berührung der Pleurablätter notwendig gehört. Bei *chronischer Pleuritis* wird es zuweilen monatelang und in grosser Ausdehnung vernommen. — Von den Lungenkrankheiten, welche mit Pleuritis sicca einherzugehen pflegen, verraten sich manche zuerst durch ein von dieser letzteren erzeugtes Reibegeräusch, so die *Phthise,* ferner *pyämische Herde in den Lungen, Infarkte, Bronchiektasien* mit reaktiver *Pneumonie beim Emphysem.*

Über pleuroperikardiales Reiben (Pericarditis externa) s. d. Auskultation des Herzens.

h) Succussio Hippocratis.

Es handelt sich um eine sehr leicht zu verstehende Erscheinung:

Beim *Sero- und Pyopneumothorax* tritt nach jeder stärkeren Erschütterung der Brust wie in jedem teilweise mit Flüssigkeit gefüllten Gefäss ein Plätschern auf; dieses Plätschern, durch die Resonanz mit dem Metallklang begabt, wie alle Gehörserscheinungen beim Pneumothorax, ist vernehmbar entweder schon auf Entfernung oder mittelst des aufgelegten Ohrs.

Das Zeichen pflegt am schönsten zu sein, wenn der Erguss nicht gross und wenn er serös ist. Es ist für *Hydropneumothorax* nahezu beweisend, insofern es ausserdem nur in ganz vereinzelten Fällen bei sehr *grossen Kavernen* mit flüssigem Inhalt vorkommt.

Nach der alten Vorschrift von HIPPOKRATES schüttelt man den Kranken an den Schultern; bei dem schweren Zustand der meisten dieser Patienten ist aber oft grosse Vorsicht nötig. Manche Kranke lernen es rasch, selbst die nötige Erschütterung zu erzeugen.

Eine Verwechselung mit Plätschern aus dem Magen oder aus dem Kolon kann durch lokale Untersuchung dieser Organe und durch Wiederholung der Untersuchung vermieden werden.

Palpation des Stimmfremitus.

(Auskultation der Stimme.)

Diese Untersuchungsmethode gehört ja streng genommen einesteils zur Palpation, anderenteils zur Auskultation; sie hat aber gleichwohl hier ihren Platz gefunden, weil dieser dem Gang der wirklichen Krankenuntersuchung entspricht. Sie ist ausserdem deshalb völlig wert, selbständig abgehandelt zu werden, weil sie gar nicht selten nach vollzogener Inspektion, *Palpation*, *Perkussion und Auskultation* das entscheidende Wort spricht.

Die Vibrationen der Glottis bei der Phonation (Sprechen, Singen, Schreien) pflanzen sich in den Luftsäulen der Trachea und der Bronchien, weniger in deren Wänden fort; sie passieren hierauf das Lungengewebe, wo sie, falls dasselbe normal ist, erheblich abgeschwächt werden, danach die Thoraxwand und die Bedeckungen, und sind der aufgelegten Hand als ein *Schwirren* fühlbar: *Stimmvibration*, *Stimmfremitus*, *Pektoralfremitus*; sie sind ausserdem als ein unverständliches *Summen* hörbar[1]).

Technik der Untersuchung. Man lässt den Patienten laut zählen und zwar am besten von dreissig auf vierzig oder von neunzig auf hundert, und legt dabei die Hand abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden des Brustkorbs. Man kann sich im allgemeinen der Flachhand bedienen, für feinere Untersuchung ist aber das Aufsetzen des Kleinfingerballens oder selbst der Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers vorzuziehen; ordentliche Übung in der letztgenannten Methode vermag die *Auskultation der Stimme* zu ersetzen. Unterschiede der Stimmvibration werden durch Vergleichung verschiedener Gegenden und vor allem symmetrischer Stellen erkannt. Für die Untersuchung dieser letzteren ist es übrigens sehr unvorteilhaft, die beiden Hände gleichzeitig auf beide Brusthälften zu setzen; man fühlt die Unterschiede viel feiner, wenn man mit derselben Hand erst die eine, dann die andere Seite untersucht.

Bei weiblichen Personen mit sehr zarter Stimme und bei Kindern empfiehlt es sich, nicht zählen, sondern anhaltend das Gaumen-R sprechen zu lassen (vgl. folg. Absatz).

1) s. unten S. 154.

Innerhalb der Norm ist der Stimmfremitus desto stärker, je kräftiger die Stimme; er ist ferner stark bei Personen mit rauher und tiefer Stimme, schwach bei hoher und sogar bis zur Unfühlbarkeit schwach bei hoher und leiser Stimme, also zuweilen bei Frauen und Kindern. Er wird eben um so besser gefühlt, je ausgiebiger und je langsamer die einzelnen Vibrationen sind. Auf der rechten Thoraxhälfte ist der Fremitus stärker als auf der linken, wohl wegen des etwas grösseren Durchmessers des rechten Bronchus. Er wird ferner sehr merklich beeinflusst von der Dicke der Decken (Muskeln, Mamma, Unterhautfett).

Die krankhaften Zustände können nun einerseits derart sein, dass sie die Fortpflanzung der Stimmvibration noch mehr, als es normaliter der Fall ist, verschlechtern, also den Stimmfremitus vermindern bezw. aufheben; andererseits derart, dass sie eine Verbesserung der Fortpflanzung bewirken: den Stimmfremitus verstärken.

Abschwächung bezw. *Aufhebung des Stimmfremitus* tritt auf: beim *pleuritischen Exsudat*, wegen der Verengerung der Bronchien durch Kompression und wegen der Einschiebung der Flüssigkeitsschicht; beim *Pneumothorax*, wieder sowohl wegen der schlechten Fortleitung einerseits durch die Bronchien der retrahierten bezw. komprimierten Lunge, andererseits durch den Luftraum; sind dabei übrigens *Verwachsungen der Pleurablätter*, wenn auch nur in Form feiner Fäden vorhanden, so pflegen diese den Stimmfremitus gut zu übertragen; bei *Tumoren* der Pleura, überhaupt allen *Verdickungen der Brustwand* (Ödem, Abszess); endlich bei *Verstopfung der Bronchien* als der wichtigsten Fortpflanzungswege der Schwingungen (Verstopfung durch Schleim, fibrinöse Massen, Fremdkörper, Kompression).

Verstärkung des Fremitus wird beobachtet bei der *Pneumonie*, weil das luftleere Lungengewebe viel besser leitet als das lufthaltige; aus demselben Grunde zuweilen da, wo *komprimierte Lunge* dem Thorax anliegt: oberhalb pleuritischer Exsudate, und zwar meist hinten an der Lungenwurzel; bei *Kavernen* mit offenem Bronchus und wenig Sekret, hier teils durch gute Fortpflanzung, teils durch Konsonanz.

Der Stimmfremitus ist so ein wichtiges Unterscheidungsmittel zwischen Pneumonie und Pleuritis exsudativa. Er kann freilich in seltenen Fällen insofern trügen, als er bei der Pneumonie, wenn sie mit Verstopfung der Bronchien durch Sekret einhergeht, seine Verstärkung einbüssen, ja vermindert und selbst (in seltenen Fällen bei völliger Ausfüllung der Bronchien) aufgehoben sein kann. Er kehrt dann unter Umständen nach Husten und Expektoration, z. B. nach einem kühlen Bade wieder. — Wie verschieden das Ergebnis sein kann, wenn sich Pneumonie und Pleuritis, oder wenn sich eine

Kaverne und eine dicke Pleuraschwiele miteinander verbinden, ist wohl einleuchtend.

Die **Auskultation der Stimme** mag unseres Erachtens bei gründlicher Übung in der palpatorischen Prüfung der Stimmvibration, besonders in der Anwendung der Fingerspitzen, für die meisten Fälle entbehrt werden. Von Wert ist sie zuweilen bei Benommenen und bei Kindern, die man nicht zum Zählen veranlassen kann. Ihre Resultate sind im wesentlichen denen der Palpation analog; man hört normalerweise die Stimme des Untersuchten am Thorax als ein unverständliches Summen; dasselbe kann pathologischerweise verschwächt und aufgehoben, es kann ferner verstärkt sein (*Bronchophonie*), und zwar bis zu ganz überraschender Lautheit, alles dies ganz unter den Bedingungen, welche entsprechend den Fremitus beeinflussen.

Eine sehr hochgradige *Bronchophonie* findet man zuweilen über solchen Kavernen, die amphorisches Atmen und metallisches Rasseln hören lassen. Hier kann auch die Bronchophonie eine Art Metallklang erhalten (LAËNNECs *Pektoriloquie*).

Ägophonie, *Meckerstimme* ist eine eigentümlich näselnd, meckernd klingende Bronchophonie, wie man sie bei Pleuritis exsudativa zuweilen in der Nähe der oberen Dämpfungsgrenze beobachtet.

Die *Auskultation der Flüsterstimme* ist von BACCELLI herangezogen worden. Er fand, dass seröse Exsudate der Pleura dieselbe leiten, eitrige dagegen nicht, weil sie die Schallwellen zerstreuen. — Die Methode muss als in den meisten Fällen wertlos bezeichnet werden, weil man die Flüsterstimme bei grossen serösen Exsudaten mit starker Kompression der Lungen ebenso oft nicht hört, als man sie bei sehr kleinen und frischen (d. h. nicht mit Pleuraschwielen verknüpften) eitrigen Exsudaten zu erkennen vermag.

Die Plegaphonie. Die Palpation und Auskultation der Stimme lässt natürlich in allen denjenigen Fällen im Stich, wo die Stimme nicht gebildet werden kann (bei Bewusstlosen, Entkräfteten, Stummen, Aphonischen), oder wo man aus Gründen der Schonung nicht laut sprechen lassen soll (bei Hämoptoë, bei Peritonitis usw.). Für solche Fälle hat SEHRWALD ein empfehlenswertes Verfahren ersonnen: die *Plegaphonie*, d. h. die Auskultation eines auf Kehlkopf oder Trachea geführten Perkussionsschlags. Die durch diesen hervorgerufenen Schwingungen ersetzen die beim Phonieren in den Stimmbändern erzeugten; das Verfahren ist also völlig gleichsinnig der Auskultation der Stimme. — *Verfahren.* Man lässt durch einen Anderen ein grosses Elfenbein- oder SEITZsches Hartgummiplessimeter auf die Fläche des einen Schildknorpels oder auf die Trachea aufsetzen und mit dem Hammer perkutieren (u. U. kann Pat. beides selbst besorgen); Pat. hat den Mund zu schliessen; man benutze vorzugsweise das Exspirium. Man hört die Schläge, am Thorax auskultierend: 1. über gesunder Lunge stark abgeschwächt (am lautesten über den Spitzen), gleichsam verwaschen,

nichttympanitisch, aber mit klirrendem Beiklang; 2. über infiltrierter Lunge sehr laut, tympanitisch, mit WINTRICHschem Schallwechsel; sie sind hier auch als schlagartige Empfindungen am Ohr fühlbar; 3. über einem Exsudat einfach abgeschwächt bis zum völligen Verschwinden; 4. über Kavernen ebenso wie über der infiltrierten Lunge; über grossen offenen Kavernen sehr laut „schmetternd"; 5. über Pneumothorax mit Metallklang.

Probepunktion der Pleura und diagnostische Verwertung von Punktionsflüssigkeiten.

I. Die Probepunktion.

Durch die Probepunktion der Brustwand im Gebiet der Pleuren soll festgestellt werden, ob Flüssigkeit in den Pleurasäcken vorliegt und wie sie beschaffen ist.

Grössere Ansammlungen von Flüssigkeit können mit den bisher besprochenen Untersuchungsmethoden meist sicher festgestellt werden; nicht selten auch ist ein Urteil über ihre Natur mit einem hohen Grad von Bestimmtheit zu fällen. Aber selbst in den anscheinend sehr klar liegenden Fällen soll man auf den harmlosen diagnostischen Eingriff nur ausnahmsweise verzichten; vor der Vornahme einer therapeutischen Operation, sei es Punktion oder Inzision der Brustwand, ist er unbedingt stets und zwar genau an der in Aussicht genommenen Operationsstelle auszuführen.

So ergibt sich die Probepunktion bei dem Gedanken, dass irgendwo im Pleuraraum irgend welche Flüssigkeit vorliegt, nahezu als Regel; in der Hauptsache also zur Differentialdiagnose gegen Pneumonie, Tumor, Schwarte. Am unentbehrlichsten ist sie bei der Vermutung eines eitrigen Exsudats, u. zw. hier vom rein diagnostischen Standpunkt wie noch mehr für den Zweck der Therapie.

Praktisch liegt die Sache so, dass man bei gegründeter Annahme eines eben auftretenden serösen Exsudats abwarten kann, bis das Exsudat eine gewisse Grösse erreicht hat; nicht lange soll man aber warten, wenn man Eiter vermutet (hohes Fieber, schmerzhafte Brustwand, regionäres Ödem, kindliches Alter).

Von der schwerwiegendsten Bedeutung ist also dies diagnostische Hilfsmittel zur möglichst frühen Feststellung von Eiter. Der Gang der Diagnostik ist hier allemal der, dass der Untersucher zunächst auf den Gedanken kommen muss, dass Eiter verliegen kann, sei es aus den Antezedentien (vorausgegangene Pneumonie, Trauma, eitrige Erkrankung der Nachbarschaft, Sepsis, oder rätselhaftes, vielleicht nur leicht febriles Siechtum), sei es aus dem Status (Brustschmerz, trockener oder feuchter Husten, Nachschleppen, Dämpfung bei vermindertem Fremitus). — Fieber kann bei gut

abgekapselten kleinen Empyemen zeitweilig fehlen; Dämpfung und Resistenz können sehr unbedeutend sein, wenn die Eitermenge gering ist, wenn dies kleine abgekapselte Exsudat basal auf dem Zwerchfell oder interlobär oder mediastinal liegt; in diesen Fällen kann sogar die Dämpfung fehlen. Das kleinste Empyem, welches ich mit Brustschnitt entleert habe, bestand aus 2 ccm dicken Eiters, welcher sich in einem kurzen interlobären Raum zwischen Mittel- und Unterlappen abgekapselt hatte und an der Brustwand durch eine markstückgrosse Dämpfung und Resistenz erkennbar war; der Gedanke an Eiter wurde durch Unterernährung und zeitweiliges leichtes Fieber nach Pneumonie hervorgerufen.

Bei Verdacht auf Eiter ist es erlaubt und geboten, in einer Sitzung eine grössere Anzahl von Probepunktionen, ev. in Narkose vorzunehmen. —

Ältere Reste von serösem Exsudat zwischen schwartig verdickten Pleurablättern, die meist unten und besonders hinten sitzen, können in ihrer derben Kapsel nur durch die Probepunktion festgestellt werden.

Die Probepunktion kann mit enger Kanüle über jeder auch nur mässig gedämpfter Stelle am Brustkorb, auch z. B. vorne oben, vorgenommen werden, vorausgesetzt natürlich, dass Herz, grosse Gefässe (Aneurysma!) und Nerven strengstens vermieden werden; bei Schrumpfungen muss man darauf gefasst sein, dass das Zwerchfell abnorm hoch steht! — Infektion der Pleurahöhle durch Einstich in pneumonische Lunge wird merkwürdigerweise nicht beobachtet, von Infektion durch Einstich in eine wandständige Kaverne ist auch nichts bekannt. — Dagegen hat Einstich in eine lufthaltige Lunge, also über hellem Schall, in vereinzelten Fällen kleine Hämoptoë und, bei Emphysem, Pneumothorax erzeugt.

Verfahren. Man benutzt am besten eine tadellos ziehende 2—5 ccm haltende Spritze mit zirka 6 cm langer Kanüle; im Fall der Not mag eine gewöhnliche Morphiumspritze versucht werden; sie kann aber bei dickeitrigem und allzu tiefliegendem Exsudat versagen.

Am meisten eignen sich auskochbare Spritzen, deren Material aus Glas, Metall oder Asbest besteht; Kochen im Reagensglas genügt natürlich; kalte Desinfektion mit 5 proz. Karbol, 3 proz. Lysol, mit nachträglichem sorgsamem Durchspülen sterilen Wassers zur Vermeidung von Eiweissfällungen, ist ein nicht vollwertiger Ersatz des Kochens.

Die Gegend des Einstichs muss mindestens mit Seife und Alkohol desinfiziert werden; lokale Anästhesie oder Narkose kann bei voraussichtlich mehrfachen Probepunktionen, die Narkose besonders dann in Betracht kommen, wenn ev. die Inzision angeschlossen werden soll.

Beim Einstich ist die Spritze mit vorgeschobenem Stempel in Schreibfederhaltung zu führen; man gehe am oberen Rand einer Rippe rasch durch die Haut, dann aber, unter sorgsamer Kontrolle des Widerstands und der Beweglichkeit der Spritze, langsam vor. In welcher Tiefe

man Halt machen und durch vorsichtiges Zurückziehen des Stempels aspirieren will, das hängt von den zuvor gewonnenen Vermutungen über die Lage des event. Exsudats, die Dicke der Schwarte etc. und vom Widerstand während des Einstichs ab. Der letztere hört zuweilen merkbar auf, wenn die Kanüle in die Flüssigkeit eintritt. Zuweilen empfiehlt es sich, sofort möglichst tief einzustechen und während des langsamen Zurückziehens der Kanüle mehrfache Aspirationsversuche zu machen.

Steht die Spitze der Kanüle in Flüssigkeit, und wird das Kanülenlumen nicht durch morphotische Bestandteile sofort verstopft, so tritt jene in die Spritze ein. Flüssigkeitsschichten von geringer Mächtigkeit kann man leicht verfehlen, sei es dass man zu flach oder zu tief eingestochen hat; Fibrinfetzen, Coagula, Aktinomyceskörner können sich sofort vorlagern; — ein negativer Ausfall der Punktion beweist also nie strikte die Abwesenheit von Flüssigkeit. Je dringender daher die diagnostische Frage ist, desto unablässiger hat man zu suchen, — am energischsten aber, das sei nochmals betont, bei Verdacht auf Empyem.

Das positive Ergebnis ist stets ein doppeltes: es weist nach, dass Flüssigkeit da ist, und es lässt beurteilen, welcher Art sie ist.

Ist die Flüssigkeit in der entnommenen Menge mehr oder weniger wasserhell, entbehrt sie der körperlichen Bestandteile, scheidet sie beim Erkalten kein Fibrin aus und enthält sie nur sehr wenig Eiweiss, so ist sie als Transsudat anzusehen. Entzündliche Exsudate sind trübe bis zur Undurchsichtigkeit, enthalten Fibrin und reichlich in der Hitze gerinnendes Eiweiss, und Formelemente; sie können serös, bezw. bei starkem Fibringehalt serös-fibrinös, bei reichlichen Leukozyten serös-eitrig bis eitrig, ferner hämorrhagisch, chylös oder chyliform sein. Die eitrigen Ergüsse sind meist geruchlos, seltener jauchig-stinkend.

Die *chylösen* und *chyliformen* Ergüsse sind den eitrigen ähnlich, indes doch durch eine mehr milchweisse Farbe und oft auch durch Ansammlung einer rahmigen Fettschicht an der Oberfläche von den letzteren unterschieden. Die chylösen Ergüsse entstehen durch Kommunikation von Lymphgefässen bezw. des Ductus thoracicus mit der Pleurahöhle (Platzen bei Stauung; Filariakrankheit); die chyliformen sind bei Carcinose oder Sarkomatose der Brusthöhle entstandene Transsudate oder Exsudate, denen sich massenhaft verfettete Geschwulstzellen beigemengt haben. Mikroskopisch sind sich beide sehr ähnlich, chemisch unterscheiden sie sich nur dadurch, dass die chylösen nachweisbare Mengen von Zucker enthalten, die chyliformen dagegen nicht, — es sei denn, dass eine zufällige Komplikation mit Diabetes vorläge.

Die **mikroskopische Untersuchung** (am besten Zentrifugieren sofort nach Entnahme) ergibt auch bei serösen und serös-fibrinösen

Exsudaten stets einige Leukozyten; von diesem minimalen Zellgehalt des serösen Exsudats bis zur makroskopisch wie mikroskopisch ausgesprochen eitrigen Beschaffenheit gibt es alle Übergangsstufen, allein in praxi ist es doch nur selten, dass man unschlüssig ist, ob man eine Flüssigkeit als eitrig oder als serös bezeichen soll; Übergangsformen sind als serös-eitrig zu bezeichnen. Zu bemerken ist übrigens, dass manche ältere serös-eitrige und eitrige Exsudate die Eigentümlichkeit haben, innerhalb der Brusthöhle zu sedimentieren, derart, dass in den abhängigen Partien der Pleura dicker Eiter, in den höheren Teilen eine viel weniger eiterhaltige Flüssigkeit steht. Bei Probepunktionen lange bestehender Exsudate, besonders bei Kranken, welche lange Zeit eine bestimmte Lage eingehalten haben, hat man sich daran zu erinnern und eventuell sowohl tief unten als höher oben am Thorax einzustechen. — Die Empyeme dürften sich in der Regel aus serösen Ergüssen entwickeln; indes vollzieht sich der Übergang von der serösen zur dünneitrigen und dickeitrigen Beschaffenheit häufig in wenigen Tagen.

Die Leukozyten sind bei Tuberkulose vorwiegend Lymphozyten, bei den anderen Exsudaten in der Hauptsache polynukleär. Bei alten Empyemen erscheint das Zellprotoplasma bestäubt oder körnig. — Wenige frische Erythrozyten können aus der Punktionswunde stammen. — Pleuraendothelien finden sich besonders bei frischer Pleuritis; bei tuberkulösen Empyemen sollen sie fehlen.

Die chylösen und chyliformen Ergüsse enthalten massenhafte Fettkügelchen, Fettzellen, fetthaltige Leukozyten und Endothelien. In den chyliformen finden sich zuweilen Carcinom- oder Sarkomzellen.

Die Diagnose der carcinomatösen und sarkomatösen Pleuritis ist übrigens aus der Beschaffenheit des Exsudats nur sehr selten zu stellen; es kommen seröse, hämorrhagische und dann die soeben erwähnten chyliformen Ergüsse vor. Eine sichere Diagnose ist stets nur möglich, falls der Flüssigkeit Geschwulstpartikelchen, d. h. Zellgruppen in charakteristischer Anordnung begemengt sind; einzelne Zellen lassen kaum eine sichere Deutung zu. Für Carcinom sprechen insbesondere massenhafte Klumpen aus Zellen von sehr verschiedener Gestalt und Grösse, welche mit Jod die Glykogenreaktion geben. Im alten Empyemeiter und in den stark fetthaltigen Ergüssen findet sich oft Cholestearin in den bekannten Tafeln (vgl. Fig. 48).

Die *mikroskopische Untersuchung auf Mikroorganismen* mittelst Deckglaspräparaten der Flüssigkeit oder ihres Sediments ist unter allen Umständen ein unvollkommenes Verfahren. Immerhin gibt dieselbe, besonders bei eitrigen Exsudaten, zuweilen sogar bei serösen, dem Arzte einen gewissen Aufschluss, und sie sollte daher vor allem in Fällen, wo rasches Handeln nötig ist, nicht unterlassen werden. Man fertige

stets gleichzeitig drei Deckglaspräparate, eins mit einfacher Anilinfärbung, eins nach GRAM, eins mit Tuberkelbazillenfärbung. Die Untersuchung auf Aktinomyces geschieht lediglich durch Mikroskopie der Körner, — Färbung mit Karbolfuchsin oder nach GRAM.

Seröse Exsudate müssen zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung lange sedimentiert oder zentrifugiert werden; auch Fibrinflöckchen können benutzt werden. Der Bodensatz wird auf Deckgläschen ausgestrichen; Eiweisszusatz zur Fixierung ist unnötig. — Empyemeiter, der auf Tuberkelbazillen untersucht werden soll und im gewöhnlichen Deckglaspräparat nichts ergeben hat, kann mit Vorteil nach der CZAPLEWSKIschen Methode behandelt werden (s. „Sputumuntersuchung").

Züchtung und Impfexperiment sind zur Gewinnung exakter Resultate häufig nicht zu entbehren. Strepto- und Staphylokokken wachsen charakteristisch auf Gelatine und in Bouillon, Influenzabazillen ausschliesslich auf hämoglobinhaltigen Nährböden. — Der Diplococcus pneumoniae wächst in Kulturen oft uncharakteristisch, weil die Kapsel undeutlich wird, und er Ketten bildet (Verwechselung mit Streptokokken); das Tierexperiment ist dagegen charakteristisch (s. Anhang).

Für Tuberkelbazillen kommt Züchtung nicht, dagegen subkutane und intraperitoneale Impfung auf Meerschweinchen (Tötung nach 4 Wochen) in Betracht.

Die *Ergebnisse der Untersuchung auf Bakterien* sind im allgemeinen folgende:

Transsudate werden stets frei von Mikroorganismen gefunden.

Seröse bezw. *serös-fibrinöse Exsudate* sind ebenfalls zuweilen frei von solchen, häufiger aber finden sich dennoch Mikroorganismen und zwar 1. der *Staphylococcus pyogenes alb.* (Pleuritis nach Typhus, nach krupöser bezw. Bronchopneumonie); 2. der *Streptococcus pyogenes* (verschiedenartige Pleuritiden, z. B. auch bei Bauchaffektionen); 3. der FRÄRNKELsche *Pneumococcus* (*metapneumonische Exsudate*, d. h. solche, welche sich an eine krupöse oder Bronchopneumonie anschliessen). — Endlich ist noch zu bemerken, dass 4. *Tuberkelbazillen* bei den Pleuritiden der Tuberkulösen so gut wie nie gefunden werden.

Empyeme können Mikroorganismen völlig vermissen lassen, was in hohem Grade für Tuberkulose spricht. — Sie können ferner *Staphylococcus pyogenes albus, aureus, citreus* oder *Streptococcus pyogenes,* oder mehrere dieser Kokken gleichzeitig enthalten. Reine Staphylokokkenempyeme pflegen nicht selten verhältnismässig gutartig zu verlaufen. — *Metapneumonische* Empyeme enthalten meist den *Diplococcus Fränkel* und sehr oft nur diesen, aber auch zuweilen den FRIEDLÄNDER-

schen *Pneumococcus*, ferner unter Umständen neben dem Fränkelschen Diplococcus noch *Staphylokokken* und *Streptokokken*. Die metapneumonischen Empyeme mit *Diplococcus Fränkel* enthalten gewöhnlich einen sehr dicken, schleimigen, schwer zu aspirierenden Eiter, sie haben zuweilen die Tendenz, spontan zurückzugehen, können aber auch bösartig mit schwerer Blutinfektion und Metastasen in anderen Serosen verlaufen u. zw. dies besonders im frühen Kindesalter.

Jauchige bezw. *fäkulent-jauchige* Exsudate zeichnen sich stets durch grosse Mengen von Mikroorganismen aus, unter denen Streptokokken und Staphylokokken nie fehlen.

Ein seltener, aber bedeutungsvoller Bestandteil eitriger Pleuraexsudate (auch peripleuraler Abszesse) ist der *Aktinomyces*[1]). Die Körner, die dieser Pilz bildet, passieren übrigens nur, wenn sie besonders klein sind, die Kanüle einer Pravazschen Spritze; Körner von einiger Grösse erfordern die oben erwähnte grössere Spritze oder einen gröberen Troikart. Man wird also bei bestehendem Verdacht auf Aktinomyces sich nicht dabei beruhigen dürfen, wenn man mit einer feinen Spritze Eiter ohne Organismen oder überhaupt nichts aspiriert.

Hämorrhagisches Exsudat macht *Tuberkulose, Carcinom* der Pleura oder allgemeine Sepsis wahrscheinlich. *Fäkulentes Exsudat* spricht für Zusammenhang mit dem Darm. Unter Umständen liegt dann aber gar keine Pleuraffektion, sondern eine *subphrenische Peritonitis*[2]) vor, welche eine Pleuritis vortäuscht.

2. Chemische Untersuchung grösserer Mengen von Punktionsflüssigkeit.

Grössere Flüssigkeitsmengen, wie sie sich bei den aus therapeutischen Gründen vorgenommenen Punktionen ergeben, können zur chemischen Untersuchung verwendet werden, und zwar ist es vorwiegend der *Eiweissgehalt*, der bisher für diagnostische Zwecke verwertet worden ist in Fällen, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen serösen Exsudaten und Transsudaten durch Stauung oder Hydrämie handelte. In den serösen Exsudaten finden sich im Durchschnitt etwa 4—6 Proz., in den Stauungstranssudaten durchschnittlich 1—3 Proz., in den rein hydrämischen 0,2 Proz. Eiweiss. Einerseits können aber entzündliche Exsudate bei starker Hydrämie eiweissärmer getroffen werden, während andererseits Transsudate zuweilen doch bis 3 Proz. Albumen enthalten können (Citron). Es hat demnach der Eiweissgehalt nur einen sehr geringen diagnostischen Wert; daran vermögen auch neuere Untersuchungen u. E. nichts zu ändern.

---

1) Vgl. unten. — 2) s. diese.

Zur Vereinfachung der Eiweissbestimmung hat Reuss eine Formel angegeben, welche die direkte ungefähre Bestimmung des Eiweiss aus dem spec. Gewicht ermöglichen soll. Dieselbe lautet:

$$E = {}^{3}/_{8} \ (S - 1000) - 2{,}80,$$

wobei E = Eiweiss in Prozenten, S = spez. Gew. bei 15° C.

Dieser Formel haftet selbstverständlich die Fehlerquelle an, dass das spez. Gewicht nicht nur vom Eiweissgehalt, sondern auch von den anderen gelösten Bestandteilen der betr. Flüssigkeit abhängt. Moritz berechnet den mittleren Fehler, der dadurch herbeigeführt wird, nur auf + 0,157. Dem steht gegenüber, dass Citron die Formel in viel höherem Grade unzuverlässig gefunden hat. Wir selbst haben vor Jahren die gleiche Erfahrung gemacht und vermögen deshalb die Berechnung mittelst der Reussschen Formel nicht zu empfehlen. — Runeberg hat die Formel etwas verändert, indes, wie wir finden, nicht in wesentlicher Weise.

In allen entzündlichen Exsudaten entsteht übrigens durch Zusatz von geringen Mengen verdünnter Essigsäure in der Kälte eine starke Trübung, welche durch einen den Globulinen nahestehenden Eiweisskörper verursacht ist (Stähelin); nicht entzündliche Exsudate zeigen diese Trübung gar nicht oder nur schwach. Die Erscheinung dürfte also teilweise zur Unterscheidung der Exsudate von den Transsudaten brauchbar sein.

Zur Unterscheidung der *chylösen* und *chyliformen* Ergüsse ist die chemische Untersuchung unerlässlich, und zwar spricht das Vorhandensein von deutlich nachweisbaren Zuckermengen (Gärungsprobe) für chylösen Erguss, d. h. für Kommunikation des Ductus thoracicus mit der Pleurahöhle.

Messende und graphische Methoden.

Thoraxmessung.

Sie bietet, bei einmaliger Vornahme zur Feststellung der Grösse des Thorax und ihres Verhältnisses zur Entwicklung des übrigen Körpers ungefähre Anhaltspunkte; sie vermag aber zur Erkennung von Krankheiten nicht mehr zu leisten, als bei genügender Übung die Inspektion und Palpation.

Dagegen wohnt ihr, besonders in Verbindung mit der *Übertragung der Querschnittsfigur der Brust auf Papier,* ein höherer Wert bei, wenn sie angewandt wird zur Feststellung der Veränderungen, welche der Thorax im Laufe gewisser Krankheiten erleidet.

Man misst die *Durchmesser* des Thorax mit dem Tasterzirkel, und zwar am besten den *Breitendurchmesser* an den höchten Punkten der Achselhöhlen, den *Tiefen-* oder *Sternovertebraldurchmesser* in der Höhe

der Brustwarzen und des Ansatzpunktes der 2. Rippe. Bei Übertragung eines Thoraxquerschnitts auf Papier muss man natürlich Breiten- und Tiefendurchmesser in derselben Höhe (Brustwarzen, oder auch tiefer) abnehmen. — Der *Brustumfang* wird meist in der Höhe der Brustwarzen, zuweilen ausserdem über die höchsten Punkte der Achselhöhlen und das untere Ende des Corpus sterni gemessen. — Die Messung der *Länge* des Brustkorbes kann in der Mamillarlinie vom Schlüsselbein zum Rippenrand geschehen. Für Beurteilung der Änderung der Länge im Verlauf einer Krankheit ist die Linea costoarticularis[1]) ganz brauchbar.

Die Übertragung der Form des Brustquerschnittes geschieht derart, dass in der betreffenden Höhe erst Quer- und Tiefendurchmesser genommen und auf einem Papierbogen markiert werden und dann an je eine Thoraxfläche ein *Bleistreifen* oder *Bleidraht* sorgfältig angelegt, dann vorsichtig abgenommen und auf das Papier übertragen wird. Statt des Bleistreifens (der aber völlig genügt) kann man das Woillezsche *Kyrtometer*, eine Kette mit schwer beweglichen Schaken, anwenden.

Mehrmalige Messung nach Durchmessern und Umfang, bezw. auch Aufzeichnung des Thoraxquerschnittes im Verlauf von Krankheiten, kann nicht unwichtige Aufschlüsse geben: für die Beurteilung des *Anwachsens* oder *Abnehmens* eines *Pleuraexsudates*, bezw. des Grades der nach Heilung desselben eintretenden *Schrumpfung*; bei *Lungenschrumpfung*, vor allem aber bei *Tumoren* aller Art in der Brusthöhle.

So wird beim Verdacht auf ein Aneurysma, oder auf mediastinale Neubildungen die geringste Zunahmen des Tiefendurchmessers oder Umfangs der Brust bedeutungsvoll sein.

Angabe absoluter Maße ist im Hinblick auf das Gesagte unwesentlich. Wichtig ist nur, zu wissen, dass die rechte Thoraxhälfte bei rechtshändigen zirka 1—1½ cm. mehr am Umfang hat als die linke; ferner das der Brustumfang über den Brustwarzen bei gesunden Männern bei einer tiefen Inspiration meist um etwa 5—7 cm zunimmt.

Spirometrie, Pneumatometrie und Stethographie.

Der Wert dieser Untersuchungsverfahren für die Diagnostik ist ein sehr beschränkter. Die beiden letzteren würden füglich sogar übergangen werden können, wenn sie nicht zuweilen zur Beurteilung des Verlaufs gewisser Krankheiten Verwendung fänden.

Die *Spirometrie* beschäftigt sich mit der Feststellung der vitalen Lungenkapazität, d. h. der Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration

1) s. unter „Milz".

durch tiefste Exspiration abgegeben wird. Dies geschieht durch das Hutchinsonsche *Spirometer*, das nach dem Prinzip eines Gasometers gebaut ist. Die Luftmenge schwankt in hohem Maße nicht allein nach Alter, Geschlecht, Körpergrösse und Kräftezustand, sondern auch nach unbestimmbaren individuellen Verhältnissen, und zwar in solchem Maße, dass sie bei einmaliger Feststellung nur einen sehr bedingten diagnostischen Wert besitzt. Verhältnismässig am konstantesten sind die Beziehungen der Körpergrösse zur vitalen Lungenkapazität: v. Ziemssen fand, dass, wenn auf 1 cm Körpergrösse weniger als 20 ccm viele Kapazität beim Manne (oder weniger als 17 ccm bei der Frau) kommen, eine erhebliche Störung in den Atmungsorganen (Phthise, Emphysem, adhäsive Pleuritis, Bronchitis) wahrscheinlich bezw. bestätigt wird; unwahrscheinlich wird diese dagegen bei einem Verhältnis von 1:25 (bezw. 1:22). Wichtiger ist die vitale Kapazität, als Ergänzungsmoment für die übrige Untersuchung, im Verlauf einer Beobachtung dadurch, dass sie sich ändert je nach der Besserung oder Verschlimmerung der vorhandenen Krankheit. Zu berücksichtigen ist dabei nur, dass, wie es scheint, bei jedem Patienten infolge der zunehmenden Übung zunächst ein Anwachsen der Kapazität beobachtet wird. Einen selbständigen Wert hat die Spirometrie auch hier nicht.

Die *Pneumatometrie* ist die Bestimmung des Drucks, unter welchem die Atmungsluft im Inspirium und im Exspirium steht. Sie wird ausausgeführt mittelst des Waldenburgschen, von Biedert und Eichhorst verbesserten *Pneumatometers*, eines modifizierten Quecksilbermanometers. Es findet sich der Exspirationsdruck bei Gesunden durchweg grösser als der Inspirationsdruck, aber die absoluten Zahlen schwanken noch mehr als die bei der Spirometrie sich ergebenden. — Wichtig ist die Verminderung des Exspirationsdrucks beim Emphysem, und diese lässt auch einen sicheren Schluss auf die Schwere der Erkrankung bezw. auf Besserung oder Verschlimmerung zu. — Die Abnahme des Inspirationsdrucks bei Stenosen der Luftwege, bei Phthisis, Pleuritis exsudat. ist diagnostisch nicht von Bedeutung.

Stethographie. Man hat verschiedene Vorrichtungen konstruiert, um die thorakale und Zwerchfellatmung graphisch darzustellen, u. a. Riegels Doppelstethograph, Mareys Pneumograph, Knolls Gummiflasche für die epigastrische Atmung. Wir übergehen aber diese Apparate, da sie für die klinische Diagnostik entbehrlich sind.

Husten und Auswurf.

Der **Husten** kommt dadurch zustande, dass bei geschlossener Glottis, meist nach vorhergegangener tieferer Inspiration, durch die auxiliären Exspirationsmuskeln der Druck im Thorax gesteigert und dann plötzlich die Glottis geöffnet wird: die Luft entweicht unter Geräusch in raschem Strom und reisst die den Auswurf bildenden Substanzen mit sich empor.

Sowohl wenn die *Glottisschliesser* im Kehlkopf, als wenn die *Exspirationsmuskeln* ausser Funktion sind, ist die Möglichkeit, zu husten, beeinträchtigt oder aufgehoben. Aber auch Störung der Inspiration macht ein energisches Husten unmöglich (Bulbärparalyse, stark aufgetriebenes Abdomen). Endlich kann *Schmerz* zu Unterdrückung des Hustens führen.

Der Husten kann *willkürlich* und *reflektorisch* sein. Der *reflektorische Hustenreiz* kann von allen Teilen der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien und ferner von der entzündeten Pleura her („Pleurahusten") ausgelöst werden. Besonders empfindlich sind der Kehlkopf von der Glottis an abwärts, und zwar vor allem die Regio interarytaenoidea, und die Bifurkation; entzündete Schleimhaut ist empfindlicher als normale. Vom Lungengewebe scheint Hustenreiz nicht auszugehen.

Husten kann übrigens auch von Unterleibsorganen, besonders vom Magen und den Sexualorganen der Frau reflektorisch ausgelöst werden; hierher gehört das trockene, kurze und leise Hüsteln mancher Frauen beim Herannahen der Menstruation, hierher zum Teil der Husten der Hysterischen, der indes auch rein psychisch bedingt sein kann.

Der Husten, welcher bei *Krankheiten der Respirationsorgane* von den oben genannten Stellen des Respirationsapparats ausgelöst wird, hat seine Ursache entweder in Sekretanhäufung, bezw. seltener in Fremdkörpern in den Luftwegen oder in entzündlichen Prozessen, Tumoren, Druckreiz, welche die Luftwege oder die Pleuren treffen. Im letzteren Falle ist der Husten natürlich trocken, während er bei Sekretanhäufung, je nachdem das Sekret feuchter und flüssiger oder zäher ist, einen verschiedenen eigentümlichen Beiklang erhält (s. Anmerk.).

Der Husten ist so ein wichtiges Krankheitszeichen; er kann übrigens trotz vorhandenen Reizes *fehlen* bei jedem *schwerer benommenen Kranken* (z. B. im Typhus, bei Gehirnkrankheiten, bei Kohlensäureintoxikation, in der Agone usw.); daher hier oft das starke *Schleimrasseln* der Trachea, ohne dass expektoriert wird. Das plötzliche Stocken des Hustens und Auswurfs infolge von Benommenheit (oft gleichzeitig auch Schwäche) ist deshalb bei manchen Lungenkrankheiten, z. B.

Pneumonie, ein schlechtes Zeichen; es zeigt auch bei *Phthise* zuweilen die Wendung zum Ende an. Dass der Husten infolge von Lähmung der betreffenden Muskeln fehlen kann, ist schon erwähnt.

Aus der *Häufigkeit des Hustens* kann man keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen. Was die Tageszeit betrifft, wo er vorwiegend auftritt, so ist es bei Phthise, aber doch auch bei chronischer Bronchitis häufig, dass er sich regelmässig früh nach dem Erwachen einstellt.

Trockener Husten ist meist schwach; bekannt ist das ominöse trockene Hüsteln der Phthisiker, das wohl nicht selten einem Pleurareiz entspringt; ebenso ist der trockene, infolge von Brustschmerz unterdrückte Husten bei beginnender Pneumonie ein Pleurahusten; am auffälligsten ist dieser letztere auch oft bei Punktionen der Brusthöhle zu beobachten. — Trockener Husten ist aber, wie oben erwähnt, auch gelegentlich ein Reflex vom Rachen und von Bauchorganen her, — und schliesslich ist er zuweilen einfach eine schlechte Gewohnheit.

Husten bei zähem, schwer sich lösenden Auswurf besteht meist aus einer langen Reihe angestrengter Hustenstösse; zum Schluss kommt meist ein *Räuspern*; oft macht der Patient eine Ruhepause und setzt dann das Husten fort bis zum schliesslichen Räuspern und Auswerfen (*Emphysem mit zäher Bronchitis; krupöse Pneumonie*).

Feuchter Husten bei *flüssigerem* (mehr eitrigem) Auswurf ist leichter, „löslicher". Es ist hier oft erstaunlich, wie z. B. aus einer Kaverne zuweilen mit zwei Hustenstössen ein massiges Sputum entleert wird. — Übrigens sind bei ermatteten und sehr elenden Kranken auch in diesem Falle oft eine Reihe von Stössen nötig, die dann meist mit einem Räuspern endigen (*Phthisiker* in extremis).

Husten tritt in ausgesprochenen *Anfällen* auf beim *Keuchhusten*. Die Inspiration ist hier tönend, und eine Inspiration entspricht einer langen Folge kurzer Exspirationsstösse. Störung des Gaswechsels in den Lungen und Stauung führen zu beträchtlicher Zyanose; hier (wie auch sonst bei sehr langdauerndem und angestrengtem Husten, besonders bei Phthise) kommt schliesslich häufig *Erbrechen* dazu. Ähnliche Anfälle sieht man übrigens auch bei Bronchialdrüsenschwellung, bes. tuberkulöser. — *Heftige Hustenanfälle* kommen ferner durch Verschlucken zustande und zwar bei Schlundlähmung aus verschiedener Ursache; benommene Kranke verschlucken sich aber auch oft, ohne zu husten!

Der Ton des Hustens kann bei Ulzerationen des Kehlkopfs unnatürlich tief und rauh sein; bei Stenose des Kehlkopfs ist er entweder ein kurzes Stenosengeräusch oder rauh und bellend (letzteres bei Kindern mit Diphtherie oder Pseudokrup); bei bestehender Aphonie durch Lähmung ist der Husten zuweilen tonlos, zuweilen auffallend rauh und scharf.

Das Räuspern befördert nur Massen, welche im Rachen, im Kehlkopf oder in der oberen Trachea sitzen, heraus; damit ist aber nicht gesagt, dass das so Heraufgebrachte auch aus jenen Teilen stammt; es kann ganz gut durch vorhergegangenen Husten und durch die Bewegungen des Flimmerepithels der Trachea bis unter den Kehlkopf geschafft sein.

Der Auswurf, das Sputum.

Unter der Bezeichnung „Auswurf" fasst man alle diejenigen Substanzen zusammen, welche durch *Husten* oder *Räuspern* aus den Luftwegen herausbefördert werden. Sie werden je nach der vorliegenden Krankheit gebildet vom *Sekret* der *Bronchialschleimhaut* (Tracheal-, Kehlkopfschleimhaut), vom Inhalt der *Lungenalveolen*, vom Inhalt pathologischer *Hohlräume der Lungen*, im letzteren Fall unter Umständen aus *Lungengewebe*. Ausserdem aber kann eitriges Exsudat aus der Pleurahöhle mittelst Durchbruchs der Pleura in die Luftwege gelangen und als Sputum auftreten, seltener gehen durch Kommunikation des Ösophagus oder Durchbruch eines Aneurysmas *Speiseteile* bezw. *Blut* diesen Weg. Die Sekrete der Schleimhaut bezw. der Drüsen des Rachens, des Mundes, der Nase und ebenso andere von dort stammende Substanzen (z. B. Blut, Mikroorganismen, Speiseteile) mischen sich in verschiedenem Grade dem Auswurf bei und können irre leiten. — *Auswurf* kann, selbst bei Vorhandensein reichlicher „auswurfsfähiger" Stoffe in den Luftwegen, völlig fehlen, falls der Husten fehlt oder falls der Husten zu kraftlos ist[1]); er kann ferner fehlen, weil er verschluckt wird (Kinder, torpide Personen jeden Alters); endlich kann es bei allen Krankheiten der Respirationsorgane zeitweise vorkommen, dass gar kein oder nur ein trockener Husten besteht. — Das durch Erbrechen aus dem Magen sich entleerende Blut kann in die Luftwege aspiriert und dann ausgehustet werden, wodurch eine Verwechslung mit Lungenblutung nahegelegt wird; umgekehrt kann bei Lungenblutungen ein Teil des Blutes, zuweilen eine grosse Masse, verschluckt werden und die Erscheinung einer Magenblutung verursachen.

Der Auswurf wird, wo es geht, am besten in einem durchsichtigen Glasgefäss gesammelt (in der Praxis wird man freilich begreiflicherweise oft ein undurchsichtiges Gefäss anwenden müssen); Verunreinigungen, z. B. durch Erbrechen, sollen möglichst vermieden werden. — Zur *genauen Durchmusterung des Auswurfs* dient ein weisser

1) s. S. 164—165.

Porzellanteller, welcher zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzt ist, oder eine Krönigsche Schale. Man betrachtet den Auswurf sowohl auf der weissen als auf der schwarzen Fläche; um ihn zu zerteilen, bezw. ihm Teilchen zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen, bedient man sich zweier Mikroskopiernadeln.

I. Die allgemeinen Eigenschaften des Auswurfs.

Es ist zu berücksichtigen die *Menge*, die *Reaktion*, die *Konsistenz* bezw. die *Form*, zu welch letzterer auch Luftgehalt und Schichtenbildung gehören, ferner die *Farbe* bezw. Durchsichtigkeit, und endlich der *Geruch*.

Die **Menge** des Auswurfs wechselt nach derjenigen der auswurfsfähigen Stoffe, und diese ist je nach der Krankheit sehr verschieden; ferner nach der Stärke des Hustens, und diese richtet sich nach den früher mehrfach betonten Gesichtspunkten. Im allgemeinen haben Kranke mit gewissen Formen von *Bronchitis (Bronchoblennorrhoe)* und ferner mit *Kavernen*, besonders *bronchiektatischen*, den reichlichsten Auswurf; die beobachteten Maxima sind 1—2 Liter pro Tag. — Plötzlich auftretender massenhafter Auswurf kommt bei Durchbruch eines *Empyems* in die Lunge vor.

Die **Reaktion** des Auswurfs ist, wenn er nicht durch Erbrochenes stark verunreinigt ist, immer alkalisch.

Nach den *übrigen* **allgemeinen Eigenschaften** (der **Konsistenz, Form** und **Farbe,** — nur der **Geruch** bleibt zunächst beiseite) kann man erkennen, in welche Klasse nach seinen Hauptbestandteilen der Auswurf gehört. Man unterscheidet nämlich:

das schleimige Sputum,
das schleimig-eitrige Sputum,
das eitrige Sputum,
das seröse Sputum,
das blutige Sputum.

Das schleimige Sputum. Es ist entweder ganz glasig und durchsichtig oder grauweiss, dabei meist ziemlich konsistent und zähe; ist es mehr flüssig, so kommt das meist vom Mundspeichel. Es findet sich im ersten Stadium der *akuten Bronchitis*, aber auch bei der gesteigerten Schleimabsonderung der Trachea, die kaum als pathologisch angesehen werden kann; recht oft stammt es übrigens nur aus dem Rachen.

Das schleimig-eitrige Sputum. Es kann in einem sehr verschiedenen Verhältnis von Schleim und Eiter gemischt sein. Der letztere ist durch die gelbliche oder gelbgrünliche Farbe und Undurchsichtigkeit

kenntlich. Er kann im Schleim in kleinen Klümpchen oder Zügen eingesprengt liegen, oder er kann grössere, durch Schleim zusammengehaltene Flocken und Ballen bilden; letztere sind, in Wasser gebracht, oft kugelig, auf dem Boden eines leeren Glases breiten sie sich zuweilen kreisförmig aus (*münzenförmige Sputa,* bei *Kavernen*, aber auch bei gewöhnlicher *eitriger Bronchitis*, z. B. bei Masern); endlich kann bei spärlichem, wenig konsistentem, lockerem Schleim der Eiter der einzelnen Sputa *zusammenfliessen* („*konfluierende Sputa*"). Enthält das Sputum viel Luftblasen, so werden durch diese die einzelnen Klumpen und Ballen im etwaigen wässrigen Teil des Auswurfs (seröse Flüssigkeit oder sehr wässriger Schleim oder Mundspeichel) schwimmend erhalten. — Das *dreischichtige Sputum* besteht aus einer obersten Schicht von Klumpen und Ballen, die durch Luftblasen schwimmend erhalten werden und von denen schleimig-eitrige Züge herabhängen in die zweite Schicht aus wässrigem Schleim und Serum; ganz unten kommt eine Schicht gänzlich konfluierten, wie ein Niederschlag abgesetzten Eiters (*fötide Bronchitis, Lungengangrän*).

Das eitrige Sputum entspricht ziemlich reinem Eiter, der dann entweder einem durchgebrochenen *Lungenabszess* oder einem *Empyem* entstammt; auch bei rascher, sehr massenhafter Entleerung einer *Kaverne* kann zuweilen fast reiner Eiter ausgehustet werden. Freilich mischt sich ihm immer etwas Schleim beim Durchgang durch die Luftwege bei.

Das seröse Sputum ist eine besondere Eigentümlichkeit des *Lungenödems*, ist sehr flüssig, wiewohl infolge von Schleimbeimengung nie so flüssig, wie Blutserum; es besteht aus Blutserum und ist daher *eiweisshaltig*; deshalb hält es wie alle stark eiweisshaltigen Flüssigkeiten die Luftblasen lang fest: es ist stark schaumig. Es ist entweder sehr licht *grau* und *durchscheinend*, oder, und zwar häufiger, *fleischwasserfarbig* durch leichte Beimengung von Blut, bei stärkerem Blutgehalt *pflaumenbrühfarbig* (Lungenödem bei Pneumonie).

Das blutige Sputum. Alle bisher erwähnten Auswurfsarten können mit Blut vermischt sein. *Geringe blutige Beimengung* erscheint im zähschleimigen Auswurf als blutige Streifen; diese sind dann meist aus oberen Wegen beigemischt, oft sogar aus Rachen oder Nase, sie stammen aber doch zuweilen auch aus der Lunge bezw. den kleinsten Bronchien, z. B. bei *Pneumonie*; wenig Blut, unter teilweiser Lösung des Blutfarbstoffs mit zähem, glasigem Schleim sehr innig gemischt, macht diesen gleichmässig *hellrötlich* mit *grünlichem Schimmer* oder durch Umwandlung des Blutfarbstoffs *gelbrötlich, rostfarben,* ja *grünlich* (dies alles bei *Pneumonie*). — Im schleimig-eitrigen Sputum erscheint Blut ebenfalls in *Streifen* oder *Pünktchen* (*Phthise*) oder als *innige Beimischung*; im letzteren Fall handelt es sich um rötlich-gelben, bräun-

lich-gelben oder auch stärker geröteten Eiter, wie er vor allem bei *bronchiektatischen und phthisischen Kavernen*, aber auch zuweilen bei *untypischen lobären* und bei *Bronchopneumonien* auftritt; bräunlich-blutige Sputa bei Phthisikern können stets durch komplizierende Bronchopneumonien bedingt sein. — Seröses Sputum wird, wie oben erwähnt ist, durch wenig Blut fleischwasserfarbig.

Reichliche Blutentleerung mit dem Auswurf lässt die Blutfarbe mehr hervortreten, unter Umständen tritt sogar das Sputum zurück und dann kommt auch die Konsistenz des Blutes (flüssig, nach der Entleerung geronnen) zutage. Man spricht dann von *Haemoptoë, Haemoptysis.* Das Blut ist, wenn es bei einer Lungenblutung rasch ausgehustet wird (es stürzt übrigens bei sehr schweren Blutungen zuweilen so hervor, dass es des Hustens nicht bedarf), *hellrot* und *schaumig*, dabei mit Sputum untermischt. Es unterscheidet sich dadurch vom Blut, das aus dem Magen stammt; dies ist meist infolge längerer Stagnation und Einwirkung des Magensaftes dunkler, häufig sogar braun („*Kaffeesatz*"), ausserdem oft mit Speise vermischt und von *saurer Reaktion.* — Das aus der Lunge stammende Blut kann aber ferner, wiewohl immer nur in mässigen Mengen, auch dunkel, selbst schwarzrot sein, wenn es in der Lunge bezw. den Luftwegen stagniert hat; so entleert ein Kranker, welcher ein Haemoptoë hinter sich hat, im Anschluss an dieselbe noch Tage lang stark blutige Sputa, die mehr und mehr dunkel werden.

Lungenblutungen kommen weitaus am häufigsten vor bei der *Tuberkulose*, und zwar finden sich bei dieser Krankheit von kaum sichtbaren Blutpünktchen oder leicht rötlicher Verfärbung des Kaverneneiters bis zu den massenhaftesten, sofort tödlichen Hämoptysen alle Abstufungen. Ferner werden blutige Sputa oder selbst reines Blut entleert bei *Lungeninfarkt.* — Durch geringe Mengen meist innig beigemischten Blutes zeichnet sich die *krupöse Pneumonie* und das *Lungenödem* aus.

Das richtige Erkennen der Lungenblutung ist zuweilen kinderleicht, zuweilen aber wieder äusserst schwierig. Die mitten in eitrigen Teilen höchst verdächtigen Pünktchen und Streifen von Blut sind, wenn sie in grauem Schleim auftreten, meist sehr gleichgültig, weil sie in diesem letzteren Falle aus dem Pharynx oder dessen Nähe zu stammen pflegen; was die grösseren Blutungen betrifft, so kann Verwechselung einer Magen- mit einer Lungenblutung eintreten, wenn bei jener das Blut sehr rasch und deshalb noch hellroth entleert wird, und wenn beim Brechakt etwas Blut aspiriert wird und Husten erzeugt. Umgekehrt kann Blut aus der Lunge für solches aus dem Magen angesehen werden, wenn es durch Stagnation ausnahmsweise dunkel ist, oder wenn es gar zum Teil verschluckt und dann erbrochen wird. — Blut aus der Nase oder dem Rachen kann bei Benommenen oder Schlafenden in die Luftwege hinabgelangen und erst nach ziemlicher Ansammlung ausgehustet werden; öfter allerdings fliesst es in

den Magen. Im letzteren Falle kann man zuweilen bei Inspektion des Rachens einen Blutstreifen auf der hinteren Rachenwand die Bahn bezeichnen sehen. — Das Ausschlaggebende aber in all solchen Fällen ist die genaueste Untersuchung der Lungen, des Magens, der Nase.

Ein eigentümliches *himbeergeléeartiges* Sputum ist gelegentlich bei *Tumoren* der Lunge zu beobachten.

Ferner kommt bei *Hysterischen* zuweilen ein aus Rachen oder Speiseröhre stammender, durch Würgen und Räuspern entleerter *kirsch-* oder *himbeerroter* „Auswurf" vor, der eine Lungenblutung vortäuschen kann.

Grüner Auswurf. Sputa können beim Stehen durch Wucherung grünfarbender Bakterien nachträglich *grün* werden. Diese nachträgliche Grünfärbung ist ohne jede diagnostische Bedeutung. — Über von vornherein grüne Sputa vgl. S. 168f.

Der Geruch des Sputums ist für gewöhnlich fade, bei spärlichem Sputum ist er sehr oft übel durch Beimengungen vom Munde her, besonders bei ungebildeten Leuten und ferner bei schweren Kranken. — Eitriges Kavernensputum kann, wenn es lange stagniert, faulig oder eigentümlich faulig-ranzig riechen (nur bei Phthisikern in extremis). — Ein charakteristischer, scharfer und durchdringender, ganz abscheulicher *Gestank* ist dem schon innerhalb des Respirationsapparats sich zersetzenden schleimig-eitrigen Sputum bei *fötider Bronchitis*, *Bronchiektasien* und bei *Lungengangrän* eigen. Er kann übrigens bei der letzteren Krankheit auch fehlen (*„geruchlose Gangrän"*). Gerade dieser Gestank des Sputums kann aber zuweilen in ganz täuschender Weise auch durch Zersetzung von Speiseresten im Munde oder durch stinkende lakunäre Tonsillenpfröpfe erzeugt werden.

Ein durchdringend *aromatischer, fruchtähnlicher*, am meisten an Pflaumenmus erinnernder *Geruch* des Sputums kann dem Durchbruch eines Echinococcus in die Luftwege und dem Auftreten der Membranen im Auswurf vorausgehen.

2. Mit blossem Auge sichtbare Beimengungen zum Sputum.

Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs beherrscht heutzutage mit ihren teilweise glänzenden Ergebnissen derma sen die gesamte Arbeit mit diesem Sekret, dass e's nötig er'scheint, die Wichtigkeit der Musterung mit **blossem Auge** zu betonen. Diese bringt, sorgfältig ausgeführt, den Arzt nicht selten in schwierigen Fällen zuerst auf den richtigen diagnostischen Gedanken, und sie erleichtert ausserdem die Mikroskopie, indem sie die richtigen Stellen

für die Entnahme der näher zu untersuchenden Partikel finden lehrt.

Eingeatmeter *Kohlenruss* färbt (am meisten bei besonders ausgesetzten Personen, aber auch z. B. bei allen Städtebewohnern) das Sputum in Streifen oder diffus schwärzlich *grau*, etwa eingeatmeter *Eisenstaub* färbt es ebenfalls *schwärzlich* oder *ockergelb* und *rot*[1]). Spärliches Sputum wird hierdurch intensiver gefärbt als reichliches, weil das erstere das Pigment konzentrierter enthält.

Die Beimengung von Blut ist besprochen. — Vorhandensein von *Hämatoidin* ist zuweilen für das blosse Auge eben deutlich durch eine *gelbrötliche* oder *braunrötliche* Färbung an einzelnen Stellen; es kommt vor bei *Herzfehlerlunge,* bei *Lungenabszess*, beim *Empyem*[2]).

Gallenfarbstoff tritt bei Ikterus zuweilen im Auswurf auf; er färbt ganz besonders bei der *Pneumonia cum ictero*, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, das Sputum stark gelbgrün oder grün. Man vergleiche übrigens das oben[3]) über nachträgliche Grünfärbung der Sputa Bemerkte.

Lungengewebe in Gestalt grösserer oder kleinerer *grauer Fetzen* tritt bei *Lungenabszess* auf. Diese *Lungensequester* können zuweilen ziemlich gross, bis zu 2,5 cm lang sein. Aus dem Kehlkopf, der Trachea oder den Bronchien stammende *Knorpelstücke* werden zuweilen bei tiefen *Ulzerationen* und anschliessender *Perichondritis* dieser Organe ausgehustet.

Fibrinöse röhrenförmige, selten solide *Bronchialausgüsse* als Produkte einer *fibrinösen Entzündung* der Bronchialschleimhaut können einen mehr oder weniger auffallenden Bestandteil des Auswurfs ausmachen. Sie kommen als derbe Ausgüsse der ganzen dichotomischen Verästelung von einem grossen Bronchialast bis in die feinsten Zweige (selbst bis in die Alveolargänge und Alveolen?) vor; häufiger stammen sie aus kleineren Bronchien und sind nur etwa 2- bis 5mal geteilt. Sie fallen oft schon frisch durch ihre weisse Farbe auf, oft auch sind sie gelbbräunlich oder durch aufgelagertes Blut rötlich. Häufig sind sie zu unförmlichen, mit Schleim eingehüllten Klumpen oder zu kleinen Flocken geballt, so dass der Ungeübte ihren wahren Charakter nicht ahnt. Um solche Flocken zu entfalten, muss man sie isolieren, in ein Reagensglas mit Wasser bringen und schütteln.

Sie finden sich als Ausgüsse meist nur kleinerer Bronchien sehr häufig bei der *krupösen Pneumonie*, und zwar nach unserer Be-

---

1) s. hierüber auch „Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs". — 2) Die mikroskopische Bestätigung s. unten. — 3) s. S. 170.

obachtung am reichlichsten kurz vor der Lösung und während derselben; als derbe grössere Ausgüsse bei der *chronischen krupösen*

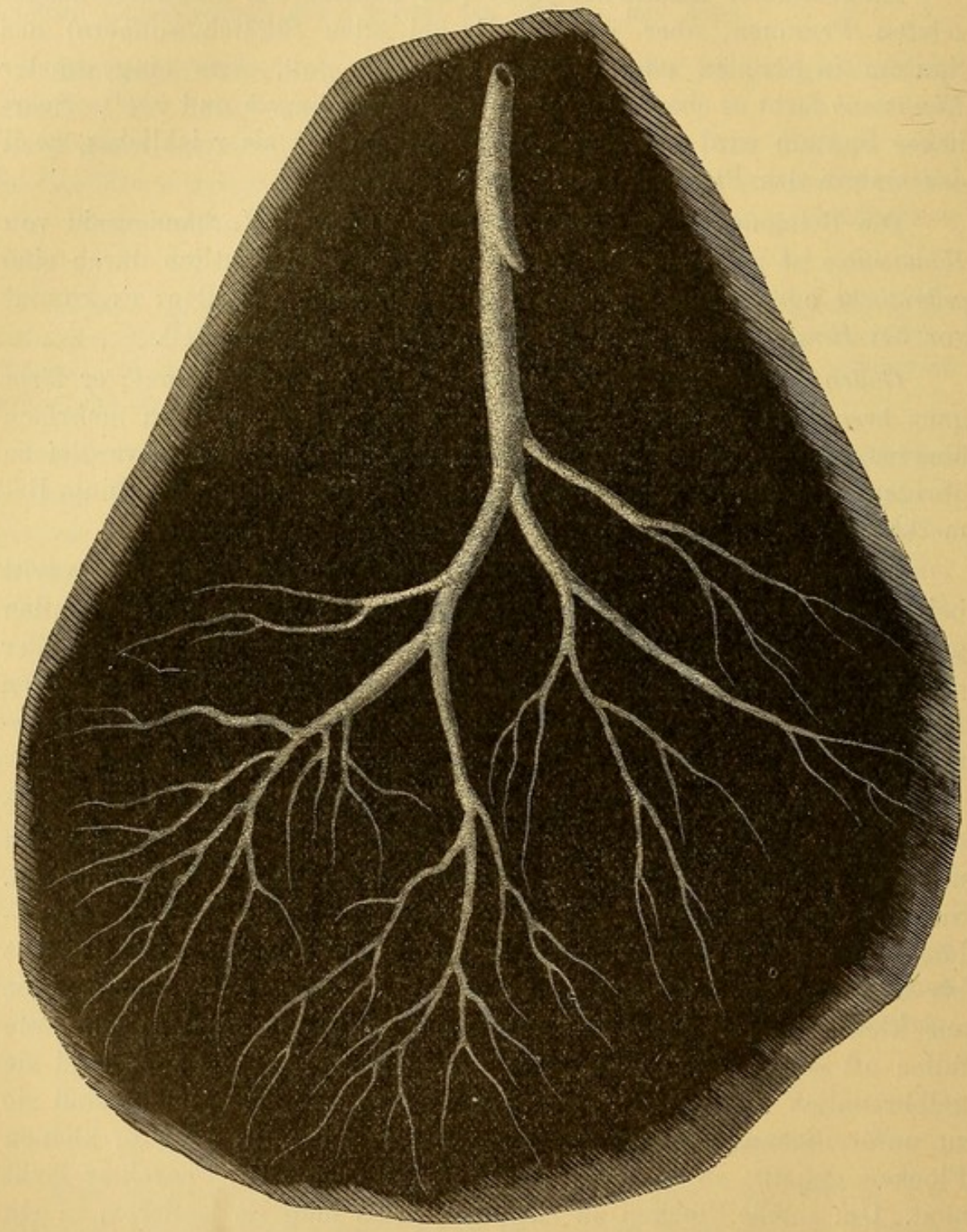


Fig. 35. Grosses Bronchialgerinnsel (chronische fibrinöse Bronchitis — nach RIEGEL).

Bronchitis und bei der *akuten krupösen Bronchitis* im Gefolge von Larynx- und Trachealkrup.

Ganze Ausgüsse des Larynx und der Trachea werden zuweilen beim Krup ausgeworfen. — Die Ausgüsse lediglich der aller-

feinsten Bronchien bezw. wohl der Alveolargänge kommen beim *Asthma bronchiale* und seltener bei der *krupösen Pneumonie* vor als sogenannte *Spiralen*. Sie bilden, wenn sie klein sind, im Auswurf winzige graue, durchscheinende oder weisslich opake Flöckchen und Klümpchen, die häufig bei genauem Zusehen wie zusammengeballte Löckchen aussehen; die feinste Form dieser Spiralen, die sog. *nackten Zentralfäden*, findet man am häufigsten in hellgrauen, eiförmigen oder kugeligen Körperchen von kaum Hirsekorngrösse[1]).

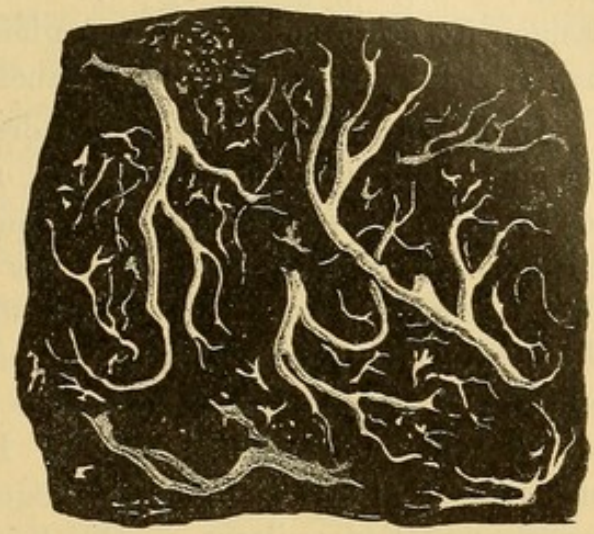


Fig. 36. Bronchialgerinnsel bei krupöser Pneumonie, nat. Gr.

Die kleineren Formen sind bei dieser Krankheit sehr häufig, die grössten selten (häufig dagegen bei chron. fibrin. Bronchitis).

Über *Echinococcusblasen* und das (exotische) *Distomum pulmonale* (Bälz) im Sputum s. d. mikroskopische Untersuchung.

Von dem im Sputum vorkommenden *Krystallformen* lassen sich zwei zuweilen bei Betrachtung mit blossem Auge vermuten:

Im fötiden dreischichtigen Sputum (*Bronchitis foetida* und *Lungengangrän*) kommen eigentümliche graugelbliche, sehr stark stinkende Klümpchen von eben nur sichtbarer bis zu Linsengrösse und darüber vor, sie enthalten Fettsäurenadeln[2]). Ganz dieselben Körper treten übrigens auf als stinkende Pfröpfe aus Lakunen der Tonsillen, wiewohl nie in dem Maße, wie jene. Immerhin muss man, wenn sie sich im Sputum finden, immer erst die Tonsillen scharf mustern.

Ferner finden sich bei der chronischen *krupösen Bronchitis* und beim *Asthma bronchiale* im Sputum eingebettet, zuweilen den Gerinnselbildungen anhaftend, eigentümlich gelbliche und körnige, gleichsam sandig aussehende kleine Konglomerate, die dem geübten Auge leicht auffallen; dieselben enthalten meist massenhaft die sog. Charcot-Leydenschen *Krystalle*[3]).

Endlich sind von den im Sputum vorkommenden *Pilzen* einige zu nennen, auf deren Vorhandensein schon die *makroskopische Untersuchung*, so wertlos sie als Beweismittel ohne die miskroskopische Bestätigung ist, doch hinleiten kann; verschiedene Arten der *Schimmelpilze*, besonders *Aspergillus fumigatus*, selten und ohne pathogene Bedeutung, meist bei *phthisischen und bronchiektatischen Kavernen*, werden bemerklich als graue oder grünliche Häufchen; der *Soor*[4]) als weisse Rasen, fast immer aus dem Mund und Rachen (daher diese genau zu

1) Weiteres s. S. 179. — 2) s. S. 181. — 3) s. S. 182 u. 183. — 4) s. diesen.

untersuchen), nur in vereinzelten Fällen aus den oberen Luftwegen stammend.

Von grosser Wichtigkeit aber, wiewohl noch viel seltener, ist der *Aktinomyces* im Auswurf, dem blossen Auge kenntlich durch seine hirsekornartigen, grünlichgelben oder gelbweissen, zuweilen etwas glasigen *Körnchen* von annähernd gleicher Grösse, welche gefärbt oder ungefärbt mikroskopisch zu untersuchen sind.

In Körnchen, welche denen des Aktinomyces nicht ganz unähnlich sind, kommt auch ein Pilz vor, welcher kaum etwas anderes, als die sog. *Leptothrix buccalis* sein kann. Die Körnchen sind kleiner, unregelmässiger und weisslicher als die des Aktinomyces, zuweilen schüppchenartig, zuweilen von feinsten Brodkrümelchen nicht unterscheidbar. Unter dem Mikroskop enthüllen sie sich als lediglich bestehend aus dichten Pilzfäden, welche nach Art der Leptothrix geordnet sind und deren Reaktion[1]) geben. Derartige Sputa werden zuweilen beim Stehen allmählich gelblich, oder zeigen einen gelben Belag aus gewucherten Fadenpilzen. — Die Körnchen finden sich besonders bei *chron. Bronchitis und Bronchiektasien.*

Das Auffinden grösserer Massen von *Tuberkelbazillen* wird zuweilen erleichtert beim Vorhandensein gelblicher, meist platter Klümpchen („Linsen") im Kavernensputum, die übrigens auch sehr reichliche elastische Fasern[2]) zu enthalten pflegen; — und ferner, wiewohl viel seltener, wenn sich kleine weisse, nur eben erkennbare Schüppchen finden, denen gleichend, aus welchen die künstliche Reinkultur des Bacillus tubercul. besteht. — Beiderlei Elemente, besonders die letzteren, pflegen massenhafte Bazillen zu enthalten, bezw. aus ihnen zu bestehen. *Beimengungen von Speisen* zum Auswurf führen aber leicht zu Irrtümern, am häufigsten winzige Brodkrümelchen und Milchklümpchen, welche nicht selten Fettsäurenadeln enthalten.

3. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs.

Bei der Mikroskopie des Auswurfs ist zu beachten, dass die äusseren Teile eines Sputumballens die Beimengungen aus den oberen Luftwegen, dem Rachen und Munde, dagegen die inneren Teile dasjenige enthalten, was aus den tieferen Luftwegen, ev. aus der Lunge stammt. Im mikroskopischen Bild aber deuten Plattenepithelien darauf hin, dass das betr. Sputumteilchen aus Mund oder Rachen stammt; Flimmerzellen deuten auf Trachea und Bronchien, die sog. Alveolarepithelien auf die Lunge.

Für bakteriologische Untersuchungen ist das Sputum direkt in sterilisierte verschliessbare Glasgefässe zu entleeren und möglichst rasch zu verarbeiten; kommt Lungensputum in Betracht, was besonders bei der Diagnose der Tuberkulose der Fall ist, so empfiehlt es sich, einzelne Sputumballen herauszufischen und in zwei bis drei Reagensgläsern durch Schütteln in

1) s. Verdauungsapp. — 2) s. S. 176 u. 177.

sterilem Wasser möglichst die aussen anhaftenden Bakterien der oberen Wege zu befreien.

Zur frischen Untersuchung ohne Färbung werden kleine Partikel unter das Deckglas gebracht, das im allgemeinen nur mässig fest aufgedrückt wird. — Betrachtung meist mit Obj. 7 oder 8 Hartnack, DD—F Zeiss.

Schleimfäden und Schleimkörperchen finden sich in jedem schleimigen und schleimig-eitrigen Sputum; die ersteren sind meist um so schärfer gezeichnet, je zäher das Sputum; sie sind bei Pneumonie und Asthma oft spiralig gedreht und gehen in die feinsten und zartesten der *fibrinösen* Bildungen bei diesen Krankheiten unmerklich über [1]).

Weisse Blutkörperchen finden sich in jedem Auswurf, in den eitrigen Teilen aber in viel grösserer Menge. Sie sind meist von verschiedener Grösse, granuliert, nicht selten mit Fett- und Myelintröpfchen erfüllt, oder mit Russkörnchen, oder auch in seltenen Fällen mit Hämatoidinschollen [2]). — Über das Vorkommen grosser Mengen von *eosinophilen* Zellen im Asthmasputum s. S. 183.

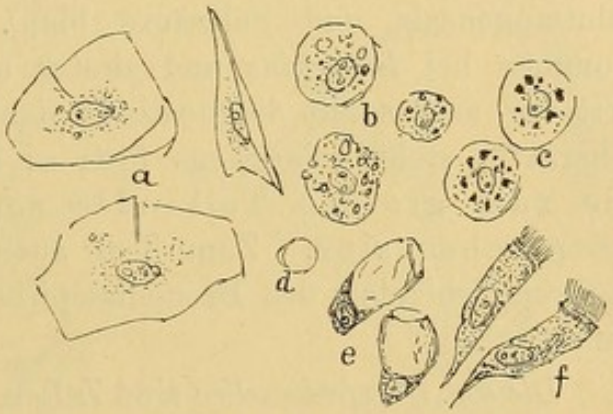


Fig. 37. Epithelien aus dem Sputum.
a Plattenepithelien aus der Mundhöhle; *b* sog. Alveolarepithelien, Fett- und Myelintröpfchen enthaltend; *c* Herzfehlerzellen; *d* ein rotes Blutkörperchen; *e* Schleimzellen; *f* Flimmerzellen.

Rote Blutkörperchen finden sich bei den verschiedenen Arten des blutigen Sputums, meist mit gut erhaltener Form, aber oft blasser, auch als Ringe; bei langem Stagnieren sind sie körnig.

Epithelien: Plattenepithelien aus der *Mundhöhle* sind ein gewöhnliches Vorkommnis in jedem Sputum. Sie sind durch ihre Grösse und durch ihre Dünnheit, welche sich in vielfachen Knickungen und Falten ausspricht, leicht zu erkennen. Plattenepithelien, welche vermutlich aus dem Ösophagus stammen, finden sich in grossen Rasen im sog. blutigen Sputum der *Hysterischen.*

Zylinderepithel der Luftwege in Gestalt von Schleim- und Becherzellen tritt bei allen *Katarrhen* der *Trachea* oder der *Bronchien* auf, und zwar zuweilen in sehr grosser Menge. Selten dagegen ist es, dass diese Epithelzellen in ihrem ursprünglichen Zustand, mit homogenem Protoplasma, bläschenförmigem Kern, mit Cilien besetzt, getroffen werden, noch viel seltener, dass die Flimmerbewegung erhalten oder durch Erwärmen noch erregbar ist; im übrigen können Flimmerzellen

1) s. unter „Spiralen". — 2) s. S. 181.

nicht nur aus den Luftwegen vom Kehlkopf abwärts, sondern auch aus dem Nasenrachenraum stammen, ihre diagnostische Bedeutung ist daher gering.

Angebliche Alveolarepithelien (Fig. 37) sind früher für einen wichtigen Bestandteil des Sputums gehalten worden; allein es ist ihnen weder gelungen, ihr Herkommen sicher zu beweisen, noch diagnostische Bedeutung zu erlangen. Es sind elliptische oder rundliche, nicht selten etwas abgeplattete Zellen mit oft undeutlichem Kern (durch Essigsäure deutlicher), grösser als gewöhnliche weisse Blutkörperchen. Das Protoplasma ist fein oder grob granuliert, bisweilen mit Fett- und Myelintröpfchen erfüllt: auch völlige fettige Entartung der Zellen unter Bildung grosser Fett- oder Myelintropfen kann man sehen. — Diese Zellen enthalten häufig Kohleteilchen, seltener Eisenstaub (der letztere wird durch Schwefelammonium schwarzgrün, durch gelbes Blutlaugensalz und Salzsäure blau). — Diese „Alveolarepithelien" kommen bei *Bronchitis* und akuter und chronischer *Pneumonie* aller Art vor, sind somit diagnostisch nicht zu verwerten. Ihr epithelialer Charakter steht keineswegs fest; es ist höchst wahrscheinlich, dass sie zum grossen Teil oder sogar sämtlich weisse Blutkörperchen sind. Zum Teil auch mögen sie vielleicht aus den tieferen Schichten des Bronchialepithels stammen (Panizza, Fischel, Senator).

Die sog. Herzfehlerzellen sind Zellen, welche nach Gestalt und Grösse, nach Form und Sichtbarkeit ihres Kerns mit den eben erwähnten grosse Übereinstimmung zeigen; sie sind aber mit teils sehr feinen, teils gröberen gelben oder bräunlichen Körnchen erfüllt. Diese Körnchen bestehen aus *Hämosiderin*, einem eisenhaltigen Derivat des Hämoglobins (F. A. Hoffmann). Es sind sicher weit vorwiegend Leukozyten, zum kleinen Teil vielleicht auch Alveolarepithelien. Wenn sie einigermassen reichlich vorhanden sind, verleihen sie dem Sputum oder Teilen desselben einen gelbbräunlichen Ton. — Diese Zellen sind fast pathognomonisch für die *Herzfehlerlunge*, d. h. die braune Induration der Lunge, welche durch langdauernde Stauung im kleinen Kreislauf verursacht wird (Mitralfehler, Myocarditis, adhäsive Pericarditis). — Vereinzelt kann man ähnliche Zellen auch sehen in Fällen, wo Blut im Sputum erscheint, und ganz besonders, wenn es sich um ältere Blutung handelt (mehrere Tage alter Lungeninfarkt, schwach blutende Bronchiektasien, auch Pneumonien).

Elastische Fasern zeigen früh, meist vor den physikalischen Anzeichen am Thorax den Zerfall von Lungengewebe (seltener von Gewebe der Bronchien) an. Sie sind deshalb bei Phthise und Bronchiek-

tasien bedeutungsvoll, und es ist sehr bedauerlich, dass neuerdings seltener nach ihnen gefahndet wird. Es sind meist doppeltkonturirte, stellenweise sich verästelnde Fasern, die geschlängelt oder in grossen unregelmässigen Bogen verlaufen, meist in Bündeln zusammenliegen und dann oft auch noch den Bau der Lungenbläschen erkennen lassen (vgl. Fig. 38 u. 39). Man sieht sie in Massen und mit wundervoller alveolärer Anordnung in den Lungengewebsfetzen bei Lungenabszess und abszedierender Gangrän; ferner fast immer in den sog. „*Linsen*“ des tuberkulösen Sputums. Schwer nachweisbar sind

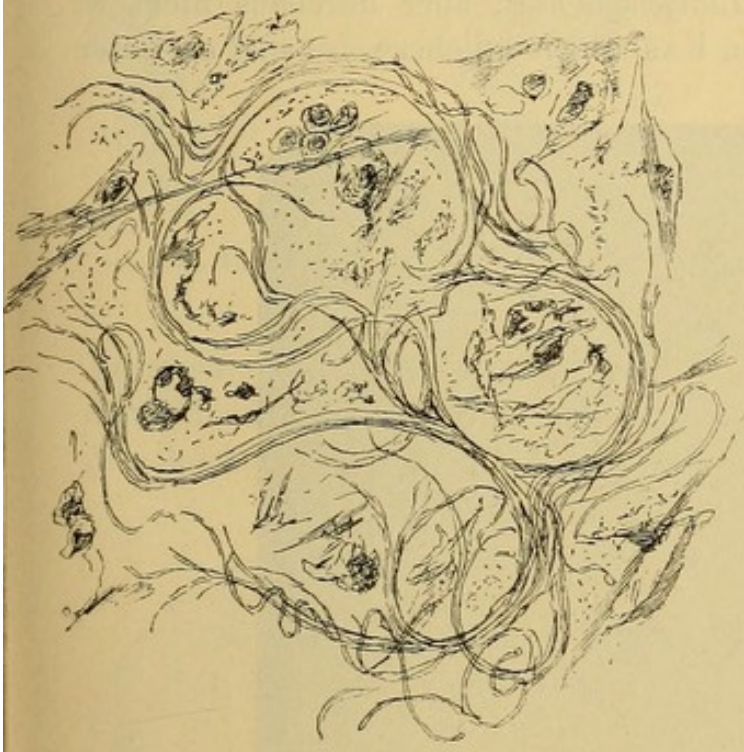


Fig. 38. Elastische Fasern.
Aus einer Linse von phthisischem Kavernensputum, ohne Zusatz. Zeiss F, Oc. 3.

Fig. 39. Elastische Fasern,
sedimentiert nach Behandlung des Auswurfs mit Kalilauge.

sie, wenn sie vereinzelt auftreten, was bei allen genannten Zuständen vorkommt. Sie sind dann auch oft nicht leicht zu unterscheiden von Fettsäurekrystallen[1]) und ferner von elastischen Fasern aus der Nahrung. Ausserdem sind sie oft das erste Symptom von *Lungengangrän* und *-Abszess*. Ihre Bedeutung für die frühzeitige Erkennung der Phthise an sich ist allerdings seit der Entdeckung der Tuberkelbazillen geschwunden, zur Feststellung aber der Intensität des Zerfalls in der tuberkulösen Lunge sind sie nach wie vor höchst wertvoll.

Untersuchungsmethode. Man bringt ein verdächtiges Sputumteilchen auf den Objektträger, setzt entweder nur Wasser oder 1—2 Tropfen 10proz.

1) s. unten S. 182.

Kalilauge zu und legt das Deckgläschen auf. In der Kalilauge quellen alle Gewebsteile zu einer gleichmässigen Gallerte, mit Ausnahme der elastischen Fasern, welche scharf hervortreten.

Methode zur Gewinnung spärlich vorkommender elastischer Fäsern. Man kocht etwas Sputum mit der gleichen Quantität 8—10proz. Kalilauge, setzt zu der gallertigen Masse Wasser und lässt das Ganze im Spitzglas 24 Stunden stehen; die elastischen Fasern, als einzig erhaltene organische Substanz, finden sich im Bodensatz, freilich oft gequollen und von aus der Nahrung stammenden elastischen Fasern nicht gut unterscheidbar. Man kann auch das Absetzen der elastischen Fasern binnen wenigen Minuten durch die Zentrifuge bewirken.

In einzelnen Fällen von *Lungengangrän*, aber durchaus nicht in allen, fehlen die elastischen Fasern, möglicherweise sind sie unter

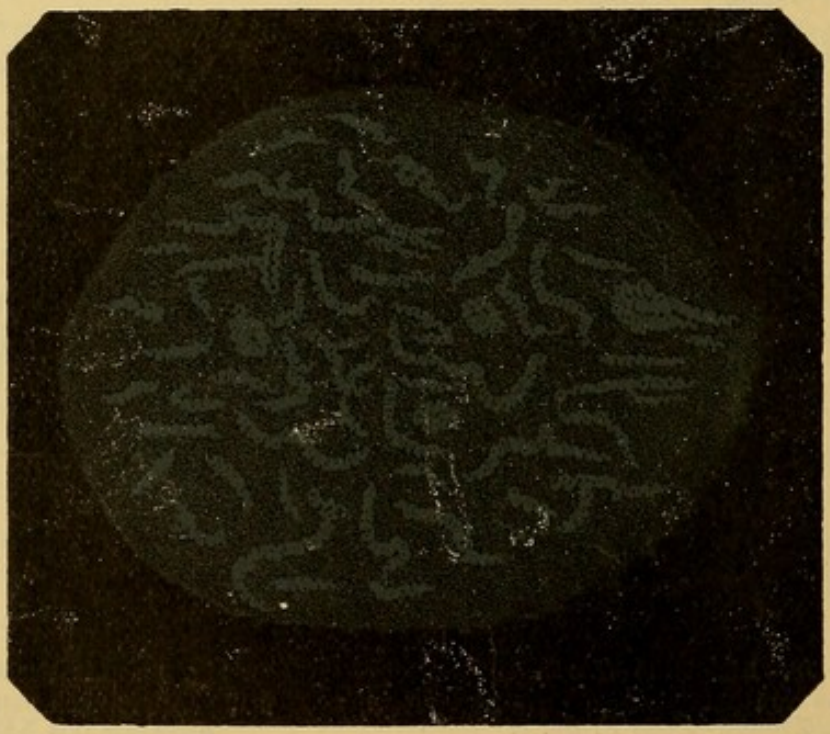


Fig. 40. Curschmannsche Spiralen, nat. Grösse (nach Curschmann).

Einwirkung eines Ferments gelöst (Traube). Die reine Lungengangrän ist übrigens überhaupt selten; meist handelt es sich um abszedierende Gangrän, und diese lässt die früher beschriebenen Fetzchen von Lungengewebe kaum je ganz vermissen.

Spiralen (Leyden, Curschmann u. a.). Unter dieser Bezeichnung versteht man spiralig gedrehte Gebilde, welche sich fast ausnahmslos im zäh-schleimigen Sputum des Asthma bronchiale, ausserdem aber auch in anderen Sputa von zäh-schleimiger Konsistenz finden.

Die grösseren dieser Spiralen sind bei einiger Übung mit blossem Auge erkennbar (Fig. 40) und lassen, unter dem Deckgläschen durch sanften Druck ausgebreitet, auch ohne Instrument eine spiralige Fase-

rung und nicht selten in ihrem Innern einen leuchtenden Streifen, der meist wellig verläuft, sichtbar werden. Auch diesen Streifen kann man sich unschwer als langgestreckte Spirale vorstellen. Bei sehr schwacher

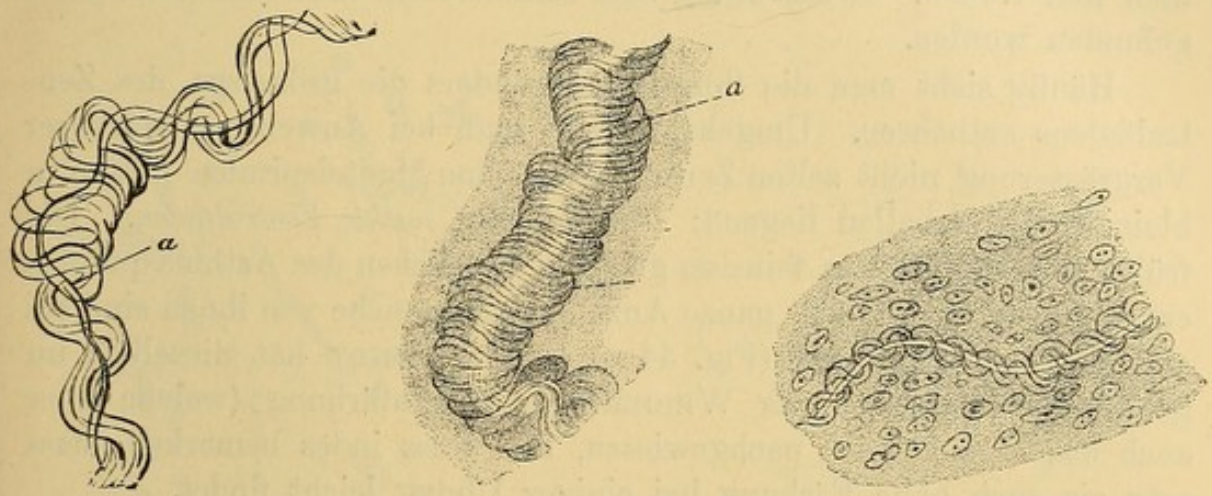


Fig. 41, 42 u. 43. Curschmannsche Spiralen (nach CURSCHMANN), *a* Zentralfaden.

Vergrösserung (stärkere Lupe oder Zeiss AA mit Oc. 2) erkennt man deutlich, dass die Spirale in ihren äusseren Teilen aus locker liegenden, korkzieherartig gedrehten Fäden gebildet ist, während der leuch-

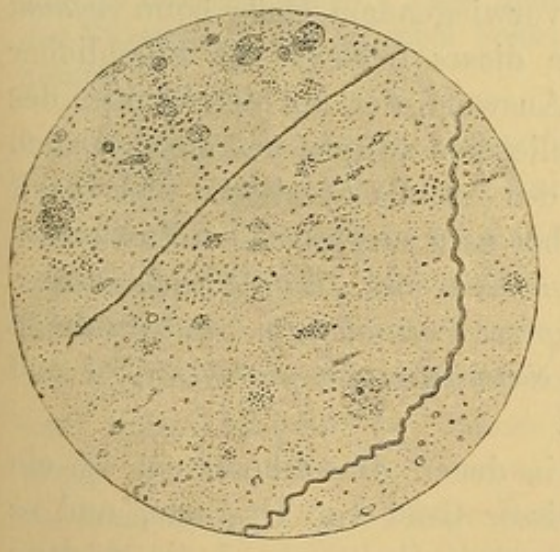


Fig. 44. Nackte Zentralfäden im Asthmasputum. Vergr. lin. 240.

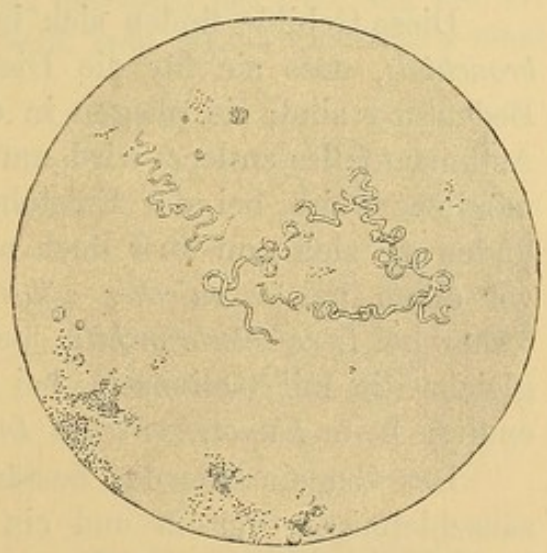


Fig. 45. Nackte Zentralfäden im Asthmasputum. Vergr. lin. 585.

tende, bläulich-schimmernde Streif im Innern mehr homogen erscheint; immerhin erkennt man bei starker Vergrösserung auch an dem letzteren einzelne feinste spiralige Fäden. Der locker gewundene äussere Teil der Spirale wird neuerdings vielfach *Mantelspirale*, der zentrale Streif nach CURSCHMANN'S Vorgang *Zentralfaden* genannt.

Im Mantelteil der Spiralen sind stets Zellen und zwar sehr häufig reichliche einkernige Rundzellen mit eosinophiler Granulation eingelagert, manchmal von erheblicher Grösse. Auch *Asthmakrystalle* kann man hier treffen. Gelegentlich sind Hämosiderin enthaltende Zellen[1]) gefunden worden.

Häufig sieht man die Spiralen, besonders die grösseren, des Zentralfadens entbehren. Umgekehrt trifft man bei Anwendung stärkerer Vergrösserung nicht selten Zentralfäden ohne Mantelspiralen mitten in kleinen Sputumballen liegend: *isolierte* oder *nackte Zentralfäden.* Die früher[2]) beschriebenen feinsten glasigen Flöckchen des Asthmasputums enthalten deren oft eine ganze Anzahl, und manche von ihnen sind bei aller Feinheit sehr lang (Fig. 44 u. 45). Schmidt hat dieselben im gehärteten Sputum durch Weigertsche Fibrinfärbung (welche aber auch das Mucin färbt) nachgewiesen, ich muss indes bemerken, dass man sie auch ohne Färbung bei einiger Übung leicht findet.

Es kann nach den Farbreaktionen kaum mehr einem Zweifel unterliegen, dass die Zentralfäden aus *Mucin* bestehen; keinesfalls sind sie der optische Ausdruck eines Hohlraums, wie man früher vielfach vermutet hat. Man darf ferner wohl annehmen, dass die Zentralfäden nichts anderes, als wie den durch stärkere Aufdrehung und nachherige Streckung verdichteten innersten Teil der Spiralen bedeuten.

Diese Gebilde finden sich in so vorwiegendem Maße beim *Asthma bronchiale*, dass sie für die Diagnose dieses Leidens von erheblicher Bedeutung sind; sie pflegen in dem Auswurf, der um den Schluss des Asthmaanfalles entleert wird, am reichlichsten zu sein, und sie sind auch möglicherweise bei der Entstehung des Anfalls beteiligt. Vereinzelt finden sie sich nun aber doch auch bei ganz andersartigen Zuständen, vor allem bei *chronischer zäher Bronchitis*, bes. *Emphysembronchitis*, ferner bei *Herzfehlerbronchitis*, bei *krupöser Pneumonie* u. zw. hier meist gleichzeitig mit Gerinnseln, bei sehr *chronischer Lungentuberkulose* und endlich beim *hämorrhagischen Infarkt.*

Das Gemeinsame der Zustände, in denen sie vorkommen, ist ein zähschleimiges Sputum und ein gewisser Grad von Dyspnoe, und es ist bemerkenswert, dass da, wo das zähste Sputum und die stärkste Dyspnoe vorkommen, nämlich beim Bronchialasthma, — dass hier auch die meisten und ausgebildetsten Spiralen auftreten.

Gerlach hat durch Drehung von zähschleimigen Sputumteilchen nicht nur Spiralen, sondern auch zentralfadenartige Gebilde erzeugt; der Nachweis aber, dass diese künstlichen Zentralfäden dieselbe starke Affinität zu gewissen Anilinfarben haben, wie die natürlichen, ist noch nicht geführt.

1) vgl. S. 176. — 2) s. S. 173.

Es liegt gleichwohl nahe anzunehmen, dass auch in den Bronchien diese Gebilde durch Drehung von Sputumteilchen entstehen; es erscheint dies sogar von vornherein bei dem Aussehen der Spiralen selbstverständlich. Allein wie und wo die Aufdrehung stattfindet, das ist noch nicht erwiesen. SCHMIDT hat Spiralen mit Zentralfäden in den Oberlappen der Lunge einer

Fig. 46. Hämatoidinkristalle.

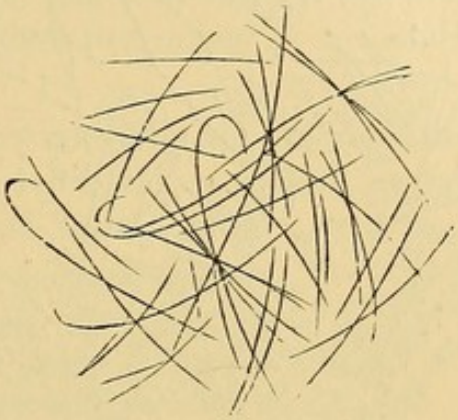


Fig. 47. Fettsäurenadeln.

verstorbenen Asthmakranken in der Mehrzahl der Bronchien von 1—3 mm Durchmesser vorgefunden, — das ist bisher die einzige Tatsache, mit der wir zu rechnen haben. Alles andere, was bezüglich des Orts und der Art der Entstehung der Spiralen behauptet wird, geht über Vermutungen nicht hinaus.

Corpora amylacea. Dieselben sind bei *Lungenblutungen* (FRIEDREICH) und bei *Gangrän* (v. JAKSCH) mehrmals gefunden, bisher aber bedeutungslos.

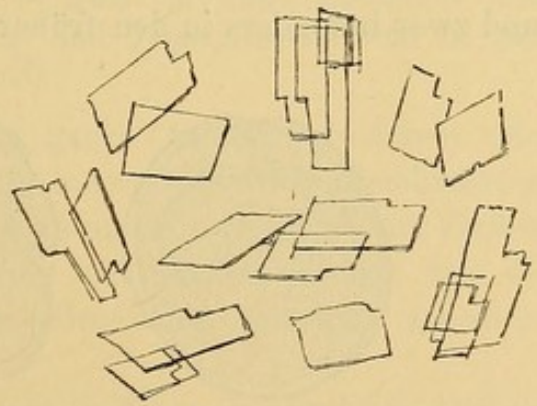


Fig. 48. Cholestearinkristalle.

Kristalle. — *Hämatoidinkristalle* sind bräunlich-gelb, bei reiner Bildung von leuchtender Farbe, als rhombische Tafeln oder feine Nadeln, und diese einzeln oder gekreuzt zu 2—3 oder als Büschel; ausserdem kommen kristallinische Bildungen, Körner und Schollen vor. — Nicht selten sitzen sie im Innern von weissen Blutkörperchen, und zwar oft derart, dass die Nadeln mit ihren Spitzen aus der Zelle herausragen. — Sie zeigen lange verweiltes Blut an: bei *abszedierender Gangrän*, in *älterem perforiertem Empyemeiter*, in einem Fall meiner Beobachtung bei einem langsam in die Lunge hineinblutenden *Aneurysma aort. thoracic.*

Stellen, wo sich Hämatoidin im Sputum findet, sind zuweilen makroskopisch sichtbar [1]).

Fettsäurekristalle (*Margarinsäurekristalle* — Fig. 47). Lange, dünne, nur wenig oder sehr intensiv gebogene Nadeln, die einzeln oder in grossen Büscheln und Drusen oder ganz ungeordnet durcheinanderliegend gefunden werden. Sie können mit elastischen Fasern, Leptothrix- und Aktinomycesdrusen verwechselt werden, unterscheiden sich aber von allen organischen Gebilden dadurch, dass sie sich in der Wärme ohne Rückstand lösen, im lufttrockenen Deckglaspräparat durch Chloroform und Äther gelöst werden, und dass sie mit Osmiumsäure rasch schwarz werden. — Sie treten meist massenhaft auf bei *Lungengangrän* und *fötider Bronchitis*, und zwar besonders in den früher erwähnten Klumpen oder Pfröpfen [2]);

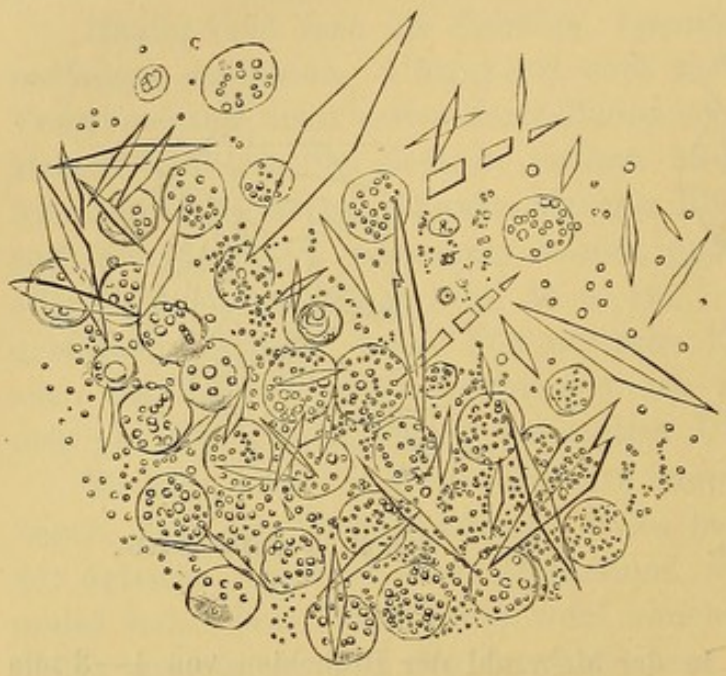


Fig. 49. Charcot-Leydensche Asthmakristalle (nach RIEGEL); starke Vergröss.

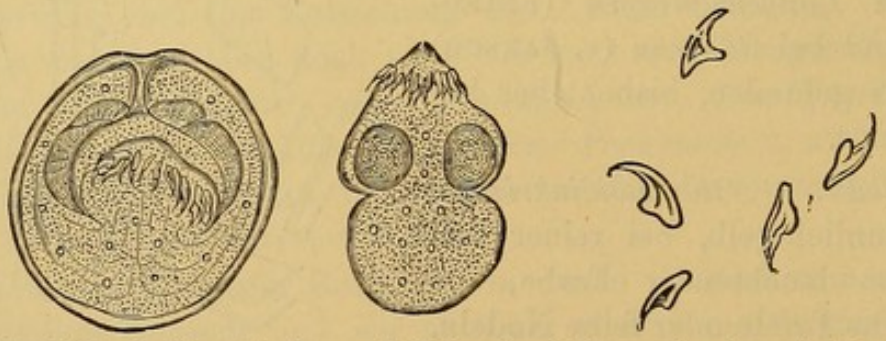


Fig. 50. Echinokokkus, Scolices und Haken (nach HELLER); schwache Vergröss.

sie kommen aber ebenso in Pfröpfen aus entzündeten Tonsillen vor [3]), endlich können sie vereinzelt in jedem schleimig-eitrigen Sputum, besonders nach längerem Stehen in der Wärme auftreten.

Cholestearinkristalle, die bekannten dünnen rhombischen Tafeln mit ausgehackten Ecken (mit verdünnter Schwefelsäure und Jodtinktur

1) s. S. 170. — 2) s. S. 173. — 3) ebenda.

grün, dann rot werdend) sind selten u. zw. in perforiertem altem Pleuraeiter, übrigens auch bei Tuberkulose gefunden.

Charcot-Leydensche *Kristalle*, sehr lichte, zuweilen etwas bläulich glänzende, langgezogene Oktaëder von ausserordentlich verschiedener Grösse, zuweilen mit der Lupe, zuweilen nur mit Hartnack 8 sichtbar; sie scheinen identisch zu sein mit bei *Leukämie* im Blut und Knochenmark gefundenen, auch zuweilen im Stuhl[1]) auftretenden Kristallen. — Sie stammen ohne Zweifel aus dem Eiweiss von Leukozyten und haben möglicherweise besondere Beziehung zu eosinophilen Zellen, s. hier unten.

Dieselben sind diagnostisch sehr wichtig als ein Zeichen des *Asthma bronchiale*[2]); sie treten hier am reichlichsten in und nach den Anfällen auf (Leyden). — Seltener sind sie bei *Bronchitis acuta*, *Bronch. croup. chron.*, *Tuberkulose* gefunden.

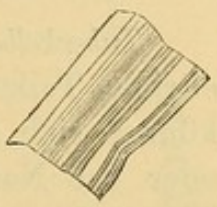


Fig. 51. Echinokokkusmembran, Querschnitt. Schw. Vergr.

Im Asthmaauswurf sind die Stellen, wo man die Asthmakrystalle findet, oft leicht mit blossem Auge als trockene Krümel[3]) kenntlich. Sie kommen hier auffallend oft gemischt mit eigentümlich feinstgranulierten, gleichsam mit Staub gefüllten rundlichen Zellen vor; ebensolche feinst granulierte Gebilde treten dann gleichzeitig auf von spindelförmiger Gestalt und mit einem matten Schimmer: Übergangsstadien zu den Charcotschen Kristallen. Diese granulierten Zellen sind *eosinophil*[4]); auch die spindelförmigen Gebilde enthalten die eosinophile Körnung.

Besonders massenhaft pflegen diese Kristalle und die eosinophilen Gebilde auf und in den „*Spiralen*“ gelagert vorzukommen.

Tyrosin (*fötide Bronchitis*, *Empyem* — nach Leyden), *oxalsaurer Kalk* (*Diabetes*, Fürbringer; *Asthma*, Ungar) und *Tripelphosphat* sind in ganz vereinzelten Fällen im Sputum gefunden[5]).

Tierische Parasiten. Ebenso wie ganze *Echinokokkusblasen* oder *Fetzen* derselben (kenntlich durch die ausserordentlich gleichmässige Streifung im Querschnitt, s. Fig. 51), so kommen auch *Haken* der *Scolices echinoc.* (Fig. 50) im Sputum vor, falls ein solcher Parasit von der Lunge oder der Leber usw. her in die Bronchien einbricht (schwache Vergrösserung).

Das in anderen Ländern, besonders in Japan beobachtete *Distoma pulmonale* (Bälz), welches *Hämoptysen* ohne sonstige Erscheinungen verursacht, kündigt sich durch Eier im Sputum an, welche bei Lupenvergrösserung sichtbar sind.

Infusorien (Monas, Cercomonas) sind bei Lungengangrän gefunden; sie sind anscheinend ohne pathogene Bedeutung.

---

1) s. diesen. — 2) s. „Spiralen“. — 3) s. oben S. 173. — 4) vgl. „leukämischer Blutbefund“. — 5) s. die Abbildgn. im Kapitel „Harn“.

Pilze[1]): *Leptothrix buccalis* kommt in dem früher erwähnten eigelben Belag des lange stehenden Sputums, ferner neben Fettsäurenadeln in den Bronchialpfröpfen bei putrider Bronchitis, endlich auch vereinzelt in Körnern, welche dem Aktinomyces ähneln, vor. Sie ist entweder dem Sputum im Mund erst beigemischt, oder in vita vom Mund in die Luftwege gewandert; sie ist aber dort ohne bekannte pathogene Bedeutung. — *Specif. Reaktion*: Mit Jodjodkaliumlösung färbt sie sich blauroth; ohne diese Reaktion kann sie mit elastischen Fasern, selbst Fettsäure verwechselt werden[2]).

Sarcina pulmon., ein durch Teilung sich vermehrender, endogene Sporen bildender Pilz (Hauser); sie hat nichts mit der Magensarcine zu tun, ist ihr aber ähnlich, wiewohl kleiner. — Die neuerlichen Angaben über ihr häufiges Vorkommen dürften teilweise anzuzweifeln sein (Verwechselung mit *Micrococcus tetragenus* [?] — Flügge). Sie hat keine bekannte pathogene Bedeutung.

Tuberkelbazillen (Koch). Diese finden sich im allgemeinen in den eitrigen Teilen des Sputums bei *Lungen-* oder *Kehlkopftuberkulose*. Sie können sich aber ausnahmsweise auch aus dem Rachen, dem Gaumen oder der Nase dem Sputum beimischen, falls sich dort zerfallende Tuberkel finden. Sehr reichlich sieht man sie meist in den sog. „Linsen" und in seltenen Fällen als kleine Reinkulturen in den winzigen weissen Schüppchen, von welchen oben S. 174 die Rede war.

Diese Spaltpilze sind gerade oder mässig (selten stark) gekrümmte sehr dünne Stäbchen von etwas wechselnder Länge, 2 bis beinahe 4 μ. Sie enthalten oft Sporen. Sie sind wegen ihrer Dünnheit und weil sie unbeweglich sind, ungefärbt im Sputum sehr schwer zu sehen. Zu ihrem Nachweis bedient man sich der Färbung und der darauffolgenden Entfärbung des Präparats mit Säure; die dabei hervortretende Säurefestigkeit des Tuberkelbazillus wird als spezifische Reaktion benutzt (von ähnlichen säurefesten Bakterien kommen nur die Smegma- und Leparbazillen in Betracht, s. diese S. 188). — *Vergrösserung* 600—400, für Geübte allenfalls 300 lin.; d. h. Ölimmersion $^1/_{12}$ (mit Abbé) oder Hartnack 8, höchstens 7, Zeiss F.

Mikroskopischer Nachweis der Tuberkelbazillen. Wir teilen von den zahlreichen Färbemethoden nur die Ziehl-Neelsensche als die empfehlenswertere mit; man färbt auf Deckgläsern oder, was erheblich weniger kostspielig, auf Objektträgern (s. dies unten).

Methode (Ziel-Neelsens Färbung mit Karbolfuchsin). Man überträgt aus dem auf einem reinen schwarzen Teller ausgebreiteten Auswurf mit ganz reinen Nadeln ein geeignetes[3]) Teilchen auf ein reines Deckglas, zer-

1) Die makroskopischen Anzeichen des Vorhandenseins einiger derselben s. S. 173. — 2) vgl. die Abbildg. im Abschnitt „Verdauungsapparat" und die „Mikroskopie des Inhalts der Mundhöhle". — 3) d. h. ein solches aus dem Innern eines Ballens, s. oben.

teilt es auf demselben durch Zerschneiden mit den Nadelspitzen, legt ein anderes Deckglas darauf, drückt dann beide Gläschen fest aneinander, wischt das dabei an den Rändern ausquellende Sputum weg und zieht dann beide Deckgläser an einander vorsichtig ab, so dass auf beiden eine möglichst dünne, gleichmässige Sputumschicht bleibt; man legt sie darauf zum Trocknen beiseite. Hierauf beschickt man eine Uhrschale mit der Farblösung, einer Mischung von 90 Tln. 5 proz. wässeriger Karbollösung mit 10 Tln. konzentrierter alkoholischer Fuchsinlösung. Am besten filtriert man die Lösung stets frisch in die Uhrschale hinein. — Gutes Fuchsin S. ist nötig.

Sind die Deckgläser lufttrocken geworden, so zieht man ein jedes 3 mal

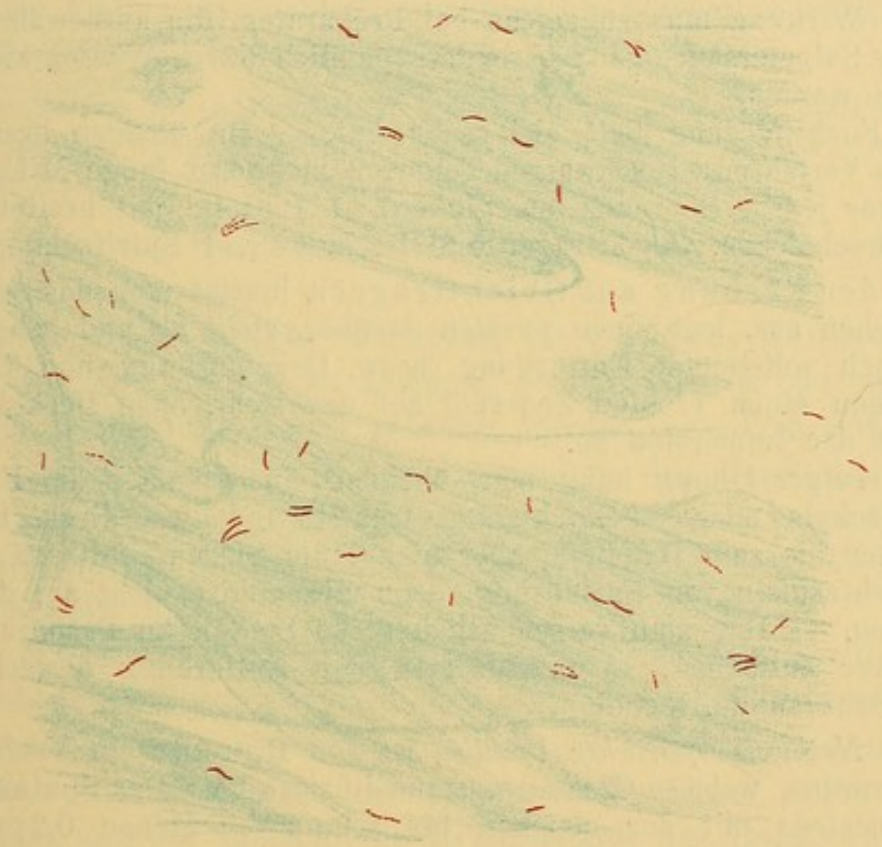


Fig. 52.
Tuberkelbazillen im Sputum, mit Karbolfuchsin gefärbt unter Nachfärbung mit Methylenblau. Zeiss, homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 4, Zeichenprisma; Vergr. zirka 1000.

durch die Flamme einer Spirituslampe und legt es in die Farblösung mit der Sputumseite nach unten. Hierauf erwärmt man die Uhrschale langsam über der Flamme und zwar am besten auf einem Dreifuss mit Drahtnetz oder Asbestplatte bis nicht nur am Rande, sondern aus der Mitte ein leichter Dampf aufsteigt, und lässt es dann noch zirka 10 Minuten stehen.

Man fährt dann in der Behandlung fort, indem man die Deckgläser kurz in Wasser abspült und für ein paar Sekunden in eine Mischung von 1 Teil Salpetersäure auf 2 Teile Wasser eintaucht (ohne sie mit der Pinzette loszulassen), bis sie, wieder tüchtig in Wasser abgespült, noch einen schwachen rötlichen Schimmer zeigen. Man kann dann die Präparate im Wasser ansehen: die Tuberkelbazillen sind intensiv rot gefärbt, alles Übrige ist durch die Salpetersäure völlig oder bis auf einen matten röt-

HARVARD UNIVERSITY SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH LIBRARY

lichen Ton entfärbt. — Sehr empfehlenswert ist eine Nachfärbung der Deckgläser mit einer wässrigen Lösung von Methylenblau: in diese legt man sie, nachdem sie mit Salpetersäure behandelt und stark mit Wasser abgespült sind, auf 1 bis 2 Minuten; dann erneutes Abspülen und hierauf Untersuchung.

Zur *Konservierung* der Präparate werden die Deckgläser nach Beendigung des Verfahrens wieder an der Luft getrocknet, 3 mal durch die Flamme gezogen und direkt auf einen vorher auf den Objektträger gebrachten Tropfen Xylol-Kanadabalsam aufgelegt.

Die Entfärbung mit Salpetersäure darf nicht zu stark gemacht werden, weil sonst auch die Bazillen ihre Farbe verlieren. Eben wegen ihrer entfärbenden Wirkung muss übrigens bei Präparaten, die aufbewahrt werden sollen, die Salpetersäure ganz besonders peinlich durch Wasser wieder ausgewaschen werden.

Die Fuchsinlösung hält sich sehr gut. — Im übrigen braucht man zu diesem Verfahren: 1 schwarzen Teller, 2 möglichst lange Mikroskopiernadeln (vor jedem Gebrauch zu glühen), 1 Pinzette mit breiten Backen, einige Uhrschälchen, Objektträger und Deckgläser, 1 Spirituslampe.

Bei der Färbung auf Objektträgern breitet man das Sputum auf einem solchen aus, legt einen zweiten darüber, zieht ab und behandelt wie oben. Nach vollendeter Entfärbung, bezw. Gegenfärbung und Trocknung träufelt man einen Tropfen Zedernöl auf und sieht, ohne Deckglas aufzulegen, mit der Immersion an.

Bei einiger Übung kann man übrigens auch einfach die Farblösung auf das Deckglas oder den Objektträger träufeln und diese direkt hoch über die Flamme bis zum Dampfen, aber nicht zum Sieden erhitzen, und zwar unter Nachträufeln von Farblösung, denn diese darf nicht auf dem Glase eintrocknen. — Hat man versehentlich dicke Stellen im Präparat, welche sich schwer entfärben, so tauche man zur Entfärbung abwechselnd in 30 proz. Säure und Alkohol.

Zum Nachweis spärlicher Bazillen ist von BIEDERT ein Verfahren angegeben worden, welches CZAPLEWSKI modifiziert hat: Das Sputum wird je nach Konsistenz mit der gleichen bis zehnfachen Menge 0,2 prozentiger Natronlauge im Becherglase durch Erhitzen und Umrühren über Flamme und Asbestplatte in wenigen Minuten verflüssigt; gröbere Flocken müssen mit dem Glasstab zerrieben werden; darauf wird 1 prozentige alkoholische Phenolphthaleïnlösung bis zur Dunkelröte und dann vorsichtig 10 prozentige Essigsäure genau bis zur Entfärbung zugesetzt; — kein Übersäuern! — Die Flüssigkeit wird dann sofort oder falls sie noch dickflüssig ist, nach Verdünnung mit destilliertem Wasser im Spitzglas sedimentiert und der Bodensatz zentrifugiert. Behandlung der ausgeschleuderten Formbestandteile durch Ausstreichen auf Objektträger oder Deckglas nach ZIEHL-NEELSEN wie oben. Trocknet das Sediment schlecht an, so setzt man eine Spur unbehandeltes Sputum des gleichen Patienten zu.

Wer selten auf Tuberkelbazillen untersucht, sollte womöglich immer zur Kontrolle der Farbstoffe ein sicher tuberkulöses Sputum gleichzeitig färben.

Bei diesen Methoden treten die Tuberkelbazillen durch ihre isolierte Rotfärbung hervor und sind bei einiger Übung leicht zu erkennen.

Die Stäbchen sind meist im Bogen oder leicht S-förmig gekrümmt und finden sich einzeln oder zu zweien, auch in Häufchen; Paare von Bazillen liegen meist parallel oder im spitzen Winkel zusammen. Manche Stäbchen lassen eine Reihe ungefärbter Lücken erkennen und sehen dann aus wie eine Perlschnur oder eine kurze Kette gefärbter Kokken.

Durch ihre isolierte Rot-, bezw. Violettfärbung sind bei diesen Methoden die *Tuberkelbazillen* sicher zu erkennen. Etwaige Lücken im Innern der Bazillen erscheinen, weil sie sich nicht färben, als helle Punkte; sie können so reichlich sein, dass bei schwacher Vergrösserung die Bazillen wie Kettenkokken aussehen (s. Fig. 52).

Verwechslung ist nur möglich mit Smegma- und Leprabazillen; beide sind im Sputum ausserordentlich selten, die letzteren nur bei bestehender Lepra der Haut etc. zu finden; die ersteren s. unten S. 188.

Die Züchtung von Tuberkelbazillen aus dem Sputum hat keine diagnostische Bedeutung.

Anwesenheit dieser Bazillen im Sputum beweist Tuberkulose u. zw. fast immer der Lungen; denn wenn sie von einer Kehlkopf- oder Rachentuberkulose geliefert werden, so ist so gut wie stets auch eine Erkrankung der Lunge vorhanden; der diagnostische Wert der Sputumbazillen ist um so grösser, da sie nicht selten zu einer Zeit auftreten, wo die physikalischen Erscheinungen noch undeutlich sind oder selbst fehlen.

Die Menge der in einem Präparat gefundenen Bazillen hängt, zum mindesten bei der gewöhnlichen Methode, sehr von Zufälligkeiten ab, da man ja doch nur ein oder mehrere beliebige Sputumteilchen untersucht. Eher lässt das Czaplewskische Verfahren einen gewissen Rückschluss auf die tatsächliche Reichlichkeit des Bazillenwachstums in der Lunge zu; auf die Schwere der Krankheit wird man aber auf diesem Wege stets nur einen ganz ungefähren Schluss ziehen können.

Fehlen der Bazillen spricht bei einmaliger Untersuchung gar nicht gegen Tuberkulose und darf, besonders wenn das Sputum spärlich und nirgends rein eitrig ist, auch bei mehrmaliger Untersuchung nur mit grosser Vorsicht verwertet werden. Sind dagegen in einem nicht allzu spärlichen eitrigen Sputum niemals Bazillen aufzufinden, so spricht das mit grosser Bestimmtheit gegen Tuberkulose. Dass übrigens ohne tadellose Farbstoffe (Kontrollpräparat[1]), richtiges Färbeverfahren und sorgfältigstes Durchmustern der Präparate nicht von einem Fehlen der Bazillen gesprochen werden kann, ist selbstverständlich. In zweifelhaften Fällen empfehlen wir, das eben erwähnte Czaplewskische Sedi-

1) s. S. 186.

mentierungsverfahren anzuwenden, welches eine beträchtliche Sicherheit für das Auffinden spärlicher Bazillen gewährt.

Tuberkulininjektionen, auf die zurückzukommen sein wird, haben u. a. auf das Sputum der Lungentuberkulose gewisse Einwirkungen, welche unter Umständen von diagnostischer Bedeutung sind: das Sputum wird zunächst reichlicher, meist bazillenreicher, bezw. es tritt bazillenhaltiges Sputum auf, wo vorher überhaupt keins oder kein bazillenhaltiges vorhanden war. Ausserdem zeigen die Bazillen häufig in sehr ausgesprochener Weise die oben erwähnte Ähnlichkeit mit Kettenkokken, dabei erscheinen sie vielfach scharf geknickt, zerfallen, und die Bruchstücke in unregelmässigen Haufen zusammengelagert (vgl. S. 192).

Smegmabazillen sind in sehr wenigen Fällen von Bronchiektasien, und zwar zum Teil massenhaft im Sputum gefunden. Sie ähneln den Tuberkelbazillen und geben auch deren Farbreaktion. Es empfiehlt sich, im Zweifelfall das nach S. 184ff. gefärbte Präparat nicht in Säure, sondern durch 5—8 Min. in absolutem Alkohol zu waschen: Tuberkelbazillen behalten die Farbe, Smegmabazillen nicht; noch sicherer soll eine Entfärbungs- und Nachfärbeflüssigkeit sein, welche aus 1 Tl. Rosolsäure (Korallin), 100 Tln. Alkol. abs., Methylenblau bis zur Sättigung und 20 Tln. Glyzerin besteht. — Auch bei Lungengangrän kommen säurefeste Bazillen vor, welche indes auf Glyzerinagar schon nach 24 Stunden wachsen.

Pneumoniekokken: a) A. Fränkels *Pneumoniekokken*. Diese Kokken treten im Sputum meist in deutlichen Kapseln und vorwiegend, indes nicht ausschliesslich, als Diplokokken auf. Sie sind oval, bezw. durch eine leichte Verschmälerung an den einander abgewandten Enden lanzettförmig; im übrigen vgl. Fig. 53. — Färbbar mit allen Anilinfarben; durch die Gramsche Methode nicht entfärbt.

b) Friedländers *Pneumococcus*, dem ersteren sehr ähnlich, aber durch Gram entfärbt.

Fränkels Coccus wird in der Mehrzahl der Pneumonien in den Lungen, und dann auch im Sputum gefunden. Es ist unzweifelhaft, dass er ein Erreger der Pneumonie ist, aber nicht allein der echten krupösen, sondern auch gewisser sekundärer, z. T. bronchopneumonischer Formen. — Er ist ausserdem angetroffen worden im Eiter von Empyemen, sowie von Meningitiden, welche eine krupöse Pneumonie komplizierten; aber er findet sich auch zuweilen ohne jede Beziehung zur Pneumonie im Exsudat bei Pleuritis, Meningitis, Otitis, Arthritis, selbst bei Phlegmonen, Perforationsperitonitis u. a. m., und endlich in bösartigen und manchen gutartigen Fällen im Blute. Der genannte Coccus scheint also nicht allein krupöse Pneumonie und metastatische Erkrankungen derselben, sondern auch andersartige Pneu-

monien und selbständige Entzündungen in einer Reihe der verschiedensten Organe zu erregen. Er ist ein verbreiteter, vielfach übrigens nicht sehr bösartiger Entzündungserreger.

Der Fränkelsche Coccus findet sich nun aber ausserdem im Mundspeichel vieler gesunder Menschen (ca. $^1/_5$ der Gesunden); er ist übrigens nach neueren Untersuchungen nicht unterscheidbar vom Coccus der Sputumseptikämie.

Fig. 53.

Fränkelsche **Pneumokokken im Sputum.** — Gramsche Färbung. Zeiss, Immers. $^1/_{12}$, Oc. 2. Die hier abgebildeten Kokken besitzen Kapseln, welche durch einen hellen Hof um manche der Kokken auffallen. — Die Zeichnung gibt dieselben wieder. In der Reproduktion sind sie zu undeutlich.

Im Sputum findet er sich bei krupöser Pneumonie fast immer und meist reichlich, aber er kommt, wie aus dem Gesagten verständlich, auch bei Katarrhalpneumonien und ferner auch sonst in allen möglichen Sputis vor und ist aus ihnen züchtbar, und dadurch wird seine diagnostische Bedeutung ausserordentlich beeinträchtigt; dagegen gibt die Prüfung seiner Virulenz auf Mäuse einen Anhalt für die Beurteilung seiner pathogenen Bedeutung im betr. Fall.

Friedländers Coccus ist ohne Zweifel ebenfalls ein Erreger der krupösen Pneumonie, aber ein sehr seltener.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass nicht nur die meisten Bronchopneumonien, sondern auch gewisse den krupösen nahe-

stehende Pneumonieformen durch Streptokokken und pyogene Staphylokokken erzeugt werden können.

Verfahren zur Färbung von Pneumokokken. Der FRÄNKELsche wird im Deckglastrockenpräparat nach der GRAMschen Methode gefärbt, und zwar am besten mit Anilinwasser-Gentianaviolett[1]); daraus unmittelbar in die Entfärbungsflüssigkeit (Jod 1,0; Jodkalium 2,0; Aq. dest. 300,0) für 2—3 Min.; dann Alkohol absol. bis zur Entfärbung: die FRÄNKELschen Kokken sind intensiv gefärbt, etwaige FRIEDLÄNDERsche sind dagegen entfärbt. — Färbung der FRIEDLÄNDERschen Kokken: Deckglastrockenpräparate kommen für ein paar Minuten in 1proz. Essigsäurelösung, diese wird dann mit der Pipette weggeblasen; Trocknen an der Luft; Anilinwasser-Gentiana[2]) für einige Sekunden; Abspülen im Wasser.

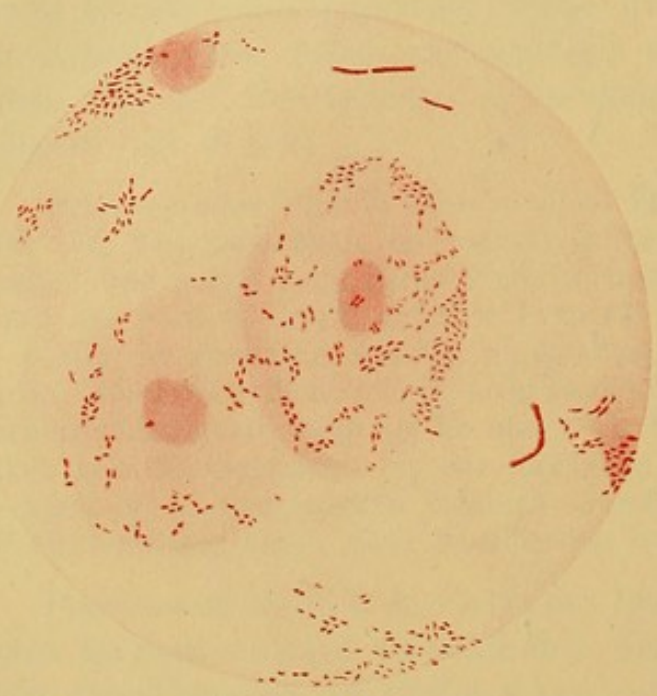


Fig. 54.
Influenzabazillen im ausgewischten Rachenschleim. Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin in der Wärme. Vergröss. Leitz $^1/_{12}$, Oc. 2.

3. *Staphylo-* und bes. *Streptokokken* finden sich häufig in grossen Massen bei Bronchiektasien und putrider Bronchitis. Reichliche Streptokokken im tuberkulösen Sputum weisen auf Mischinfektion (pneumonische Formen der Phthise) hin; dieselbe kann aber nur aus den örtlichen Erscheinungen und dem Fiebertypus sicher diagnostiziert werden.

4. *Influenzabazillen* (PFEIFFER). Im Sputum der Influenzakranken finden sich sehr kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, und zwar sieht man sie bei Beginn der Krankheit im schleimigen Sputum in grossen Schwärmen, dagegen späterhin in den Eiterkörperchen eingeschlossen. — Diagnostisch sind sie nur vom Geübten verwertbar. — S. Figur 54.

Färbung: Deckglastrockenpräparat mindestens 10 Minuten auf 20 mal verdünnter ZIEHLscher Karbolfuchsinlösung (S. 185) schwimmend erhalten, mit Wasser entfärbt.

5. *Pestbazillen* finden sich in dem zuweilen pneumonischen, häufiger stark blutigen oder blutig-serösen Sputum der primären Pestpneumonie, u. zw. meist in enormen Mengen. Es sind plumpe, länglich-ovale, ca.

1) s. S. 186. — 2) ebenda.

1,5 μ lange, 0,5 μ breite Stäbchen, welche im Sputum einzeln oder als Diplobazillen oder in Ketten auftreten. Sie färben sich mit allen Anilinfarben, am besten in alkalischem Methylenblau, nicht nach GRAM. Die Färhung ist an den Polen stark, in der Mitte ist sie schwach oder sie fehlt ganz. Vgl. Abbildung 55.

Fig. 55 a.
Pestbazillen im Eiter.

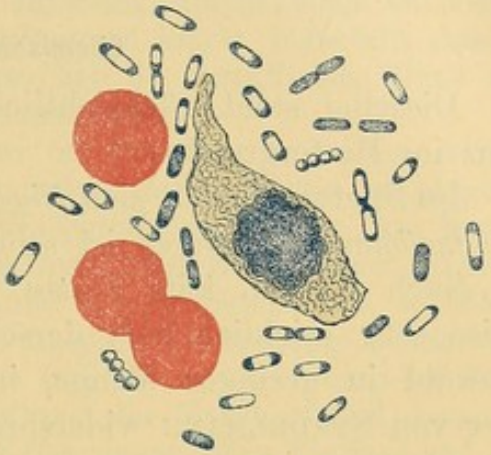


Fig. 55 b.
Pestbazillen im Sputum.

6. *Aktinomyces* ist bei Aktinomykose der Lungen und der Pleura in vereinzelten Fällen im Sputum gefunden, von mir und neuerdings auch von anderen in den charakteristischen kleinen Körnern [1]). Er ist kenntlich an dichtgedrängten Keulen, welche am Rande einer wirren, meist wie Detritus aussehenden Masse von Mycelfäden herausragen. Die Keulen sieht man am besten ohne Färbung, das Mycel kann man mit der GRAMschen Methode distinkt färben.

Neuerdings ist es gelungen, den Aktinomyces rein zu züchten [2]), die Züchtung wird aber nur ganz ausnahmsweise diagnostisch in Betracht kommen.

Schimmelpilze (Aspergillus- und Mucorarten), vereinzelte *Hefezellen* sind weniger wichtige Erscheinungen im Sputum.

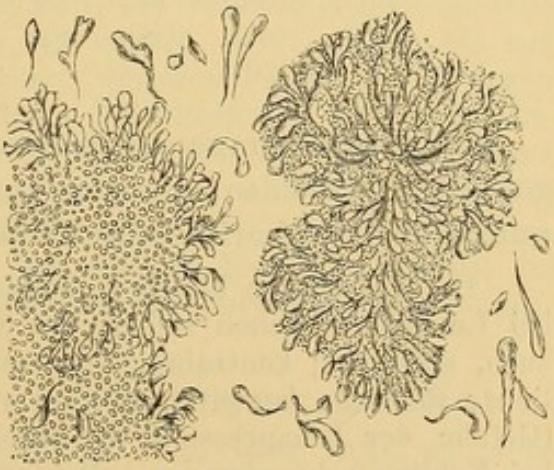


Fig. 56. Aktinomyces (nach v. JAKSCH).

7. Ausserdem enthält der Auswurf stets eine grosse Menge von *Bazillen und Kokken* aller Art, welche zum Teil jedenfalls aus dem Munde stammen. Die Mehrzahl dieser Mikroorganismen hat keine bekannte pathogene Bedeutung; von grossem Interesse ist es aber, dass Mikroorganismen im (Mundschleim und) Auswurf des Gesunden

1) s. 174. — 2) z. B. WOLFF u. ISRAEL, Virch. Archiv. Bd. 126.

vorkommen, welche mit gewissen pathogenen vollkommen identisch, aber von geringer Virulenz auf Tiere sind, so z. B. der Fränkelsche und der Friedländersche *Pneumoniecoccus*; hierher gehört auch, dass Löfflers *Diphtheriebazillen* noch geraume Zeit nach überstandener Krankheit im Mundschleim gefunden werden.

Chemische Untersuchung.

Dieselbe steht rücksichtlich der Bedeutung für die Diagnostik ganz im Hintergrund.

Im Sputum finden sich *Eiweisskörper* in Gestalt von *Mucin*, *Nuklein*, *Serumalbumin*; letzteres ist sehr reichlich vorhanden bei *Lungenödem*. — Nach Kossel tritt *Pepton* im Sputum bei *Pneumonie* nach der Krise sehr reichlich auf; derselbe Autor gibt an, Pepton finde sich, wiewohl in geringer Menge, in jedem eitrigen Sputum; dem wird aber von Stadelmann widersprochen.

Flüchtige Fettsäuren treten bei *Lungengangrän* sehr reichlich auf (Hoppe-Seyler, Leyden und Jaffé).

Endlich ist von Bedeutung, dass sich bei *Lungengangrän* und *Bronchitis* ein dem Pankreasferment ähnliches *Ferment* gefunden hat (Filehne, Stolnikow). Nach Untersuchungen von Stadelmann ist dasselbe übrigens auch im phthisischen Sputum, wiewohl mit erheblich schwächerer Wirkung, vorhanden. Derselbe Autor hat gezeigt, dass es sich hier wahrscheinlich nicht um ein Enzym, sondern um fermentartig wirkende Mikroorganismen handelt [1]).

Bleibt die Frage einer Lungentuberkulose nach den bisher aufgeführten Methoden durchaus offen, so ist die Anwendung der **diagnostischen Tuberkulininjektion** in Erwägung zu ziehen.

Die heutzutage üblichen diagnostischen Dosen des Alttuberkulins sind bei Lungenaffektionen sicher, bei den meisten anderen Tuberkulosen wohl auch, gefahrlos; kontraindiziert, weil unter Umständen von schädlicher örtlicher Reaktion begleitet, dürften sie nur sein bei Karies der Wirbelsäule (Gefahr der Kompression des Rückenmarks); Vorsicht ist ferner geboten bei Kehlkopferkrankungen. Bei zirka 300—400 mit positivem Erfolg injizierten Patienten meiner Poliklinik (Prof. Hammer) traten niemals Schädigungen auf; darunter waren auch Kehlkopfaffektionen. — Die Frage der Anwendbarkeit bei Säuglingen ist im Hinblick auf die Neigung der Säuglingstuberkulose zur Propagation noch offen.

Die theoretische Frage der diagnostischen Bedeutung der Tuberkulininjektion ist indessen sehr schwierig geworden, seitdem man weiss, dass

1) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 16.

fast alle Erwachsenen an aktiver, d. h. im Fortschreiten begriffener, bezw. krankmachender, inaktiver oder vollständig erloschener, d. h. vernarbter Tuberkulose leiden. Es hat sich bis jetzt noch nicht entscheiden lassen, ob es lediglich die aktive, oder vielmehr auch ein Teil der inaktiven, d. h. eingekapselten, aber noch virulenten Tuberkulose ist, welche auf die jetzt gebräuchlichen Dosen reagiert. Praktisch liegt die Sache aber dennoch so, dass der positive Ausfall der diagnostischen Injektion die Sachlage bei vielen Fällen von zweifelhaften Lungensymptomen klärt; jedenfalls scheint die Reaktion bei nichttuberkulösen, bezw. bei im eigentlichen Sinne von Tuberkulose geheilten Personen nicht vorzukommen. —

Methode. Man darf die Injektion nur bei Personen anwenden, welche seit mindestens 10 Tagen nicht fiebern; sie müssen genau unter den gleichen Bedingungen leben wie zuvor. — Die Einspritzungen werden am besten in der Interskapulargegend gemacht; erste Dosis beim Erwachsenen: 0,0001 (Lösung 0,01/10,0, ein Teilstrich); beim Kinde $^1/_4$—$^1/_2$ dieser Dosis. — Selbstverständlich gutes Material und strenge Asepsis. — Reizung an der Injektionsstelle in Gestalt von schmerzhaftem Infiltrat und leichter 1—3 Tage dauernder Dermatitis, auch Drüsenschwellung der Nachbarschaft kommen nicht selten vor und sind nach unseren Erfahrungen ohne Einfluss auf die Beurteilung einer etwaigen Allgemeinreaktion. — Tritt nach dieser Injektion Reaktion auf, welche Tuberkulose anzeigt, so stellt sich entweder am gleichen oder nächsten bis übernächsten Tage erhöhte Temperatur ein; eine Differenz von mindestens 0,5° gegen zuvor ist schon als Reaktionstemperatur aufzufassen. — Örtliche Reaktionen sind bei dieser Dosis selten; sie bestehen in Auftreten von Rasseln, verstärktem Rasseln oder Auftreten von Bazillen im Sputum.

Tritt bei 0,1 Milligr. keine Reaktion ein, so kann dennoch (aktive oder eingekapselte?) Tuberkulose vorliegen; es soll deshalb dann nach mindestens 3tägiger Pause die Injektion mit der gleichen oder der fünffachen Menge (0,0005) wiederholt werden; — im Falle des weiteren Nichtreagierens nur Fortsetzung in Pausen von 3 Tagen mit 0,0005, 0,001, 0,005, bis zur Maximaldose von 0,01, welche nach einer weiteren Pause von 3 Tagen wiederholt werden soll. — Tritt in keinem Fall Reaktion ein, so ist anzunehmen, dass Patient keine virulenten Tuberkelbazillen oder höchstens vollkommen dem Kreislauf und Säftestrom entzogenes Gift beherbergt, also im klinischen Sinne nicht tuberkulös krank ist.

Je geringer die Dosis dagegen ist, bei welcher Reaktion auftritt, um so wahrscheinlicher ist es, dass der Patient als tuberkulös krank anzusehen ist.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass es mit der Exaktheit der Ergebnisse der Methode nicht weit her ist; man kann sie aber doch in zweifelhaften Fällen häufig mit Vorteil hinzuziehen.

Die Untersuchung des Zirkulationsapparates.

Untersuchung des Herzens.

Die Entwicklung der Methoden der lokalen Untersuchung des Herzens ist eng verknüpft mit der Einführung der Perkussion und Auskultation. Auch hier sind es Laënnec und Skoda, ferner Piorry, Friedreich, Bamberger, Gerhardt, denen wir das Meiste zu danken haben.

Anatomisches vom normalen Herzen.

Das Herz ist derart auf dem nach vorne schräg abfallenden Zwerchfell gelagert, dass eine durch dasselbe gelegte Längsachse von oben rechts und hinten nach unten links und vorne verläuft. Es reicht von etwa 8—9 cm links der Medianlinie (Herzspitze) bis etwa 4—5 cm rechts derselben (d. h. etwa $1\,^1/_2$ Finger breit rechts des rechten Sternalrandes — rechter Vorhof), gehört somit zu ungefähr $^2/_3$ der linken, $^1/_3$ der rechten Brusthälfte an. Seine höchste Stelle (linker Vorhof) entspricht dem unteren Rand der Sternalinsertion des zweiten Rippenpaares, seine tiefste Stelle dem oberen Rand des 6. Rippenknorpels bezw. dem 5. Interkostalraum (s. Fig. 55). — Von den drei *Rändern des Herzens* wird der rechte vom rechten Vorhof, der untere vom rechten Ventrikel, der linke vom linken Ventrikel gebildet. Dieser letztere liegt (s. Figur) nur mit einem verschwindenden Teil an der Vorderfläche, deren weitaus grösster Abschnitt vom rechten Ventrikel gebildet wird.

Die Abbildung zeigt, wie von rechts, oben und links die Lungen sich vorn über das Herz schieben, so dass nur ein kleiner viereckiger Teil, ausschliesslich dem rechten Ventrikel angehörig, wandständig bleibt; von den *Grenzen dieses wandständigen Teils des Herzens* verläuft diejenige nach rechts zwischen Mittellinie und linker Sternallinie, die obere hinter der vierten Rippe, die linke etwas ausserhalb der linken Parasternallinie. Nach unten grenzt das Herz an die Leber, derart, dass es dieselbe mit seinem unteren Rand übergreift. — Aus dem Verlauf der Linie *c d*, die den Komplementärraum der Incisura cardiaca lobi sup. sin. angiebt, ist zu sehen, um welch beträchtliches Stück dieser wand-

ständige Teil des Herzens noch verkleinert wird, wenn die Lunge den Komplementärraum ganz ausfüllt.

Dies ist die Lage und Ausdehnung, wie sie sich beim Erwachsenen in Rückenlage und im Stehen findet. Bei Kindern steht das Herz (ebenso wie das Zwerchfell und die unteren Lungenränder) um etwa eine Rippe höher, auch ist es, da es überhaupt verhältnismässig grösser

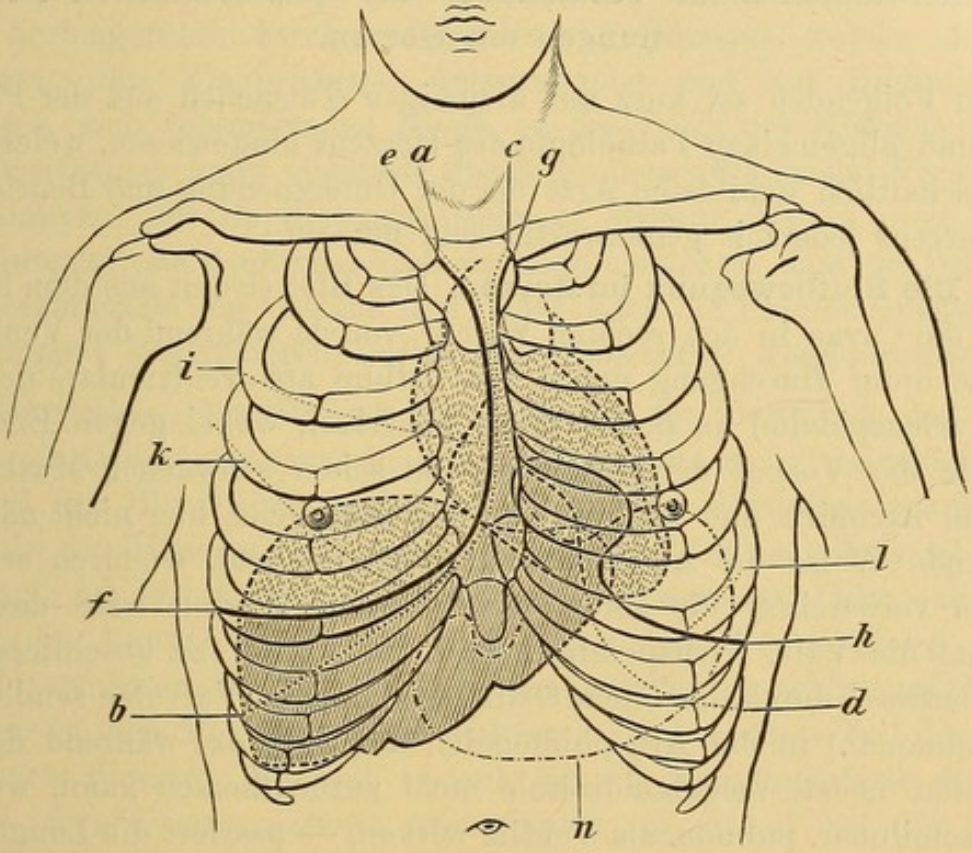


Fig. 57. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka).
Die Teile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffiert sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffiert. — *e f* (——) Rand der rechten Lunge; *g h* (——) Rand der linken Lunge; *a b* und *c d* (.....) die Grenzen der komplementären Pleurasinus; *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen; *n* Magen (grosse Kurvatur).

ist, in etwas breiterer Ausdehnung wandständig; im höheren Alter rückt es umgekehrt tiefer (unterer Rand = 6. Interkostalraum) und wird mit einem kleineren Teile wandständig, weil es von der Lunge mehr überlagert wird. — Bei Seitenlage, besonders bei der linken, sinkt das Herz stets beträchtlich nach der unten liegenden Seite [1]).

Bei den angegebenen Maßen handelt es sich um die Mittellage zwischen Systole und Diastole in ruhiger Aktion. Bei erregter Herztätigkeit wird der Unterschied der Herzgrösse in beiden Phasen beträchtlicher; die Er-

1) s. unter Spitzenstoss.

mittelung der Herzgrösse kann dann erheblich beeinträchtigt werden. S. unten.

Der *Situs viscerum inversus* zeigt uns das Herz derart gelagert, dass „rechts" und „links", entsprechend einem Spiegelbild, genau umzukehren sind. Von ihm wird in der Folge nicht mehr die Rede sein.

Vorbemerkungen zum Verständnis der physikalischen Erscheinungen am Herzen.

Im Folgenden sei kurz auf diejenigen Tatsachen aus der Physiologie und allgemeinen Pathologie des Herzens hingewiesen, welche dem wissenschaftlich gebildeten Arzt bei der Untersuchung und Beurteilung des Herzens jederzeit gegenwärtig sein müssen.

1. **Die Blutbewegung im Herzen.** Das Blut strömt aus dem Körper durch die Cavae in den rechten Vorhof, von da während der Ventrikeldiastole unter Durchgang durch das Ostium atrioventriculare dextrum (Valv. tricuspidalis) in den rechten Ventrikel, wobei gegen Ende der Diastole der Vorhof durch Kontraktion seiner schwachen Muskulatur treibend nachhilft und zugleich auf eigentümliche, hier nicht näher zu erörternde Weise die Atrioventrikularklappen hebt, wodurch er ihren Schluss vorbereitet; die sofort anschliessende Systole wirft das Blut, während die Valv. tricuspidalis gegen den Vorhof zu abschliesst, aus dem Ventrikel durch das offene Ostium pulmonale (Valvulae semilunares der Pulmonal.) in die Art. pulmonalis; das Blut, das während der nun folgenden neuen Ventrikeldiastole nicht zurückfliessen kann, weil die Valv. semilunar. pulmon. als Ventile wirken, — passiert die Lungen und strömt aus ihnen in den linken Vorhof, von da bei der Ventrikeldiastole durch das Ostium atrioventric. sin. (Valv. mitralis) in den linken Ventrikel, wobei wieder am Ende der Diastole der Vorhof, sich kontrahierend, nachhilft. Der linke Ventrikel wirft seinen Inhalt in der Systole (Abschluss gegen den Vorhof durch die Valv. mitralis) in den Anfangsteil der Aorta durch das Ostium aorticum, welches er durch ein richtiges Aufdrücken des Klappenventils der Valvulae semilunar. aort. eröffnet; sowie dann aber der Druck vom Ventrikel her wieder sinkt, weil dessen Diastole beginnt, schliessen die Semilunarklappen wieder: — das vom Ventrikel in den Conus aortae geworfene Blut hat nur den Abfluss in den Körper.

Genaueres über den Ablauf der Ventrikelkontraktion und deren Verhältnis zum Seminularklappenschluss und zum Herzstoss s. S. 201. Unsere Kenntnisse von diesen Dingen haben sich in neuester Zeit wesentlich erweitert.

2. **Die Klappenfehler und ihr Einfluss auf die Blutbewegung.** — Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, welche wichtige Rolle die Herz-

ostien spielen, einerseits als die Ein- und Ausgangspforten der Ventrikel, andererseits als der Sitz der jedes Rückwärtsfliessen des Blutes hindernden Herzklappen. — Die Blutbewegung kann nun auf zweierlei Weise durch krankhafte Vorgänge an den Herzostien Schädigung erfahren: entweder dadurch, dass dieselben sich verengen (*Stenose des Ostiums*), oder dadurch, dass die Klappen ihre Schlussfähigkeit einbüssen (*Insuffizienz der betreffenden Klappen*). Die Stenose eines Ostiums wird herbeigeführt durch endokarditische Prozesse, welche zur Verwachsung der Klappenzipfel untereinander und zur Bildung eines narbigen, sich verengernden Rings an der Basis der Klappen führen. Die Insuffizienz kann ebenfalls durch Endocarditis (meist Verkürzung der Klappen, der Papillarmuskelsehnen) erzeugt werden, und das ist das häufigste; sie kann aber auch dadurch entstehen, dass bei Schwäche des Herzmuskels das Ostium sich dehnt oder die Papillarmuskeln sich ungenügend kontrahieren (*relative oder muskuläre Klappeninsuffizienz*).

Ein Ostium, das verengt ist, erschwert den Durchtritt des Blutes. Ist es ein Ostium atrioventriculare (*Mitralstenose* und *Tricuspidalstenose*), so wird das Blut bei seinem Eintritt in den Ventrikel (zur Zeit der Diastole des Herzens) gehemmt: die Füllung des Ventrikels ist beeinträchtigt; ist es ein Ostium arteriosum (*Aortenstenose, Pulmonalstenose*), so ist die Austreibung des Blutes aus dem Ventrikel bei dessen Systole erschwert. — Ist eine Klappenvorrichtung schlussunfähig, so lässt sie in dem Moment, da sie schliessen sollte, einen Teil des Blutes rückwärts fliessen. Handelt es sich um die Eingangspforte des Ventrikels (*Insufficientia mitralis, tricuspidalis*), so strömt bei der Systole ein Teil des Ventrikelinhalts in den Vorhof zurück; sitzt dagegen der Fehler an der Ausgangspforte des Ventrikels (*Insufficientia aortae, pulmonalis*), so wird nach beendigter Systole in der darauffolgenden Diastole ein Teil des soeben in die betreffende Arterie geworfenen Blutes dem Ventrikel zurückkommen.

In einer Beziehung sind sich alle die genannten Fehler völlig gleich: sie erzeugen ein Hindernis des Blutstroms, sie stauen das Blut in dem im Blutstrom jeweils oberhalb von ihnen gelegenen Herzabschnitt. So führt ein Fehler eines arteriellen Ostiums zu Stauung im betreffenden Ventrikel; ein Fehler eines atrioventrikularen Ostiums bewirkt Stauung im betreffenden Vorhof, ausserdem aber auch sofort über diesen hinaus in den betreffenden Venen.

3. **Kompensation, Ausgleichung der Klappenfehler.** Der abnorme Widerstand, der durch jeden Klappenfehler der Blutbewegung an dem betreffenden Ostium erwächst, würde sofort zu erheblicher Störung der Blutbewegung führen, wenn er nicht sofort durch erhöhte Arbeit der

(im Blutstrom) oberhalb des Widerstands gelegenen Herzabschnitte ausgeglichen würde. Aber dabei bleibt es nicht, sondern der mit vermehrter Arbeit belastete Herzabschnitt wird auch hypertrophisch: *kompensatorische Hypertrophie.* — Höchst einfach ist dieses Verhältnis bei den Fehlern des Aortenostiums: sie werden kompensiert durch Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sich verbindet mit Dilatation (exzentrische Hypertrophie). Die letztere ist besonders stark bei der Insuffizienz der Aortenklappen, und dies erklärt sich daraus, dass bei der Aorteninsuffizienz der linke Ventrikel in der Diastole von zwei Seiten Blut erhält, also sehr viel mehr als normal. — Bei den Klappenfehlern an der Mitralis müsste der Vorhof ausgleichen, aber er kann, trotzdem er tatsächlich dilatiert und hypertrophisch wird, die nötige Arbeit nicht leisten, die Stauung nicht bewältigen: dieselbe setzt sich durch ihn hindurch in die Lungenvenen, Lungenkapillaren und -arterien und so bis in den rechten Ventrikel fort: dieser wird dilatiert und hypertrophisch und erzeugt somit die zur Ausgleichung nötige Erhöhung der Triebkraft.

Was für die Folgen der Aortenfehler gilt, gilt im wesentlichen auch für die (sehr seltenen) der Pulmonalis; die Fehler der Tricuspidalis (sie sind mit Ausnahme der relativen Insuffizienz ebenfalls selten) finden aber nur eine Ausgleichung, und zwar eine kaum nennenswerte, in der Hypertrophie des rechten Vorhofs, denn die Druckerhöhung im Körpervenensystem hat keinen Einfluss auf den Druck in den Körperarterien, kann daher auch nicht etwa eine kompensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen.

Es erzeugt also die Insuffizienz und die Stenose der Aorta eine Hypertrophie des linken, die Insuffizienz und die Stenose der Mitralis eine solche des rechten Ventrikels. — Bei der Mitralinsuffizienz kommt aber noch etwas hinzu: hier fliesst dem linken Ventrikel während seiner Diastole aus dem erweiterten Vorhof das gestaute Blut unter abnorm hohem Druck und in vermehrter Menge zu: er wird dilatiert, und da er diese Blutmenge auch bewältigen, d. h. zum Teil nach vorwärts in die Aorta, zum Teil rückwärts durch das Mitralostium in den Vorhof austreiben muss, so wird er hypertrophisch. Die Mitralinsuffizienz führt also zu Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel.

Diese verschiedenen Hypertrophien werden zur Diagnose der betreffenden Klappenfehler benutzt.

4. **Herzhypertrophie aus anderen Ursachen.** Ausser den Klappenfehlern führen noch gewisse andere Zustände zu Hypertrophie: so wird der linke Ventrikel hypertrophisch durch die vermehrten Widerstände, die dem Körperarteriensystem durch *Arteriosklerose* erwachsen; er wird es ferner u. a. infolge fortgesetzter starker körperlicher An-

strengung (*idiopathische Herzhypertrophie*), ferner bei den verschiedenen Formen der *chronischen Nephritis*, und zwar bei dieser um so mehr, je länger sich der allgemeine Kräftezustand erhält (am stärksten deshalb bei der *Schrumpfniere*, aber z. B. auch bei der *akuten Nephritis*, wenn sie eine gewisse Zeit andauert). — Der rechte Ventrikel wird hypertrophisch bei jeder dauernden Erhöhung des Widerstandes im Lungenkreislauf, am regelmässigsten und stärksten beim *Emphysem* (Untergang vieler Lungenkapillaren durch Gewebeschwund), bei starker *Lungenschrumpfung*, starker *Kyphoskoliose*.

5. **Die Gestalt des Herzens** wird bei Hypertrophie und Dilatation folgendermassen verändert: Hypertrophie des linken Ventrikels verbreitert das Herz nach links und macht es ausserdem länger; ist Dilatation dabei, so vermehrt diese wesentlich die Verbreiterung nach links. — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirkt lediglich Verbreitung des Herzens nach rechts. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel macht das Herz nach rechts und links breiter und verlängert es.

6. **Die reine Dilatation.** Sie kommt ausschliesslich der *Herzschwäche* bezw. der *Herzlähmung* zu und ist bedingt durch die Verminderung des Tonus des Herzmuskels unter gleichzeitiger Herabsetzung seiner Kontraktionsfähigkeit. — Sie kann auch auftreten bei dem vorher hypertrophisch-dilatierten Herzen und führt dann mitunter zu ausserordentlicher Vergrösserung. — Die Vergrösserung ist bei der Herzdilatation ungefähr gleichmässig in allen Dimensionen.

Unterschieden wird die Vergrösserung des Herzens durch Hypertrophie (mit Dilatation) und diejenige durch die eben erwähnte Dilatation hauptsächlich an der Hand der Zeichen der *Herzarbeit*.

7. **Die Wandständigkeit des Herzens** steht in sehr wichtiger Beziehung zu dessen Grösse [1]). Ein vergrössertes Herz ist immer in weiterem Umfange wandständig, als ein normal grosses, falls nicht in der Umgebung des Herzens Bedingungen gegeben sind, welche ihrerseits die Wandständigkeit des Herzens vermindern, bezw. eine Vergrösserung seiner Wandständigkeit hindern. — Vermindert wird die Wandständigkeit durch das Lungenemphysem bezw. das Volumen pulmonum auctum. Sei es, dass diese Anomalie der Lungen beiderseitig oder nur linksseitig, sei es, dass sie chronisch oder vorübergehend da ist, in jedem Fall hat die erweiterte Lunge das Bestreben, sich teilweise oder ganz zwischen das Herz und die Brustwand einzuschieben, d. h. also die Wandständigkeit des ersteren zu beeinträchtigen. Man spricht in solchen Fällen von *Überlagerung des Herzens durch die Lunge*

1) Über den Herzbeutel s. später.

Dieselbe bewirkt, dass ein normal grosses Herz beim Emphysem in geringerem Umfang der Brustwand anliegt, als bei normalen Lungen. Entsprechend kann sich auch eine etwaige Vergrösserung des Herzens bei Emphysem nicht in dem Maße durch verstärkte Wandständigkeit äussern, wie sie es tun würde, wenn die Lungen normal wären. Es kann vielmehr bei Herzvergrösserung und gleichzeitigem Lungenemphysem das Herz in etwa der Norm entsprechendem oder sogar in mehr oder weniger stark vermindertem Umfang wandständig getroffen werden.

Ein anderer Zustand hat den entgegengesetzten Einfluss; es ist dies die entzündliche Verwachsung des Lungenrandes mit der Parietalpleura an der Incisura cardiaca; nicht allein hindert dieselbe jede respiratorische Verschiebung des Lungenrandes über dem Herzen, sondern es kommt sogar weiterhin durch gleichzeitige pleurale oder Lungenschrumpfung meistens zu einem Zurückweichen der Lunge über dem Herzen: dieses letztere wird dadurch mehr wandständig, als es seiner Grösse nach sein würde, falls die Lungen normal gross wären; dadurch kann Herzvergrösserung vorgetäuscht werden (*abnormes Freiliegen des Herzens*). Tritt dann ein vikariierendes Emphysem der anderseitigen, gesunden Lunge hinzu, so verkleinert es von jener Seite die Herzdämpfung und dieselbe erscheint dann nach rechts oder links verlagert. Derartiges kann man schon bei mässigen phthisischen Spitzenschrumpfungen sehen.

Man muss deshalb beim Schluss auf die Grösse und Lage des Herzens aus dessen Wandständigkeit [1]) immer das etwaige Vorhandensein dieser Zustände in Betracht ziehen.

Inspektion und Palpation der Herzgegend [2]).

Beide Untersuchungsmethoden werden, ebenso wie die übrige Untersuchung des Herzens, am besten in der mässig erhöhten Rückenlage oder im Stehen vorgenommen. Die Untersuchung im Sitzen macht technische Schwierigkeiten, ist aber freilich bei schweren Herzkranken wegen der vorhandenen *Orthopnoe* zuweilen nicht zu umgehen. — Die Palpation geschieht teils mit den Spitzen des zweiten und dritten Fingers, teils mit der flach aufgelegten Hohlhand.

Der Spitzenstoss.

Normale Verhältnisse. Der Spitzenstoss ist von höchster Wichtigkeit als ein anatomischer Anhaltspunkt, denn er entspricht entweder

1) s. „Perkussion des Herzens“: 1. Die absolute Herzdämpfung. — 2) Die beiden Untersuchungsmethoden haben beim Herzen so innig ineinander zu greifen, dass eine Trennung derselben gekünstelt erscheinen müsste.

genau der Spitze oder einer Stelle dicht einwärts von ihr. — Er ist bei der Mehrzahl der Gesunden dem Auge wie den tastenden Fingerspitzen bemerkbar als eine rhythmische und zwar systolische Vorwölbung von etwa Fingerbreite, die sich bei der Mehrzahl der *Erwachsenen* bei aufrechter Haltung oder Rückenlage im 5., seltener im 4. Interkostalraum dicht einwärts der Mamillarlinie findet: bei manchen erreicht er die Mamillarlinie, bei wenigen aber nur liegt er jenseits derselben (s. u.). — Bei *Kindern* bis zum 10. Jahre pflegt er fast regelmässig im 4. Interkostalraum und entweder in der Mamillarlinie oder ausserhalb derselben [1]), bei *Greisen* dagegen zuweilen im 6. Interkostalraum getroffen zu werden. — Starkes Fettpolster, bezw. Mamma, ferner enge Interkostalräume machen ihn unsichtbar, aber er bleibt dann meist noch fühlbar. Er kann übrigens auch ohne klare Ursache zuweilen bei Gesunden gänzlich fehlen.

Ausserhalb der Mamillarlinie wird der Spstss. nur getroffen, wenn entweder die Mamilla nahe der Mittellinie liegt, oder der untere Sternovertebraldurchmesser gering oder das Körpergewicht hoch ist (KIRCHNER).

Die *ruhige Atmung* ändert am Spitzenstoss nichts. Beim vertieften Inspirium aber wird er meist von der in den Komplementärraum tretenden Lunge verdeckt; bleibt er bemerkbar, so rückt er oft um einen Interkostalraum tiefer, entsprechend der inspiratorischen Senkung des Zwerchfells.

Der *Einfluss der Körperstellung* macht sich in der Seitenlage sehr bemerklich; bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoss über die Mamillarlinie hinaus, selbst bis gegen die vordere Axillarlinie; bei rechter Seitenlage pflegt er entweder einfach zu verschwinden oder etwas nach rechts zu rücken.

Körperliche Anstrengung und *psychische Aufregung*, die hauptsächlichen physiologischen Erreger der Herzaktion, können beim völlig Gesunden, noch mehr bei nervösen Menschen den Spitzenstoss merklich verändern: er kann deutlich stärker und sogar breiter werden, bezw. etwas nach links rücken, und er weicht dann, besonders bei hypertrophischen Herzen, noch etwas über die anatomische Herzgrenze hinaus.

Die physikalischen Bedingungen des Spitzenstosses und dessen zeitliches Verhältnis zu den Phasen der Herzrevolution sind schon seit lange Gegenstand vielfacher Untersuchungen. Erst in neuerer Zeit sind durch MARTIUS diese Fragen, wie es scheint, endgültig klargelegt worden. Das Verfahren von MARTIUS besteht darin, dass er in die Kurve, welche er durch ein GRUNMACHsches Polygraphion vom Herzstoss schreiben lässt, die Momente der ersten und zweiten Herztöne, d. h. der Verschliessungen der atrioventrikularen und der arteriellen Ostien einträgt. Es gelingt dies mit fast

1) s. oben „Anatomisches vom normalen Herzen".

absoluter Genauigkeit durch gleichzeitige Auskultation, aber nur unter einer Bedingung, nämlich wenn das Herz vollkommen regelmässig schlägt. Es treten nämlich in diesem Fall die Bewegungen der markierenden Hand zeitlich mit den Herztönen ebenso genau in Einklang, wie beim Tanzen die Bewegungen der Füsse mit den Tönen der Musik, oder beim Spielen eines Duos die Fingerbewegungen eines Klavierspielers mit denen des Violinspielers. MARTIUS nennt seine Methode „akustische Markiermethode".

Das wichtigste an den Ergebnissen dieser Untersuchungen ist der u. E. unwiderleglich erbrachte Nachweis des zeitlichen Verhaltens des Spitzenstosses zur Herzsystole. Der Spitzenstoss fällt etwa in die Mitte zwischen atrioventrikularem und arteriellem Klappenschluss, und da nun weiter MARTIUS durch gleichzeitige Aufnahme der Carotis- und der Spitzenstosskurve zum ersten Mal den exakten Nachweis bringt, dass mit dem Gipfelpunkt des Cardiogramms, d. h. mit der Kuppe des Spitzenstosses der Beginn des Einstömens des Blutes in die Aorta zusammenfällt, so folgt notwendig, dass der aufsteigende Schenkel der Spitzenstosskurve, der also zwischen Atrioventrikularklappenschluss, d. h. Beginn der Systole und Eröffnung des Aortenostiums liegt, einem Zeitraum entspricht, während dessen der Ventrikel sich bereits kontrahiert, aber noch nicht denjenigen Innendruck erreicht hat, der den in der Aorta herrschenden übersteigt und dadurch die Seminularklappen zu eröffnen vermag. Mithin ist in diesem ersten Abschnitt der Systole der Ventrikel nach rückwärts wie vorwärts geschlossen (*Verschlusszeit*).

Der Herzstoss entsteht somit in der Verschlusszeit, und damit ist die ALDERSON-SKODA-GUTBRODsche Rückstosstheorie des Herzstosses widerlegt und die ältere LUDWIGsche Anschauung, nach welcher die Gestalts- und Lageveränderung des sich kontrahierenden Ventrikels als solche den Stoss erzeugt, als richtig erwiesen.

Verlagerung (Dislokation) des Spitzenstosses bei Krankheiten.

Sie kann bedingt sein: a) *durch Dislokation des Herzens*, b) *durch Vergrösserung des Herzens.*

a) *Die Dislokation des Herzens.* Für die Beurteilung derselben ist der Spitzenstoss ein sehr wichtiges Zeichen, weil die anderen Untersuchungsmethoden hier oft unklare Ergebnisse liefern oder sogar ganz im Stiche lassen.

Difformitäten des Thorax können Verlagerung nach allen möglichen Richtungen herbeiführen. So kommt es vor, dass bei einem in der Herzgegend und der linken Brustseite abgeflachten und eingedrückten Thorax der Herzstoss (somit das Herz) weiter nach aussen, oder dass er weiter nach innen getroffen wird.

Das Lungenemphysem bewirkt, falls es den Spitzenstoss nicht durch Überlagerung zum Verschwinden bringt, ein Hinabrücken desselben in den 6. Interkostalraum (Tiefstand des Zwerchfells).

Pleuritis exsudativa und *Pneumothorax* verdrängen Herz- und Spitzenstoss nach der gesunden Seite, und zwar in den schwersten Fällen nach

links bis in die mittlere Axillarlinie, nach rechts selten über die Mamillarlinie hinaus. Dabei rücken Mediastinum und Herzbasis ebenfalls hinüber, wiewohl nicht so weit, als die Herzspitze. — *Mediastinale Tumoren* können dieselbe Wirkung haben, wie eine rechtsseitige Pleuritis.

Bei rechtsseitiger Pleuritis wird der Spitzenstoss zuweilen nicht allein nach links, sondern auch nach oben, in den 4. Interkostalraum, verschoben. Der Grund ist nicht ganz klar. Dass die Leber, weil sie rechts herabgedrängt wird, mit ihrem linken Lappen emporsteigt, ist höchst unwahrscheinlich, denn ihr Drehpunkt am Lig. suspensorium hep. tritt durch den Druck des rechtsseitigen Exsudats selbst tiefer. — Die Stellung des Herzens bei der Verdrängung ist überhaupt Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen, auf die wir hier nicht eingehen können.

Lungenschrumpfung und Schrumpfung einer Brustseite nach abgelaufener Pleuritis zerren Mediastinum und Herz in die kranke Seite und ziehen gleichzeitig das Zwerchfell empor: der Herzstoss rückt daher bei rechtsseitiger Schrumpfung nach oben und rechts, bei linksseitiger nach oben, bezw. nach oben und links.

Ist das Herz zufällig so nach rechts verzerrt, dass die Spitze hinter das Sternum rückt oder dicht neben dasselbe, wo die Interkostalräume sehr eng sind, so kann natürlich der Spitzenstoss nicht zur Beobachtung kommen.

Bei der *Pleuritis exsud.* kommt es zuweilen vor, dass das Herz in der verdrängten Stellung entzündlich verwächst, dann bleibt der Spitzenstoss dorthin verlagert, auch wenn die Ursache der Verdrängung längst geschwunden ist.

Hochstand des Zwerchfells infolge von Peritonitis oder von einfach mechanischem Druck von unten, oder infolge von neurotischer Zwerchfellslähmung bewirkt Dislokation des Herzstosses nach oben oder nach oben und links.

b) *Die Vergrösserung des Herzens.* Es ist die *Hypertrophie* und *Dilatation des linken Ventrikels*, welche sich kennzeichnet durch Verlagerung des Spitzenstosses nach *aussen*, oder nach *aussen* und *unten*, und zwar unter Umständen bis in die hintere Axillarlinie und den 8. Interkostalraum. — Hierbei ist der Spitzenstoss ausserdem verbreitert und verstärkt [1]).

Die Zustände, welche zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels führen, s. S. 194 u. 195. — Auch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels kann den Spitzenstoss ein weniges nach links verlagern, weil der grosse rechte Ventrikel den linken etwas beiseite drängt. Die Verlagerung ist aber immer ganz gering, höchstens bis eben über die Mamillarlinie hinaus.

Änderung der Breite und Stärke des Spitzenstosses. Die Breite wird sowohl durch die Inspektion als durch die Palpation beurteilt.

1) s. unten.

— *Verbreiterung* ohne erhebliche Verstärkung kommt selten vor; beim normalen Herzen dann, wenn es durch Lungenschrumpfung in vergrössertem Umfang wandständig ist; ferner habe ich sie zuweilen bei Thoraxdifformitäten (ohne Hypertrophie des Herzens) und bei hochgradiger Abmagerung gefunden.

Im übrigen geht Verbreiterung des Spitzenstosses mit Verstärkung meist Hand in Hand.

Die **Stärke** des Spitzenstosses kann nur durch die Palpation und an der Hand vielfacher Übung sicher ermittelt werden. Ein Spitzenstoss, der so stark ist, dass er den mässig drückenden Finger emporhebt, wird als „*hebend*“ bezeichnet.

Vorübergehende, oft bedeutende *Verstärkung* und *mässige Verbreiterung* wird bewirkt durch vermehrte Herzarbeit [1]) infolge grosser Anstrengung und psychischer Erregung. Man soll deshalb stets das Herz unter Ausschluss dieser beiden Zustände untersuchen.

Beim *nervösen Herzklopfen*, beim *Morb. Basedowii*, zuweilen bei der *chronischen Nikotinvergiftung* kann der Herzstoss zeitweise sehr verstärkt und sogar etwas verbreitert sein als Zeichen einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzens, ohne dass dasselbe organisch verändert ist. Dasselbe kommt, wiewohl in mässigerem Grad, vor im *Fieber*. — Ferner kann der Spitzenstoss verstärkt sein, und zwar auch ohne dass die Herztätigkeit gesteigert ist, falls das Herz abnorm fest der Brustwand angelagert ist: bei *mediastinalen Tumoren*.

Dauernde Verstärkung und Verbreiterung ist das wichtigste Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Hier ist der Spitzenstoss in sehr entwickelten Fällen hebend und auf mehrere Finger breit ausgedehnt (dabei ist er nach links und unten verlagert [2]).

Vorausgesetzt ist dabei, dass das hypertrophische Herz seinem Volumen entsprechend mit vermehrter Kraft arbeitet. Tritt Herzschwäche ein, so nimmt der Spitzenstoss entsprechend nach Breite und Stärke etwas ab; er kann aber dabei doch noch deutlich erkennbar krankhaft sein.

In vielen Fällen ist es schwer, den Spitzenstoss vom „Herzstoss“ im allgemeinen zu trennen [3]).

Abschwächung des Spitzenstosses. Dass derselbe bei völlig Gesunden dauernd sehr schwach sein, selbst fehlen kann, ist erwähnt.

Krankhafterweise wird er vermindert bezw. aufgehoben:

bei *Verdeckung der Herztätigkeit* infolge von *Überlagerung:* durch die Lungen bei *Emphysem*, durch ein *pleuritisches*, durch ein *perikardiales Exsudat*, endlich auch durch Tumoren;

---

1) u. 2) s. oben. — 3) s. unten S. 206.

bei *Ödem*, *Hautemphysem*, entzündlicher Erkrankung der Brustwand in der Herzgegend;

bei *Verminderung der Herztätigkeit*, wie sie infolge von *Degeneration* des *Herzmuskels* aller Art auftritt; hier sind zu nennen: *Myocarditis*, *Lipomatosis cordis*, *Erlahmen des hypertrophischen Herzens*, besonders bei der *Inkompensation* von Klappenfehlern, Erlahmen in fieberhaften Krankheiten (besonders Kollaps).

Für die Entwicklung der *Pericarditis exsudativa* ist das Verschwinden eines vorher dagewesenen Spitzenstosses zuweilen das einzig sichere, dabei ein sehr bedeutsames Zeichen. — Die Verminderung der Herztätigkeit dagegen spricht sich viel schärfer, als am Spitzenstoss, am *Radialpuls* aus [1]). Der Radialpuls ist ausserdem der einzige direkte Maßstab der Herzleistung in allen oben genannten Fällen der Verdeckung der Herztätigkeit; er ist so ganz besonders wichtig bei der Pericarditis.

Ein durch Flüssigkeit im Herzbeutel verdeckter Spitzenstoss wird oft durch Aufsetzen oder Vorbeugen des Kranken wieder deutlich, weil das Herz dabei infolge seiner grösseren Schwere sich gegen die Thoraxwand legt. Dabei findet er sich dann oft im 6. Interkostalraum, weil der gefüllte Herzbeutel das Zwerchfell herabdrückt. Bei einem durch Herzschwäche fehlenden Spitzenstoss fehlt natürlich dieses Zeichen.

Ferner fehlt der Spitzenstoss bei *Perikardialverwachsung* [2]) und zuweilen bei *Stenose des Aortenostiums*, hier trotz bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels (langsame Ventrikelkontraktion infolge der erschwerten Entleerung).

Systolische Einziehungen der Gegend des Spitzenstosses haben erfahrungsgemäss keine diagnostische Bedeutung [3]).

Verdoppelung des Spitzenstosses; — Systolia alternans; — Hemisystolie. Es gibt Fälle abnormer Herztätigkeit, wo von je zwei Herzrevolutionen stetig die eine mehr (oder sogar ausschliesslich?) auf eine Arbeitsleistung des linken, die zweite mehr auf eine solche des rechten Ventrikels schliessen lässt. — So ist beobachtet (Unverricht), dass bei einer Mitralinsuffizienz je bei der einen Herzkontraktion kräftiger Spitzenstoss, Mitralgeräusch und diastolischer Aortenton, — bei der anderen schwacher nach rechts verlagerter Herzstoss, diastolischer Pulmonalton, epigastrische Pulsation am deutlichsten waren. Leyden (der erste, der die Aufmerksamkeit auf derartiges lenkte) hat Fälle beschrieben, wo die Erscheinungen vermuten liessen, dass stets abwechselnd einmal beide Ventrikel, das andere Mal nur der rechte sich kontrahierten, so dass also stets auf eine Kontraktion des linken Ventrikels zwei des rechten kamen. Das letztere hat Leyden *Hemisystolie*, das erstere hat Unverricht *Systolia alternans* genannt.

Manche glauben, dass es sich in solchen Fällen einfach um *Bigeminie mit alternierendem Verhalten* [4]) der Herzkontraktionen handelt. — Wir können bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass heutzutage

---

1) s. unten dessen Bedeutung für alle diese Zustände. — 2) s. unter „systolische Einziehungen". — 3) Über systolische Einziehungen der ganzen unteren Herzgegend s. unten. — 4) vgl. „Pulsuntersuchung".

die Begriffe „Bigeminie“ und „alternierende Herzaktion“ vielfach falsch angewandt werden [1]), und dass diese Verwirrung durch UNVERRICHTS Bezeichnung Systolia alternans (die eigentlich mit Fug und Recht dem alternierenden Puls entsprechen müsste) noch vermehrt wird.

Die Anwendung des graphischen Verfahrens auf den Spitzenstoss (*Cardiographie* hat, wie früher erwähnt ist, in hohem Maße, besonders in neuester Zeit (MARTIUS) das Verständnis des Ablaufs der Herzrevolution gefördert; für die Pathologie an sich und speziell für die Diagnostik hat diese Methode noch keine nennenswerten Ergebnisse gehabt.

Die Herzgegend im allgemeinen.

Vorwölbung der Herzgegend incl. Rippen und Sternum (*Voussure*) bildet sich allmählich aus bei *starker Hypertrophie und Dilatation*; bei solcher des rechten Ventrikels oder des rechten und linken erstreckt sich die Vorwölbung zuweilen bis jenseits des Sternums, bei reiner Hypertrophie des linken Ventrikels liegt sie mehr nach links. — Ferner verursacht die *Pericarditis exsudat.* zuweilen eine deutliche Vorwölbung.

Dieses Zeichen hängt ab von zwei Faktoren: der Grösse des Herzens bezw. des Herzbeutels, und der Nachgiebigkeit des Brustkorbs. Ist letzterer weich, so entwickelt sich die Vorwölbung rasch, z. B. bei akuter Pericarditis, und ist sehr stark (Herzvergrösserung bei Kindern); bei starrem Thorax kann sie trotz sehr grossen Herzens völlig fehlen. — Nicht zu verwechseln ist sie mit den Vortreibungen durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen.

Verbreiterter Herzstoss in den Interkostalräumen der Herzgegend und selbst auf den Rippen und dem Sternum entspricht ebenfalls meist einer Hypertrophie des Herzens. Aber auch bei Schrumpfung der linken Lunge mit *Freilegung des Herzens* kommt es zu ausgebreiteten sicht- und fühlbaren Herzbewegungen in den Interkostalräumen. Ist bei solchen Kranken die Herzaktion erregt, so kann das Bild einer bedeutenden Hypertrophie des Herzens entstehen, trotz völlig normaler Herzgrösse.

Wenn bei einem durch Dilatation oder durch Lungenretraktion in weiter Ausdehnung wandständigen Herzen *Herzschwäche* auftritt, so sieht man nicht selten ein *ausgebreitetes Wogen* in den Interkostalräumen und sogar an den Rippen der Präkordialgegend, das indes durch seinen unenergischen Charakter sichtlich mit den früheren umschriebeneren, aber kraftvolleren Bewegungserscheinungen im Gegensatz steht.

Erheblich *verstärkter Spitzenstoss und sicht- und fühlbare Hebung der ganzen Präkordialgegend bei gleichzeitiger Pulsschwäche* sieht man bei Herzmuskelinsuffizienz durch Überanstrengung und zwar beim vorher normalen

1) vgl. unter „Pulsus alternans“ u. „P. bigeminus“.

(MARTIUS) sowohl wie hypertrophischen Herzen. Dabei besteht Tachykardie, häufig Irregularität und subjektives Herzklopfen, auch Herzschmerz. Dieser Gegensatz zwischen Herzstoss und Puls findet sich übrigens auch bei Aortenstenose und Aneurysma aortae.

Pulsationen an der Herzbasis, scharf begrenzt auf den rechten und linken 2. Interkostalraum dicht am Sternum, rühren von der Aorta, bezw. Pulmonalis her. Sie sind selten sicht-, meist nur fühlbar. Sind sie systolisch, so können sie auf Aneurysmen dieser Gefässe hinweisen. Häufiger fühlt man ein diastolisches Klappen, und zwar besonders links, über der Pulmonalis: es ist der diastolische Klappenschluss der A. pulmonalis. Sind Lungen und Herz normal, so ist er nicht zu fühlen; hat sich infolge Schrumpfung oder Herzvergrösserung die Lunge von der Herzbasis zurückgezogen, oder ist sie verdichtet, so kann er fühlbar werden; besonders aber wird er es dann, wenn er gleichzeitig durch Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkt ist. — Beim Lungenemphysem besteht das eigentümliche Verhältnis, dass zwar der Pulmonalklappenschluss hochgradig verstärkt ist, dass er aber trotzdem wegen der geblähten überlagernden Lunge unmerkbar bleibt.

Pulsationen in der Umgegend des Herzens kommen vor bei linksseitigen dem Herzen anliegenden Empyemen (*Empyema pulsans*), ferner bei *Aortenaneurysmen* [1]).

Während die systolische Einziehung an der Herzspitze nichts bedeutet [2]), sind *systolische Einziehungen mehrerer Interkostalräume in der Herzgegend*, noch mehr aber solche der *Rippen* und des *unteren Sternums* von diagnostischer Bedeutung: sie machen eine *Pericarditis adhaesiva* mit schwieliger *Mediastinopericarditis* wahrscheinlich. Freilich können diese Zeichen auch trotz des Vorhandenseins dieses Zustandes völlig fehlen, und sie sind umgekehrt auch in Fällen beobachtet, wo derselbe nicht bestand. — Diese Einziehungen werden dadurch bedingt, dass das Herz durch das derbe Mediastinum fest mit der Wirbelsäule verbunden und andererseits durch die Perikardialverwachsung fest an die Brustwaud geheftet ist; seine Kontraktionen, bei denen es jedesmal kürzer wird, müssen deshalb die Brustwand einwärts ziehen.

Fühlbares „Schwirren" und Reiben kann in der Herzgegend auftreten beim Vorhandensein sehr starker endokardialer, bezw. perikardialer Geräusche [3]).

Das Epigastrium.

Es ist bei der Inspektion und Palpation des Herzens immer zu berücksichtigen. Hier wird *systolisches Erzittern* oder sogar *systolische Pulsation* beobachtet, wenn durch Tiefstand des Zwerchfells das Herz, und zwar natürlich der rechte Ventrikel, der Bauchwand näher gerückt ist, ganz besonders aber dann, wenn gleichzeitig der rechte Ventrikel hypertrophisch ist: bei *Lungenemphysem.*

1) s. dieses. — 2) s. oben. — 3) s. unter „Auskultation des Herzens".

Nicht verwechselt darf diese epigastrische Pulsation werden mit derjenigen, welche bei sehr leerem Abdomen und sehr dünnen Bauchdecken sich zuweilen von der Abdominalaorta her bemerklich macht, sei es, dass diese normal oder abnorm stark pulsiert, oder dass ein Aneurysma aortae abdomin. vorliegt. Diese Pulsation wird übrigens am besten übertragen, wenn über der Aorta ein Tumor (der Lymphdrüsen, des Magens) oder eine dünne, aber feste Leber liegt. Der Puls kommt zuweilen (nicht immer!) deutlich später als die Herzsystole.

Perkussion des Herzens.

Sie erstrebt die Feststellung:

1. der *absoluten* („*kleinen*“) *Herzdämpfung*, welche dem wandständigen Teil des Herzens entspricht und zur wirklichen Herzgrösse in einem meist annähernd bestimmbaren Verhältnis steht;

2. der sog. *relativen Herzdämpfung*, welche sich von oben und links, selten beim Gesunden von rechts der absoluten anlagert, und welche durch die Verschmächtigung der Lunge an ihrem Rand bedingt ist; sie steht oft indirekt zur Herzgrösse in gewisser Beziehung, stellt aber nur ausnahmsweise die wirkliche Grösse des Herzens dar;

3. der „Herzresistenz“ durch die Tastperkussion (Ebstein); die Herzresistenz kommt ebenfalls der anatomischen Grösse des Herzens nahe.

In schwierigen Fällen ist das Perkussionsergebnis durch die Röntgenuntersuchung zu kontrollieren.

Normale Perkussionsfigur des Herzens. — Methode der Perkussion.

1. *Die absolute Herzdämpfung.* Sie wird bei schwacher Perkussion gefunden und entspricht im wesentlichen dem wandständigen Teil des Herzens. In zweierlei Beziehung weicht sie, freilich unwesentlich, von diesem ab: der schmale Streif des Herzens, der hinter dem Sternum, zwischen dessen linkem Rand und dem inneren Rand der rechten Lunge, wandstandig ist, gibt nicht, wie zu erwarten wäre, gedämpften, sondern den hellen Schall, der sich überhaupt auf dem ganzen Sternum in ganz gleichartiger Weise findet; umgekehrt verbirgt sich die Lingula der Perkussion, weil sie zu wenig mächtig ist: über ihr hört man absolut gedämpften Schall. — Es kommt daher die folgende Figur der absoluten Herzdämpfung bei Personen mittleren Alters zustande (vgl. Fig. 56): Grenze nach rechts ist die linke Sternallinie, die Grenze nach oben liegt auf der 4. R., diejenige nach links etwas ausserhalb der linken Parasternallinie. Die Grenze nach unten, gegen die Leber, lässt

sich perkussorisch nicht feststellen, sie wird nach dem Spitzenstoss bestimmt, kommt also meist an die obere 6. R. Bei *Kindern* ist die absolute Herzdämpfung grösser (relativ grösseres Herz): die obere Grenze im 3. Interkostalraum (dafür der Spitzenstoss zuweilen 4. Interkostalraum), die linke Grenze nahe der Mamillarlinie; bei *Greisen* dagegen ist sie kleiner (Blähung der Lungen), ca. obere 5. R., bezw. Parasternallinie.

Bei ruhiger Atmung ändert sich die Dämpfung nicht deutlich; beim *tiefen Inspirium* wird sie sehr stark verkleinert, bezw. sie verschwindet völlig (infolge des nahen Zusammenrückens der Rippenknorpel dicht am Sternum [1]). — Ob bei der Untersuchung Rückenlage oder aufrechte Haltung gewählt wird, das ändert nichts. Die Seitenlagen indessen bringen beträchtliche Verschiebungen der Dämpfung hervor.

Viel Verwirrung wird bei Anfängern dadurch erzeugt, dass zuweilen in einem beträchtlichen Teil dieser Herzdämpfung, ja selbst in ihrem gesamten Bezirk, tympanitisch-gedämpfter, nach abwärts ohne scharfe Grenze in rein tympanitischen übergehender Schall gefunden wird. Das ist hauptsächlich häufig bei gedrungenen Personen mit kurzem, derbem Thorax und vollem Abdomen der Fall. Der Schall wird erzeugt durch den unter dem Herzen liegenden Magen und tritt deshalb bei starker Perkussion eher auf, als bei schwacher. Die Erscheinung hat sonst bei normalem Verhalten des Herzens und der Lungen keine krankhafte Bedeutung.

Die Beurteilung der absoluten Herzdämpfung unterliegt, insbesondere in pathologischen Fällen, einer grossen Schwierigkeit; sie bezeichnet die Wandständigkeit des Herzens, diese aber ist nicht allein von der Grösse des Herzens, sondern auch, u. zw. in entgegengesetztem Sinn, von der der Lungen abhängig und wird ausserdem von der Thoraxform beeinflusst. Dieser Umstand erschwert den Schluss aus der Grösse der absoluten Dämpfung auf die Grösse des Herzens in hohem Grade; wer sich gewöhnt, jedesmal bei Beurteilung der Perkussionsfigur des Herzens das Verhalten der Lunge, ob Emphysem, ob Schrumpfung, genau in Betracht zu ziehen, der vermag jene Schwierigkeit wesentlich zu vermindern. Aber in vielen Fällen bleibt dennoch das Untersuchungsergebnis ein durchaus unsicheres.

2. *Die relative Herzdämpfung.* Sie umzieht als ein Saum die absolute von links und oben und entspricht der Verschmächtigung der Lunge. Sie wird bei mittelstarker und in ihrem oberen Teil vergleichender Perkussion gefunden. — Es ist kein Zweifel, dass es innerhalb

1) vgl. den Verlauf der Grenze des Komplementärraums in Fig. 55.

eines gewissen Spielraums von der persönlichen Auffassung des Untersuchers abhängt, wohin er ihre Grenze gegen den normalen Lungenschall legen will; denn einmal spielt hier wegen des durchaus allmählichen Schallübergangs die individuelle Gehörsperzeption eine Rolle, ausserdem aber hängt nach früheren Auseinandersetzungen die Grösse dieser relativen Dämpfung ab vom Grad der Stärke der Perkussion, für den wir ein absolutes Maß leider nicht haben. Wer sehr sorgfältig und vor allem stets ungefähr gleichstark perkutiert, wird sich

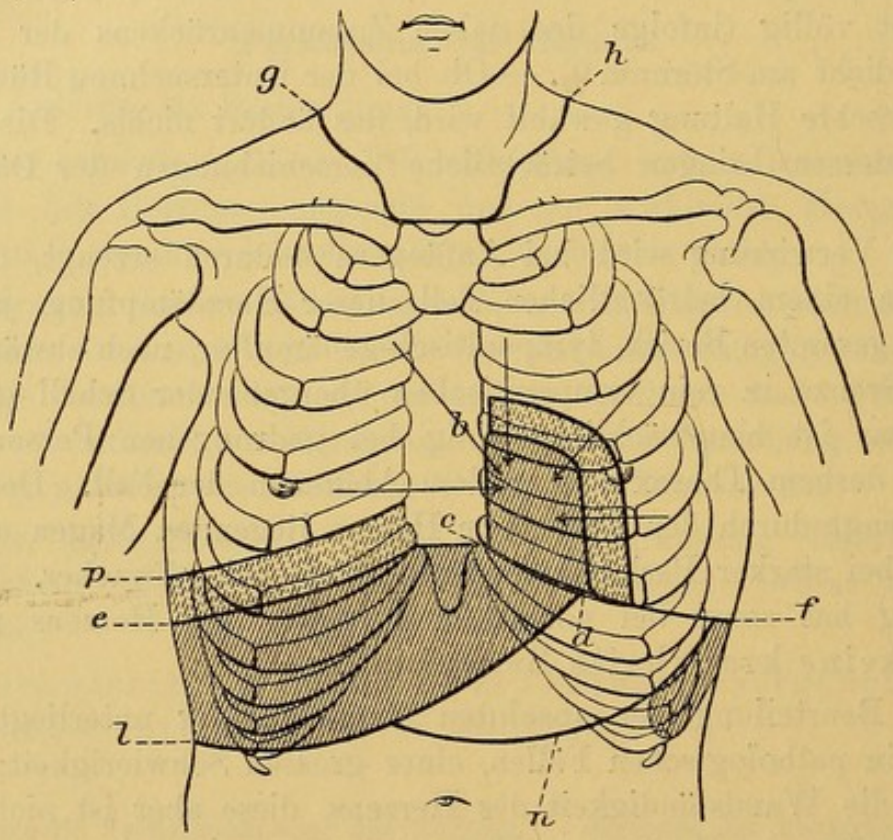


Fig. 58. Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL).

g, *h* die oberen Lungengrenzen; *e*, *f* die unteren Lungengrenzen; *b*, *d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffierte Fläche bezeichnet die wandständigen Teile des Herzens und der Leber, die schwach schraffierte die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung. — *m* Milzdämpfung.

allmählich eine einigermassen gleichartige Beurteilung der relativen Herzdämpfung von Fall zu Fall angewöhnen, und dann hat dieselbe für den Rückschluss auf die Herzgrösse einen erheblichen und nicht selten grösseren Wert als die absolute Dämpfung. Mir ist oft aufgefallen, dass zwei verschiedene Untersucher sich über die Grenze der relativen Herzdämpfung nur schwer einigen; aus diesem Grunde macht dieselbe auch im Unterricht nicht geringe Schwierigkeiten.

Es gehört also viel Übung, Gleichmässigkeit der Perkussionsmethode und Gleichmässigkeit in der Auffassung des Schalls und der Resistenz dazu, um die relative Herzdämpfung richtig zu beurteilen.

Aber bei der Unvollkommenheit, welche der Verwertung der absoluten Herzdämpfung anhaftet, lohnt es sich, auf die relative Aufmerksamkeit und Mühe zu verwenden.

Nach Weil beginnt die relative Herzdämpfung oben an der unteren dritten Rippe, um in Bogen nach links abwärts und zwar einwärts der Mamillarlinie zu verlaufen; nach rechts fällt ihre Grenze meist mit derjenigen der absoluten zusammen, indem sie an der linken Sternallinie herabzieht; selten fand Weil relative Dämpfung des unteren Sternums.

Demgegenüber perkutieren neuere Untersucher, besonders Moritz, rechts vom Sternum eine schmale relative Dämpfung und Resistenz, welche fast in allen Fällen mit der anatomisch (d. h. orthodiagraphisch) ermittelten Herzgrösse zusammenfällt.

Ich finde, dass man bei mittelstarker bis starker Perkussion und sorgsamer Beachtung des Resistenzgefühls meist eine relative Dämpfung ermitteln kann, welche nach oben und rechts mit der anatomischen Herzgrösse zusammenfällt; sehr häufig füge ich die Tastperkussion hinzu, welche vorzügliche Resultate gibt; die Grenze des Herzens nach links genau festzustellen wird durch Pectoralis und Mamma, sowie durch die von der Thoraxkrümmung bedingte falsche Projektion der Dämpfung auf den Brustkorb sehr erschwert. Hier ist ein viel sicherer Anhalt der Herzshock bezw. Spitzenstoss, indes dieser nur bei möglichst ruhiger Herzaktion.

Bei *Kindern* beginnt die relative Dämpfung an der oberen 3. Rippe, selbst im 2. Interkostalraum, sie reicht links etwas über die Mamillarlinie und sie reicht etwas weiter über den rechten Sternalrand hinaus als beim Erwachsenen.

3. *Methode der Perkussion des Herzens*:

Man perkutiert mittelstark, und zwar vergleichend beiderseits bei fest aufgelegtem Plessimeterfinger dicht neben dem Sternum herunter, und bezeichnet die obere Grenze der relativen Herzdämpfung; hierauf perkutiert man schwach die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung; sodann perkutiert man auf Radien von aussen her auf die Mitte der zu erwartenden Dämpfung zu (erst von schräg rechts oben, dann von rechts, immer jenseits des Sternums beginnend — dann von schräg links oben — endlich von links), immer erst stark zur Feststellung der relativen Dämpfung, dann schwach zur Feststellung der absoluten. Man perkutiere immer zuerst in grossen Zwischenräumen, von mindestens $1\,^1/_2$ cm, und enge erst, wenn man einen Schallunterschied gefunden, auf die betreffende Grenze ein. — In Fig. 58 sind die Linien, auf denen gegen das Herz zu perkutiert werden soll, mit Pfeilen bezeichnet.

Neuerdings empfiehlt GUMPRECHT zur Ermittelung der Herzgrösse in schwierigen Fällen, insbesondere bei Überlagerung durch geblähte Lungen, die Perkussion bei vornübergebeugter Haltung des Patienten. Er fand, dass dabei die Dämpfung grösser, intensiver und resistender wurde; meist waren die Grenzen des normalen Herzens 4. Rippe, linker Sternalrand, linke Mamillarlinie; bei Vergrösserung des Herzens fand sich, auch wenn in Rückenlage die Dämpfung verkleinert war, in Vornüberbeugung dieselbe vergrössert. Die Methode ist sehr zu empfehlen, auch für die Tastperkussion.

In allen wichtigen und zweifelhaften Fällen ist zur Ermittelung der Grösse des Herzens die Röntgenuntersuchung, wenn möglich die Orthodiagraphie hinzuzuziehen. Vgl. diese im Anhang.

Vergrösserung der Herzdämpfung.

Dieselbe beteiligt meist die absolute und relative Dämpfung in annähernd gleichem Maße; die relative kann aber auch stellenweise sehr schmal sein. Bei der Vergrösserung des rechten Herzens tritt stets, bei der des linken zuweilen eine relative Dämpfung nach rechts von der absoluten auf.

Die Herzdämpfung ist vergrössert:

1. bei *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.* Diejenige des rechten Ventrikels macht Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, bisweilen auch eine Spur nach links, im ganzen eine Halbkreisform der Dämpfung. — Diejenige des linken Ventrikels macht Vergrösserung der Dämpfung nach links und unten (Spitzenstoss), nicht gar selten auch nach oben, dabei aber keine oder höchstens eine leichte Verbreiterung nach rechts.[1])

2. bei *dilatativer Herzschwäche.* Diese macht, mag sie bei einem vorher normal grossen oder bei einem vorher hypertrophischen Herzen auftreten, die vorher bestandene Dämpfung nach beiden Seiten breiter; sie wird von 1 durch die Kleinheit des Pulses und ev. die gleichzeitige Bewegungsdyspnoe unterschieden.

3. bei *Flüssigkeit im Herzbeutel* (Pericarditis exsudat. und Hydroperikard). — Dabei vergrössert sich die Dämpfung meist zuerst nach oben, dann nach rechts und links. Nicht selten hat die Dämpfung eine Dreiecksgestalt: eine Spitze dicht oben links dem Sternum, eine rechts unten jenseits des Sternums, eine links unten jenseits der linken Mamillarlinie; die relative Dämpfung ist dabei meist sehr schmal. — Bei grossen Exsudaten ist die Lunge in deren Umgebung retrahiert,

1) Über eine kleine selbständige Dämpfung, die hier zuweilen rechts neben dem oberen Sternum auftritt, s. „Aorta".

und es tritt deshalb rings um die Dämpfung ein Saum tympanitischen Schalls auf. Die Dämpfung ist im Sitzen grösser als im Liegen, bei Vorwärtsbeugung noch grösser als im Sitzen (weil der Umfang der Wandständigkeit sich dabei ändert).

Über den Spitzenstoss bei der Pericarditis s. S. 205; ist er da, so steht er oft tiefer und nicht am linken Rande der Dämpfung, wie bei vergrössertem Herzen, sondern weiter nach rechts, meist innerhalb der Mamillarlinie (ein nicht unwichtiger diffential-diagnostischer Gesichtspunkt). — Wichtig ist oft der Puls [1]).

4. bei *normalem, aber durch Lungenschrumpfung in vergrössertem Umfang wandständigem Herzens.* Dabei fehlt die Mobilität des Lungenrandes bei tiefer Athmung völlig. Der Spitzenstoss kann normal, aber auch durch gleichzeitige Dislokation weiter links stehen.

5. *Scheinbare Vergrösserung des Herzens* kommt zustande, wenn irgendwo in der Umgebung desselben ein krankhafter Zustand auftritt, welcher zu absoluter Dämpfung Veranlassung gibt. Solcher Art sind zu nennen: Verdichtungen der Lungen, abgekapselte pleuritische Ergüsse oder pleuritische Schwielen. Tumoren der Lungen, der Pleura, des Mediastinums, besonders auch Aneurysmen. Eine scharfe Abgrenzung des Herzens von solchem krankhaften Gewebe ist so gut wie nie möglich, weil die Perkussion ihren Dienst versagt: dagegen gelingt häufig eine ungefähre Abgrenzung nach *Bewegungserscheinungen* (Spitzenstoss usw.) durch die *Auskultation* und zuweilen durch die Untersuchung des *Stimmfremitus.*

Besondere Schwierigkeiten erwachsen bei pulsierenden Affektionen: den Aneurysmen und dem früher erwähnten Empyema pulsans. Hier führt zuweilen nur oft wiederholte eingehende Untersuchung zum Ziel. Zur Unterscheidung des Empyema pulsans vom Aneurysma s. d.

Verkleinerung oder Fehlen der Herzdämpfung.

Kommt vor: 1. bei *Lungenemphysem.* Dasselbe beeinträchtigt die Wandständigkeit des Herzens, mag dieses normal gross oder vergrössert sein. Beim normalen Herzen tritt erhebliche Verkleinerung der Dämpfung bis zum Schwinden derselben ein; bei gleichzeitiger Vergrösserung des Herzens (und diese ist, wie früher erwähnt, meist gerade infolge des Emphysems da durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels) macht das Emphysem die Dämpfung kleiner, als wie sie der vorhandenen Herzgrösse bei normalen Lungen entsprechen würde. Man muss also bei bestehendem Emphysem zu der Grösse der gefundenen Dämpfung immer etwas addieren und darnach ein Urteil über das Herz fällen.

1) s. unten.

Eine normal grosse Herzdämpfung bei bestehendem starken Emphysem deutet auf beträchtliche Hypertrophie des Herzens (falls nicht Verwachsung der Lungenränder besteht; man beachte deshalb deren *aktive Mobilität*).

2. bei *Pneumoperikardie*, Lufteintritt in das Perikard, wie er entweder von aussen her durch Verletzung, oder von innen her durch Perforation des Ösophagus, Magens, Darms, eines Pneumothorax zustande kommen kann. Hier findet sich tympanitischer oder abnorm lauter und tiefer Schall in der Herzgegend (auch metallische Herztöne). — Endlich bei dem sehr seltenen *Emphysem des Mediastinums*.

Verlagerung (Dislokation) der Herzdämpfung.

Sie kommt selbstverständlich vor bei den *Lageveränderungen des Herzens*, wie sie beim Spitzenstoss erwähnt wurden; hier ist aber die Perkussion aus mehrfachen Gründen meist ein unvollkommenes Zeichen. Einmal findet sich häufig, dass der die Dislokation verursachende Zustand selbst eine Dämpfung schafft, die dann ohne perkussorische Grenze in die Herzdämpfung übergeht [1]). So ist es bei einer das Herz verzerrenden Pleura- oder Lungenschrumpfung. — Besonders schwer pflegt es ferner zu sein, die Lage des Herzens durch die Perkussion zu erweisen, wenn bei mässiger rechtsseitiger Schrumpfung gleichzeitig ein vikariierendes Emphysem links besteht) — wo dann das Herz zuweilen gerade etwa in die Mitte des Thorax gezerrt zu sein pflegt (*Mesokardie*).

Ferner wird der Umfang der Wandständigkeit des Herzens bei Dislokation häufig verändert: so tritt bei Verschiebung nach oben durch ein hochstehendes Zwerchfell gewöhnlich eine vergrösserte Herzdämpfung auf, weil das Herz sich mehr als normal flach an die Brustwand anlegt.

Der *Spitzenstoss*, wenn er da ist, ist in solchen Fällen das sicherere Zeichen, manchmal ist man aber sogar genötigt, die *Auskultation* zuhilfe zu nehmen, um nach der Stelle der grössten Intensität der Gehörserscheinungen wenigstens ungefähr die Lage des Herzens zu bestimmen.

Auskultation des Herzens.

Methode und normaler Befund.

Methode. Das Herz ist für gewöhnlich ausschliesslich mit dem Stethoskop zu auskultieren. Nach längerer Übung und Erfahrung wird der Untersucher es in einzelnen Fällen (z. B. bei Pericarditis) für ge-

1) s. oben S. 213 unter 5.

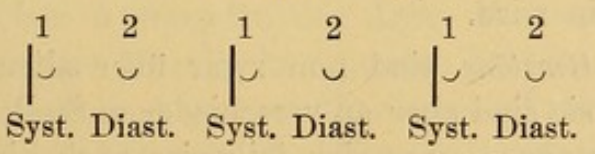
raten halten, das mit dem Stethoskop Gehörte mit dem Ergebnis einer unmittelbaren Auskultation zu vergleichen, — aber das sind Ausnahmen. — Der Grund der strengen Notwendigkeiten des Stethoskops ist der, dass man am Herzen darauf angewiesen ist, die Gehörseindrücke, die von verschiedenen anatomischen Stellen kommen, so scharf als irgend möglich zu sondern, um jedes Zeichen auf den richtigen Ort seiner Entstehung zurückführen zu können.

Man untersuche immer zunächst bei der grössten möglichen körperlichen und psychischen Ruhe des Kranken; in einzelnen Fällen wird man dann, nachdem man so begonnen hat, es für gut finden, durch ein gewisses Maß von Anstrengung (z. B. mehrmaliges Aufsetzen im Bett, Umhergehen, Steigen) die Herztätigkeit zu erhöhen, weil man dann zuweilen gewisse Erscheinungen deutlicher vernimmt. Das wird gelegentlich erwähnt werden. — Über die Lage des Untersuchten gilt im allgemeinen das bei der Perkussion des Herzens Gesagte. Manches hört man indes bei aufrechter Haltung viel deutlicher, weshalb bei zweifelhaftem Befund die Auskultation in dieser nie zu unterlassen ist.

Mehr als irgendwo gilt bei der Auskultation des Herzens, dass man mehrfach untersuchen soll. Die Schnelligkeit, die Kraft der Herztätigkeit, etwaige Nebengeräusche haben einen grossen Einfluss auf die Deutlichkeit des Befundes. Bei schweren Herzkranken, vor allem mit darniederliegender Herzkraft, ist das Bild aus verschiedenen unten zu erwähnenden Ursachen meist so getrübt, dass kein erfahrener Arzt ein endgültiges Urteil fällen wird, bevor das Herz durch geeignete Behandlung gekräftigt ist.

Normaler Befund. Man hört in der gesamten Herzgegend und sehr verschieden weit über sie hinaus, jeder Herzaktion entsprechend, zwei „*Töne*“: einen, der mit der Ventrikelkontraktion zusammenfällt, den „*systolischen*“, den „*ersten*“ Ton; einen, der zwar nicht genau, aber doch ungefähr mit dem Beginn der Diastole zusammentrifft, *den „diastolischen“*, *den „zweiten“* Ton. Entsprechend der grösseren Länge der Diastole ist die Pause zwischem dem zweiten und dem nächsten ersten Ton immer grösser, als die zwischen dem ersten und zweiten.

Der *Rhythmus* ist daher immer folgender:



Mit dem systolischen Herzton fällt einigermassen zusammeu der Spitzenstoss und, für unsere unmittelbare Wahrnehmung, der Puls der Carotis communis am Halse. Dagegen kommen die Pulse der peri-

pheren Arterien merklich später, so dass z. B. der Radialpuls der Zeit nach zwischen 1. und 2. Herzton fällt.

Der Ausdruck „Töne“ ist nicht streng akustisch zu fassen. In Wirklichkeit handelt es sich nur um tonähnliche, kurze, scharf begrenzte Geräusche. Die Bezeichnung ist aber insofern nicht unpassend gewählt, als sie sich einem jeden aufdrängen muss, der diese Schall-

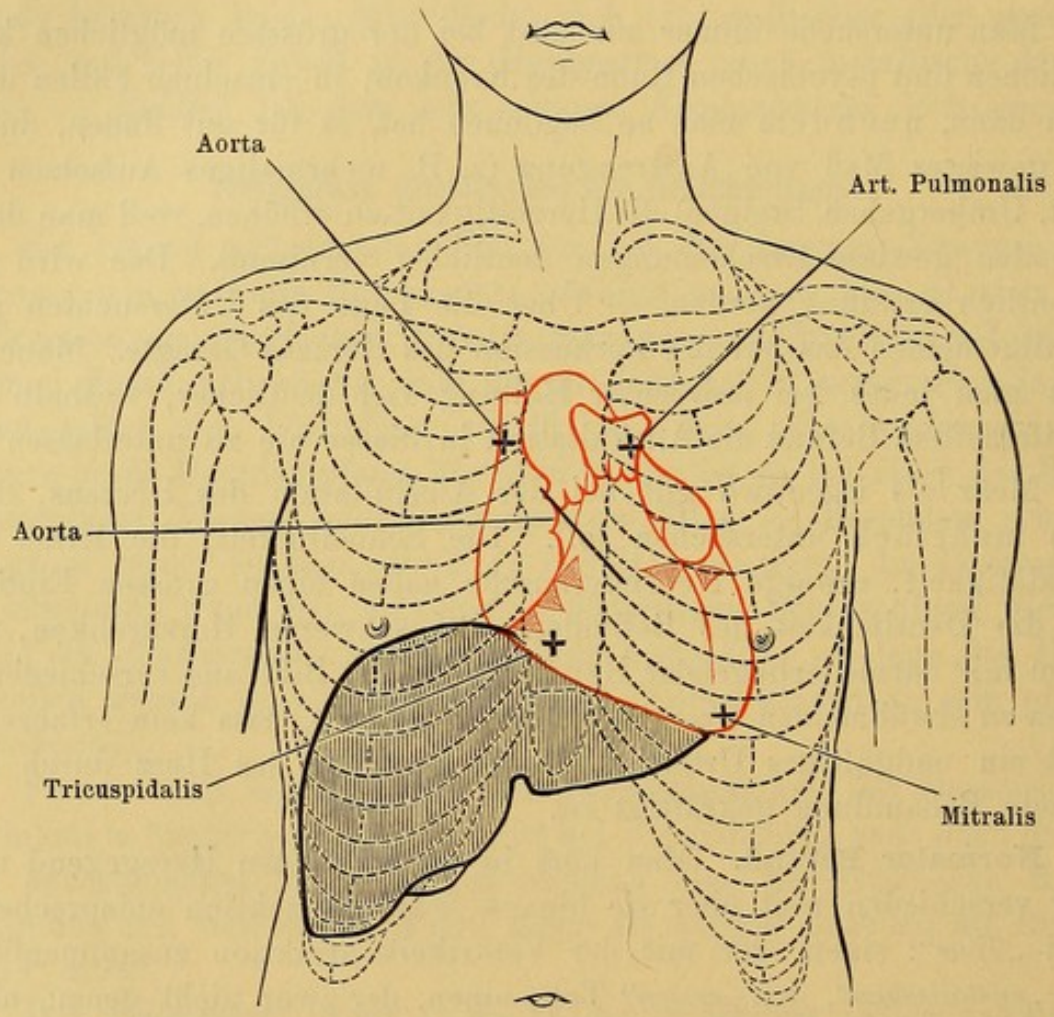


Fig. 59. Die Auskultationsstellen der Herzklappen und Ostien und deren anatomische Lage. Die Kreuze bedeuten die anatom. Lage, die schwarzen Punkte, sowie die schwarze Linie bedeuten Auskultationsstellen.
a, *A*, *AA* = Aorta. *m*, *M* = Mitralis. *p*, *P* = Pulmonalis. *t*, *T* = Tricuspidalis.

phänomene vergleicht mit den eigentlichen Herzgeräuschen, von denen später die Rede sein wird.

Diese beiden *Herztöne* sind nun zwar über allen Gegenden des Herzens zu hören; sie sind aber an verschiedenen Stellen verschiedenen Wesens und Ursprungs, — was sich teilweise auch direkt an der Art ihres Klanges bemerklich macht. Die Entstehungsweise derselben ist nach der heute fast allgemein gültigen Anschauung eine in jeder Herzhälfte drei-, im ganzen also sechsfache:

1. Die plötzliche Spannung und der Schluss der Mitralis und Tricuspidalis erzeugen einen systolischen Ton, der natürlich in der Nähe dieser Klappen, bezw. über den betreffenden Ventrikeln am deutlichsten hörbar ist.

2. Der Klappenschluss der Valvul. semilunar. aort. und pulmon. erzeugt je einen diastolischen klappenden Ton — am deutlichsten hörbar über jenen Klappen, bezw. in ihrer Nähe.

3. Die plötzliche Kontraktion der Ventrikel erzeugt ein kurzdauerndes dumpfes systolisches, also mit dem Mitral- und Tricuspidalton zusammenfallendes Geräusch.

Obgleich man nach den sorgfältigen Versuchen von KREHL geneigt sein möchte, den ersten Ventrikelton lediglich als Muskelton anzusehen, so scheint uns doch, dass es unmöglich ist, eine Beteiligung der Atrioventrikularklappen und ihrer Sehnenfäden am Zustandekommen des ersten Tons ganz auszuschliessen. Nicht nur dass man kaum begreifen kann, wie der zweifellos plötzliche Schluss dieser Klappen und die ebenso plötzliche Anspannung ihrer Sehnenfäden ohne Schallerscheinung verlaufen sollte, auch die Abschwächung des ersten Tons bis zum völligen Verschwinden, welche bei Mitralinsuffizienz vorkommt, deutet darauf, dass der Klappenschluss am ersten Ton beteiligt ist.

Wie man sieht, haben die Klappen einen höchst wesentlichen Anteil an der Entstehung der Herztöne, und da, wie schon in den „Vorbemerkungen“ gesagt, die bei gewissen Zuständen auftretenden Herzgeräusche erst recht an die Klappen bezw. die betreffenden Ostien gebunden sind, so sind diese der Hauptgegenstand der Auskultation. Diese befasst sich daher vor allem mit der Auskultation der *Mitralis*, des *Mitralostiums*, der *Aorta*, des *Aortenostiums* usw.

Es wäre daher auch selbstverständlich, dass man zunächst immer an denjenigen vier Punkten am Thorax horchen würde, welche den vier Klappen am nächsten liegen. Aber die Erfahrung hat gezeigt dass dies für zwei derselben das beste Verfahren nicht ist, — und die anatomischen Verhältnisse machen das leicht verständlich.

Wir können nämlich die Aortenklappen nicht an der nächstliegenden Stelle am Thorax auskultieren, weil diese Klappen schräg hinter den Pulmonalklappen liegen und an der betreffenden Stelle der Schall, der von der Pulmonalis und deren Klappen kommt, vorwiegt; wir müssen deshalb am Anfangsteil der Aorta auskultieren; ebenso hören wir auch die von der Mitralis kommenden Schallerscheinungen für gewöhnlich nicht an dem dieser entsprechenden Punkte am deutlichsten, weil da eine Schicht Lunge das Herz bedeckt und weil ausserdem der rechte Ventrikel dem linken vorgelagert ist; sondern wir hören sie viel besser an der Herzspitze. Die Loca electionis der Herzauskultation sind mithin folgende (vgl. Fig. 59):

Valv. mitralis } Herzspitze;
Ost. atrioventric. sin. }
Valv. tricuspidalis } Unteres Sternum;
Ost. atrioventric. dextr. }
Valv. semilun. aortae (Ost. art.): 2. Interkostalraum rechts dem Sternum und für die Aorteninsuffizienz das Sternum selbst in der Mitte der Höhe, sowie der 4. Interkostalr. dicht links demselben.
Valv. semilun. pulmon. (Ost. pulm.): 2. Interkostalr. links dem Sternum.

Die beigegebene Figur veranschaulicht die Lage der Ostien und die Stellen, an denen dieselben auskultiert werden. Man sieht, dass die Auskultationspunkte der Mitralis und Aorta sich zu den betreffenden Ostien so verhalten, dass sie im normalen Blutstrom stromabwärts von denselben liegen.

Die an den vier genannten Stellen beim Gesunden hörbaren „Töne" setzen sich nun folgendermassen aus den vorhin genannten schallerzeugenden Momenten zusammen:

Herzspitze (*Mitralostium*):
1. Ton: Klappenschluss der Mitralis und Ventrikelkontraktion.
2. Ton: Fortgeleiteter 2. Aortaton (Klappenschluss an der Aorta).

Unteres Sternum (*Tricuspidalostium*):
1. Ton: Klappenschluss der Tricuspid. und Ventrikelkontraktion.
2. Ton: Fortgeleiteter 2. Pulmonalton.

2. Interkostalraum rechts bezw. links (*Aorta — Pulmonalis*):
1. Ton: Plötzliche Füllung des Anfangsteils der Aorta bezw. Pulmonal., und fortgeleiteter 1. Ventrikelton.
2. Ton: Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta bezw. der Pulmonalis.

Somit ist der erste Ton überall gemischt aus Muskelton, Klappenton, bezw. auch Gefässton: er ist dumpf, etwas dauernd; der zweite Ton ist überall lediglich Semilunarklappenton: er ist kurz, klappend. Den ersten bezeichne ich daher mit —, den zweiten mit ⌣. Die Herztätigkeit erscheint also folgendermassen:

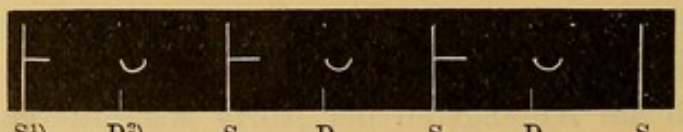


Fig. 60 a.

und da wir den zweiten Ton über den Ventrikeln nur als von oben, entgegen dem Blutstrom, fortgeleitet hören, so ist er über den Ven-

1) S = Systole. — 2) D = Diastole.

trikeln sehr leise, daher *der Iktus an der Herzspitze und dem unteren Sternum* folgender:

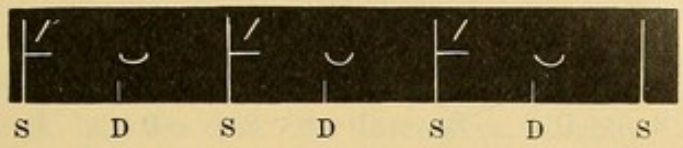
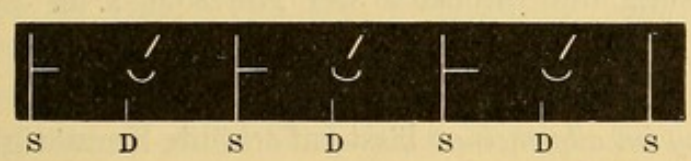


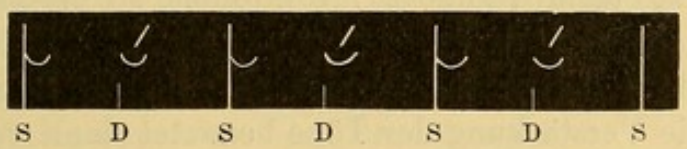
Fig. 60 b.

Bei der Auskultation der arteriellen Ostien dagegen hören wir den zweiten Ton an seiner Ursprungsstelle: er ist hier lauter, und zwar lauter als der erste, daher der *Iktus an der Herzbasis:*

entweder:



oder:



[1])

Fig. 61.

je nachdem der 1. Ton dem Ventrikelton ähnlich klingt oder nicht.

Verschiedenheiten bezw. Abweichungen innerhalb der Norm: Die *absolute Stärke* der Herztöne ist beim Gesunden ausserordentlich verschieden; sie hängt ab von der Elastizität und Zartheit des Thorax: Kinder und Personen mit grazilem Thorax haben meist laute Herztöne; bei ersteren werden sie auch durch die Lungen weithin fortgeleitet, aus demselben Grunde, aus dem bei ihnen das Atemgeräusch [2]) schärfer ist. — Ferner ist die Dicke der Decken von Einfluss: starke Mammae, dickes Fettpolster schwächen die Töne. — Vorübergehende Herzerregung kann die Töne so ausserordentlich verstärken, dass selbst ein Geübter versucht werden kann, eine pathologische Verstärkung zu vermuten.

Der *Klang* der Herztöne ist ebenfalls verschieden: bei manchen sind die ersten wie zweiten Töne mehr tonartig, bei anderen weniger. Besonders verschieden sind die ersten Töne: bisweilen kürzer, bisweilen länger, geräuschartig — „*unrein*"; ferner zuweilen ganz tief und unklar: „*dumpf*".

---

1) Diese Darstellung weicht von der bisherigen Gepflogenheit der Autoren, die den Vergleich mit dem Trochäus und Jambus heranziehen und diesem Vergleich zu Liebe der Länge der Töne Gewalt antun, ab. Ich halte die angegebenen Bezeichnungen für sachgemässer. — 2) s. dieses.

Der erste Herzton (viel seltener der zweite) kann sogar beim Gesunden *verdoppelt* sein:

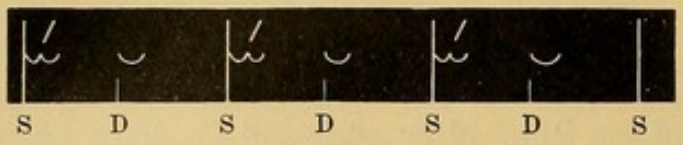


Fig. 62.

er ist es dann meist nur am Ende des Exspiriums und Anfang des Inspiriums (beruht wahrscheinlich auf ungleichzeitiger Kontraktion der Ventrikel, s. auch unten „*pathologische Verdoppelung*").

Über Messung der Intensität der Herztöne s. u.

Pathologische Veränderung der Herztöne [1]).

Verstärkung im allgemeinen lässt auf erhöhte Herztätigkeit schliessen; sie kann, wie sie beim Gesunden[2]) vorkommt, so bis zu noch höheren Graden bei *vorübergehender Erregung* in nervösen Herzaffektionen, ferner beim M. Basedowii auftreten, ist auch eine häufige Begleiterscheinung des Fiebers; die Verstärkung der Töne bedeutet dann verstärkte Arbeit des Herzmuskels, ohne dass derselbe hypertrophisch zu sein braucht. — Weiterhin können bei normalem anatomischen Verhalten des Herzmuskels die Töne verstärkt sein, wenn ein gesundes Herz in abnorm grossem Umfang freiliegt, nämlich bei Lungenschrumpfung; es ist aber zu beachten, dass hier gelegentlich Hypertrophie des rechten Ventrikels vorliegt. Auch Verdichtung der Lunge in der Umgebung des Herzens macht die Herztöne abnorm laut. Schliesslich sind Verstärkung und klappender Charakter der Herztöne nicht selten bei Anämie und besonders bei Chlorose.

Diesen Fällen einfacher Verstärkung der Herztöne stehen die anderen gegenüber, wo die Erscheinung sich kombiniert mit den Zeichen der Hypertrophie eines oder beider Ventrikel; es ist daher in jedem Fall von Verstärkung der Herztöne die Frage nach einer Ventrikelhypertrophie sorgfältig zu erwägen. Die verstärkten Herztöne sind natürlich weiter über das Herz hinaus hörbar, als die normalen. Sie können auf dem ganzen Thorax vernehmlich sein. — Übrigens kann solche *verbreitete Hörbarkeit* der Herztöne auch durch Verdichtung der Lunge bedingt sein (Pneumonie, chronische schrumpfende Phthise).

Genauere Messung der Stärke der Herztöne ist schwierig. Sie ist vor kurzem nach einer neuen, sehr sinnreichen Methode von H. Vierordt vor-

1) Es empfiehlt sich, pathologische Auskultationsbefunde am Herzen in ein Schema, und zwar dasselbe, welches den Perkussionsbefund enthält, einzutragen. — 2) s. vorige S.

genommen. Ihre Bedeutung wird durch den wechselnden dämpfenden Einfluss der Brustwand und ihrer Bedeckungen, auch der Lungen, sehr beeinträchtigt. — Interessant ist, dass normalerweise der 1. Mitralton als der lauteste, der 1. Aortenton als der leiseste befunden wurde. Dumpfe Töne, welche das Ohr bei der übrigen Art der Auskultation geneigt ist für leise zu halten, stellen sich bei dieser Methode zuweilen als lauter heraus wie klappende, obgleich letztere dem Ohr intensiver klingen.

Verstärkung einzelner Töne. Verstärkung eines zweiten Tons (verstärkter Semilunarklappenschluss) ist, falls sie dauernd vorhanden, ein höchst sicheres Zeichen der Hypertrophie des betreffenden Ventrikels[1]). Nur darf man eine geringe Betonung des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons nicht für eine krankhafte Verstärkung halten[2]). — Der abnorm stark *accentuierte* 2. *Pulmonalton* ist so ein höchst wichtiges Zeichen der *Hypertrophia ventriculi dextri*, um so wichtiger, da bei diesem Zustand die Perkussion oft im Stich lässt. — Der *verstärkte 2. Aortenton* wird, besonders bei *Arteriosklerose der Aorta*, leicht tönend, klingend. — Bei Hypertrophie des linken Ventrikels durch Insuffizienz der Aortenklappen fehlt die Accentuation, weil der 2. Ton überhaupt fehlt, und zwar wegen des Mangels des Klappenschlusses.

Diese Accentuation eines 2. Tons bei Hypertrophie verschwindet sofort, wenn *Herzschwäche* eintritt. Diejenige des 2. Pulmonaltons ist deswegen auch wieder in ihrem Verschwinden von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil wir für eine eintretende Schwäche des rechten Ventrikels sonst kein ganz unmittelbares Zeichen haben. — Tritt durch hochgradige Schwäche und Dilatation des rechten Ventrikels[3]) eine *relative Tricuspidalinsuffizienz* ein, so verschwindet der 2. Pulmonalton fast völlig, weil nun das Blut nach zwei Seiten, rückwärts durch das Ostium venosum, vorwärts in die Pulmonalis Abfluss hat und dadurch der Pulmonaldruck ganz gewaltig sinkt.

Der Anfänger kann nicht genug auf die Wichtigkeit des 2. Pulmonaltons bei der Beobachtung eines Herzkranken hingewiesen werden; er ist ein Maßstab für die Tätigkeit des rechten Ventrikels, wie der Puls es ist für die Arbeit des linken.

Nicht selten sind nun auch die *beiden Pulmonaltöne* (viel weniger häufig die *beiden Aortentöne*) *verstärkt* infolge von Wandständigkeit der Herzbasis bei Lungenschrumpfung. Ein durch Hypertrophie des rechten Ventrikels accentuierter 2. Pulmonalton kann dadurch sogar als diastolisches Pochen im 2. Interkostalraum links fühlbar werden. — Man kann auch bei Mitralinsuffizienz mit Hypertroph. ventr. sin. und

---

1) Über die Zustände, welche zur Hypertrophie eines Ventrikels führen, s. Vorbemerkungen. — 2) s. oben S. 208. — 3) s. Vorbemerkungen.

Schrumpfung der rechten Lunge einen fühlbaren 2. Aortenton im 2. Interkostalraum rechts finden.

Krankhafte Verstärkung und klappender Charakter *des 1. Tons an der Spitze* ist ein so häufiges Vorkommnis bei der *Mitralstenose*, dass es für den Geübten diagnostischen Wert hat. Die Erscheinung ist übrigens schwer zu erklären.

Abschwächung sämtlicher Herztöne (oft vorwiegend der zweiten Töne) tritt ein bei *jeder Herzschwäche*, wie sie beim vorher gesunden Herzen infolge von Überanstrengung, von schwerer Blutung, von Kohlensäureintoxikation des Blutes (Atmungshemmungen aller Art[1]), von andersartigen Vergiftungen (Herzgifte), bei akuten fieberhaften Krankheiten, endlich bei zentraler oder peripherer Vaguslähmung vorkommt; — wie sie zu Erkrankungen des Herzfleisches hinzutritt; — wie sie endlich meist schliesslich ein aus irgend einem Grunde hypertrophisches Herz befällt.

Die Hypertrophie eines Herzabschnittes[2]) ist ja meist eine „*kompensatorische*", d. h. sie soll gewisse Hindernisse der Zirkulation ausgleichen. — Kann ein hypertrophisches Herz den gestellten Ansprüchen nicht mehr genügen, so spricht man von „*Inkompensation*". Es werden bei derselben zum Teil vorher verstärkt gewesene Herztöne erst etwa zur Norm, dann unter die Norm abgeschwächt.

Ferner werden durch *Überlagerung* des Herzens bei *Lungenemphysem* die Herztöne dauernd abgeschwächt getroffen, selbst bis zur grössten Undeutlicheit, und das betrifft auch den beim Emphysem an sich verstärkten zweiten Pulmonalton. — Dieselbe Abschwächung tritt ein durch ein *grösseres Perikardialexsudat* oder *Hydropericardium*, seltener durch einen das Herz abdrängenden *Tumor* oder ein *Exsudat der Pleura*.

Abschwächung einzelner Töne. Tritt ein „organisches Herzgeräusch"[3]) auf, so ist der Ton, mit dem es zusammenfällt, oder an den es sich anschliesst, entweder abgeschwächt bezw. undeutlich, oder er fehlt völlig, so dass das Geräusch an Stelle des Tons tritt. — Ausserdem kommen aber bei gewissen Herzklappenfehlern noch Abschwächungen anderer Töne vor: diejenige des *2. Aortentons* bei *Mitralstenose*, dadurch bedingt, dass der linke Ventrikel nur wenig Blut in die Aorta zu werfen hat[4]); diejenige desselben *2. Aortentons* bei *Stenose der Aorta*, ebenso die des *2. Pulmonaltons* bei *Stenose der Pulmonalis*, infolge verminderter Schwingungsfähigkeit der betreffenden Klappen. — Diagnostisch nicht wertlos ist auch die hochgradige Abschwächung des *1. Tons an der*

1) s. diese. — 2) s. Vorbemerkungen. — 3) s. S. 225. — 4) s. Vorbemerkungen.

Herzspitze bei der *Aorteninsuffizienz*. Sie ist dadurch erklärt, dass der Rückfluss des Blutes aus der Aorta zusammen mit dem normalen Zufluss vom Vorhof her den Ventrikel abnorm stark füllt dadurch dilatiert, und dass dabei wahrscheinlich die Mitralklappenzipfel schon vor Beginn der Systole unter Dehnung der Papillarmuskeln etwas emporgedrängt sind. Bei der Systole nun tritt dann nur noch eine mässige Zunahme ihrer Spannung ein. — Übrigens ist bei der Aorteninsuffizienz auch über der Aorta der erste Ton oft schwach und sehr unrein, ohne dass etwa gleichzeitig Zeichen einer Aortenstenose[1]) beständen.

Änderung im Rhythmus der Herztöne wird beobachtet, und zwar derart, dass die Pause von 1. zum 2. Ton vollkommen gleichlang wird der Pause vom 2. zum 1. („Systole = Diastole"); dabei sind die Töne auch an Charakter und Lautheit einander gleich. Die Herzaktion ähnelt dem Tiktak einer Uhr, und wenn, wie häufig der Fall, gleichzeitig Tachykardie da ist, so erinnert das Ganze an die fötalen Herztöne *(Embryokardie, Pendelrhythmus)*. — Die Erscheinung ist, ob mit oder ohne Tachykardie, der beginnenden Herzschwäche sehr verdächtig; wir haben sie besonders beim Diphtherieherzen und bei chronischer Myocarditis als Vorläufer des Galopprhythmus beobachtet.

Gespaltene oder verdoppelte Herztöne. Sie pflegen, wie wir oben gesehen haben, bei sonst normalem Befund an sich nichts zu bedeuten. Sie kommen aber allerdings auch in krankhaften Zuständen vor und sind dann oft von diagnostischer Bedeutung. Wir fassen hier (s. Fig. 63) die Fälle zusammen, in denen man statt zweier Herztöne deren drei hört, ohne scharf zu trennen zwischen „Spaltung" und „Verdoppelung".

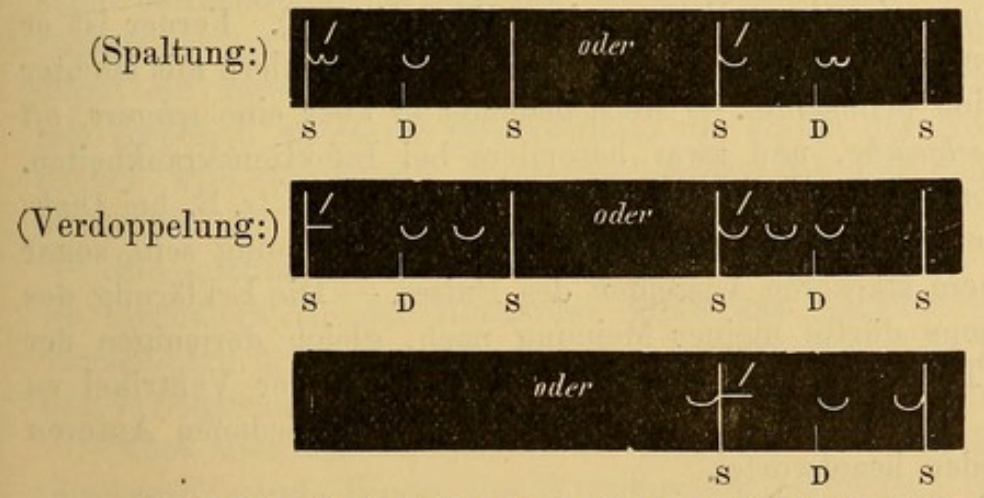


Fig. 63. Verschiedene Arten der Spaltung und Verdoppelung der Herztöne.

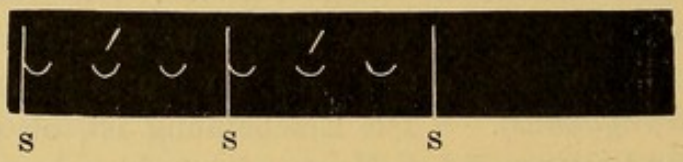
Spaltung des zweiten Tons an der Herzspitze tritt auf bei der *Mitralstenose*; sie kann ein diastolisches Geräusch verbergen, das bei auf-

1) s. diese im Abschnitt „Herzgeräusche" und unter „Puls".

rechter Haltung des Untersuchten und erregter Herztätigkeit, zuweilen auch nur bei Aufsetzen des Stethoskops am äusseren linken Ende des Spitzenstosses deutlicher hervortritt. Ganz besonders darf man einen gespaltenen zweiten Ton an der Spitze nach meiner Erfahrung auf Mitralstenose beziehen, falls ausserdem die zweifellosen Zeichen einer *Mitralinsuffizienz* vorliegen und der Puls gleichzeitig für eine kompensierte Mitralinsuffizienz zu klein, dabei aber eine Inkompensation ausgeschlossen ist.

Ein gespaltener 2. Ton kommt ferner bei *Pericarditis adhaesiva* und systolischer Einziehung des Spitzenstosses vor (FRIEDREICH, — seine Erklärung dieser Erscheinung dürfte anzuzweifeln sein).

Endlich gehört hierher der *Galopprhythmus*, zuweilen:



oder auch:

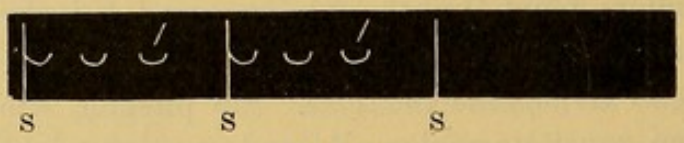


Fig. 64.

d. h. drei gleichartig kurz klingende Töne, von denen entweder der zweite oder der dritte den Accent trägt; in manchen Fällen aber auch ⏑⏑⏑⏑⏑⏑, d. h. ohne einen Accent. — Dieser Galopprhythmus kann, ganz ausnahmsweise, beim *gesunden Herzen* bei aufgeregter Tätigkeit vorkommen (mehrere Fälle meiner Beobachtung). Ferner ist er bei Emphysem, Schrumpfniere, Arteriosklerose, Herzfehlern mit leichter Inkompensation beobachtet. — Meist bedeutet er aber eine *schwere, oft tödliche Herzschwäche,* und zwar besonders bei Infektionskrankheiten. Hier ist er vor allem häufig bei *Kindern*; er kann hier (z. B. bei *Diphtheritis*) das erste Zeichen einer beginnenden Herzlähmung sein, sogar noch vor einem stärkeren Ansteigen des Pulses. — Die Erklärung des Galopprhythmus dürfte meiner Meinung nach, gleich derjenigen der gespaltenen Töne, in ungleichzeitiger Kontraktion der Ventrikel zu suchen sein. Diese Frage wird übrigens von verschiedenen Autoren sehr verschieden beantwortet.

Metallische Herztöne. Sie entstehen durch Resonanz, wenn dicht am Herzen ein grösserer glattwandiger Luftraum liegt; das ist der Fall bei *Pneumoperikardie*, nicht selten bei *Pneumothorax*, in vereinzelten Fällen bei grossen glattwandigen *Lungenkavernen*, welche dem Herzen dicht anliegen. — Ausserdem kann aber auch *Meteorismus intestini*,

sowie *Met. peritonei*[1]), endlich bisweilen einfach ein sehr stark *aufgeblähter Magen* Veranlassung zu metallischen Herztönen geben.

Bei Pneumoperikard, übrigens auch bei Gasaufblähung des Magens, können dabei, falls die Herztätigkeit sehr kräftig bezw. erregt ist, die Herztöne so laut werden, dass der 1. oder sogar der 1. und 2. Ton auf Distanz zu hören sind.

Die organischen endokardialen Herzgeräusche.

Man versteht unter *endokardialen Herzgeräuschen*, wie der Name besagt, die im Innern des Herzens entstehenden Geräusche im Gegensatz zu den perikardialen. Die endokardialen Geräusche werden wieder eingeteilt in organische und unorganische, je nachdem sie durch anatomische Veränderungen bedingt sind oder nicht. Wir beschäftigen uns zunächst mit den ersteren.

Die organischen Herzgeräusche werden verursacht durch die Stenose der Ostien und durch die Schlussunfähigkeit oder Insuffizienz, die gewöhnliche endokarditische wie die relative, der Klappen; sie sind uns dadurch ein wichtiges Merkmal für die Erkenntnis dieser sogenannten „*Klappenfehler*".

Strömt eine Flüssigkeit durch eine Röhre, welche an irgend einer Stelle plötzlich stark verengt ist, so entstehen in der Flüssigkeit nach dem Durchtritt durch die „Stenose" Wirbel, und diese Wirbel rufen hörbare Geräusche hervor. Mit der grösseren Stromgeschwindigkeit der Flüssigkeit nehmen die Wirbel und mit ihnen die Geräusche zu. Durch die normalen Herzostien strömt das Blut geräuschlos, weil sie keine beträchtliche Verengerung der Blutbahn darstellen; ist aber ein *Ostium verengt,* so treten Wirbel und Geräusche auf, um so mehr, da durch ein verengtes Ostium, falls „Kompensation" besteht, das Blut mit erheblich grösserer Geschwindigkeit, als in der Norm, durchgetrieben wird (durch die Hypertrophie des dahinter gelegenen Herzabschnitts[2]).

Ein solches Stenosengeräusch wird mithin hörbar in dem Moment, wo normalerweise der Blutstrom durch das betreffende Ostium hindurchgeht, d. h. bei Verengerung eines arteriellen Ostium in der Systole bei Verengerung eines venösen (atrioventrikularen) in der Diastole.

Aber auch die *Insuffizienz der Herzklappen* macht Geräusche, und zwar auf folgende Weise: die Wirkung der Insuffizienz ist ja die, dass das Blut, welches in der vorhergehenden Phase der Herztätigkeit durch das betreffende Ostium passierte, in der folgenden Phase, in der die Klappen dieses Ostium zu verschliessen haben würden, zum Teil

1) s. diesen. — 2) s. Vorbemerkungen.

zurückläuft; es strömt somit dem normal fliessenden Blut entgegen und prallt mit ihm zusammen: dadurch entstehen ebenfalls Wirbel und damit ein Geräusch; dieses Geräusch wird in seiner Stärke einmal von dem Grad der Insuffizienz, dann aber wieder sehr wesentlich von der Kraft der Herzarbeit abhängen. Denn je grösser diese, desto stärkere Druckunterschiede und ein desto reissenderes Zurückströmen erzeugt sie.

Somit tritt ein *Insuffizienzgeräusch* in derjenigen Phase der Herztätigkeit auf, in welcher die betreffende Klappe normalerweise schliessen müsste; d. h. an den arteriellen Ostien in der Diastole, an den venösen in der Systole.

Er erscheint mir übrigens zweifellos, dass in den weitaus meisten Fällen von Insuffizienz das betreffende Geräusch vermehrt wird durch ein gleichzeitig auftretendes Stenosengeräusch; denn das zurückströmende Blut fliesst doch durch eine verengte Öffnung, falls nicht die Insuffizienz eine so hochgradige ist, wie es kaum je vorkommt. Ich glaube auch, dass damit im Zusammenhang steht, dass man in Fällen sehr schwerer Aorteninsuffizienz (NB. bei völliger Kompensation) das diastolische Geräusch besonders zart findet. Siehe hierzu übrigens noch das Folgende über die Einflüsse auf die Lautheit und den Charakter der Herzgeräusche.

Lautheit der endokardialen Geräusche. Aus dem Gesagten ergibt sich schon, dass es mindestens nicht die Schwere des betreffenden Klappenfehlers allein ist, welche die Lautheit eines Geräusches beeinflusst. Und es ist denn auch im höchsten Grade fehlerhaft, aus dieser letzteren auf den Grad der Stenose oder Insuffizienz zu schliessen; für denselben sind vielmehr lediglich massgebend die Wirkungen des Klappenfehlers auf das Herz und die Zirkulation, besonders den Puls[1]).

Sehr abhängig sind die Geräusche von der Stärke der Herztätigkeit: sie werden bei erregtem Herzen deutlich lauter, und man lässt deshalb bei undeutlichem Geräusch den Patienten, wenn er dazu fähig ist und es ihm nicht schadet(!), erst einige Beugungen und Streckungen des Rumpfes vollführen oder sich mehrmals im Bett aufrichten und wieder niederlegen, ehe man ihn auskultiert. Umgekehrt wird ein vorher deutliches Geräusch ausnahmslos schwächer, wenn die Herzkraft abnimmt; das Geräusch kann bei schwerer Herzschwäche sogar völlig unhörbar werden; so verschwinden Herzgeräusche bei Herzfehlern, wenn eine Wendung zum Schlimmern eintritt; so verschwinden sie auch nicht selten bei Herzkranken, welche von einer schweren fieberhaften Krankheit befallen werden. Dadurch und ausserdem wegen der dann immer vorhandenen Beschleunigung der Herz-

1) s. diesen.

tätigkeit[1]) ist die genauere Diagnose eines Herzfehlers bei bestehender Herzschwäche immer unsicher, oft unmöglich. — Einen verstärkenden bezw. verschärfenden Einfluss haben harte (verkalkte) oder rauhe Klappen auf die Stenosen-, vielleicht auch auf die Insuffizienzgeräusche; auch durch ein durchlöchertes Klappensegel, einen abgerissenen Sehnenfaden u. a. m. kann in einzelnen Fällen ein Geräusch in diesem Sinne verändert werden[2]). Im übrigen unterliegt die Stärke der Herzgeräusche denselben Einflüssen, wie die der Herztöne[3]).

In seltenen Fällen wird ein Herzgeräusch so stark, dass es ohne Auflegen des Ohrs „*auf Distanz*" zu hören ist. Solches „*Distanzgeräusch*" ist dann dem Kranken selbst vernehmlich. Es sind vorwiegend die am Aortenostium entstehenden Geräusche, welche zuweilen diese Eigentümlichkeit zeigen.

Lokalisation der Herzgeräusche. — Ein diagnostisch sehr wichtiger Punkt ist nun aber weiter, dass aus der Stelle der Herzgegend, an der ein Herzgeräusch zu hören ist, bezw. an der es am lautesten zu hören ist, geschlossen werden kann auf die Stelle, an der es entsteht, d. h. darauf, welches Ostium, welche Klappe die erkrankte ist. Es gelten hier als empirisch gefundene Orientierungspunkte die früher genannten Auskultationsstellen; man behorcht

an der Herzspitze (*d. h. an der Stelle des Spitzenstosses*): die Valvula mitralis, das Ostium venosum sinistr.;

auf dem unteren Sternum: die Valv. tricusp., das Ostium venos. dextr.;

im 2. Interkostalraum rechts dicht am Sternum: das Ostium und die Valv. semilun. pulmonales;

im 2. Interkostalraum links dicht am Sternum: das Ostium und die Valv. semilun. aortae.

Dabei ist aber zu bemerken, dass das durch die Aorteninsuffizienz hervorgerufene Geräusch in der Regel nicht im 2. Interkostalraum rechts, sondern auf dem Sternum, zuweilen selbst im 3.—4. Interkostalraum links dem Sternum am lautesten gehört wird; es wird eben, weil es von dem rückläufigen Blutstrom erzeugt wird, in der Richtung des Ventrikels gut fortgeleitet. In ganz analoger Weise, aber nur in Ausnahmefällen kann das Insuffizienzgeräusch der Valvula mitral., statt an der Herzspitze, an der Herzbasis links am stärksten auftreten, falls nämlich der dilatierte linke Vorhof mit seinem Herzohr sich hier nach vorne lagert (Naunyn).

---

1) s. „Zeitl. Verhalten der Herzgeräusche". — 2) s. Charakter der Herzgeräusche". — 3) s. diese.

Das Geräusch bei der Stenose des Ost. venosum sin. wird sehr oft nur hart am äusseren Ende des Spitzenstosses deutlich gehört.

Zeitliches Verhältnis der Geräusche zur Herztätigkeit. — Aus dem oben Erörterten geht hervor, dass die organischen endokardialen Herzgeräusche auf das schärfste gebunden sind an gewisse Momente der Herztätigkeit, und ferner, dass sie zerfallen in systolische und diastolische. Und zwar hört man bei

Aortenstenose: ein systolisches Geräusch im 2. Interkostalraum rechts:

Fig. 65 a.

Aorteninsuffizienz: ein diastolisches Geräusch, ebenda bezw. meistens besser links abwärts davon auf dem Sternum hörbar [1]):

Fig. 65 b.

Mitralstenose: ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze, dabei der 1. Ton klappend, also ungefähr (falls der 2. Ton daneben hörbar [2])):

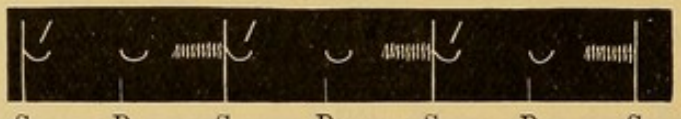


Fig. 65 c.

Mitralinsuffizienz: ein systolisches Geräusch an der Herzspitze:

oder:

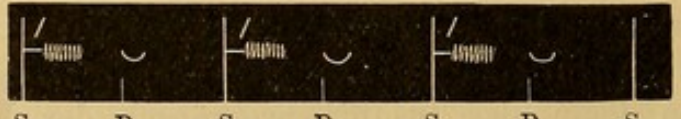


Fig. 65 d.

Ganz analog hört man bei *Pulmonalstenose* und *Tricuspidalinsuffizienz* ein systolisches, bei *Pulmonalinsuffizienz* und *Tricuspidalstenose*

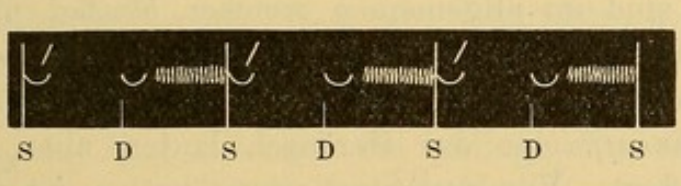
---

1) s. oben. — 2) Genaueres darüber s. folgende Seite.

ein diastolisches Geräusch an der entsprechenden Stelle[1]). — Von den erworbenen Klappenfehlern des rechten Herzens ist der am häufigsten vorkommende die *Tricuspidalinsuffizienz*, und zwar ist die *relative* (bei grosser Herzschwäche) wieder viel häufiger, als die durch Endocarditis bedingte. — Die Pulmonalinsuffizienz und -stenose sind fast immer angeborene Herzfehler und dann sehr oft kombiniert mit einem *Offenbleiben des Foramen ovale* oder des *Septum ventriculorum*[2]).

Die systolischen Geräusche bei Stenos. aort. und Insuff. mitr., und das diastolische Geräusch bei der Insuff. aortae pflegen sich meist an die betreffenden Töne unmittelbar anzuschliessen; dabei sind aber diese Töne immer abgeschwächt, — oder aber der betreffende Ton fehlt völlig und das Geräusch tritt an seine Stelle. In solchem Falle wird der Ton zuweilen noch hörbar, wenn man das Ohr ein wenig von der Platte des Stethoskops entfernt. — Wahrscheinlich ist auch meist der abgeschwächte Ton nicht auf die betreffende Klappe zu beziehen, sondern fortgeleitet.

Ein besonderes Verhalten dagegen pflegt dem *diastolischen Geräusch der Mitralstenose* eigen zu sein; es tritt am Ende der Diastole als sogenanntes *präsystolisches* auf, oder es wird, falls es im Anfang der Diastole schon vorhanden, gegen Ende derselben stärker; also entweder:



oder:

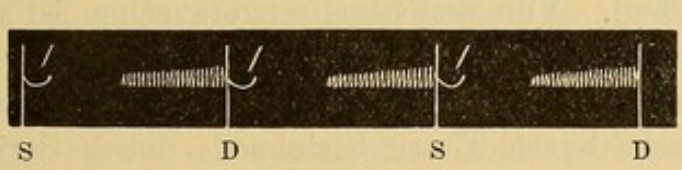


Fig. 65 e.

Die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung ist eine sehr einfache: gegen Ende der Diastole kontrahiert sich der Vorhof und treibt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit durch das enge Ostium venosum; dadurch Verstärkung der Wirbel und des Geräusches.

Es kann vorkommen, dass ein diastolisches Aortengeräusch an der Spitze lediglich präsystolisch zu hören ist und dann, falls man nicht im übrigen genau untersucht, für ein Mitralgeräusch gehalten und auf Stenos. mitr. gedeutet wird. Übrigens hört man auch bei *Perikardialverwachsung* gelegentlich ein präsystolisches Geräusch.

Wird ein präsystolisches Mitralgeräusch sehr kurzdauernd, so kann es den Gehöreindruck eines „Tones“ machen, und dann erscheint

1) s. oben. — 2) Hierüber später.

der zweite Ton gespalten; in solchen Fällen kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten[1]).

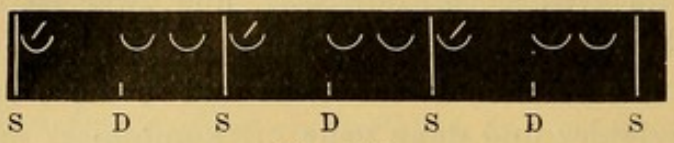


Fig. 65 f.

In den meisten Fällen gelingt es bei einiger Übung sofort, zu erkennen, in welchen Teil der Herztätigkeit ein endokardiales Geräusch gehört. Wenn aber nur der mindeste Zweifel waltet, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, so muss man gleichzeitig mit der Auskultation die *Herztätigkeit* mit Hilfe der Palpation beobachten, und das tut man am besten durch *Auflegen eines Fingers auf die Carot. communis am Halse*; deren Puls trifft noch nahezu mit der Ventrikelsystole zusammen und ist deshalb ein brauchbares Zeichen derselben. Gar nicht brauchbar ist der Radialpuls, weil er zu spät nach jeder Systole fällt. Bei sehr unregelmässiger, noch mehr aber bei stark beschleunigter Herztätigkeit kann es schwierig bezw. völlig unmöglich werden, Systole und Diastole zu unterscheiden.

Der *Charakter der Geräusche* ist ein sehr verschiedener; die Insuffizienzgeräusche sind im allgemeinen weicher, *blasend*, und zwar zeichnet sich dasjenige der *Insuffic. aortae* oft durch seine *Länge* und ausserordentliche *Zartheit* (es kann leicht überhört werden) aus, während bei der *Mitralinsuffizienz* das Geräusch lauter, aber nicht ganz so lang zu sein pflegt. Von den Stenosengeräuschen ist das bei *Aortenstenose* meist laut, „*sägend*"; das bei Mitralstenose umgekehrt fast immer sehr leise, eigentümlich „*rollend*" oder „*rieselnd*", oder anscheinend aus mehreren sehr leisen Tönen bestehend; dieses Geräusch ist nicht selten selbst bei kräftiger Herztätigkeit unhörbar.

Unter gewissen Umständen werden die Insuffizienzgeräusche an der Aorta oder Mitralis *musikalisch*, d. h. sie enthalten einen deutlich hervortretenden, immer sehr hohen musikalischen Ton. Man hat in solchen Fällen vielfach in autopsia die vermutete Ursache dieser Erscheinung gefunden in Gestalt von Perforation einer Semilunarklappe, abgerissenen flottierenden Klappenfetzen, von sehnigen Fäden im Lumen des Ventrikels, flottierenden gerissenen Papillarmuskelsehnen u. a. Diese Zustände sind für den betreffenden Herzfehler im allgemeinen bedeutungslos; es hat deshalb keinen besonderen Wert, sie in vita schon zu erkennen. — In manchen Fällen übrigens, denen ich auch welche eigener Beobachtung hinzufügen kann, gelang es in

1) vgl. hierzu S. 224.

autopsia nicht, den Grund eines im Leben bestandenen musikalischen Geräusches nachzuweisen.

Metallische Herzgeräusche entstehen unter denselben Bedingungen wie metallische Herztöne[1]), im allgemeinen dann, wenn sich nahe dem Herzen ein resonanzfähiger Luftraum befindet.

Fühlbare Herzgeräusche, endokardiales Schwirren, Frémissement cataire, Katzenschnurren. Es handelt sich meist, aber durchaus nicht immer, um solche Geräusche welche durch grosse Lautheit auffallen. Räumlich entspricht ihre deutlichste Fühlbarkeit immer der Gegend, wo sie verhältnismässig am lautesten zu hören sind. Man palpiert mit der Handfläche und den Fingerspitzen und erkennt so, immerhin nur in seltenen Fällen, ein feines Schwirren, das die grösste Ähnlichkeit besitzt mit dem Gefühl, das man hat, wenn man die Hand auf den Rücken einer schnurrenden Katze legt.

Man kann auf diese Weise an der Herzspitze systolische und diastolische, bezw. präsystolische Mitralgeräusche, und im 2. Interkostalraum rechts systolische und diastolische Aortengeräusche schon mit der **Palpation** nachweisen; die Fehler des rechten Herzens machen sehr selten fühlbare Geräusche. Die Palpation der endokardialen Herzgeräusche ist insofern von ganz untergeordnetem Wert, als sie die Auskultation mit ihrem viel schärferen, klareren Ergebnis nie entbehrlich machen kann.

Fortleitung der Herzgeräusche. Sie bedingt, dass ein endokardiales Geräusch sehr oft nicht auf die betreffende Klappe, bezw. deren Auskultationsstelle am Thorax beschränkt ist, sondern darüber hinaus gehört wird. Die Fortleitung geschieht vorzugsweise in der Richtung des Blutstroms. So ist ein systolisches Aortengeräusch oft noch über der Carotis am Halse hörbar. Die diastolischen Aortengeräusche dagegen sind meist über dem Sternum zu vernehmen, sogar lauter als im 2. Interkostalraum rechts; sie sind aber oft noch bis zur Herzspitze hinab hörbar. Das systolische Blasen bei der Mitralinsuffizienz leitet sich zuweilen nach rechts wie oben fort. Dagegen ist das diastolische Geräusch bei der Mitralstenose immer scharf auf die linke Kante des Herzens beschränkt. — Sehr stören und täuschen kann zuweilen ein *anorganisches systolisches Pulmonalgeräusch*, das von der Herzbasis weit nach abwärts, übrigens auch weithin über den Lungen hörbar ist.

Kombination mehrerer Herzgeräusche. Sie findet sich bei der *Kombination mehrerer Herzklappenfehler.* So ist vor allem häufig, dass

1) s. diese.

die Insuffizienz einer Klappe sich mit Stenose des betreffenden Ostiums verbindet. Man hört dann an der betreffenden Stelle in jeder der beiden Phasen der Herztätigkeit ein Geräusch. Schwieriger ist die Deutung, wenn die Erkrankung verschiedene Ostien, bezw. Klappen betrifft, und ganz besonders, wenn es sich um zwei Geräusche handelt, welche beide in die Systole (Insuff. mitral. und Stenos. aortae) oder beide in die Diastole (Stenos. mitral. und Insuff. aortae) fallen. Dann kann es passieren, dass man nur eine Klappe für erkrankt und das an der anderen hörbare Geräusch für von der ersten dahin fortgeleitet ansieht. Aber auch der umgekehrte Irrtum ist möglich: nämlich dass man eine Kombination zweier Klappenfehler annimmt, wo in Wirklichkeit nur einer vorliegt; z. B. wenn man ein Insuffizienzgeräusch der Aorta, das bis zur Herzspitze hörbar ist, hier für ein neues, selbständiges Geräusch, durch eine Stenose der Mitralis bedingt hält. — Die Unterscheidung durch die **Auskultation** hält sich an zweierlei: 1. an den *Charakter der Geräusche*; ist das eine blasend, das andere holprig, so sind es sicher zwei verschiedene Geräusche; sind beide gleichartig, so kann es sich um eins handeln, das von dem Ostium, wo es entstanden, zu einem zweiten Ostium fortgeleitet ist; es können aber doch auch in diesem Falle zwei Geräusche verschiedenen Ursprungs vorliegen; 2. man auskultiert von der Stelle, da das eine Geräusch zu hören, zu der, wo das andere sich findet, z. B. von der Herzspitze zur Aorta, Schritt für Schritt; ist das Geräusch überall deutlich, nur gegen die eine Stelle allmählich lauter, so ist es an dieser Stelle entstanden und zur anderen fortgeleitet; hört es aber auf dem Wege von der Herzspitze zur Aorta irgendwo auf, um an der Aorta wieder hervorzutreten, so handelt es sich meist um zwei Geräusche.

Dieses Verfahren kann zum Ziele führen, lässt aber oft im Stich, und es entscheidet überhaupt in solch schwierigen Fällen nicht die Auskultation allein, sondern man muss das **Gesamtbild an Herz und Gefässen** zusammenfassen, um die Diagnose zu finden[1]).

Endlich können Geräusche, die aus der *Umgegend des Herzens* stammen, für Herzgeräusche gehalten werden. Die aus der Trachea und den Bronchien stammenden sind allerdings leicht auszuschliessen (im schlimmsten Fall lässt man den Atem anhalten). Schwieriger ist die Unterscheidung von Herzgeräuschen und solchen, die aus der Aorta (besonders beim Aneurysma aortae) stammen[2]).

---

1) u. 2) Weiteres hierüber s. unten.

Die anorganischen, anämischen Herzgeräusche [1]).

Sie werden so bezeichnet, weil sie bei allen leichten und schweren Formen der *Anämie*, ganz besonders bei der *Chlorose*, ferner bei allen *Zehrkrankheiten*, endlich auch bei *fieberhaften Krankheiten* auftreten, ohne dass irgend eine Erkrankung des Herzens oder der Gefässe vorliegt. Sie dienen uns als ein Zeichen der Anämie; mit der Beseitigung derselben verschwinden sie meist spurlos.

In ausgesprochenen Fällen sind es *sehr weiche systolische blasende Geräusche*, welche über der A. pulmonalis oder weiter abwärts mit unbestimmter Lokalisation, oder auch über der Herzspitze vorkommen. Nicht allzu selten ist aber ein solches anorganisches Geräusch auch scharf, selbst sehr laut; selten dagegen ist es diastolisch; über der Aorta kommt es so gut wie nie vor.

Dabei fehlen die sonstigen Zeichen eines Klappenfehlers, vor allem die der Hypertrophie eines Ventrikels, während der *Puls* die Zeichen der Anämie trägt und gewisse Gefässgeräusche, besonders an den Halsvenen, auftreten.

Zuweilen findet sich gleichzeitig eine *mässige Dilatation* des Herzens, wie sie bei Anämie [2]) vorkommt. Dagegen haben diejenigen stärkeren Dilatationen, die durch *relative Klappeninsuffizienz* Geräusche machen und die ja bei schweren anämischen Zuständen vorkommen können, mit dem uns hier Beschäftigenden nichts zu schaffen.

Die *Erklärung* der anämischen Herzgeräusche ist sehr schwierig. Nichts von dem früher hierüber Aufgestellten erscheint uns annehmbar; dass die Erscheinung in den einzelnen Fällen verschiedener Natur sei, glauben mit anderen auch wir, und für manche Fälle dürfte Sahlis Vermutung zutreffen, dass hinter diesen Herzgeräuschen Venengeräusche aus den grossen Stämmen im Thorax stecken.

Zur *Unterscheidung* von den organischen Herzgeräuschen ist einmal herbeizuziehen, was vorhin als charakteristisch für die anämischen Geräusche erwähnt ist, sodann ist zu beachten, ob sonstige Zeichen von Anämie da sind. Ferner ist ein Klappenfehler durch sorgfältige Untersuchung des Herzens und Pulses auszuschliessen. In manchen Fällen sind freilich die Erscheinungen derart, dass nur längere Beobachtung (vor allem fragt es sich, ob Behandlung der Anämie das Geräusch beseitigt) Klarheit bringen kann. — Ein diastolisches Geräusch darf man sich nur schwer entschliessen als anämisches zu deuten.

Verf. entsinnt sich, mehrere Fälle von ausgesprochener perniziöser Anämie kompliziert mit Endocardit. mitral. und Mitralinsuffizienz geschehen zu haben, in welchen beiden die Differentialdiagnose zwischen anämischen

---

1) Synon.: *accidendelle*, *Blutgeräusche*. — 2) s. oben.

Geräuschen und dem erwähnten Klappenfehler im Leben nicht mit Bestimmtheit gestellt werden konnte; es bestand gleichzeitig mässiges Emphysem, welches die an sich nur geringere Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels verdeckte.

Perikardiale Geräusche.

Der Entstehungsort dieser Geräusche liegt im Namen. Ihr Wesen ist völlig gleich mit dem des pleuritischen Reibens: sie werden erzeugt durch die von der Herztätigkeit herrührende Verschiebung des Pericardium viscerale und parietale, falls deren zugewandte Flächen sich aneinander reiben; dies tun sie, wenn sie der Sitz von Rauhigkeiten sind, ausnahmsweise sogar, wenn sie einfach abnorm trocken sind.

Es handelt sich um ein dem Ohr nahe klingendes kurzes *Kratzen*, *Schaben*, *Schlürfen*, seltener ein *Knarren*, — ein Geräusch, das bei gewisser Übung gewöhnlich leicht nach seinem akustischen Charakter richtig gedeutet wird. Es ist meist sehr *scharf begrenzt* und wird am häufigsten an der Herzbasis, oft aber auch weiter unten, links dem Sternum, gehört.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhältnis des Reibegeräusches zur Herztätigkeit: es tritt nicht in scharfem Anschluss an die Töne, sondern zwischen denselben auf, entweder nur in der Systole, oder (häufiger) in beiden Phasen, aber in der ersteren meist lauter:

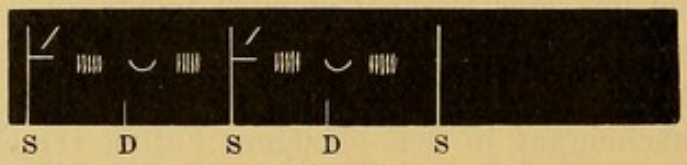


Fig. 66 a.

seltener ziemlich dicht vor und hinter dem zweiten Ton:

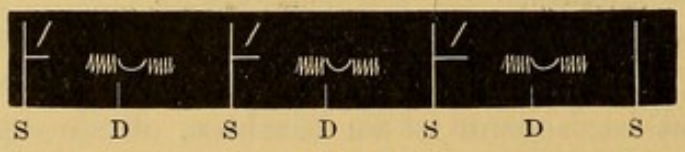


Fig. 66 b.

oder mit Verdeckung des ersten Tons:

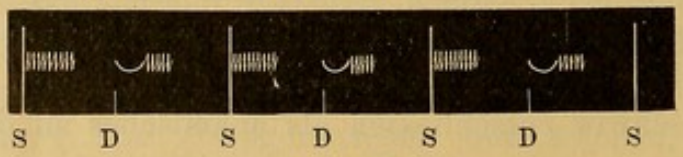


Fig. 66 c.

Starke perikardiale Geräusche sind der aufgelegten Hand, meist nur in der Systole, als Reiben *fühlbar*. — Einzelne besondere Eigenschaften derselben werden bei der Differentialdiagnose erwähnt werden.

Perikardialgeräusche kommen vor:

bei *Pericarditis*, falls die Herzbeutelblätter mit Stellen, wo sich fibrinöse Auflagerungen finden, einander berühren, ohne miteinander verwachsen zu sein. Man hört deshalb Reiben bei der *Pericarditis sicca*, so lange sie nicht zur *adhaesiva* wird; und bei der *Pericarditis exsudat.*, falls fibrinöse Auflagerung da ist und das flüssige Exsudat nicht so gross ist, dass es überall die Perikardialblätter auseinanderdrängt. Hier ist gerade das Reiben meist nur an der Herzbasis oder nahe derselben hörbar; es ist nicht selten als erstes Zeichen da, und sein Verschwinden ist dann oft durch ein zunehmendes flüssiges Exsudat bedingt, und umgekehrt kann es wieder auftreten, wenn das Exsudat zurückgeht. — Das *Verschwinden* eines vorher bestandenen perikardialen Reibens kann übrigens auf viererlei Ursachen beruhen: 1. auf völligem spurlosen Rückgang der Pericarditis; 2. auf Hinzutritt eines flüssigen Exsudats; 3. auf Verwachsung der Perikardialblätter; 4. auf schwerer Herzschwäche. — Welche von diesen 4 Ursachen vorliegt, ist jedesmal genau zu ergründen; liegen keine bejahenden Zeichen für 2 oder 4 vor, so ist an 1 und 3 zu denken, — zwischen diesen letzteren beiden ist aber die Differentialdiagnose nur in selten Fällen sofort möglich;

in seltenen Fällen bei Tuberculosis pericardii (diese führt meist bald zu Adhäsionen), ganz ausnahmsweise bei Sehnenflecken und Verkalkungen im Perikard;

bei abnormer Trockenheit des Perikards (*bei der Cholera*).

Die *Differentialdiagnose* zwischen perikardialen und endokardialen Geräuschen ist für solche, die beiderlei Geräusche viel gehört haben, durch den Charakter der perikardialen Geräusche und den Umstand, dass sie so nahe am Ohr klingen, meist leicht. Musikalische Personen fassen auch meist den Unterschied im Takt [1]) sofort auf. — Folgendes kann aber noch zur Unterscheidung dienen:

a) als das weitaus Wichtigste: *die Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes* (Form der Dämpfung, Spitzenstoss, Töne, Puls usw.);

b) *Lagewechsel*; er verändert perikardiale Geräusche fast immer und viel mehr als endokardiale;

c) mässiger Druck mit dem Stethoskop; er wirkt, wenn man genau an der richtigen Stelle drückt, und besonders wenn diese in den Interkostalraum fällt, zuweilen auf ein perikardiales Geräusch sehr auffällig verstärkend, auf ein endokardiales aber nie. Die Verstärkung durch Druck fehlt übrigens auch bei der Mehrzahl der ersteren; sie beweist also nur für diese, falls sie da ist, dagegen gibt ihr Fehlen keinen Anhalt.

---

1) s. oben.

d) Perikardiale Geräusche ändern ihren Ort, ihre Stärke, ihren Charakter oft in wenigen Stunden; sie können ja auch sehr rasch verschwinden, sehr plötzlich auftreten [1]). Endokardiale Geräusche dagegen sind ausgesprochen chronisch und gleichmässig, treten nur ausnahmsweise plötzlich auf und verschwinden, falls sie organisch sind, seltene Fälle ausgenommen, nur bei Herzschwäche.

Extraperikardiales Reiben. Es sind dies Reibegeräusche, welche dicht am Herzen oder sogar über demselben gehört werden und ebenso klingen wie die perikardialen, weshalb sie leicht mit jenen verwechselt werden. — Dies extraperikardiale Geräusch ist in weitaus den meisten Fällen ein *pleuritisches Reiben*, welches durch Auflagerungen auf der Pleura dicht am Herzen, vor allem an der Lingula, erzeugt ist, und welches unter der mechanischen Einwirkung der Herztätigkeit in Schüben erfolgt, die dieser entsprechen. Es unterscheidet sich vom perikardialen Reiben dadurch, dass es in hohem Grade von der Atmung beeinflusst wird: es ist oft nur während tiefen Inspiriums zu hören, oder umgekehrt nur bei sehr flacher Atmung. In einzelnen Fällen hört man es bei kräftiger Atmung als gewöhnliches pleuritisches Reiben, bei ruhiger Atmung tritt das Tempo des perikardialen Reibens auf.

Ebenso entsteht bei Peritonitis auf der unteren Zwerchfellfläche (*Peritonit. subphrenica*) und auf der Leber ganz ausnahmsweise ein peritonitisches Reiben, das durch Übertragung der Herzbewegung auf das Zwerchfell zu einem pseudoperikardialen wird.

Die *Differentialdiagnose* dieser Geräusche gegen Pericarditis wird sich auf sonstige Zeichen einer Pleuritis oder Peritonitis gründen; für das pleuro-perikardiale Reiben ist der Einfluss der Atmung zu berücksichtigen. Gerade hier kann die Differentialdiagnose schwer werden, deshalb, weil eine Pleuritis dicht neben dem Herzen zuweilen durch Fortleitung zu einer Pericarditis hinzutritt.

Feines Knistern (entsprechend demjenigen bei Hautemphysem) tritt in der Herzgegend, der Herzaktion synchron auf beim mediastinalen Emphysem.

Metallisches perikardiales Plätschern entsteht bei Vorhandensein von Flüssigkeit und Luft im Herzbeutel (*Pyopneumoperikard*) ganz ebenso wie das Succussionsgeräusch bei Hydropneumothorax, nur dass hier die Succussio vom Herzen besorgt wird. Übrigens kann nach Analogie des extraperikardialen Reibens auch ein pseudoperikardiales, in Wirklichkeit pleurales Plätschern gleichzeitig mit der Herztätigkeit entstehen bei Hydropneumothorax, wo sich die Herzbewegung der Flüssigkeit

1) s. oben.

mitteilt, ausnahmsweise auch bei grossen Kavernen, welche dicht am Herzen gelegen sind. Endlich kommt es vor, dass die Herzbewegungen metallische Resonanz oder Plätschergeräusche im Magen erzeugen. Es ist das ausnahmsweise und vorübergehend an Gesunden bei starker Füllung des Magens beobachtet. Als dauernde Erscheinung ist es in vereinzelten Fällen von Perikardialverwachsung beschrieben (Riess); hier erklärt es sich wahrscheinlich daraus, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Perikard und dazu noch etwaige Anheftung des Perikards an die obere Zwerchfellsfläche eine direktere Übertragung der Stösse des Herzens auf die Magenwand bezw. den Mageninhalt herbeizuführen vermag. — Dies sind übrigens alles Curiosa.

Die Probepunktion des Perikards sollte zum rein diagnostischen Zweck nicht unternommen werden. Sie ist vielmehr nur erlaubt, wenn die sicheren Zeichen eines grossen Ergusses bestehen und die Indikation eines therapeutischen Eingriffs (Punktion oder Inzision) vorliegt; sie dient dann dazu, die Natur des Ergusses zu erkennen und den passenden Punkt für eine ev. Punktion zu suchen. — Im allgemeinen empfiehlt es sich, an der linken Herzgrenze ausserhalb des Herzshocks sagittal und etwas nach oben gerichtet langsam und höchstens 2 cm einzudringen; dem Anschlag des Herzens ist sorgsam aus dem Wege zu gehen.

Die allgemeinen Regeln der Probepunktion s. unter Probepunktion der Pleura.

Untersuchung der Arterien.

Das Volumen und die Resistenz der Arterien und die an ihnen hervortretenden Bewegungserscheinungen hängen ab von der Beschaffenheit des Arterienrohres, von der in ihnen enthaltenen Blutmenge, von der Triebkraft und Blutfülle des linken Herzventrikels, von physikalischen Verhältnissen zwischen diesem und dem Ort der Untersuchung, und endlich von dem muskulären Tonus des untersuchten Gefässes, der von den Vasomotoren beherrscht wird.

Was die Beschaffenheit des Arterienrohres betrifft, so kommt Arteriosklerose in Betracht, die den Puls hart und die Pulswelle klein und stumpf (Puls. tardus) macht; sie darf nicht übersehen werden. Die Blutmenge der Arterien hängt ab von der Gesamtblutmenge, von der wir nicht viel wissen, und von der Triebkraft des Herzens; sie ist im allgemeinen ein Maßstab für diese letztere, es sei denn, dass sich Hindernisse für die Blutbewegung zwischen den linken Ventrikel und die untersuchte Arterie einschieben, wie das bei den Erkrankungen des Aortenostiums, bei Aneurysma, Kompression der Aorta, Arteriosklerose der Fall ist. Abgesehen von diesen Zuständen

ist der Puls für die Triebkraft des Herzens der weitaus wichtigste Indikator, und für die Erkennung des arteriellen Tonus ist er das einzige Mittel der Beurteilung.

I. Der Puls, seine Palpation und graphische Darstellung.

Er wird von alters her an der *A. radialis* untersucht und zwar da, wo sie zwischen Proc. styloides radii und den Sehnen der langen Flexoren der Hand und der Finger verläuft. Die Pulsuntersuchung ist nicht ganz leicht, bedarf vielmehr vieler Übung, und um so mehr ist es wichtig, dass man, um die Unterschiede und Eigentümlichkeiten von Fall zu Fall zu erkennen, sich immer an die nämliche Arterie hält; ihrer Lage nach ist aber die A. radialis aus begreiflichen Gründen die bequemste, daher ihre Bevorzugung.

Dabei ist aber gleichwohl zu beachten, dass gerade an den Vorderarmarterien abnorme Verlaufsarten nicht selten sind; als häufigste Anomalie findet man die Art. radialis über den Radius nach aussen oben verlaufend, oder die Ulnararterie auf Kosten der Radialis vergrössert; im ersteren Falle ist der Puls an der normalen Stelle nicht zu finden, im letzteren ist er klein. Diese Anomalien können ein- und beiderseitig sein.

Arteriosklerose pflegt, wie erwähnt, das Ergebnis der Pulsuntersuchung erheblich zu beeinflussen.

Die Arterie ist im Beginn dieses Leidens derb, rigide und kann unter dem Finger gerollt werden; später wird sie auch geschlängelt und zuletzt sind, wenn man längs über sie hinfährt, Ungleichheiten ihrer Wand (Kalkkonkremente, — „Gänsegurgel“) erkennbar. Zuweilen, z. B. an der Temporalis, tritt zuerst die Schlängelung, dann die Rigidität. Die Sklerose kann in manchen Gefässteilen fehlen, in anderen entwickelt sein; sie kann insbesondere an der Peripherie fehlen bei schwerer Erkrankung der grossen Gefässe. Bei Arteriosklerose vor dem 45. Jahre ist Lues und chronische Nephritis in Betracht zu ziehen.

Örtliche Pulslosigkeit von Arterien deutet auf sehr darniederliegende oder fehlende Zirkulation durch Embolie, Thrombose, Kompression, Angiospasmus. Pulslosigkeit der Fussarterien steht in Beziehung zum „intermittierenden Hinken“ (s. Untersuchung des Nervensystems) und kann ein Vorläufer der Gangrän sein.

Palpation des Pulses.

Man palpiert die Radialis, indem man, während der zu Untersuchende den Arm zwanglos hält, die Spitzen des 2. und 3. Fingers auf die Arterie mit leisem Druck auflegt. Wie lange zu palpieren ist, das hängt von den Umständen ab; sowohl bei Neurosen als bei

Erkrankungen des Herzfleisches ändert sich zuweilen der Puls in langen Perioden; in solchen Fällen wird man während der Unterhaltung mit dem Patienten minutenlang den Finger auf der Arterie ruhen lassen. Psychische und motorische Erregung während der Untersuchung ist zunächst zu vermeiden; zuweilen indes muss gerade das Verhalten unter deren Einfluss interessieren. Das Ergebnis ist im allgemeinen ein dreifaches: es belehrt über die *Beschaffenheit der Arterie an sich* (vgl. den vorhergehenden kleinen Druck), über ihre *Füllung mit Blut* im allgemeinen und über ihr *pulsatorisches An- und Abschwellen.* Dieses letztere bildet den Puls im eigentlichen Sinne.

Man berücksichtigt am Puls die *Frequenz*, den *Rhythmus* (die Schlagfolge) und die *Qualität.* Wir betrachten zuerst den normalen Puls, dann die pathologischen Abweichungen von demselben nach den genannten drei Gesichtspunkten.

I. Der normale Puls.

Seine *Frequenz* verhält sich nach dem *Lebensalter* verschieden, sie ist beim Neugeborenen sehr schwankend, in der Erregung bis 140 Schläge in der Minute, im Schlaf 90—100, bleibt weiterhin bis zum 10. Jahr auf ca. 90, und erreicht etwa im 16. Jahr die Zahl 76—70; auf dieser Höhe hält sie sich von da ab bei den meisten Gesunden, um im Greisenalter unter Umständen wieder etwas anzusteigen, und zwar bis ca. 80.

Freilich sieht man nicht selten Abweichungen hiervon; insbesondere haben nicht selten kerngesunde Erwachsene dauernd und gleichmässig eine niedrigere Pulsfrequenz, bis ca. 60.

Der Einfluss des *Geschlechts* äussert sich derart, dass bei weiblichen Individuen durchweg einige Schläge mehr sind, als bei gleichalterigen männlichen. Ferner ist die *Körpergrösse* von Einfluss; grosse Personen pflegen durchschnittlich einige Pulse weniger zu haben als, ceteris paribus, kleine.

Tagesschwankungen zeigt die Pulszahl in ganz ähnlicher Weise wie die Körpertemperatur; das Maximum liegt meist zwischen Mittag und Abend, das Minimum in den frühen Morgenstunden; der Untschied beträgt meist weniger als 10, selten mehr, bis gegen 20 Schläge. Um dieselben Werte etwa schwankt der Puls nach der

Körperstellung, derart, dass er im Stehen am höchsten, im Sitzen weniger hoch, im Liegen am niedrigsten ist; ferner nach der *Aussentemperatur*, falls dieselbe erheblich vom Mittel abweicht: je niedriger dieselbe, desto höher der Puls.

Nahrungsaufnahme, besonders eine reichliche und eine solche von heissen Speisen und Getränken, wirkt für 1—2 Stunden erhöhend. Der *Schlaf* hat keinen wesentlichen Einfluss, wohl aber steigt der Puls, und zwar meist erheblich, vorübergehend im Moment des Erwachens, auch wenn es sich ohne merkliche Erregung vollzieht.

Körperbewegung vermehrt stets die Frequenz, unter Umständen bis zur Verdoppelung der Schlagzahl. Auch aktive *tiefe Atmung* wirkt erhöhend. — *Psychische Erregung* jeder Art, wie Schreck, Angst, Freude, freudige oder schmerzliche Spannung, bewirken ebenfalls eine Steigerung der Pulse, übrigens bei den einzelnen in ausserordentlich verschiedenem Maße, je nach der allgemeinen nervösen Erregbarkeit des Individuums.

Überhaupt äussern sich alle die erwähnten Einflüsse in hohem Maße verschieden stark, je nach der körperlichen Konstitution und bes. der nervösen Veranlagung. Blasse, schmächtige und gleichzeitig erregbare Personen zeigen meist die höchsten Ausschläge. Bei Rekonvaleszenten kann ein Aufrichten im Bett, eine kleine Mahlzeit, eine freudige oder traurige Nachricht den Puls erheblich steigern. Bei Kranken ist das noch vielmehr der Fall.

Verfahren. Man zählt unter Ausschluss der erwähnten vorübergehenden Einflüsse, mit Hilfe des Sekundenzeigers, und zwar sollte man mindestens für 20 Sekunden zählen, bei erforderlicher grösserer Genauigkeit aber für halbe oder ganze Minuten. In Krankenhäusern sind für die Pflegerinnen vielfach kleine Sanduhren im Gebrauch; sie müssen natürlich auf ihre Genauigkeit geprüft sein. — Bei sehr frequenten Pulsen in Krankheiten kommt man mit dem gewöhnlichen Zählen zuweilen nicht aus, dann empfiehlt es sich jeden zweiten Schlag zu zählen und nachher die gefundene Zahl zu verdoppeln. Ist der Puls an der Radialis unfühlbar oder hat man Verdacht, dass einzelne Pulse ausfallen[1]), so zählt man durch Auskultation des Herzens.

Im Anschluss an die Einführung der Temperaturtabellen hat man sich daran gewöhnt, die dem Zeitpunkt der Temperaturmessung jeweils entsprechende Puls- (und Respirations-) Zahl auf Tabellen aufzutragen; dadurch erhält man auf der Fiebertabelle eine fortlaufende Linie der Pulsfrequenz, welche die Beurteilung wesentlich erleichtert. Über den Wert der fortlaufenden Pulsbeobachtung s. unten.

Der *Rhythmus* des Pulses ist beim Gesunden in völliger psychischer Ruhe und bei ruhiger Atmung regelmässig. Psychische Erregung macht den Puls aber leicht etwas unregelmässig, besonders bei nervösen Personen. Ferner verändert sich der Rhythmus bei der tiefen Atmung mancher, besonders wieder nervöser Personen, und zwar pflegt er am Ende des Ex- und im Beginn des Inspiriums, rascher, gegen die Höhe des Inspiriums, den Anfang des Exspiriums langsamer zu sein.

Bei Kindern findet sich nicht selten Pulsirregularität, auch Inäqualität ohne jede pathologische Bedeutung.

In der beiderseitigen Radialis ist der Puls natürlich normalerweise genau gleichzeitig; gleichzeitig sind auch die Cruralpulse unter

1) s. „Pulsus intermittens".

sich und im Ungefähren mit den Radialpulsen. Vergleicht man aber den Radialpuls mit der Herztätigkeit, so findet man, dass er jedesmal merklich später als die betreffende Systole eintritt.

Was die *Qualität* des Pulses betrifft, so hat die Radialis bei Gesunden eine gewisse allgemeine Völle und Härte, die einzelne Pulswelle ihrerseits wieder eine gewisse Grösse, Härte und Form. Alle diese Eigenschaften zeigen innerhalb der Norm nicht unbedeutende Schwankungen. Ihre richtige Beurteilung durch die Palpation ist Sache vielfacher sorgfältiger Übung. Hier ist zunächst nur zu sagen, dass vom normalen Puls *Gleichartigkeit* seiner einzelnen Schläge zu verlangen ist (*Puls. aequalis*); immerhin kommt eine geringe, kaum fühlbare Ungleichheit derselben nicht selten, wieder hauptsächlich bei Nervösen, vor. — Eine allgemeine gleichmässige Verstärkung der Härte des Pulses und Vergrösserung der Pulswellen tritt auf bei jeder Körperbewegung, psychischer Erregung usw., — bei allem, was die Herztätigkeit[1]) vorübergehend steigert.

2. Pathologische Pulsfrequenz.

Man unterscheidet einen *Pulsus lentus seu rarus* (= *langsamer, seltener* Puls) und einen *Pulsus frequens* (= *beschleunigter* Puls), die *Bradykardie* und die *Tachykardie.*

Man hüte sich vor Verwechselung des *P. rarus* mit dem *P. intermittens*, bei welchem die Pulswellen ungleich und einzelne so schwach sind, dass sie unfühlbar werden. Dieser *P. intermittens* ist bei einiger Übung gewöhnlich leicht zu erkennen; immerhin kann in einzelnen Fällen selbst der Geübtere sich einmal täuschen, nämlich dann, wenn diese Inäqualität des Herzschlags und dadurch die Intermittenz periodisch ist, so dass die Pausen zwischen den fühlbaren Pulsen annähernd gleich werden; hierher gehört besonders der *Pulsus bigeminus* und *trigeminus alternans.*

Stets ist es die Auskultation des Herzens, die im Zweifelsfall selbstverständlich sofort Klarheit schafft.

Als *physiologische Erscheinung* tritt der *P. rarus* gelegentlich einmal auf: immerhin ist er aber bei völlig Gesunden nur äusserst selten. Personen jenseits der Dreissiger mit *P. rarus* wird man bei jeglichem Mangel sonstiger Erscheinungen stets im Verdacht der *Koronarsklerose* oder im betr. Fall des *Fettherzens* haben müssen.

Den Übergang zum pathologischen P. rarus bildet dessen Auftreten im Puerperium und im Hungerzustand.

Pathologischerweise findet sich die Bradykardie unter sehr verschieden gearteten Bedingungen. Teils ist es direkte oder reflektorische Reizung des Vaguszentrums, wohl auch solche des Vagusstamms,

1) s. diese.

teils Steigerung des arteriellen Drucks durch vasomotorische oder rein muskuläre Verengerung der peripheren Arterien, teils Druckminderung durch Blutverluste; ferner kommen unmittelbare Einwirkungen im Blute kreisender Substanzen auf den Herzmuskel in Betracht, und endlich anatomische Veränderungen des Herzfleisches oder des Endokards.

Pulsverlangsamung wird daher beobachtet:

In mehr weniger andauernder Weise: (Pulsus lentus permanens) bei Arteriosklerose mit oder ohne schwielige Myocarditis, und beim Fettherzen; nicht selten 48—36 Schläge, aber auch noch weniger; die kleinste beobachtete Zahl ist 8. Man hüte sich vor Verwechslung mit dem Puls. intermittens [1]); — geringere Verlangsamung: bei Stenosis ostii aortae; im Greisenalter;

in mehr weniger vorübergehender Weise:

in einzelnen Fällen von *krankhafter Steigerung der Herzarbeit*, nämlich bei der akuten Nephritis, besonders der *Scharlachnephritis*. Hier schliesst sich oft Hypertrophie des linken Ventrikels an. — Die Abnahme der Pulsfrequenz ist übrigens gering;

umgekehrt bei starker Druckabnahme im Aortensystem infolge von *Blutung*, Aderlass. Ferner in einzelnen Fällen beim *Kollaps* mit tödlichem Ausgang in fieberhaften Krankheiten;

bei *akuter Dilatation des Herzens* durch Überanstrengung, sei es dass dieselbe ein krankes oder ein vorher gesundes Herz trifft;

bei *schwerer Inanition* (Ösophagus-, Pylorusstenosen u. a.); auch hier kann die Verlangsamung erheblich sein, bis 48 und tiefer;

bei *Erkrankungen des Hirns* bezw. des *Schädelinnern*, welche zu einer Reizung des Vaguszentrums führen; hierher gehört der akute Hirndruck bei Hirnblutungen und Schädelfrakturen, der Druck und die entzündliche Kongestion bei Meningitis; auch bei Exazerbationen chronischen Hirndrucks (Tumoren, Hydrocephalus) kann Pulsverlangsamung auftreten. In all diesen Fällen ist die Verminderung meist eine mässige;

in einzelnen seltenen Fällen von *Reizung des N. vagus* in seinem Verlauf durch Kompression (Tumoren) oder durch Entzündung (Abszess) in der Nachbarschaft;

bei *Neurasthenie*, *Hysterie* (selten);

bei allen möglichen, meist schmerzhaften *Erkrankungen von Unterleibsorganen*, besonders beim Ulcus ventriculi [2]);

im *kritischen*, seltener im *lytischen Abfall des Fiebers* in akuten fieberhaften Krankheiten, möglicherweise durch Einwirkung gewisser,

---

1) s. diesen. — 2) vgl. Bradykardie bei Koliken.

im Fieber entstandener Stoffe auf das Herz oder das Vaguszentrum — eine Einwirkung, die erst dann zur Geltung kommen kann, wenn die pulsbeschleunigende Wirkung der hohen Temperatur [1]) vorüber ist. — Mässige, rasch vorübergehende Verminderung;

im *hepatogenen Ikterus* durch die Einwirkung der im Blut zirkulierenden Gallensäuren auf das Herz. Die Verminderung beträgt häufig bis ca. 48, zuweilen auch noch mehr; dieselbe verschwindet und macht selbst der Beschleunigung Platz, wenn sich bei langdauerndem Ikterus Kachexie und insbesondere Abnahme der Herzkraft geltend macht;

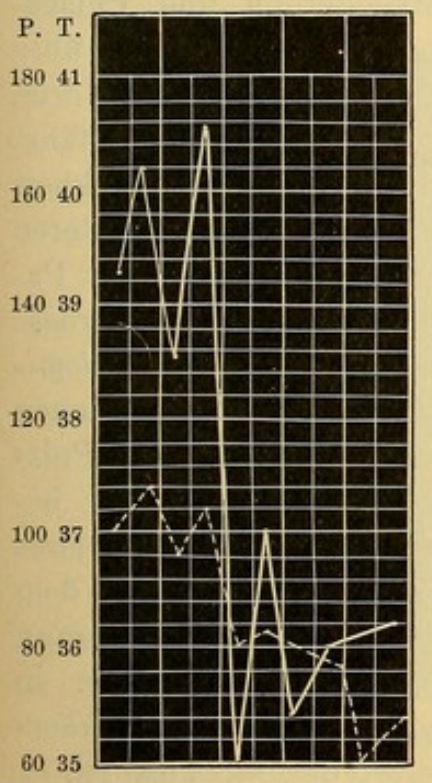


Fig. 67. Verminderung der Pulsfrequenz nach dem kritischen Temperaturabfall bei Pneumonie.
Links der Kurve unter P. die Pulszahlen, in der Kurve die gebrochene Linie die Pulslinie.

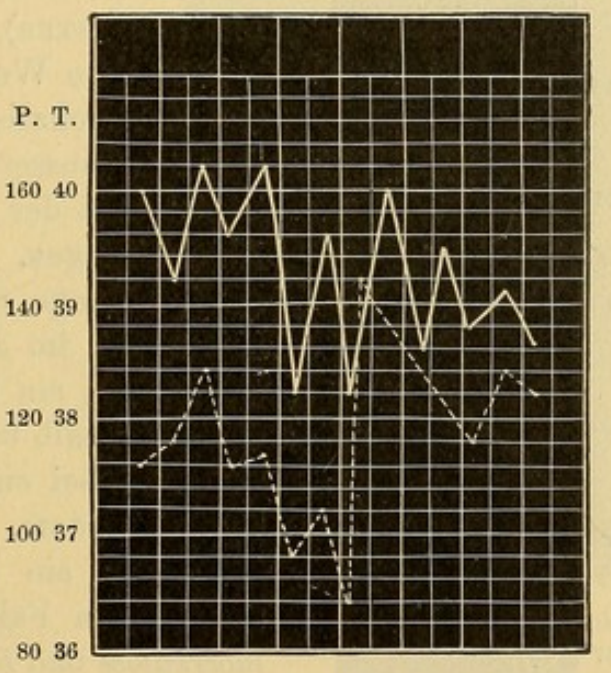


Fig. 68. Typhus abdominalis in der 3. bis 4. Woche.
Ansteigen des Pulses im Zeitpunkt des Eintritts einer Pneumonie.

bei gewissen *Intoxikationen*, besonders bei der Bleiintoxikation und der akuten Alkoholintoxikation.

Ausgesprochen *anfallsweise* tritt insbesondere die Bradykardie auf bei *Koliken*, besonders bei der Bleikolik; ferner bei Schmerzanfällen anderer Art, besonders *Neuralgien;* endlich bei der *Angina pectoris*, und zwar sowohl bei der sog. organischen, besonders bei der Koronarangina (Angina durch Kranzarteriensklerose), als bei solchen nervösen Anginen, welche als vasomotorische bezeichnet werden, weil sie von einer plötzlichen Verengerung peripherer Arterien begleitet sind. Starke Verlangsamung tritt indes bei

1) s. unten.

dieser letzteren nicht, vielmehr nur bei Angina pectoris organica, vor allem coronaria auf.

Als diesen letzteren Zuständen nahestehend ist die STOKES-ADAMSsche Krankheit aufzufassen, deren Symptomenkomplex in bradykardischen Anfällen mit Atemstörungen (Apnoe, CHEYNE-STOKES) und Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmacht, passagerer Hemiplegie etc. besteht und im Anfall tödlich enden, aber auch allmählich zurückgehen kann. Dieses Leiden kommt besonders bei Arteriosklerose, aber auch bei Herzleiden aller Art, auch im jugendlichen Alter vor.

Der Pulsus frequens oder die *Tachykardie* kommt vor:

1. *im Fieber*, als eine Haupterscheinung desselben. Man hat ein allgemeines Verhältnis zwischen Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung berechnet (je einem Grad über 37° entsprechen 8 Pulsschläge über die Norm, LIEBERMEISTER), aber diese Proportion erfährt je nach dem Wesen der fieberhaften Krankheit und der Lokalisation derselben in besonderen Organen, ausserdem nach dem Alter des Patienten und der Kraft des Herzens sehr grosse Abweichungen. So macht der *Typhus abdominalis*, solange er nicht mit Komplikationen einhergeht, im allgemeinen nur mässige Pulssteigerung; ein hoher Puls, z. B. von 120, bedeutet deshalb bei dieser Krankheit Schlimmeres als z. B. bei einer *Pneumonie*, und jene dem Typhus abdom. eigene mässige Pulssteigerung ist sogar ein Hilfsmittel der Diagnose in schwierigen Fällen, z. B. gegen *akute Miliartuberkulose* und *Pyämie*, wo der Puls hoch ist. — Es ist oben erwähnt, dass der *Meningitis* eine Verringerung der Pulsfrequenz eigen ist; eine zu einer fieberhaften Krankheit hinzutretende Meningitis kann den vorher frequenten Puls zur Norm oder unter dieselbe herabdrücken. Umgekehrt wird der Eintritt einer komplizierenden *Pneumonie* während eines *Typhus abdominalis* unter Umständen zuerst durch Ansteigen des Pulses bemerklich (s. Fig. 68). — Fieberhafte Kranke mit einem *komplizierenden Herzfehler* pflegen häufig höhere Pulse zu zeigen, als solche mit normalem Herzen. — Bei *Kindern* ist der Puls im Fieber immer viel mehr erhöht als bei Erwachsenen; bei Frauen ist er mehr erhöht als bei Männern.

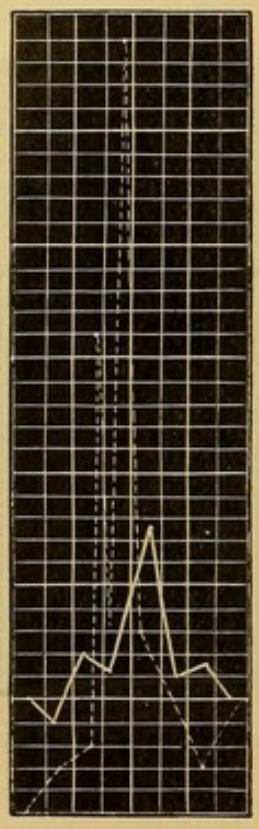


Fig. 69. Tachykardischer Anfall (Mitralinsuffizienz).

Gerade im Verlauf der fieberhaften Krankheiten ist die stetige Beobachtung der Pulsfrequenz vom grössten Wert für die Beur-

teilung des *Standes der Herzkraft* (damit auch des allgemeinen Kräftezustandes), des *Eintritts von Komplikationen* u. a.[1]). — Zu beachten ist übrigens, dass im Fieber durch die kleinste Anstrengung, auch durch Aufregung, die Pulsfrequenz sofort noch höher steigt.

Im allgemeinen ist bei Erwachsenen eine Pulszahl über 120 ein unerfreuliches, besondere Beachtung erforderndes, eine solche von 140 aber ein sehr schlimmes Zeichen.

P. frequens kommt ferner vor:

2. bei den verschiedenen Formen der Anämie, besonders bei der *Chlorose*;

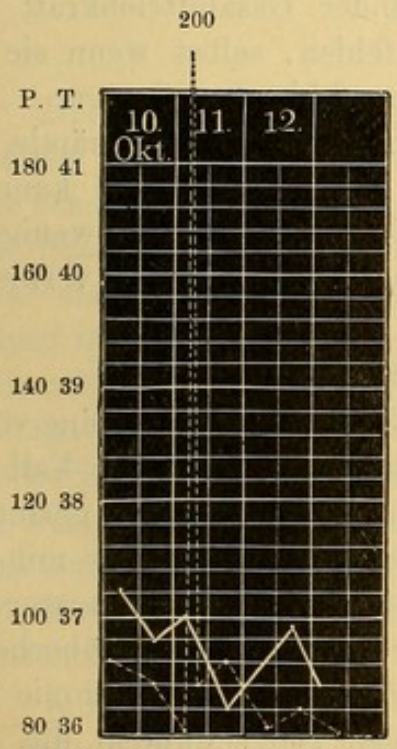


Fig. 70. Tachykardischer Anfall (Rekonvaleszenz v. Typhus, Verdacht auf Mitralinsuffiz.)

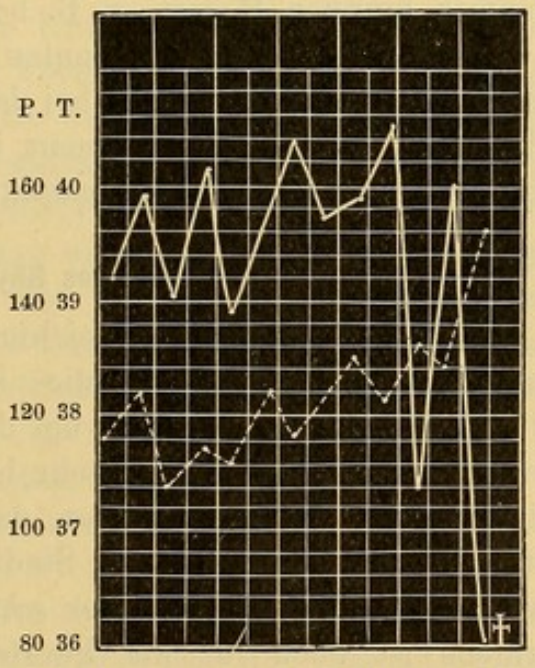


Fig. 71. Ansteigen des Pulses im tödlichen Kollaps (Erysipel).

3. bei den *Klappenfehlern des Herzens* (ausgenommen ist nur die Aortenstenose[2])), und zwar auch bei völliger Kompensation;

4. bei *Herzschwäche* bezw. *Herzlähmung*. — So im *Kollaps* fieberhafter Krankheiten (s. Fig. 71), wo gleichzeitig mit dem Sinken der Temperatur der Puls steigt; so ferner bei der *gestörten Kompensation* der Herzfehler und bei Herzlähmung im Gefolge von Erkrankungen des Herzfleisches, seltener bei derjenigen Herzschwäche, welche einen Anfall von *Angina pectoris bei organisch krankem Herzen* kompliziert.

5. bei zentraler und peripherer *Vaguslähmung*;

6. bei *gewissen Neurosen*: M. Basedowii, traumatische Neurosen,

1) s. auch hierüber unten. — 2) s. oben.

nervöses Herzklopfen, *funktionelle* (*nervöse*, *hysterische*) *Angina pectoris*, — ohne dass hier das Wesen dieser Erscheinung klar wäre;

7. bei jedem *Angstzustand*, bei *grossen Schmerzen.*

Hierbei handelt es sich meist um eine sich mehr oder weniger allmählich entwickelnde, eine gewisse Zeit andauernde und allmählich wieder schwindende Pulsfrequenz. In einem Teil der obigen Fälle sieht man aber auch die Tachykardie, und zwar manchmal eine äusserst hochgradige, anfallsweise auftreten: *paroxysmale Tachykardie*, *tachykardischer Anfall* (vgl. Fig. 69 u. 70). Solche Anfälle sieht man bei den unter 3, 5 und 6 genannten Zuständen. Merkwürdigerweise können bei denselben sowohl Zeichen ungenügender Gesamttriebkraft des Herzens als wie subjektive Beschwerden fehlen, selbst wenn sie bei organisch kranken Herzen, z. B. bei Klappenfehlern, auftreten.

Bei einigen der obengenannten Zustände, nämlich bei Anämie, bei funktionellen Neurosen und bei leichten Herzerkrankungen kann es vorkommen, dass die Pulsfrequenz in der Ruhe normal oder wenig gesteigert ist, dagegen sich bei mässiger Körperbewegung stark vermehrt.

3. Mangel des Rhythmus des Pulses.

An Stelle der normalen gleichmässigen Schlagfolge kann eine völlig regellose treten *(Arhythmie)*; dies ist im höchsten Grad der Fall bei der *Mitralstenose,* u. zw. auch bei der völlig kompensierten; geringere oder stärkere Arhythmie ist sehr häufig bei *Myocarditis* (hier mit Ungleichheit des Pulses zuweilen das einzige Zeichen!); ausserdem tritt bei jedem Herzfehler im Stadium der *Inkompensation*, überhaupt zuweilen bei allen Formen der *schweren Herzschwäche* Arhythmie auf. Übrigens ist doch für die Beurteilung der Herzschwäche die *Ungleichheit*[1]) der Pulse wichtiger, als die Arhythmie.

Treten bei solcher Arhythmie einzelne Pausen ein, in denen kein Puls fühlbar ist, so spricht man von „*aussetzendem*" Puls; dieser kann sein *Pulsus deficiens,* d. h. die Pausen entsprechen auch wirklichen Pausen der Herztätigkeit, oder er kann sein *Pulsus intermittens*: es handelt sich in den Pausen um schwache Herzkontraktionen, welche nicht bis in die Radialis fühlbar sind; welche von beiden Pulsarten im gegebenen Fall vorliegt, dies wird festgestellt durch Auskultation des Herzens.

Nun gibt es aber ferner Pulsformen, wo in der ungleich raschen Schlagfolge eine Regel zu erkennen ist: *Pulsus bigeminus*, *P. trigeminus,* (je 2, bezw. 3 Schläge in gleicher Folge, dann eine etwas längere Pause); diese Formen bedeuten meist eine *mässige Herzschwäche.*

---

1) s. diese unten.

Endlich ist noch zu erwähnen eine besonders häufige Art der Unregelmässigkeit, welche gewissermassen zwischen den letztgenannten Formen und der völligen Regellosigkeit steht, der *Pulsus intercidens*: nach mehreren leidlich regelmässigen Schlägen kommt plötzlich einer, der sich unmittelbar an den vorhergehenden anschliesst (derselbe ist immer auch schwächer), hierauf folgt meist eine kleine Pause. Bedeutet meist *mässige Herzschwäche* und ist oft Vorläufer der *schweren* (bei Klappenfehlern, Myocarditis) Nikotinvergiftung.

Für die Feststellung der Schlagfolge des Pulses ist die *graphische Darstellung* [1]) desselben von Nutzen.

4. Die Pulsqualitäten.

Das richtige Urteil über den Umfang und die Spannung der A. radialis und über die Grösse und Form der einzelnen Pulswelle kann, wie schon oben erwähnt worden, nur durch viel Übung erlangt werden. Die Schärfung des Gefühls im tastenden Finger, vielfache Erfahrung über das, was normal, das, was pathologisch, und über die sehr wenig scharf in Worten definierbare Grenze zwischen beiden sind unumgänglich nötig. Beeinträchtigt wird die Gleichmässigkeit der Untersuchung durch die individuell etwas verschiedene Lage der Arterie, die wechselnde Entwickelung des Unterhautfettes oder durch Arteriosklerose. — Bei abnormem Verhalten der A. radialis kann die genaue Pulsuntersuchung hier unmöglich werden. —

Man unterscheidet die verschiedenen Pulsarten nach folgenden Gesichtspunkten:

1. *je nach der Grösse des Pulses, voller — leerer* Puls, *Pulsus plenus — vacuus*, eine wenig klare Bezeichnungsweise; am passendsten dürfte sein, darunter die mittlere Füllung der Arterie, oder, noch besser, ihr Volumen im Moment ihrer Systole, d. h. in der Senkung zwischen zwei Pulswellen, zu verstehen. Plenus in diesem Sinne ist der Puls fast in allen den Fällen, in denen er magnus (s. unten) ist, insofern er, wie jener, auf einer kräftigen, bezw. erhöhten Arbeit des Herzens beruht: er hängt aber weiter in gewissem Maße ab von der Blutfülle des Organismus: eine gewisse Völle des Pulses, die bei einem kräftigen Menschen nichts Auffälliges hat, deutet bei einem anämischen auf pathologisch vermehrte Herzarbeit. Innerhalb gewisser Grenzen ist übrigens die Völle des Pulses individuell, einfach nach der Weite der Arterie, verschieden. — Eine Verwechselung des vollen Pulses mit einer Verdickung der Wand der Arterie durch Arteriosklerose ist zu vermeiden.

---

1) s. diese.

Grosser — kleiner Puls, Pulsus magnus — parvus. — Die einfach *erhöhte Herzarbeit*, noch mehr aber die des *hypertrophischen linken Ventrikels* macht den Puls gross. Eine Ausnahme hiervon bilden diejenigen beiden Klappenfehler, bei welchen der linke Ventrikel trotz seiner Hypertrophie nur eine verhältnismässig kleine Blutmenge in die Aorta zu treiben vermag: die Aortenstenose[1]) und die Mitralinsuffizienz; bei der ersteren ist der Grund klar, bei der letzteren liegt er darin, dass in jeder Systole ein Teil des im linken Ventrikel enthaltenen Blutes in den linken Vorhof zurückfliesst.

Kleiner Puls wird verursacht durch *verminderte Herzarbeit*, durch *ein Hindernis zwischen Herzen und Aortensystem* (Aortenstenose, Aneurysma), ferner durch *hochgradige Anämie.* Er ist endlich im höchsten Maße vorhanden bei der *Mitralstenose*, weil hier der linke Ventrikel abnorm wenig Blut erhält, also auch nur abnorm wenig in die Aorta treiben kann.

Ist der Puls sehr klein und sehr leer zugleich, so heisst er *fadenförmig (filiformis)*; durch eine leidlich volle Arterie mit unmerklich kleinen Pulswellen wird der *zitternde* Puls, *Puls. tremulus* erzeugt. Beides kommt bei hochgradiger Herzschwäche vor.

Gleichmässiger — ungleichmässiger Puls, Puls aequalis — inaequalis. — Wie früher erwähnt, kommen beim Gesunden nur ganz unbedeutende Ungleichheiten der einzelnen Pulswellen unter einander vor; die stärkere Ungleichheit ist ein höchst wichtiges Zeichen der *Herzschwäche*, wichtiger als die Unregelmässigkeit, die übrigens jene so gut wie immer begleitet. Nur bei *Mitralstenose* findet sich zuweilen hochgradig ungleicher (und unregelmässiger) Puls ohne eigentliche Herzschwäche.

Zwischen der Ungleichheit und Unregelmässigkeit besteht übrigens sehr oft einigermassen ein Verhältnis, derart dass ein Puls, der mit kurzer Pause auf den vorhergehenden folgt, klein ist, dass dagegen auf jede längere Pause ein kräftiger Schlag kommt. So ist besonders beim *P. intercidens*[2]) der an eine Pulswelle sich unmittelbar anschliessende „Zwischenschlag" immer klein.

P. alternans wird ein Puls genannt, wo immer eine grössere Welle mit einer kleineren abwechselt, entsprechend einem fortlaufenden Wechsel von stärkeren und schwächeren Herzkontraktionen; dieser Puls ist meist gleichzeitig bigeminus[3]).

P. paradoxus wird ein Puls genannt, der die Eigentümlichkeit hat, dass er beim tiefen Atmen gegen Ende des Inspiriums schwächer

1) s. Pulsus tardus. — 2) s. oben S. 246. — 3) s. diesen S. 246.

wird, oder sogar ein- oder mehrmals ausbleibt. Er ist ein wichtiges Zeichen der *Pericarditis adhaesiva* mit *schwieliger Mediastinopericarditis*, und er entsteht durch Abknickung oder Zerrung der grossen arteriellen Stämme bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax und dem Herabrücken des Zwerchfells; indes kommt er auch bei gesunden vor.

2. Nach der *Form der Pulswelle* unterscheidet man *schnellenden* und *trägen Puls*, *Pulsus celer — tardus.* — Ausserdem gehört hierher der *P. dicrotus.*

Beim *schnellenden Puls* erweitert sich die Arterie rasch, um sich sofort in ebenso raschem Abfall zu verengern; beim *trägen Puls* geschehen Erweiterung und Verengerung dagegen langsamer als normal, und die Arterie verweilt auch meist während eines dem geübten Finger merklichen Zeitteils auf der Diastole. Beim ersteren empfindet der Untersuchende einen sehr kurzen Anschlag, beim letzteren mehr ein Andrängen des Gefässes gegen den palpierenden Finger.

Eine geringe Celerität kann jeder P. magnus zeigen. Ausgesprochen celer ist aber der Puls nur bei der *Aorteninsuffizienz*, als ein Miniaturbild der grossen und rasch ineinander übergehenden Druckschwankungen in der Aorta, die ja bei jeder Systole aus dem dilatierten und hypertrophischen linken Ventrikel eine abnorm grosse Blutmenge erhält, um sie sofort nach zwei Seiten, teils wieder zurück in den Ventrikel, teils nach vorwärts in den Körper, abzugeben.

Eigentümlich ist, dass auch bei Herzschwäche zuweilen ein leicht schnellender Puls vorkommt. Er ist freilich immer sehr leicht unterdrückbar, und die Arterie sinkt zwischen den Pulswellen sehr stark zusammen (P. vacuus und gleichzeitig celer).

Der *P. tardus* ist vor allem eine Eigentümlichkeit der *Aortenstenose*; er ist hier meist gleichzeitig *kleiner* als normal; wie sehr er verkleinert ist, das richtet sich nach dem Grade der Stenose und nach der Herzkraft. — P. tardus findet sich ferner bei *Arteriosklerose*, sowie bei *Bleikolik*, aber auch zuweilen bei anderen Koliken; bei *Peritonitis.*

Der *P. dicrotus* wird bei der Sphygmographie des Pulses [1]) genauer besprochen.

3. Nach der *Härte des Pulses* (Spannung der Arterienwand) ist zu unterscheiden: *harter (gespannter)* und *weicher* Puls, *Puls. durus (tensus) — mollis.* Hier vor allem ist Verwechselung mit Arteriosklerose zu vermeiden; diese verleiht der Gefässwand eine Härte, die mit deren Spannung nichts zu tun hat.

Man prüft die Härte des Pulses, indem man ihn mit dem Finger zu unterdrücken sucht: ein weicher Puls ist „*leicht zu unterdrücken*".

1) s. S. 253.

Wieder ist es einerseits die Herzkraft, die diese Eigenschaften beeinflusst, andererseits die aktive Spannung der Gefässwand. — Der P. parvus bei Herzschwäche ist immer auch mollis; der P. magnus ist oft auch durus. — Findet sich beim P. tardus (wie fast immer der Fall) eine sehr kräftige Herzaktion, besonders bei hypertrophischem Herzen, so ist er oft gleichzeitig durus. — Fortwährendes starkes Schwanken in der Härte findet sich beim P. celer.

Als besonders charakteristisch ist die Härte des Pulses bei *Nierenschrumpfung* mit Herzhypertrophie, ferner bei *Bleikolik* zu erwähnen („*Drahtpuls*"). — Auch bei *Apoplexia cerebri* und bei *Meningitis* im Beginn kommt, wohl durch Reizung der Vasomotoren, gespannter Puls vor.

5. Die Symmetrie des Radialpulses [1]).

Wie wir schon früher erwähnt haben, ist dieselbe normalerweise, abgesehen von einseitigen anatomischen Varietäten der Arterie, eine vollkommene hinsichtlich des gleichzeitigen, wie des gleichartigen Auftretens der Pulswellen. *Sie kann aber gestört werden*, und zwar selbst bis zum völligen *Verschwinden* des Pulses auf einer Seite. Ewald hat gefunden, dass die Differenz der beiden Radialpulse u. U. beim Erheben der Arme deutlicher wird. — Ungleichheit wird verursacht

1. durch *chirurgische Erkrankungen des Armes*, wie Knochenfrakturen, Verletzungen (Operationen), welche zu Verlagerung der Radialis, oder zu Verengerung (Kompression, Narbenretraktion) der A. radialis brachialis, axillaris führen: der Puls wird auf der kranken Seite kleiner gefunden;

2. durch *Tumoren der Brusthöhle, der Fossa supra- oder infraclavicularis, der Axilla*, welche auf die Arteria anonyma, subclavia, axillaris einer Seite drücken; sie schwächen den Radialpuls bis zum Verschwinden ab;

3. durch *Aneurysmen der Aorta* und *Anonyma* [2]), auch durch ein Aneurysma der Subclavia, Axillaris, Brachialis (alle sehr selten [3]));

4. durch *Embolie und autochthone Thrombose* zentralwärts von der Stelle des Pulses. Hier pflegt der Puls meist völlig zu fehlen;

5. bei *Pneumothorax*, auch *sehr grossen pleuritischen Exsudaten* (Kompression, Zerrung der Subclavia), — Der Puls ist zuweilen auf der betreffenden Seite kleiner, auch manchmal verspätet.

---

1) vgl. S. 255 u. 256. — 2) in welcher Weise s. S. 260. — 3) s. chirurg. Lehrbücher.

Die Sphygmographie des Radialpulses.

Die Idee der Sphygmographie am Menschen stammt von K. Vierordt, sie ist von Marey, Wolff, Landois, Sommerbrodt, Riegel unter fortwährender Verbesserung der Apparate weiter verfolgt.

Der Sommerbrodtsche Sphygmograph ist heutzutage wohl der meistgebrauchte; aber auch er hat seine Mängel. Allerneuestens hat Ludwig eine, wie mir scheint, vorzügliche Verbesserung des Mareyschen Sphygmographen angegeben. Dies Instrument ist vom Mechaniker Petzold in Leipzig zu beziehen.

In besonderem Maße befriedigt bin ich von dem Sphygmographen von Jaquet in Basel (mit Armstütze, Zeitmessung und zweierlei Geschwindigkeit im Gangwerk). Ich finde, dass derselbe so zu sagen alles leistet, was überhaupt von der Sphygmographie an der nicht freigelegten Arterie verlangt werden kann. Das Instrument sei auf das wärmste empfohlen. Von anderen wird der Sphygmograph von v. Frey (Mechaniker Petzold, Leipzig) bevorzugt; ich habe über dies Instrument leider kein eigenes Urteil.

Was der Sphygmograph aufzeichnet, das ist die Wellenbewegung des Blutes in der betreffenden Arterie; das Instrument kann daher nichts anderes leisten, als eine Verfeinerung der Palpation. Die Geschwindigkeit des arteriellen Blutstroms, welche hinter der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der in der Aorta systolisch entstehenden Blutwelle erheblich zurückbleibt, ist nur mittelbar von dieser letzteren beeinflusst und hängt auch von anderen Umständen ab; über diese gibt der Sphygmograph keinen Aufschluss; auch ein absolutes Maß der Pulsgrösse, bezw. des Innendrucks der Arterie kann auf diesem Wege nicht gewonnen werden, da die Höhe der aufgezeichneten Pulswellen je nach der Lage des Apparats zur Arterie und je nach der Einstellung der den Puls aufnehmenden Pelotte sich in erheblichem Maße ändert. Man tut daher gut, auf die absolute Höhe der Pulswellen keine Rücksicht zu nehmen und nur ihre Form zu beachten.

Die mit dem Sphygmographen am Gesunden aufgenommene *Pulskurve* zeigt Erhebungen und Senkungen, Aszensions- und Deszensionslinien, entsprechend dem Anschwellen und Zusammensinken der Arterie. Die Bezeichnungen „*Kurvengipfel*“ (*cg*), „*Kurvenbasis*“ (*b*) sind ohne weiteres klar. Auf beiden verweilt die Kurve nur ein winziges Zeitteilchen.

Die Aszension *al* ist glatt, dabei fast senkrecht, d. h. das Anschwellen erfolgt sehr rasch; die Deszension *dl* zieht sich lang hin und lässt mehrere kleine Wellen erkennen, welche sich meist unterscheiden lassen als eine stärkere Erhebung *r*, die sog. „*Rückstosselevation*“, und zwei, zuweilen auch drei oder nur eine schwächere, sog. *Elastizitätselevationen e:* elastische Nachschwingungen der Arterienwand (nach Landois, von anderen freilich anders gedeutet).

Die Erhebung *r*, die „Rückstosselevation", hat man sich bisher als eine von den sich schliessenden Aortenklappen reflektierte positive, zentrifugale Welle gedacht. Neuerdings sind v. Frey und Krehl zu der Anschauung gelangt, dass diese Erklärung nicht haltbar ist, dass es sich vielmehr bei der „Rückstosselevation" um eine zentripetale Welle handelt, welche von dem peripheren Ende des Körperkreislaufs wie von einem verschlossenen Rohrende reflektiert wird. Dass nach früheren Angaben *r* um so stärker wird, je näher man dem Herzen kommt, würde dann wohl durch die Summation der aus den einzelnen Arteriengebieten stammenden reflektierten Wellen erklärt werden müssen.

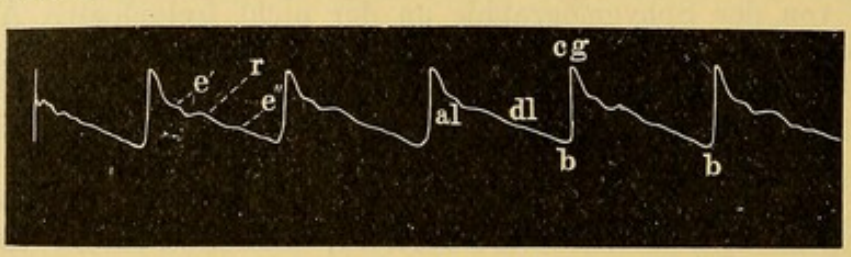


Fig. 72. Normale Pulskurve von einem gesunden 25jährigen Manne (nach Eichhorst).

Diese Anschauung hat nun aber starken Widerspruch erfahren, und auch wir können uns den gegen dieselbe bes. von Hürthle geltend gemachten Bedenken nicht verschliessen, sind vielmehr eher geneigt, an der älteren Auffassung festzuhalten.

Wie dem auch sei, diagnostisch wertvoll ist jedenfalls an der „Rückstosselevation" die Eigenschaft, dass sie mit der Verminderung der Spannung der Arterie zunimmt; ihr Vorhandensein bezw. Fehlen und im ersteren Fall ihre Grösse, bildet dadurch einen gewissen Maßstab für die Beurteilung des Blutdrucks; ebenso, aber im umgekehrten Sinne, verhält es sich mit den Elastizitätselevationen: sind sie stark ausgeprägt, so hat man beträchtlichen Druck anzunehmen. — Für die Sphygmographie anderer Arterien ist zu beobachten, dass, wie eben erwähnt, *r* um so stärker wird, je näher man dem Herzen kommt.

Folgende sind *die wesentlichsten pathologischen Formen* der sphygmographischen Pulswellen:

1. Eine Deszensionslinie mit mehreren sehr starken Elastizitätselevationen, aber kleiner Rückstosselevation (oft schwer zu deuten!) entspricht *erhöhter Spannung* im Aortensystem (*Bleikolik*, *Schrumpfniere* und *akute Nephritis* usw.);

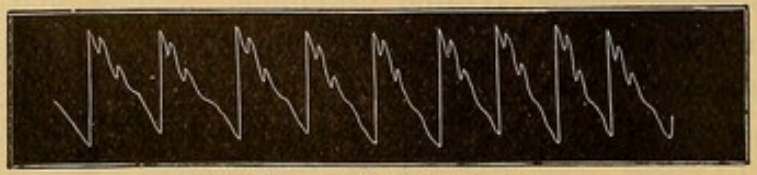


Fig. 73. Gespannter Puls.

2. Umgekehrt zeigt das Verschwinden der Elastizitätselevationen und die Verstärkung der Rückstosselevation einen verminderten Blutdruck an. Solche Verstärkung von *r* heisst „*Dikrotie*", der Puls: „*dikroter Puls*"; derselbe ist, wenn er einigermassen ausgesprochen ist, schon durch die **Palpation** erkennbar. — Er kommt in gewissen Zuständen vor, welche mit einer mässigen Verminderung der Herzkraft, vor allem aber einer Verminderung des vasomotorischen Tonus der Arterien einhergehen:

in *akuten fieberhaften Krankheiten*, und zwar in so bevorzugtem Maße und so früh beim *Abdominaltyphus*, dass man bei der Diagnose

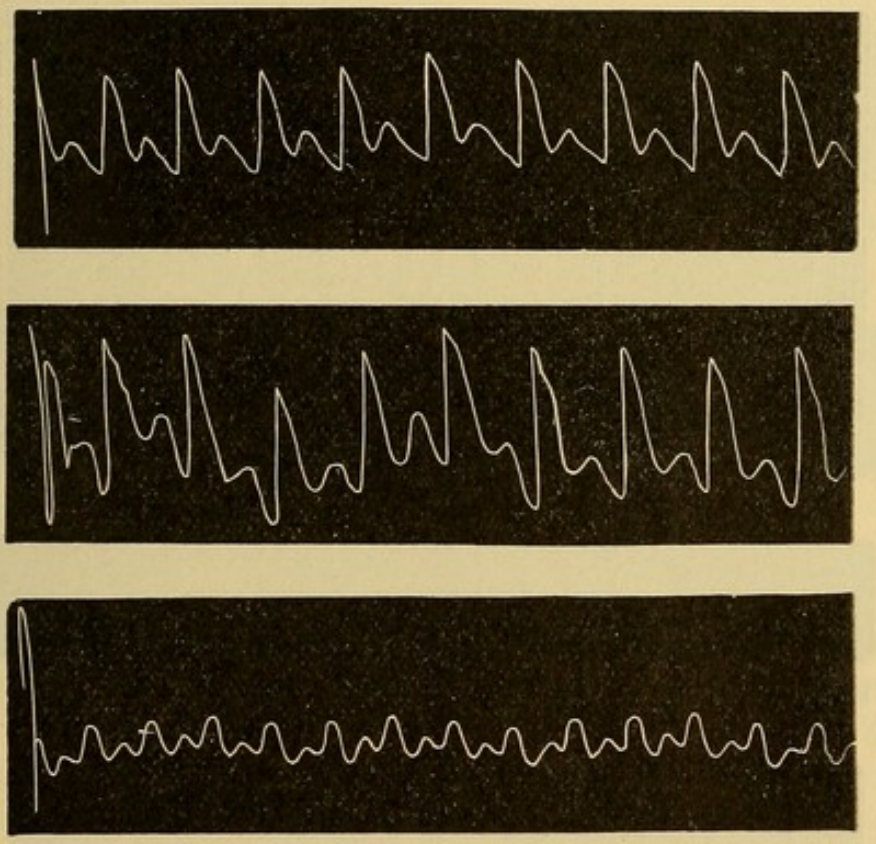


Fig. 74. Verschiedene Formen des dikroten Pulses (nach EICHHORST).

einigen, wenn auch keinen allzu grossen, Wert auf dies Symptom legen darf;

bei *chronischen Zehrkrankheiten*, besonders fieberhaften, vor allem bei der *Tuberkulose* (hier nach meiner Beobachtung gar nicht selten);

bei anderen *Schwächezuständen* (z. B. nach grossen Blutverlusten, überhaupt bei allen Anämien).

Die obigen Kurven zeigen, dass die Rückstosselevation beim dikroten Puls sowohl in die Deszensionslinie (*unterdikroter Puls*), als in die Mitte der Kurvenbasis (*vollkommen dikroter Puls*), als in die Aszensionslinie der nächstfolgenden Welle (*überdikroter Puls*) fallen kann. — Der sog. *monokrote Puls* (keine sichtbare Rückstosselevation) ist möglicherweise ein überdikroter.

Von allen diesen Pulsen gilt diagnostisch in gleicher Weise das vom dikroten Puls im allgemeinen Gesagte.

3. Dem *Pulsus celer* entspricht eine Kurve mit sehr steilen Aszensionslinien und namentlich hohen Kurvengipfeln (infolge der Schnelligkeit der Arteriendiastole wird übrigens der Schreibhebel des Apparats immer allzu hoch hinaufgeschleudert); ferner sind die Kurvengipfel spitz und die Deszensionslinien fast so steil wie die Aszensionslinien; starke Elastizitätselevationen. — Beim Pulsus celer durch *Aorteninsuffizienz* findet sich keine Rückstosselevation, da der Seminularklappenschluss fehlt[1]).

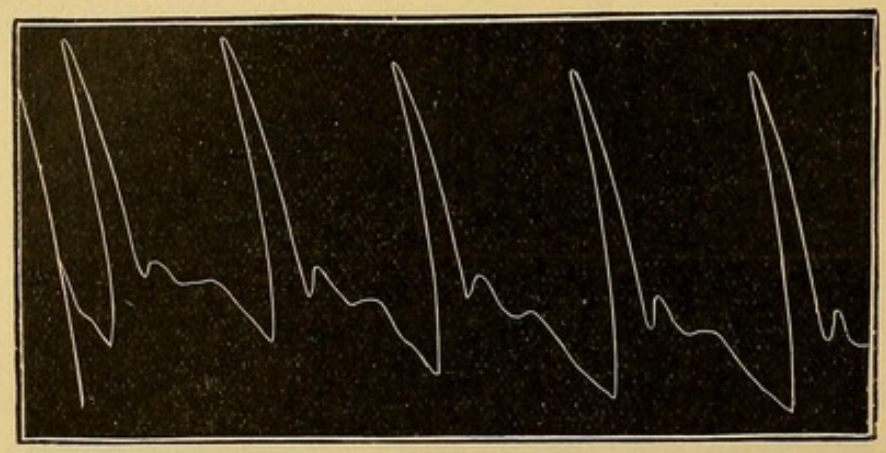


Fig. 75. Pulskurve bei Aorteninsuffizienz (nach STRÜMPELL).

Fig. 76. Pulskurve bei Stenose des Aortenostiums (nach STRÜMPELL).

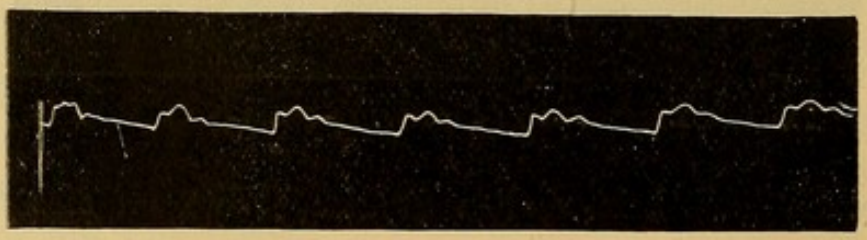


Fig. 77. Pulsus tardus bei Atherom der Arterien (nach EICHHORST).

4. Der *Pulsus tardus* ist, wie für die Palpation[2]), so in der Kurve das genaue Gegenteil des vorhergehenden. Völliger Mangel der Elastizitätselevationen und undeutliche Rückstosselevation sind bei ihm ganz gewöhnlich.

Eine eigentümliche Kombination von Pulsus celer und tardus zeigt sich bei gleichzeitiger Insuffizienz und Stenose der Aorta.

1) vgl. das oben S. 249 vom Pulsus celer Gesagte. — 2) s. oben S. 249.

Beim Pulsus tardus fällt das Schleudern des Apparats wegen der Langsamkeit der Aszension völlig weg; er sieht deswegen immer in Vergleich zur normalen Pulswelle und zu der beim Pulsus celer[1]) noch mehr, als schon an sich der Fall, klein aus.

Auf die *Grösse des Pulses* aus der sphygmographischen Kurve einen Schluss zu ziehen, ist völlig unmöglich. — Der Pulsus inaequalis wird allerdings vom Apparat sehr schön geschrieben, aber kaum exakter dargestellt, als er durch die genaue Palpation erkannt werden kann. Der Apparat fasst zwar kleine Pulswellen auf, die der Finger nicht erkennt, aber diese lassen sich von den Erhebungen, die Rückstosselevationen bedeuten, vielfach nicht unterscheiden.

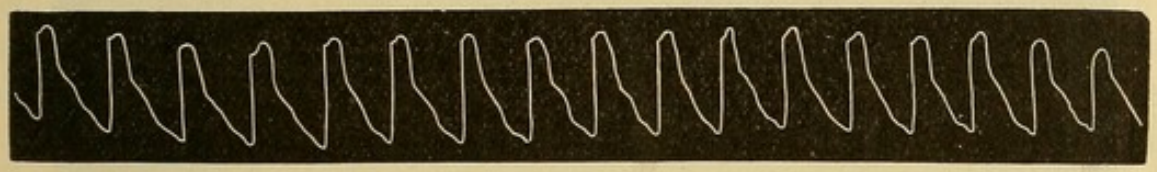


Fig. 78. Puls mit anakroter Erhebung bei Aorteninsuffizienz mit mässiger Stenose des Ostiums und Arteriosklerose.

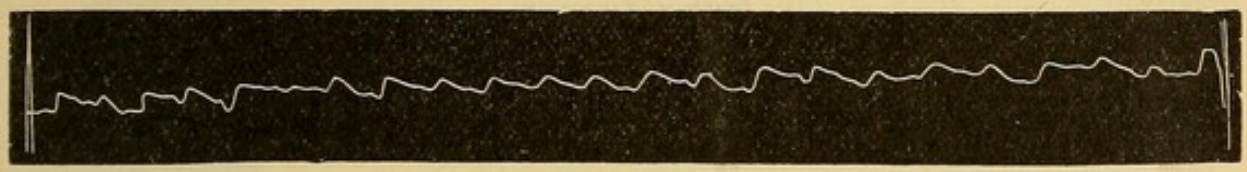


Fig. 79. Pulskurve bei hochgradiger Mitralstenose (nach STRÜMPELL).

Der Rhythmus des Pulses wird selbstverständlich durch die Pulskurve, wenn auch nur immer auf eine sehr kurze Strecke, gut anschaulich gemacht, und deshalb ist auch nach dieser Richtung die graphische Darstellung für den Unterricht sehr günstig. Zu diagnostischen Zwecken aber ist hier die Sphygmographie völlig zu entbehren, weil jede nennenswerte Unregelmässigkeit ebenso gut gefühlt werden kann.

Anbei ein Beispiel eines Pulsus bigeminus (nach RIEGEL).

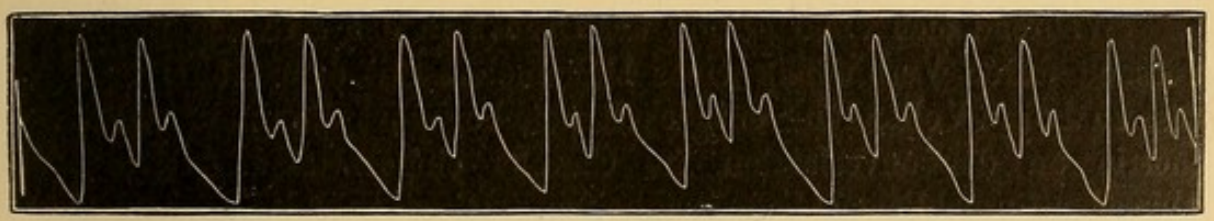


Fig. 80. Pulsus bigeminus.

Die *gleichzeitige und vergleichende Sphygmographie beider Radialarterien* vermag zuweilen in wertvoller Weise die Beurteilung der *Sym-*

1) s. diesen.

metrie des Radialpulses zu verfeinern. v. ZIEMSSEN hat vor kurzem gezeigt, dass man, wenn die Subclavia sin. an ihrer Abgangsstelle aus der Aorta verengert ist, den Radialpuls der kranken Seite in sehr ausgesprochener Weise verändert findet: er zeigt schräge Aszensionslinien, Erniedrigung und Verspätung des Kurvengipfels und Monokrotie, wie aus der beifolgenden Figur ersichtlich.

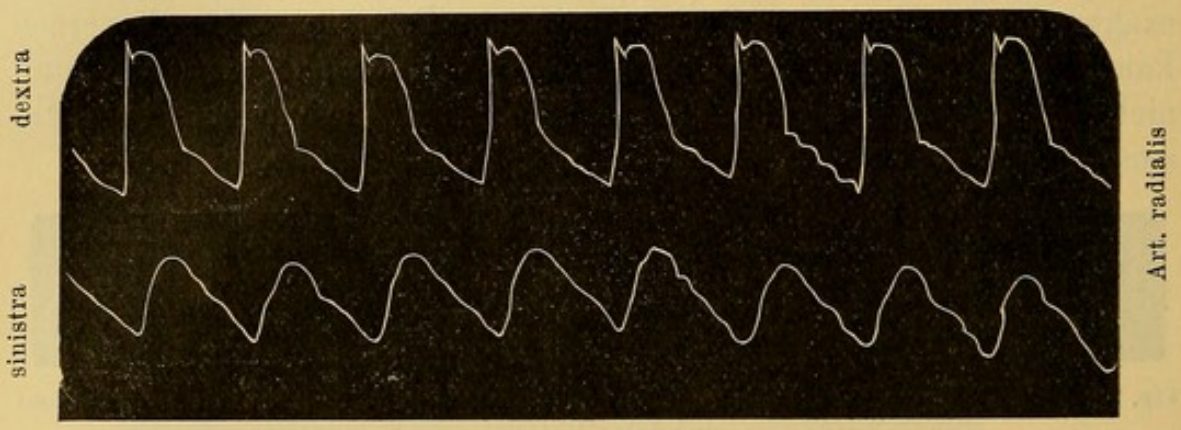


Fig. 81. P. differens bei Aneurysma aort. mit Stenose des Ostium der Subclavia sin. (nach v. ZIEMSSEN).

v. ZIEMSSEN bezeichnet diesen Puls als *Pulsus differens* im engeren Sinne. Derselbe entspricht, wie erwähnt, einer *Verengerung der Subclavia an ihrem Ostium* und wird getroffen beim Aneurysma arcus aortae, falls dasselbe mit einer stenosierenden Endarteriitis des Ostium der Subclavia oder einer Zerrung desselben oder endlich einer Kompression des Anfangteils der Subclavia sin. verbunden ist. Auch bei Kompression der Subclavia durch Tumoren anderer Art, durch Pneumothorax und sehr grosse pleurit. Exsudate kann man den P. differens erwarten. Die aneurysmatische Erweiterung der Aorta an sich, d. h. ohne Stenose der Subclavia, scheint nicht zu genügen, ihn hervorzurufen[1]).

Blutdruckmessung.

Während sich die Messung des Drucks in den Arterien im Tierversuch durch Verbindung eines Manometers mit dem eröffneten Gefäss zu hoher Vollendung entwickelt hat, begegnet die Sphygmomanometrie an der unverletzten, im Gewebe eingebetteten Arterie des Menschen erheblichen Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten sind nicht nur gegeben durch die Unterschiede des fortgesetzt wechselnden herzsystolischen und -diastolischen Drucks und die Unmöglichkeit einer einheitlichen Berechnung eines Mitteldrucks, sondern auch dadurch,

1) vgl. übrigens S. 250 Abschnitt 5, ferner S. 261 Aneurysma aortae.

dass die Versuchsbedingungen von Fall zu Fall wechseln je nach der absoluten Weite des Arterienrohres, der Resistenz und Dicke der Gefässwand, deren Lage, und je nach dem Widerstand der umgebenden Gewebe, welcher sich zum Innendruck des Gefässes hinzu addiert; wechselnde statische Bedingungen infolge verschiedener Lage des betr. Gliedes zum Herzen lassen sich vermeiden.

Es ist in diesen Schwierigkeiten begründet, dass wir zu feineren Abstufungen zwischen allgemeingültigen Zahlen des normalen und krankhaft gesteigerten und verminderten arteriellen Drucks mit instrumenteller Methodik nicht gekommen sind; nur grobe Abweichungen drücken sich deutlich in absoluten Zahlen aus, — diese aber sind bei einiger Übung auch dem palpierenden Finger erkennbar. Die Instrumente leisten also für die Erkennung der Abweichung von der Norm im absoluten Sinn kaum mehr als die Digitalpalpation.

Brauchbarer dagegen sind gewisse Apparate für die Feststellung von Druckänderungen, welche am gleichen Gefäss des gleichen Menschen, also bei einigermassen gleichbleibenden Versuchsbedingungen — sorgfältige Methodik vorausgesetzt — zu verschiedenen Zeiten vorkommen. Nur für diesen Zweck kann der Sphygmomanometrie ein gewisser diagnostischer Wert zugesprochen werden; allzu gross ist auch dieser im Vergleich mit der sorgsamen Fingerpalpation eines geübten Untersuchers nicht.

Unter diesen Umständen erscheint es nicht statthaft, einen grösseren Raum dieses Buches der ausführlichen Besprechung der bisher vorliegenden sphygmomanometrischen Apparate zu widmen. Ihr allgemeines Prinzip ist das, dass festgestellt wird, welcher Aussendruck auf die Arterie oder auf ein ganzes Glied erforderlich ist, um den arteriellen Zustrom völlig zu unterdrücken, bezw. bei welchem Druck, nach vorgehendem völligen Abschluss des arteriellen Zustroms, dieser letztere sich wiederherstellt. — v. Basch hat das grosse Verdienst, den ersten instrumentellen Versuch für klinische Zwecke mit seinem Sphygmomanometer gemacht zu haben; die Fehler des Instruments sind aber gross. — Nach v. Basch haben Mosso, v. Frey, Riva-Rocci, Gärtner u. a. Instrumente bezw. Methoden angegeben, welche auf dem gleichen oder einem ähnlichen Wege den arteriellen Innendruck, u. zw. meist den herzsystolischen messen sollen; es haften ihnen allen Fehler an, welche teils in den von Fall zu Fall wechselnden mechanischen Bedingungen, teils im Subjektivismus des Untersuchers oder des Untersuchten begründet sind.

Für Studien über den zeitlichen Wechsel des Blutdrucks am gleichen Gefäss oder Glied einer bestimmten Versuchsperson sind sie alle mehr weniger geeignet. Als relativ zuverlässig scheint der etwas umständliche Apparat von Riva-Rocci empfehlenswert, während das Gärtnersche Tonometer sich durch seine Einfachheit und leichte Handhabung auszeichnet. Diese beiden Instrumente können demnach für die erwähnten klinischen Zwecke empfohlen werden. Beide sind im Handel, mit beigegebener Beschreibung und Anleitung zur Handhabung, zu beziehen.

Der diagnostische Wert der Pulsuntersuchung.

Aus dem Vorhergehenden ist zur Genüge ersichtlich, dass zu diagnostischen Zwecken die Palpation des Radialpulses der Sphygmographie im allgemeinen überlegen ist. Die letztere ist umständlicher und liefert dem in der Palpation genügend Geübten mit wenig Ausnahmen kein besseres Ergebnis als diese. Sie täuscht sogar sehr leicht, besonders über die Grösse des Pulses, zuweilen auch über seine Form, aus Gründen, die im Apparat liegen. — Der grosse Wert der Sphygmographie für den Kliniker liegt vorläufig, von einzelnen Fällen, z. B. der Frage nach einem Pulsus differens, abgesehen, überwiegend in ihrer Brauchbarkeit für den Unterricht, zur Vorführung einer charakteristischen Pulsanomalie vor einer grossen Zahl von Zuhörern, bezw. wenn es gilt dem Schüler zu zeigen, was er bezüglich der Form der Pulswelle fühlen soll.

Im Folgenden soll kurz darauf hingewiesen werden, nach welchen Richtungen die Pulsuntersuchung diagnostischen Wert hat und wie sie verwertet werden kann.

1. Der Puls dient sehr oft unmittelbar zur Stellung der Diagnose, zwar nicht für sich allein, wohl aber im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen. Man beachte hier das früher über das Verhalten des Pulses bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten Gesagte. — So spielt er aber ganz besonders *bei den Herzkrankheiten* eine so wichtige Rolle, dass hier die Diagnose nie ohne eingehende Berücksichtigung des Pulses gemacht werden kann.

Im Folgenden ist das Verhalten des Pulses bei den wichtigsten Herzkrankheiten zusammengestellt:

Mitralinsuffizienz: Puls weicht nicht merklich oder wenigstens in keiner Beziehung sehr weit von der Norm ab. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels; systolisches Geräusch an der Herzspitze.)

Mitralstenose: Puls in klassischen Fällen auch bei guter Kompensation klein, ungleich, unregelmässig, Frequenz oft erhöht; nicht selten freilich fehlen diese Pulszeichen, und der Puls weicht nicht erheblich von der Norm ab. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des rechten Ventrikels und ein präsystolisches Geräusch an der Spitze.)

Aorteninsuffizienz: Pulsus celer, Frequenz etwa normal oder erhöht; meist gleich- und regelmässig. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels und ein diastolisches Blasen an der Aorta. — Erscheinungen an gewissen Arterien usw.[1]).

1) s. unten S. 263 ff.

Aortenstenose: Puls klein, tardus, normale oder verminderte Frequenz, gleich- und regelmässig. — (Dazu Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels [nur Spitzenstoss oft nicht sehr stark] und ein systolisches Geräusch über der Aorta.)

Myorcarditis: Puls mehr oder weniger klein und weich, fast immer ungleichmässig, meist unregelmässig (hier besonders zuweilen P. intercidens, bigeminus). Frequenz vermehrt, normal oder vermindert. — (Dazu am Herzen nichts Abnormes oder Zeichen der Dilatation, bezw. der Hypertrophie eines oder beider Ventrikel; keine Geräusche.)

Pericarditis exsudativa: Puls bei Erhaltung der Herzkraft kräftig, meist etwas beschleunigt (dabei am Herzen alle Zeichen von dessen Tätigkeit durch die Überlagerung vermindert oder aufgehoben, grosse Dämpfung); — bei Erlahmen der Herzens Puls klein, sehr beschleunigt. — Zuweilen P. paradoxus.

Man beachte besonders die Gegensätze im Puls zwischen Aorteninsuffizienz und -stenose; man beachte, dass bei Myocarditis der Puls das einzige klinische Zeichen sein kann.

Bei den *kombinierten Klappenfehlern* ist der Puls in zweierlei Weise von Wichtigkeit:

er verrät zuweilen das Vorhandensein eines zweiten Klappenfehlers neben einem bereits diagnostizierten; das ist besonders der Fall bei Mitralinsuffizienz und -stenose. Die letztere kann neben der ersteren übersehen werden, weil ihr Geräusch sehr leise sein, selbst fehlen kann, und weil sie Hypertrophie des rechten Ventrikels macht, die jene auch macht, — da kann es der sehr kleine, ungleiche, unregelmässige Puls sein, der allein die Stenose anzeigt. — Auch eine Aortenstenose neben einer Insuffizienz der Aorta wird zuweilen nur durch den Puls ganz sicher, weil ein schwaches systolisches Geräusch an der Aorta auch ohne Stenose vorkommen kann. So vermag auch die Entscheidung, auf welches Ostium ein Herzgeräusch zu beziehen sei, bezw. ob es sich um ein einziges weit fortgeleitetes, oder um zwei selbständige Geräusche handelt, durch den Puls herbeigeführt zu werden.

Ferner ist bei erkanntem kombiniertem Herzklappenfehler der Puls sehr wertvoll zur Ermittelung, welcher Fehler als der stärkere, wichtigere zu betrachten ist. So besonders bei Insuffizienz und Stenose der Aorta (die Stärke der Geräusche ist ja gar nicht massgebend[1]), aber auch der Mitralis, oder für kombinierte Fehler der Aorta und Mitralis.

So wird man, wenn neben den Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels ein lautes sägendes systolisches und ein sehr leises diastolisches

1) s. oben.

Aortengeräusch und ferner ein ausgesprochener Pulsus celer besteht, eine vorwiegende Insuffizienz und sehr geringe Stenose der Aorta diagnostizieren. — So wird bei den Zeichen der Aorteninsuffizienz und Mitralstenose ein sehr kleiner Puls auf das Überwiegen der letzteren hinweisen.

Bei bestehenden Zeichen der Inkompensation wird die Diagnose der vorliegenden Herzaffektion, wie überhaupt [1]), so auch nach dem Puls erschwert, bezw. selbst unmöglich.

Es ist ferner in den Fällen, wo das Herz und die Herzarbeit am Thorax verdeckt sind, vor allem bei Pericarditis exsudativa, ferner beim Emphysem, zuweilen bei starken Thoraxdifformitäten, Verlagerung des Herzens, Tumoren der Brustwand der Puls zuweilen das einzig sichere Zeichen der Arbeitsleistung des linken Ventrikels. Bei der Pericarditis ist nicht selten der Gegensatz zwischen dem mangelnden Spitzenstoss, den leisen oder unhörbaren Herztönen und einem kräftigen Puls das wichtigste diagnostische Merkmal.

2. Der Puls dient zur Beurteilung der Herzkraft und des arteriellen Tonus auch bei allen möglichen anderen, vor allem bei den fieberhaften Krankheiten. Die Beziehungen des Pulses zur Arbeitsleistung des Herzens gehen aus dem oben Gesagten hervor; bei Verminderung des arteriellen Tonus ist der Puls weich bei leidlicher oder selbst beträchtlicher Völle, die Arterie kollabiert aber oft auffallend stark bei der Systole, und die Pulswelle erscheint dadurch um so grösser; zuweilen besteht Dikrotie. Tritt hier, wie das meistens der Fall ist, weiterhin Herzschwäche hinzu, so wird der Puls klein und irregulär, und er verliert dadurch das Gepräge der Vasomotorenlähmung. Schon die erste Untersuchung eines Kranken gewährt hier wichtigen Aufschluss; grösser aber wird die diagnostische Bedeutung der Pulsuntersuchung durch Palpation und Darstellung seiner wechselnden Frequenz auf der Temperaturkurve bei fortlaufender Beobachtung.

Diese letztere gibt ausserdem noch weitere diagnostische Winke, deren zum Teil schon früher gedacht ist; so hinsichtlich des Eintritts von Komplikationen bei den akuten Infektionskrankheiten, besonders seitens des Herzens, der Lungen (grössere Frequenz), der Nieren (z. B. nach Scharlach grössere Spannung und geringere Frequenz), des Gehirns (Herabgehen der Pulsfrequenz bei Meningitis). Auch das Urteil über die Wirkung der Behandlung (z. B. kalter Bäder) kann zum Teil aus dem Verhalten des Pulses geschöpft werden. Er ist überhaupt oft der Hauptmaßstab der Therapie.

Es sind ferner alle Krankheiten, welche das Herz irgendwie beeinträchtigen (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis), bei denen der Puls, besonders eben auch als Maßstab der Behandlung eine Rolle spielt.

---

1) s. oben.

II. Sonstige Erscheinungen an den Arterien.

Die Aorta. Sie macht *im Jugulum* zuweilen sicht- und fühlbare *Pulsation*, und zwar ausnahmsweise bei Gesunden infolge hohen Standes des Aortenbogens, ferner bei *Hypertrophia ventric. sin.* und zwar am stärksten bei der Aorteninsuffizienz, weil diese den Anfangsteil der Aorta erweitert, endlich beim *Aneurysma arcus aortae.*

Im *zweiten Interkostalraum* rechts auftretende sicht- und fühlbare Pulsationen sind immer krankhaft, sie kommen vor bei *Hypertrophie des linken Ventrikels*, und zwar wieder besonders bei *Insuff. aortae*; ferner beim *Aneurysma aortae.* In seltenen Fällen wird bei starker Hypertrophie der 2. Aortenton fühlbar, was natürlich bei Insuff. aortae nie eintreten kann.

Der **Perkussion** zugänglich wird der Anfangsteil der Aorta in seltenen Fällen von Aorteninsuffizienz; er ist bekanntlich hier sehr stark erweitert und macht dann rechts vom Sternum von der unteren 2. Rippe bis auf die 3. Rippe eine kleine schmale Dämpfung. Die **Auskultation** ermittelt zuweilen über der Aorta, aber auch über dem Herzen bei Atheromatose kurze, rauhe, systolische Geräusche, ohne dass etwa eine Endocarditis aortica vorliegt.

Besonderer Besprechung bedarf

das Aneurysma aortae. Es sitzt meist an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae und macht dann folgende Erscheinungen: Die **Inspektion** ergibt nur bei grossen Aneurysmen eine Vorwölbung, und zwar entweder des oberen Sternums oder dicht rechts von demselben. Meist *pulsiert* dieselbe, d. h. sie vergrössert sich allseitig entsprechend der Herzsystole; in der Haut sind sehr oft früh durch örtliche Stauung[1]) erweiterte Venen sichtbar, später kann sie entzündlich gerötet, ja nekrotisch sein. Die **Palpation** ergibt bei grossen Aneurysmen unter Umständen die Pulsation und ausserdem nicht selten ein eigentümliches *Schwirren* oder *Sausen*; sie zeigt ferner bei grossem Tumor auch, dass die Knochen und Knorpel über demselben geschwunden sind. — **Fortgesetzte Thoraxmessung** ergibt eine allmähliche Zunahme des Diameter sternovertebralis. — Die **Perkussion** ergibt meist sehr früh eine *Dämpfung*, meist dicht rechts dem Sternum und auf dem Manubrium, seltener links davon, und zwar entweder im Zusammenhang mit der Herzdämpfung, oder getrennt von derselben. — Die **Auskultation** zeigt nicht selten das als fühlbar bereits erwähnte *systolische Schwirren*, oder auch nur zwei dumpfe unreine Töne; oder aber gar nichts. — Der **Puls** an der Radialis, auch an der Carotis, ist nicht selten schon früh auf der einen Seite kleiner und zuweilen eine Spur verspätet im

1) s. Kap.: Haut.

Vergleich mit dem der anderen Seite infolge von Kompression der betreffenden Äste der Aorta oder Verzerrung ihrer Austrittsöffnungen, und zwar werden durch das Aneurysma der Aorta ascend. die rechtsseitigen, durch dasjenige des Arcus aortae zuweilen die linksseitigen Gefässe beeinträchtigt [1]). Nicht selten besteht ausserdem eine *Insufficientia aortae* mit Herzhypertrophie. — Das Herz kann wie durch alle Tumoren in dieser Gegend nach links gedrängt sein [2]).

Ungefähr die gleichen örtlichen Erscheinungen, nur meist etwas weiter nach aufwärts gerückt wie das Aneurysma aortae ascendentis macht das *Aneurysma* der *Anonyma*.

Das Aneurysma des Aortenbogens erzeugt zuweilen Bewegungserscheinungen am Kehlkopf: man fasst bei stark rückwärts gebeugtem Kopf und geschlossenem Mund des Patienten den Schildknorpel und drückt ihn leise nach oben: man fühlt dann ein systolisches Herabrücken des Kehlkopfs (Oliver); oder man drückt bei gewöhnlicher Haltung des Pat. den Kehlkopf nach links: er wird pulsatorisch nach rechts gezogen (Cardarelli).

Das *Aneurysma der Aorta thoracica descendens* (selten) kann die entsprechenden Erscheinungen links hinten neben der Wirbelsäule hervorrufen; es bewirkt eine Verspätung des Pulses der Aorta abdominalis und ihrer Äste.

Das *Aneurysma der Aorta abdominalis* (ebenfalls selten) sitzt meist in der Höhe des Tripus Halleri; es kann fühlbar werden als pulsierender Tumor im oberen Teil des Bauches, auch zuweilen das oben erwähnte Schwirren zeigen.

Erhebliche Stenose oder selbst Verschluss der Aorta an der Einmündung des Ductus Botalli ist ein sehr seltener angeborener Zustand, der dadurch kenntlich wird, dass gewisse Arterien den *Kollateralkreislauf* zwischen Aorta ascendens und dem Gebiet der Aorta thoracica desc., bezw. der Aorta abdominalis vermitteln. Diese Kollateralgefässe schwellen stark an und pulsieren sicht- und fühlbar. Die diagnostisch wichtigsten sind die Mammaria interna, Epigastrica superior und inferior vorne, die Transversa scapulae und Dorsalis scapulae hinten.

Bei der Frühdiagnose der Aneurysmen der Aorta und ihrer Äste spielt die Röntgendurchleuchtung eine sehr grosse Rolle, sie ist, wenn irgend möglich, in allen verdächtigen Fällen anzuwenden; s. Anhang.

---

1) vgl. „Pulsus differens“ S. 250. — 2) s. ausserdem über Druckerscheinungen des Tumors auf die Trachea, auf den Ösophagus, den N. recurrens sin. (selten dexter) bei „Kehlkopfuntersuchung“, über Druck auf die grossen Körpervenen S. 268 ff.

Die Arteria pulmonalis.

Sie kann in höchst seltenen Fällen so ziemlich dieselben Erscheinungen wie ein Aneurysma aortae, nur links vom Sternum, hervorrufen: nämlich wenn es sich um ein Aneurysma der A. pulmonalis handelt. — Ein systolisches Geräusch über der A. pulmonalis kann ausser durch Stenose des Pulmonalostiums auch bedingt sein durch *Verengerung der Arterie* selbst. Diese kann wieder angeboren oder später erworben sein, im letzteren Falle durch Schrumpfung der oberen Abschnitte der linken Lunge. In solchen Fällen ist meist der 2. Pulmonalton accentuiert (Hypertrophie des rechten Ventrikels), unter Umständen sogar fühlbar[1]).

Die übrigen Arterien.

Die **Inspektion** ergibt am *Gesunden* nur bei Erregung des Herzens (psychische Erregung, körperliche Anstrengung) ein bemerkbares Pochen der Carotiden am Halse dicht unterhalb des Kieferwinkels, auch der Aa. temporales. Eine stärkere Pulsation der Carotiden, besonders eine solche bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe, ferner ein überhaupt sichtbares Pulsieren kleiner Gefässe (Aa. temporales, brachiales im Sulcus bicip. intern. oder in der Ellenbogenbeuge, Aa. radiales, peroneae, dorsales pedis) weisen auf *Hypertrophie* des *linken Ventrikels*; am stärksten sind diese abnormen Pulsationen bei *Insuffizienz der Aortenklappen und Arteriosklerose*, im ersteren Falle wegen des grossen Pulses, im letzteren Falle deshalb, weil die Gefässe infolge ihrer Starrheit und Verdickung überhaupt stark vortreten. — In beiderlei Fällen findet sich vielfach *Schlängelung* der kleinen Arterien.

Hier sei auch der *Kapillarpuls* erwähnt: die durch den Puls der Arterien hervorgerufene abwechselnd stärkere und schwächere Füllung der Kapillaren mit Blut kann im Nagelbett der Finger, seltener der Zehen sichtbar werden, falls dieselbe infolge eines Pulsus magnus und celer in den Arterien auch ihrerseits grossen und raschen Schwankungen unterworfen ist. Man sieht dann bei Betrachtung eines Fingernagels die gerötete Partie sich rhythmisch gegen die weisse verschieben und zurückweichen: *kapillarer Nagelbettpuls*. Dies ist ein Zeichen der *Aorteninsuffizienz mit starker Hypertrophie des linken Ventrikels* (soll ausserdem in einzelnen Fällen von *Marasmus* vorkommen).

Die Palpation. Mittelgrosse und kleinere Arterien fühlt man zuweilen verdickt und gleichmässig starr, oder in ihrer Wand von ein-

1) s. oben.

zelnen starren Plättchen, sehr ähnlich den Knorpelplättchen in den Bronchien, oder den Ringen einer kleinen Trachea (*„Gänsegurgel“*), durchsetzt; letzteres wird besonders deutlich, wenn man mit der Fingerkuppe auf der Arterie ihrer Länge nach hin- und herfährt. Dies ist der Befund bei *Arteriosklerose.* — Die Gefässe sind dabei oft geschlängelt[1]), zeigen auch Veränderungen des Pulses[2]). Besonders deutlich erkennbar ist die Arteriosklerose an der A. temporalis, der A. radialis und brachialis. Ein Schluss von diesen auf alle Arterien ähnlicher Grösse ist gerechtfertigt.

Die *Palpation des Radialpulses* ist bereits besprochen. — Von *anderen Extremitätenarterien*, deren Puls beim Gesunden fühlbar ist, sind zu erwähnen: die A. brachialis, bei manchen die A. ulnaris, die A. cruralis, poplitea, mit verschwindenden Ausnahmen die Peronea und Dorsalis pedis. — *Verstärkte Pulsation* der fühlbaren Arterien und Auftreten einer fühlbaren Pulsation in kleineren Arterien, die sich beim Gesunden gar nicht bemerklich machen, kommt vor bei der *Aorteninsuffizienz.* Starkes Pulsieren der A. dorsalis pedis kommt hier häufig vor; ausserdem kann Pulsation auftreten: an den Aa. digitales, an den Aa. coronariae labii inferior., superior. und ähnlichen. Ganz vereinzelt ist bei der Aorteninsuffizienz sogar ein *„arterieller Leberpuls“*, d. h. ein fortdauerndes An- und Abschwellen der Leber durch den starken Puls der Leberarterien beobachtet, gleichartig dem *venösen Leberpuls*[3]); noch seltener ein *arterieller Milzpuls*[4]).

Ungleich starker und ungleichzeitiger Puls symmetrischer Gefässe deutet, wie an den Radialis, so überall meist auf ein mechanisches *Hindernis der Passage des Blutstroms*; man wird zentralwärts von der schwächer oder später pulsierenden Arterie nach einem komprimierenden Tumor, nach Thrombose (autochthoner oder embolischer), nach einem Aneurysma zu forschen haben. Ausserdem sind durch *vasomotorische Einflüsse* vom nervösen Zentralorgan her Pulsunterschiede in symmetrischen Gefässen beobachtet. Endlich ist selbstverständlich an *anatomische Varietäten* zu denken.

Über *Fehlen der Pulsation der Fussarterien* vgl. S. 238.

Auskultation. *Verfahren.* Selbstverständlich ist hier durchweg das *Stethoskop* anzuwenden, und zwar ist dasselbe für gewöhnlich unter Vermeidung jeden Druckes aufzusetzen. Man auskultiert die Carotis bei etwas gestrecktem, nicht aber gedrehtem Halse in der Fossa intersternocleidomastoidea oder am Kieferwinkel; die Subclavia im Winkel zwischen Clavicula und Caput claviculare des Musc. sternocleidomast.; die Brachialis am inneren Rande des Biceps in der Ell-

1) s. oben. — 2) u. 3) s. diesen. — 4) s. „Untersuchung der Milz“.

bogenbeuge bei leicht gestrecktem Arm; die Cruralis dicht oberhalb des Ligament. Poupartii.

Normaler Befund. Man hört beim Gesunden über der *Carotis* wie über der Subclavia gewöhnlich zwei Töne, einen dem Puls entsprechenden herzsystolischen (fortgeleiteter 1. Aortenton und lokaler diastolischer Gefässton) und einen herzdiastolischen (fortgeleiteter 2. Aortenton). — In einzelnen Fällen ist der 1. Ton unrein oder er fehlt sogar ganz; der herzdiastolische Ton fehlt beim Gesunden nie. — Über der *Aorta abdominalis* und der *Cruralis* hört man zuweilen einen dem Puls entsprechenden, jedenfalls örtlich durch die Gefäßspannung entstandenen „*Spontanton*". Über allen kleineren Gefässen hört man für gewöhnlich nichts. Drückt man nun aber mit dem Stethoskop auf das betreffende Gefäss, so treten sog. *akustische Druckerscheinungen* auf, und zwar nicht allein über Aorta und Subclavia, sondern auch regelmässig über Aorta abdominalis und Cruralis, und meist über der A. brachialis. Man hört nämlich über diesen Gefässen bei mässigem Druck ein dem Arterienpuls entsprechendes *Druckgeräusch*; bei stärkerem, die Arterie nahezu (aber nicht ganz) verschliessendem Druck verwandelt sich dies Geräusch in einen Ton, den *Druckton*. Diese überall vorkommenden akustischen Druckerscheinungen sind hauptsächlich die Ursache, dass die nachher zu erwähnenden pathologischen Befunde über den grossen Gefässen nur bedingten diagnostischen Wert haben.

Zu erwähnen ist ferner als eine bei Gesunden häufig vorkommende Erscheinung, das *Hirnblasen* der Kinder; es ist ein in der Zeit zwischen dem 3. Lebensmonat und dem 6. Jahr hörbares herzsystolisches, bezw. genauer dem Carotispuls entsprechendes Blasen, welches zuweilen leise, zuweilen ziemlich laut über der noch offenen Fontanelle, aber auch bei geschlossenen Fontanellen und weithin über den Kopf zu hören ist. — Jurasz hat in den meisten Fällen gleichzeitig ein Blasen über den Carotiden gefunden und hält das Hirnblasen für das fortgeleitete Carotidengeräusch. Dies letztere erklärt er aus einer Kompression, die die Carotis während der Entwicklung des Schädels im Canalis caroticus erfahre.

Pathologische Befunde. Ein *herzsystolisches* rauhes *Geräusch* an Stelle des 1. Tons (NB. bei ganz leicht aufgesetztem Stethoskop) *über den Carotiden* wir gehört bei Aortenstenose.

Mangel des 2. Tons der Carotis und Subclavia, bezw. (selten) Ersatz desselben durch ein herzdiastolisches Blasen findet sich bei der Aorteninsuffizienz. Sowohl dieses, als das vorerwähnte herzsystolische Geräusch sind fortgeleitet vom Aortenostium. Das erstere, im vorwärts-

fliessenden Blutstrom entstehend, leitet sich naturgemäss durchschnittlich lauter fort, als das letztere, vom rückläufigen Blutstrom erzeugte.

Ein „*Tönen*" solcher Arterien, die bei Gesunden selten oder gar nie einen Ton liefern, ist eine Begleiterscheinung der *Aorteninsuffizienz*, bedingt durch die rasche und starke Spannung der Gefässe in ihrer Diastole. Man hört hier über der Cruralis, der Brachialis, Radialis, selbst Ulnaris, Peronea, Dorsalis pedis, ja zuweilen über noch kleineren Gefässen einen dem Puls entsprechenden Ton. — Ein Ton über der Cruralis wird auch bei *hohem Fieber*, sowie bei *Anämie* und *Chlorose* (übrigens ja auch bei einzelnen Gesunden) beobachtet.

Ein *Doppelton über der Cruralis* (Traube) wird in einzelnen Fällen von *Aorteninsuffizienz* vernommen; diese Erscheinung ist aber auch, wiewohl nur ganz vereinzelt, bei Mitralstenose (Weil), ferner bei der Bleivergiftung (Matterstock), endlich in der Schwangerschaft (Gerhardt) gefunden worden. Wichtiger ist ein *Doppelgeräusch*, das bei mässigem Drücken mit dem Stethoskop entsteht, das *Durozies*sche *Doppelgeräusch*. Dasselbe kommt nach unseren (und mehrfachen fremden) Erfahrungen nur bei *Aorteninsuffizienz*, und zwar bei wohlkompensierter, vor, und hat dadurch noch um so grössere Bedeutung, dass es entschieden häufiger ist, als man früher angenommen hat.

Doppelton wie Doppelgeräusch können nur zustande kommen bei grossem und schnellendem Puls. Bei der ersteren Erscheinung wird der zweite Ton durch den plötzlichen Kollaps der Arterie erzeugt; beim Doppelgeräusch ist das zweite Geräusch wahrscheinlich durch den kurzen rückläufigen Blutstrom, der bei Aorteninsuffizienz in den grösseren Gefässen angenommen werden darf, zu erklären(?). Ein Doppelton über der Cruralis kann übrigens auch gehört werden, wenn einer der beiden Töne, oder wenn sogar beide Töne aus der Vena cruralis stammen[1]).

Ein *herzsystolisches Subclaviageräusch* wird zuweilen beiderseits, zuweilen einseitig (besonders links) als eine sehr störende Zugabe zu dem Atmungsgeräusche der Lungenspitze vernommen. Es ist verstärkt oder überhaupt nur hörbar gegen Ende des Inspiriums. Bei beiderseitigem Auftreten bedeutet es meist gar nichts Krankhaftes, bei einseitigem beweist es zwar auch nichts, es ist aber immerhin verdächtig, und zwar für *Lungenphthise*: bei dieser findet man es sehr oft. Es wird aus einer vorübergehenden Zerrung oder Knickung und dadurch bedingten Verengerung der A. subclavia beim tiefen Atmen erklärt; die Ursache hiervon ist bei Phthise eine Verwachsung der Pleurablätter an der Vorderseite der Lungenspitze. Weswegen das

1) s. nächstes Kapitel.

Geräusch auch bei anscheinend *ganz gesunden Personen* vorkommt, weiss man nicht genau (vielleicht ebenfalls infolge von Verwachsung der Pleurablätter).

Laute blasende Geräusche über der Schilddrüse kommen bei allen Arten von *Struma* zuweilen vor. Sie können fühlbar sein. Nicht allzu selten sind sie bei der Struma des *M. Basedowii*, wohl infolge der erregten Herztätigkeit.

Die Geräusche, die über den *Aneurysmen* in einem Teil der Fälle hörbar sind, haben wir bereits früher erwähnt.

Untersuchung der Venen.

Dieselbe betrifft vor allem, in vielen Fällen sogar ausschliesslich, die **Jugularvenen** *(Jugularis externa und interna am Halse)*, ferner aber auch die *Hautvenen* des Rumpfes und der Extremitäten. Nur in besonderen Fällen *(Thrombose)* werden tiefe Extremitätenvenen der Untersuchung zugänglich. Die ophthalmoskopische Untersuchung der Vena ophthalmica gehört nicht in den Rahmen dieses Buches. — Wichtig ist, dass wir auf *abnorme Füllung (Stauung) gewisser tiefer Venen* schliessen können aus ihrer Wirkung auf die betreffenden inneren Organe [1]).

Zur Untersuchung der Venen kommen Inspektion, bezw. zuweilen Palpation und Auskultation in Anwendung.

Inspektion und Palpation der Venen.

Sie klären uns auf über den *Füllungsgrad*, über *Bewegungserscheinungen* und auch unter Umständen über *Thrombosierung* der Venen. — Eine abnorm geringe Füllung der Venen kommt nicht in Betracht, würde auch schwer zu erkennen sein, weil schon beim Gesunden (besonders bei fetten Leuten) die oberflächlichen Venen bis zum Verschwinden undeutlich sein können; es bleiben zu besprechen: 1. *vermehrte Füllung der Venen*; 2. *Bewegungsvorgänge an den Halsvenen*; 3. *Bewegungsvorgänge an den anderen Venen*; 4. *Venenthrombose*.

I. Die vermehrte Füllung der Venen.

Sie ist die Folge der *Stauung* des Blutabflusses nach dem Zentrum hin, und sie ist, je nachdem die Ursache der Stauung am Zen-

1) s. unter „Vergrösserung der Leber, der Milz", ferner „Ascites" u. „Stauungsharn".

trum selbst oder an irgend einer Stelle der venösen Blutbahnen zu suchen ist, *allgemein oder örtlich.*

Die allgemeine vermehrte Füllung. Sie ist eine Folge der allgemeinen venösen Stauung; wir erkennen sie vor allem an einer Anschwellung der beiderseitigen *Jugularis externa* und *interna.* Von diesen ist die *erstere* bei Gesunden meist (nicht immer, besonders zuweilen nicht bei fetten Leuten) sichtbar als ein schräg über den M. sternocleidomastoideus laufender Strang; bei Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite pflegt sie etwas anzuschwellen; bei vermehrter Füllung tritt sie deutlich, auch fühlbar, hervor. Die *Jugularis int.* ist bei normaler Füllung gar nicht zu bemerken, sie befindet sich unter dem Musc. sternocleidomastoideus und liegt da, wo er sich in die Portio clavicularis und sternalis teilt, genau im Winkel zwischen diesen, d. h. also in der Tiefe der Fossa intersternocleidomastoidea; sie hat da, wo sie in den Bulbus jugular. übergeht, eine Klappe (gewöhnlich genau am oberen Rande der Articulatio sternoclavicularis, zuweilen aber, besonders infolge von Stauung etwas höher stehend). Die abnorm gefüllte Vena jugular. füllt die Fossa intersternocleidomast. aus, wölbt sie sogar vor; die Rückenlage vermehrt die Füllung. Die Füllung der Hautvenen des Rumpfes und der Extremitäten pflegt bei der allgemeinen Stauung nicht entfernt so ausgesprochen zu sein, wie die der Halsvenen, besonders wegen des schwere Stauungen begleitenden Ödems. — Wichtige *Begleiterscheinungen* der allgemeinen Stauung sind *Zyanose*, *Ödeme, Ergüsse in die Körperhöhlen*, *Vergrösserung der Leber und Milz*, *Darmerscheinungen*, sogenannter *Stauungsharn*[1]).

Dieser Zustand tritt ein, wenn das rechte Herz nicht die genügende Menge Blut nach vorwärts in die Lungen zu schaffen vermag, und dies kommt vor bei den verschiedenen *Krankheiten des Herzens*, beim *Lungenemphysem*, bei allen den Zuständen, welche zu einer schweren *Beeinträchtigung der Herztätigkeit* führen (vor allem *Pericarditis.*) Die stärksten Stauungen kommen im allgemeinen dann vor, wenn der rechte Ventrikel erlahmt, nachdem er zuvor lange Zeit erhöhten Anforderungen hat genügen müssen und deshalb hypertrophisch geworden ist, also bei den *Mitral-* und den (seltenen) *Pulmonalfehlern*, und beim *Emphysem*, ausserdem bei der seltenen *Tricuspidalstenose* und bei der *Tricuspidalinsuffizienz*[2]).

Allgemeine abnorme Füllung der Venen kann auch ausnahmsweise durch *mangelhaften Abfluss aus beiden Cavae* in den rechten Vorhof infolge eines raumbeengenden *Mediastinaltumors* zustande kommen.

Eine örtliche vermehrte Füllung der Venen wird verursacht durch

1) s. diese. — 2) s. ausserdem unter 3. S. 274.

erhebliche Verengerung oder Verschluss irgend einer venösen Blutbahn infolge von *Thrombose* oder *Kompression*. Je grösser das geschädigte Gefäss, in desto weiterem Bezirk tritt die abnorme Füllung auf. So wird zuweilen abnorme Füllung der Jugularis und ihrer Äste, auch der V. ophthalmica (Augenspiegel), durch einen *mediastinalen Tumor* erzeugt, der auf die *Cava superior* drückt; so tritt Erweiterung und Schlängelung oberflächlicher Venen am Schädel zwischen dem Ohr und der grossen Fontanelle auf, wenn der *Sinus longitudinalis der Dura verstopft ist*; so weist ferner Füllung der Venen eines Armes auf eine *Kompression der V. axillaris* (meist Tumoren, oder eine Operationsnarbe, in der Achselhöhle); bedeutungsvoll ist auch das Anschwellen von Hautvenen auf dem Sternum oder seitlich von demselben als frühes Zeichen von *mediastinalen Tumoren*; die Hauptvenen eines Beines finden sich erweitert bei Thrombose oder Kompression der betreffenden *Vena femoralis*, die Venen beider Beine können infolge beiderseitiger Thrombose oder aber infolge von Kompression oder Thrombose der *Cava inferior* und *beider Vv. iliacae* (Ascites, Tumoren) anschwellen, im letzteren Fall kann sich gleichzeitig eine bisweilen enorme kollaterale Anschwellung von Hautvenen des Bauches und der unteren Brust entwickeln, welche von da zur Regio inguinalis heraufziehen. — In allen diesen Fällen kann auch *lokales Ödem*[1]) auftreten; dieses kann sogar ein besseres und früheres Zeichen örtlicher Stauung abgeben: es kann übrigens seinerseits die Füllung der Venen verdecken.

Die Hautvenen übernehmen in solchen Fällen vorwiegend den nötigen Kollateralkreislauf. Ganz besonders aber ist das der Fall bei der *Pfortaderstauung*[2]), sei es dass sie durch *Leberzirrhose* oder durch *Kompression* oder *Thrombose* des Pfortaderstamms entstanden ist; hier sind auf der Bauchhaut kollateral erweiterte Venen sichtbar, welche teils gegen den Thorax herauf, teils abwärts nach der Inguinalgegend verlaufen; in einzelnen Fällen findet sich ein Kranz solcher Venen um den Nabel herum: „*Caput medusae*“, weil die offen gebliebene Vena umbilicalis einen Teil des Blutabflusses, den die Pfortader nicht bewältigen kann, übernimmt.

Die *feinen dentritischen Venennetze*, welchen man häufig auf der unteren Brust und stellenweise auch auf dem Rücken entlang dem Verlauf der unteren Lungengrenze, seltener längs dem Sternum oder in den Fossae supraspinatae begegnet, sind schwer zu deuten. Sie kommen am häufigsten bei Lungenemphysem und ausserdem auch bei adhäsiver Pleuritis vor. In der letzten Zeit habe ich sie binnen

1) s. dieses. — 2) s. auch „Milzvergrösserung“ u. „Ascites“.

kurzem 3mal in Fällen adhäsiver Pericarditis an der Herzlungengrenze getroffen. Es handelt sich hier wohl stets um Erscheinungen eines Kollateralkreislaufs, der schliesslich bei Pleuraverwachsung unschwer zu verstehen ist, schwerer dagegen bei Emphysem. Übrigens sieht man derartige Venennetze auch zuweilen bei Personen, die keinerlei Anomalien der Brustorgane erkennen lassen.

Sehr beträchtliche Erweiterung und Schlängelung eines grossen Teils der Hautvenen des Bauches bezw. auch der Brust (meist symmetrisch), oder Erweiterung einiger Hautvenen an einer Extremität kommt auch vor ohne irgend welche nachweisbare Ursache (etwa Verschluss der tiefen Stämme), derart dass es sich nach der heutigen Auffassung um eine selbständige primäre Veränderung der betr. Venen handelt; ob diese Veränderung als eine kongenitale Anlage, oder als eine allmählich erworbene Anomalie, etwa eine Art chronischer Phlebitis anzusehen ist, das kann noch nicht entschieden werden.

2. Bewegungserscheinungen der Jugularvenen.

Respiratorische Bewegungen. Die inspiratorische Saugwirkung des Thorax bewirkt, dass im Inspirium ein rascherer Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in das Herz stattfindet als im Exspirium; ein angestrengtes Exspirium dagegen, ebenso ein starkes Pressen, und ganz besonders die Erhöhung des inneren Thoraxdrucks, die beim Husten vor jedem Hustenstoss eintritt, bewirken eine Hemmung des Abflusses. Der hierdurch bedingte Wechsel in der Füllung der Venen in der Nähe des Herzens kommt für gewöhnlich nur an den Jugularvenen zur Beobachtung. Bei normaler Füllung derselben macht sich aber die einfache respiratorische Schwankung ihres Volumens nicht bemerklich; nur *bei starkem Pressen und Husten* schwellen solche Venen deutlich an (*Keuchhusten*), und selbst die Gesichtsvenen füllen sich stärker. — Halsvenen freilich, die überhaupt dauernd abnorm gefüllt sind (*Stauung*), zeigen schon bei gewöhnlicher Atmung das dieser entsprechende An- und Abschwellen, und sie treten bei angestrengtem Exspirium, beim Pressen und Husten ausserordentlich stark hervor. Der Bulbus der Jugularis kann so als runder Buckel zwischen den Köpfen des Kopfnickers erscheinen, aber sogar die ganze Jugularis int. kann an- und abschwellen, falls die Klappe über dem Bulbus nicht schliesst. Am hochgradigsten pflegt diese Erscheinung beim *Emphysem* mit seinem angestrengten Exspirium zu sein; hier verbreitet sich auch in sehr seltenen Fällen dieser Wechsel der Füllung weiter auf die Hautvenen des Gesichts, der Brust, der Arme.

Das *umgekehrte Verhalten* der Halsvenen: Anschwellen im In-, Abschwellen im Exspirium, kann durch eine *schwielige Mediastinitis* (*Me-*

diastinopericarditis) verursacht werden; die Erscheinung entsteht wie der Pulsus paradoxus[1]) durch Zerrung und Knickung der grossen Gefässe im Inspirium (KUSSMAUL).

Venenpuls. Bewegungserscheinungen der Halsvenen, welche unmittelbar oder mittelbar von der Herztätigkeit bedingt werden und daher deren Rhythmus zeigen, werden als *Venenpuls* bezeichnet. Dieser kann ein *mitgeteilter* oder ein *echter* (*autochthoner*, *Eigenpuls*) sein. Der erstere ist nichts weiter als die der Jugular. interna mitgeteilte Pulsation der Carotis, die am häufigsten und deutlichsten sich zeigt, wenn die Carotis abnorm stark pulsiert, oder wenn die Jugularis interna stärker gefüllt ist, oder wenn beides der Fall[2]).

Der *echte Venenpuls*, der *Eigenpuls der Halsvenen*, zerfällt in den auch bei Gesunden vorkommenden, daher sog. „*normalen* oder *negativen*, und in den, immer krankhaften, *positiven*. — Der „*normale*" *Venenpuls* ist ein präsystolischer und findet sich meist nur an der *Jugularis externa;* am besten würde er bezeichnet als herzsystolischer Venenkollaps, denn er verhält sich so, dass die Jugularis externa, genau entsprechend dem Spitzenstoss und Carotispuls, rasch abschwillt und sofort wieder langsam, zuweilen sichtlich in zwei Absätzen, anschwillt, um vor der nächsten Herzsystole, also präsystolisch, die stärkste Anschwellung zu erreichen.

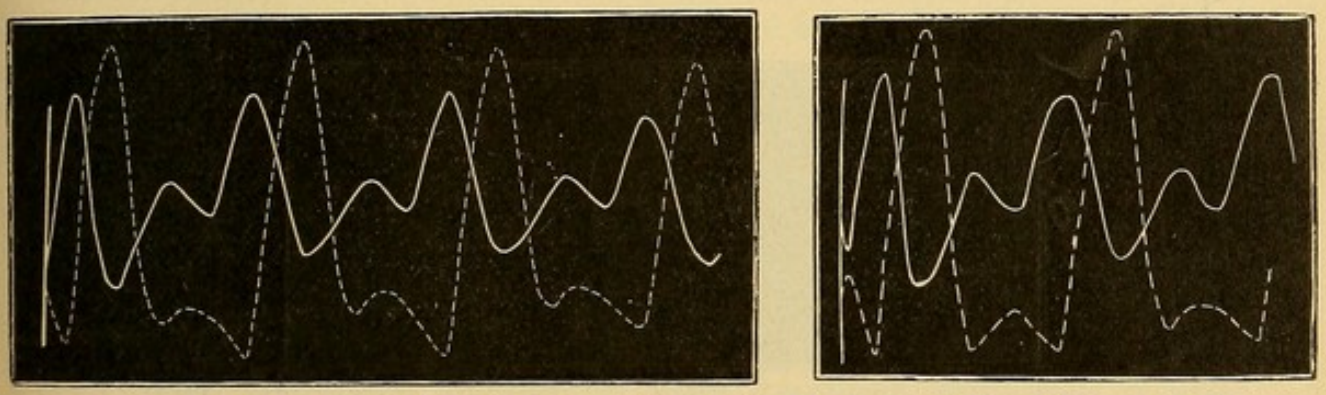


Fig. 82. Normaler Venenpuls oder herzsystolischer Venenkollaps und (punktierter) **Carotispuls** (nach RIEGEL).

Diese Erscheinung ist durch das Verhalten des Vorhofs bei der Herztätigkeit bedingt: dieser ist während der Ventrikelsystole in Diastole, begünstigt also den Abfluss des Blutes aus den Venen; kurz nach Beginn der Ventrikeldiastole beginnt er sich zu kontrahieren; dadurch wird der Abfluss des Venenblutes aus der Cava in den Vor-

1) s. diesen. — 2) Seine Unterscheidung vom echten systolischen Venenpuls s. folg. S. und 274.

hof hinein erschwert. Die erste Erhebung im aufsteigenden Schenkel der Venenpulskurve scheint mir noch nicht aufgeklärt zu sein. — Dieser Puls kommt wohl in geringem, nicht nachweisbarem Maße bei jedem Gesunden vor (bei Hunden ist er nach Freilegung der Jugularis sehr schön zu sehen); bei einzelnen gesunden Menschen ist er, ohne bekannten Grund, stark genug, um beobachtet werden zu können. Noch stärker aber ist er zuweilen bei *abnorm gefüllten Jugulares externae*,

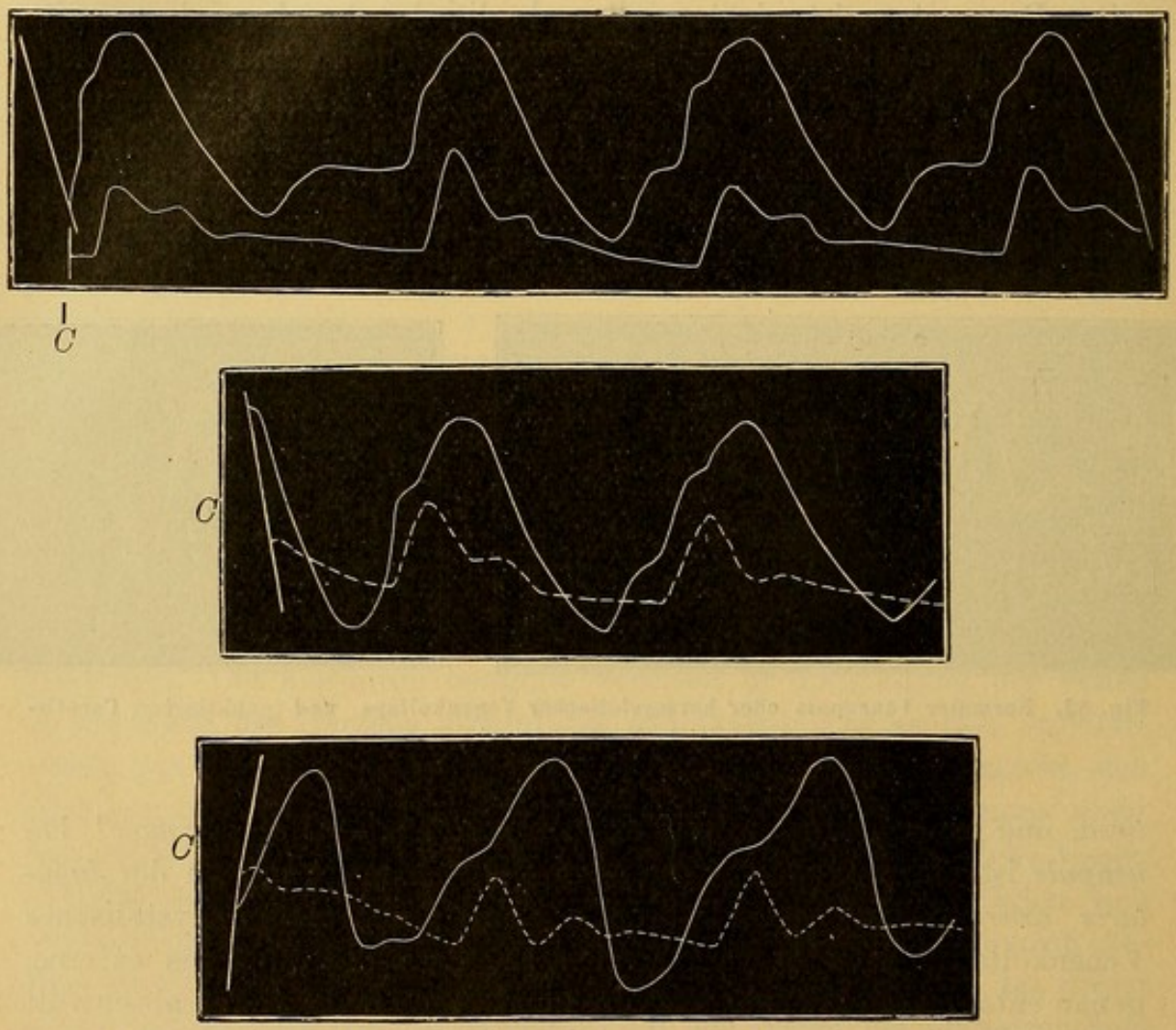


Fig. 83. Positiver Jugularpuls, daneben (bei *C*) **der Carotispuls** (nach RIEGEL).

also bei Stauung. Manchmal findet sich dieser Puls nur unklar, schwer in seinem Rhythmus erkennbar, auch verunreinigt durch mitgeteilte Carotispulsation; dann spricht man von *Undulation der Halsvenen.*

Der *positive Venenpuls* ist ein *herzsystolischer*, also mit dem Carotispuls gleichzeitiger; er ist ein pathognomisches Zeichen der *Insuffizienz der Tricuspidalklappe* und wird erzeugt durch die Kontraktion des rechten Ventrikels, welche durch das nicht geschlossene Ostium venosum dextrum eine rückläufige positive Blutwelle in die Cavae und

deren nächste Äste hineinwirft. Er tritt an den *Jugulares internae*, bezw. an deren Bulbis zuerst und am stärksten, meist auch an ihnen allein auf. Der sehr spitzwinkelige Abgang der Vena innominata und Jugularis dextra von der Cava sup. bedingt, dass die rechte Jugularvene die Erscheinung häufiger, bezw. stärker zeigt als die linke.

Schliesst die *Venenklappe* oberhalb des Bulbus venae jugularis, so findet die rückläufige Welle dort ihr Ende; sie drängt dadurch den Bulbus in die Höhe und erweitert ihn, und er kommt dann, vergrössert und pulsierend, in der Fossa intersternocleidomastoidea zum Vorschein (*Bulbuspuls*); durch den Anprall der Blutwelle an der Klappe wird zuweilen ein *Jugularklappenton* erzeugt. Gewöhnlich aber ist die Klappe durch vorhergehende Stauung (oder von Geburt an) insuffizient, oder sie wird es durch die ausdehnende Wirkung des Pulses; dann tritt die Pulswelle in die Jugularis int. selbst und ausnahmsweise auch in Gesichtsäste derselben. Dieser herzsystolische Puls muss jedenfalls auch in alle anderen von den Cavae unmittelbar abgehenden Venen auf eine gewisse Strecke fortgesetzt gedacht werden; dieselben entziehen sich aber der Untersuchung bis auf ein grosses venöses Gebiet: *die Lebervenen.* Der Puls derselben zeigt sich in einem steten herzsystolischen Anschwellen und herzdiastolischen Abschwellen dieses Organs: dem *venösen Leberpuls.* Die Palpation der hierbei immer vergrösserten Leber zeigt denselben als eine häufige Erscheinung eines hochgradigen systolischen Venenpulses.

Der systolische Jugularpuls kann graphisch dargestellt werden; Fig. 83 macht denselben anschaulich.

Verfahren zur Palpation des Leberpulses. Man legt eine Hand auf das rechte Hypochondrium bezw. Epigastrium, die andere Hand, den Thorax umgreifend, auf den Rücken in der Höhe der 11.—12. Rippe. Man fühlt dann, dass das Organ sich systolisch *vergrössert*, und kann so Verwechselung mit einer *Hebung* der Leber durch die Aorta oder gar mit starker epigastrischer Pulsation ausschliessen; man erkennt ausserdem auf diese Weise den Leberpuls leichter, d. h. früher, als bei blosser Palpation von vorne. Die Leber pflegt fast immer durch vorhergegangene Stauung [1]) vergrössert zu sein; jedenfalls wird sie es sofort, wenn Tricuspidalinsuffizienz eintritt, wie *wir* in einem Falle von Mitralinsuffizienz und Stenose, in welchem relative Tricuspidalinsuffizienz auftrat, wieder zurückging und wiederkehrte, sehr deutlich beobachten konnten.

Dem venösen Leberpuls ist in der Erscheinung völlig gleich der *arterielle Leberpuls* [2]) (bei Aorteninsuffizienz).

Zum Zustandekommen eines erkennbaren Lebervenenpulses wie eines kräftigen Jugularvenenpulses gehört natürlich eine einigermassen

1) s. unter Vergrösserung der Leber. — 2) s. S. 264.

leidliche und für den ersteren auch eine nicht zu frequente Herztätigkeit. Erlahmt das Herz mehr und mehr, so verschwindet der Leberpuls, und der Jugularpuls wird allmählich kleiner und „*tardus*"; schliesslich ist nur ein leichtes An- und Abschwellen der Vene vorhanden.

Zur Differentialdiagnose der verschiedenen Pulsarten an den Halsvenen ist Folgendes zu beachten: Die *mitgeteilte Pulsation* wird von dem zeitlich ja mit ihr zusammenfallenden *positiven Eigenpuls* am besten dadurch unterschieden, dass man den Finger oder besser ein Plessimeter mit der Kante in der Mitte der Halshöhe auf die Vene aufsetzt; ist die Pulsation mitgeteilt, so schwindet sie in dem zentralen, leereren Stück und wird deutlicher in dem peripheren, durch Stauung schwellenden Abschnitt; ein positiver Eigenpuls dagegen bleibt zentralwärts unverändert bestehen, schwindet aber im peripheren Stück. 2. Der *negative Eigenpuls* ist vom positiven und von der mitgeteilten Pulsation meist durch den Vergleich mit dem Herzspitzenstoss, sonst durch Vergleich mit dem Carotispuls (man greife an die linke Carotis und betrachte gleichzeitig die rechte Jugularis) zu unterscheiden; zu beachten ist auch, dass beim negativen Puls der Kollaps der Vene rasch, das Anschwellen langsam zu erfolgen pflegt. Gerade daran wird man ihn bei einiger Übung oft sofort richtig erkennen.

Zur genauen Beobachtung und Erkennung dieser Erscheinungen ist es gut, den Patienten zeitweise nur flach oder, wenn möglich, auch gar nicht atmen zu lassen, damit das respiratorische An- und Abschwellen der Venen wegfällt.

Zu erwähnen sind noch einige Vorkommnisse, welche höchst selten oder diagnostisch wenig wichtig sind:

Der *diastolische Halsvenenkollaps* (Friedreich), dem systolischen Venenpuls sehr ähnlich aussehend, kommt zuweilen bei *adhäsiver Pericarditis* und schwieliger *Mediastinitis* vor und steht dann in Zusammenhang mit den systolischen Einziehungen der Herzgegend bei dem genannten Zustand[1]); das in der Diastole mit der vorderen Brustwand zusammen vorspringende Herz wirkt wahrscheinlich mehr als normal aspirierend auf den Inhalt der grossen Venen.

Systolischer Venenpuls kann ausnahmsweise auftreten bei *Mitralinsuffizienz* und offenem *Foramen ovale*: durch letzteres und das Ostium venosum sinistrum hindurch wirft die Kontraktion des linken Ventrikels eine rückläufige Pulswelle in die Cavae und deren nächste Äste hinein (Seltenheit; ein Fall bisher beobachtet).

Doppelter positiver Venenpuls (Leyden) ist bei Hemisystolie beobachtet.

3. Bewegungserscheinungen an anderen Venen.

Der *systolische Eigenpuls* kann sich, wie schon erwähnt, auf *Gesichtsvenen* fortsetzen (selten). Er ist sogar in einzelnen Fällen an den

1) s. S. 205 u. 207.

Hautvenen der Arme, an kleinen Ästen der V. mammaria interna (auch von mir in einem Fall gesehen), an der V. cava inferior (Geigel) u. a. beobachtet.

Der sog. *progressive* oder *aufsteigende Venenpuls* (Quincke, Holz) ist an den Venen des Hand- und Fussrückens, selbst des Vorderarms bis zum Ellenbogengelenk herauf gelegentlich gesehen worden. Diese Erscheinung kann bei sehr verschiedenen Zuständen auftreten; sie scheint hauptsächlich dann zustande zu kommen, wenn die Gefässe an den Extremitäten von vermindertem Tonus, die Venen mehr oder weniger voll sind, und wenn das Herz kräftig arbeitet. Quincke hat den aufsteigenden Venenpuls bei fieberhaften Zuständen aller Art, bei cerebralen und spinalen Erkrankungen, bei Chlorose und Anämie, endlich bei Gesunden im heissen Sommer beobachtet; Golz und Senator haben ihn bei Pseudoleukämie und Leukämie gesehen.

Er kann wohl kaum anders gedeutet werden, wie als ein durch die Kapillaren fortgesetzter Arterienpuls, aber über die eigentlichen Entstehungsbedingungen gehen die Ansichten noch auseinander, ebenso über seine prognostische Bedeutung; auch diagnostisch kann er, wie aus dem Angeführten erhellt, bisher nicht verwertet werden.

4. Venenthrombose.

Die Umwandlung des weichen Venenrohrs in einen *derb anzufühlenden rundlichen Strang* zeigt diesen Zustand an. Sehr oft ist die thrombosierte Vene auch druckempfindlich. — In der inneren Medizin ist besonders von Interesse nnd Wichtigkeit die Thrombose der grossen Venenstämme der unteren Extremitäten, wie sie im Verlauf *schwerer akuter Infektionskrankheiten*, im Gefolge *chronischen Siechtums* und beim *Altersmarasmus* zuweilen vorkommt. Häufig, aber in Bettruhe nicht immer, findet sich in dem betr. Glied *Stauungsödem*.

Man betaste derartige Venen sehr vorsichtig, damit man nicht zur Ablösung von Gerinnseln Veranlassung gibt. Ein vom zentralen Ende des Thrombus sich losreissendes Stück kann in den rechten Ventrikel geschwemmt werden und von da aus eine Embolie der Lungenarterie herbeiführen.

Auskultation der Venen.

1. *Töne und kurzdauernde Geräusche* werden zuweilen über V. jugularis und cruralis gehört:

Bei der *Tricuspidalinsuffizienz* ist es die herzsystolisch-rückläufige Blutwelle, welche beim Anprall an die schliessenden Klappen oberhalb des Bulbus jugularis und an diejenigen der Cruralis am Lig. Poupartii, auch durch die plötzliche Anspannung der Venenwand selbst einen

Ton erzeugt, der bei sehr leichtem Aufsetzen des Stethoskops an den betreffenden Stellen gehört wird. — Aber auch bei fehlenden Cruralvenenklappen ist der Ton gehört worden; er muss in solchen Fällen durch die plötzliche Spannung des Venenrohrs allein erzeugt sein. — Sind die betreffenden Klappen insuffizient, so kann ein entsprechendes kurzes Geräusch auftreten (sehr selten).

Der *Jugularton* ist beim „*Bulbuspuls*" der Tricuspidalinsuffizienz gewöhnlich vorhanden; ein Venenton über der V. cruralis gehört dagegen zu den Seltenheiten, weil die rückläufige Blutwelle wohl nur ausnahmsweise dieses Gefäss erreicht. — Ganz ausnahmsweise kann bei Tricuspidalinsuffizienz ein *Doppelton* über der V. cruralis auftreten: erst Vorhofs-, dann Ventrikelkontraktion bedeutend (Friedreich). Die Unterscheidung von Tönen, Doppeltönen, Geräuschen der Arteria cruralis kann mit Sicherheit nur danach gemacht werden, ob die Zeichen einer Insuff. aortae oder die einer Insuff. tricuspidalis bestehen (danach ist der diagnostische Wert dieser Erscheinungen zu ermessen). — Cruralarterien- und -Venentöne können sich sogar bei gleichzeitig bestehender Insuff. aortae und tricuspidalis mischen.

Durch plötzliches Pressen, durch Husten entsteht mitunter bei gesunden, und zwar besonders bei mageren Personen ein Ton über der Vena cruralis (*exspiratorischer Cruralvenenklappenton*, Friedreich).

2. *Ein fortdauerndes Geräusch, als Nonnensausen (Nonnengeräusch, Venensausen)* bezeichnet, wird vielfach bei anämischen, besonders *Chlorotischen*, allerdings aber auch bei manchen Gesunden über den Venae jugulares, meist lauter über der rechten, gehört. Es klingt wie ein richtiges Sausen, oder wie ein höchst feines Schwirren, oder wie das Brummen eines Brummkreisels; wenn es sehr stark ist, kann es auch *gefühlt* werden. — Erzeugt wird das Geräusch durch Wirbel, welche im Blut auftreten, wenn es aus der infolge der Blutarmut engen Jugularis in den viel weiteren, weil durch das umgebende Gewebe stets offen gehaltenen, Bulbus einströmt; die Wirbel sind um so stärker, je rascher das Blut strömt; daher wird das Geräusch durch tiefes Inspirium lauter; aus demselben Grund ist es bei aufrechter Stellung meist lauter als in liegender. Gar nicht selten zeigt es sich deshalb auch in der Diastole des Herzens lauter als in der Systole.

Auch die Bevorzugung der rechten Jugularis vor der linken erklärt sich aus der verschiedenen Stromgeschwindigkeit, infolge der verschiedenartigen Einmündung in die Cava[1]). Vermehrt wird das Geräusch ferner durch leichte Kompression, wie sie mit dem Stethoskop oder durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite (hier infolge der Spannung der Fascia colli, wohl auch der Kontraktion des M. omohyoideus) ausgeübt werden kann.

1) s. S. 273.

Was das *Vorkommen* des Geräusches betrifft, so muss für die alte Ansicht eingetreten werden, dass es vorwiegend bei *Anämischen*, besonders *Chlorotischen* auftritt — wobei die Modifikation Friedreichs, dass bei diesen stärkeres, bei Gesunden meist nur ein leises Sausen hörbar zu sein pflegt, mir sehr angebracht zu sein scheint. Ein diagnostischer Wert im strengen Sinne ist freilich dieser Erscheinung nicht beizulegen.

Ähnliche Geräusche kommen ausnahmsweise auch an *anderen Venen* vor, und zwar hier fast ausschliesslich bei *Anämischen*: so an den grossen Extremitätenvenen und auch an den intrathorakalen Stämmen; hier ist das Geräusch immer in der Herzdiastole viel stärker und kann dadurch scheinbar unterbrochen klingen. Dass Sahli die „anämischen Herzgeräusche" zum Teil als fortgeleitete Geräusche aus den Brustvenenstämmen erklärt, ist früher erwähnt.

Untersuchung des Blutes.

Vorbemerkung.

Über die *Menge des gesamten Blutes des gesunden Menschen* haben wir nur ungefähre Vorstellungen, da deren direkte Bestimmung unmöglich ist und wir deshalb auf Rückschlüsse von Tieren her angewiesen sind; bei den Säugetieren aber schwankt die Blutmenge beträchtlich: sie beträgt etwa zwischen $^1/_{11}$ und $^1/_{23}$ des Körpergewichts und schwankt allein bei Hunden zwischen $^1/_{11}$ und $^1/_{18}$. — Von der *Blutmenge in Krankheiten* aber wissen wir aus Sektionen kaum mehr, als dass sie mehr weniger hochgradig vermindert ist nach Blutverlusten und nach Wasserverlusten des Organismus (Cholera asiatica und sonstige schwere Durchfälle). Vollends sind wir *am Krankenbette* nicht imstande, die Blutmenge des Kranken auch nur annähernd zu schätzen; wir wissen zwar, dass bei echter Anämie durch Blutverluste die Farbe der Haut und der Schleimhäute erblasst und der Puls kleiner wird, allein wir können umgekehrt aus diesen Erscheinungen nur unter ganz besonderen Umständen Rückschlüsse auf ein Sinken der Blutmenge machen, weil Blässe und Pulsschwäche auch durch Kreislaufsstörungen hervorgerufen sein können, und weil die Blässe an und für sich durch wässrige Blutbeschaffenheit ohne Verminderung der Blutmenge verursacht sein kann.

So wissen wir also von der Blutmenge des Kranken fast nichts, und der Begriff der „Anämie" ist ein sehr mangelhaft begründeter;

er trifft sogar, abgesehen von besonderen oben erwähnten Fällen, vielleicht überhaupt nie zu, da experimentell erwiesen ist, dass das Blut in hohem Grade die Fähigkeit hat, Verminderungen seiner Menge durch rasche Wasseraufnahmen auszugleichen. Wenn gleichwohl der Ausdruck „*Anämie*" gebraucht wird, so geschieht dies nur, weil er sich einmal eingebürgert hat; er fällt nach unseren heutigen Anschauungen zusammen teils mit den Begriffen der *Hydrämie*, *Hypalbuminose*, der *Hämoglobinverarmung*, teils mit denen der Verminderung der roten Zellen, — wobei zu bemerken ist, dass der letztgenannte Zustand mit den ersteren nicht parallel zu gehen braucht. Es interessiert also den Diagnostiker mit Rücksicht auf die sog. Anämien zunächst, den Wasser- und Eiweissgehalt und insbesondere den *Hämoglobingehalt*, d. h. die *Färbekraft des Blutes* zu wissen und die *Zahl der roten und weissen Zellen* zu kennen.

Ausserdem kennen wir Zustände des Blutes, bei welchen dessen *spektroskopisches Verhalten*, ferner solche, bei denen die *Form*, *Grösse und Struktur der roten und weissen Zellen* verändert sind; wir kennen weiterhin *pathologische Beimengungen* verschiedener Art, und endlich gewisse *chemische Veränderungen*, wie z. B. die Verminderung der Alkaleszenz u. a. m.

Die Untersuchung des Blutes hat hiernach einer nicht geringen Anzahl von Gesichtspunkten gerecht zu werden; dieselben kommen aber durchaus nicht immer alle in Betracht. Vielfach darf man sich mit einem sehr einfachen Verfahren begnügen; je nach dem Ausfall desselben und nach dem übrigen Status des Kranken haben sich weitere Untersuchungen daran anzuschliessen.

Vorgreifend geben wir schon hier eine Übersicht der verschiedenen Abstufungen der Blutuntersuchungen:

1. Einfachstes Verfahren, welches oft genügt, und wo dies nicht der Fall ist, meist die Winke gibt für die weitere Untersuchung: *Bestimmung des Hämoglobingehaltes* (Gowers-Sahlis Hämoglobinometer) und *Besichtigung eines frischen mikroskopischen Blutpräparates.*

2. Verfahren, welches für die meisten pathologischen Zustände des Blutes als ein ausreichendes bezeichnet werden kann; es enthält ausser der *Hämoglobinbestimmung* und der einfachen *Besichtigung* eines frischen Präparates: *Zählung der roten und der weissen Blutkörperchen* und Bestimmung ihres Verhältnisses zu einander; Anfertigung und Besichtigung eines *Eosin-Hämatoxylinpräparates.*

Daran reihen sich noch weiterhin:

a) entweder Darstellung der Ehrlichschen Granulationen und der Kernstruktur der Leukozyten;

b) oder je nach Bedarf andere spezielle Methoden, z. B. zur Darstellung der Mikroorganismen.

Zuweilen hat man von vornherein nur auf Mikroorganismen zu fahnden (Recurrens, Milzbrand u. a.); zuweilen richtet sich die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das spektroskopische Verhalten des Blutes (gewisse Vergiftungen) u. a. m. Diese Einzelheiten gehen aus dem Folgenden hervor.

Über den Wert der *Zentrifugierung des Blutes mittels des Hämatokriten* haben wir kein eigenes Urteil; wir bezweifeln aber, dass das Verfahren für die Diagnostik einen bleibenden Wert erlangen wird.

Die *Methoden der Gewinnung des Blutes* sind verschieden, je nachdem man kleinerer oder grösserer Blutmengen bedarf. Für die meisten Zwecke genügt es, das Blut mittelst Einstichs in die Fingerbeere oder besser ins Ohrläppchen zu entnehmen. Wir können den von Francke angegebenen, von Katsch in München verfertigten Schnepper nach langjährigem Gebrauch für diese Einstiche auf das angelegentlichste empfehlen und betonen insbesondere, dass derselbe leicht zu desinfizieren, und dass er auch für kleinste Einstiche sehr brauchbar ist, weil er sich so einstellen lässt, dass nur die feine Spitze der Lanzette in die Haut dringt. Einen besonderen Vorteil des Instruments sehen wir übrigens darin, dass man, wenn man den Einstich etwas grösser wählt, die Fingerbeere und das Ohrläppchen vermeiden und an einer weniger empfindlichen Stelle, z. B. irgendwo am Arm den Blutstropfen entnehmen kann.

Die Entnahme grösserer Blutmengen (ca. 2 ccm und mehr) zu bakteriologischen und chemischen Untersuchungen geschieht mittels Schröpfkopfs oder besser durch Einstich einer Pravazschen 2 Gramm-Spritze mit feiner Kanüle in eine durch Kompressionsbinde am Oberarm gestaute Armvene, meist wählt man die V. mediana. Treten die Venen, was bei Fettpolster, besonders bei Kindern der Fall ist, nicht genügend hervor, so kann ein kurzer Hautschnitt dem Einstich vorausgeschickt werden. — Strengste Asepsis ist selbstverständlich.

I. Farbe des Blutes; Blutdichte und Hämoglobingehalt; Spektroskopie.

Das unmittelbar dem Körper entnommene Blut ist beim Gesunden von der bekannten Farbe, und zwar heller, wenn es arteriell, sauerstoffreich, d. h. reich an Oxyhämoglobin ist, — dunkler, blaurot, wenn es venös, d. h. arm an Sauerstoff ist. Das hochgradig sauerstoffarme Blut eines Menschen, der an Dyspnoe bezw. an venöser Stauung oder an beidem leidet, ist ganz besonders *dunkel*. — Bei der Kohlenoxyd-

vergiftung ist das Blut *hellkirschrot*, bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, auch bei schwerer Blausäure- und bei Nitrobenzolvergiftung ist es *braunrot* oder *schokoladenfarbig*; — *hellwässrig* ist das Blut bei schwerer Anämie und Chlorose (Hydrämie); eigentümlich *weisslichrot*, wie *mit Milch gemischt*, oder auch *schokoladenfarbig* sieht es aus bei hochgradiger Leukämie.

Diese Veränderungen der Blutfarbe haben alle auch Einfluss auf die Hautfarbe des Kranken, wie teilweise schon unter „Zyanose" und unter „Blässe" erwähnt ist. Kranke mit Kohlenoxydvergiftung sehen deshalb auch auffallend rosig aus, während chlorsaures Kali, Anilin, Blausäure (Nitrobenzol) eine zyanotische oder eine eigentümlich graublaue, selbst schwärzliche Farbe der Haut, bezw. der Schleimhäute verursachen. — Diese Hautfärbungen sind ebenso wie die verschiedenen Verfärbungen des aus einer Nadelstichwunde austretenden Bluttropfens zu wenig scharf unterschieden, als dass sie unmittelbaren diagnostischen Wert hätten, sie fordern aber, besonders bei den genannten Vergiftungen, wenn sie sofort als *ungewöhnlich* erkannt werden, zur rechtzeitigen weiteren *(spektroskopischen, mikroskopischen)* Untersuchung des Blutes auf; hierin liegt der sehr grosse Wert ihrer Kenntnis.

Zur Erkennung der *Hämoglobinämie* (Austritt des Hämoglobins aus den roten Zellen und Lösung desselben im Plasma) ist die Anwendung des blutigen Schröpfkopfes oder die Entnahme von Blut aus einer Vene nach v. Ziemssens Methode notwendig: man lässt das dadurch gewonnene Blut 24 Stunden bedeckt, womöglich im Eisschrank stehen und untersucht dann das vom Blutkuchen getrennte Serum: dasselbe ist bei normalem Blut von gelber Farbe, bei Hämoglobinämie ist es rubinrot und verhält sich spektroskopisch wie Oxyhämoglobin[1]).

Konzentration bezw. Hämoglobingehalt des Blutes. — Man hat sich bemüht, die allgemeinen Mischungsverhältnisse der trockenen Bestandteile und des Wassergehalts des Blutes auf verschiedenen Wegen zu ermitteln; aber sowohl die Methoden zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes (v. Jaksch, Schmaltz, Hammerschlag), als die Bestimmung des Trockenrückstandes (Stintzing u. a.) sind umständlich. Nachdem sich indes (Schmaltz) herausgestellt hat, dass das spezifische Gewicht des Blutes fast ausschliesslich vom Hämoglobingehalt beherrscht wird und daher diesem parallel geht, kann es als für unsere Zwecke ausreichend erachtet werden, wenn die Feststellung der Blutdichte ersetzt wird durch die erheblich einfachere, im Sprechzimmer des Arztes ausführbare *Hämoglobinbestimmung*. — Ein verminderter Hämoglobin-

1) s. dieses unten S. 283.

gehalt des Blutes kann bedingt sein durch Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, oder durch Abnahme des Hämoglobingehalts der einzelnen Blutkörperchen, oder durch beides[1]). — Für die Beurteilung eines Patienten hinsichtlich des Hämoglobingehaltes seines Blutes ist die Hautfarbe ein ganz unsicherer, die Farbe der Schleimhäute ein auch nicht selten irreführender, jedenfalls aber stets ungenauer Index, und zwar aus Gründen, auf welche wir früher schon hingewiesen haben. Man sucht deshalb neuerdings mehr und mehr sich an die Blutuntersuchung selbst zu halten. Bei extremer Anämie erscheint der aus einer Nadelstichwunde am Finger austretende Blutstropfen dem geübten Auge deutlich blass und lässt somit zweifellos verminderten Hämoglobingehalt erkennen. Um indes die Beurteilung des Hämoglobingehalts eines Blutstropfens auch bei geringeren Abweichungen von der Norm mit dem Auge zu ermöglichen, braucht man technische Hilfsmittel. Es sind zu diesem Ende in neuerer Zeit eine Reihe von Apparaten konstruiert; wir führen hier nur zwei an, welche wir für die empfehlenswertesten halten: das Fleischl-Mieschersche Hämometer und das von Sahli verbesserte Gowerssche Hämoglobinometer. Beide besitzen zwar durchaus keine absolute, aber eine für die Zwecke der Praxis genügende Genauigkeit, und sie sind verhältnismässig einfache und schnell arbeitende Apparate; wir selbst haben früher stets nur das Fleischlsche und erst in neuester Zeit auf die Empfehlung von Sahli hin auch mehrfach das viel billigere und noch einfachere Gowers-Sahlische Instrument (vom Optiker Büchi in Bern bezogen) angewendet. Wir empfehlen dies letztere jedem Praktiker zu möglichst weitgehender Verwendung in der Diagnose und Beurteilung von Anämien.

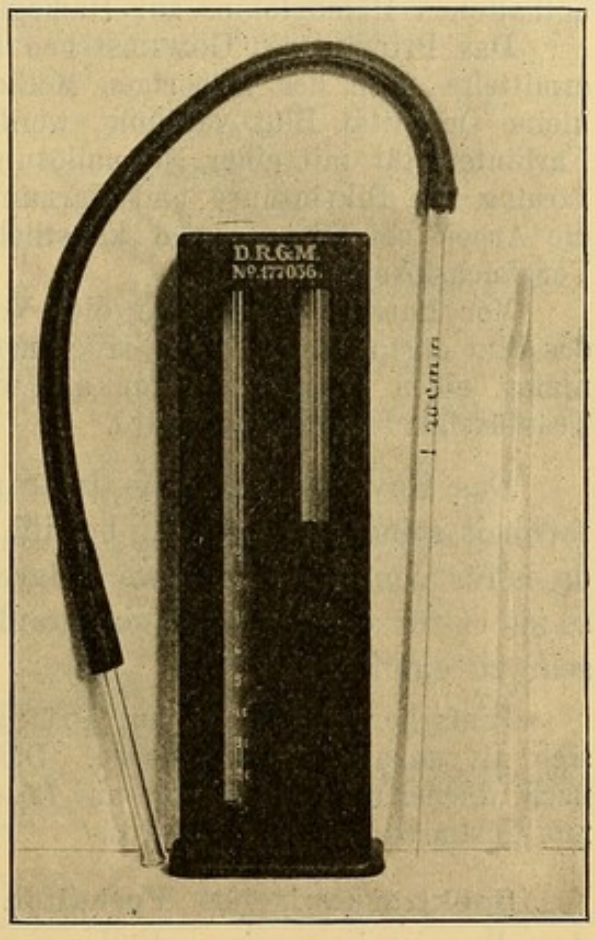


Fig. 84.
Gowers-Sahlisches Hämoglobinometer
(nach Rieder).

1) s. später.

Das Prinzip des Fleischlschen Hämometers ist folgendes:

Eine bestimmte, sehr geringe (durch Einstich mit feiner Lanzette oder besser mittelst des Schneppers zu erlangende) Quantität Blut wird in bestimmtem Verhältnis mit Wasser verdünnt, und hierauf wird die Farbe dieser Mischung bei Öl- oder Gaslicht verglichen mit der Farbe eines rotgefärbten Glaskeils, der verschiebbar ist und eine Gradeinteilung trägt. Auf dieser Skala steht die Zahl 100 da, wo der Glaskeil an Farbintensität einer Mischung normalen Blutes entspricht; die die helleren Farbstufen angebenden Zahlen 90, 80 usw. bis 10 geben direkt das prozentische Verhältnis des in einer untersuchten, gleichfarbig befundenen Blutmischung enthaltenen Hämoglobins zur Hämoglobinmenge des Gesunden an.

Das Prinzip des Gowersschen Instrumentes ist ein ähnliches: man ermittelte nach der bisherigen Methode, wie stark eine bestimmte, sehr kleine Quantität Blut verdünnt werden musste, damit die Mischung an Farbintensität mit einer Normallösung übereinstimmte, welche durch eine Lösung von Pikrinsäure und Karmin in Glyzerin dargestellt wurde; für die Arbeit bei Sonnen- und künstlichem Licht dienten zwei verschiedene Vergleichslösungen. —

Vor kurzem hat Sahli dies Verfahren weiter verbessert, indem er das Blut anstatt mit Wasser mit einer verdünnten HCl mischt; die Lösung nimmt einen bräunlichen Ton an, welcher mit demjenigen einer braunen Testflüssigkeit verglichen wird.

Das Gowers-Sahlische Instrument ist, was Billigkeit und Einfachheit seiner Handhabung betrifft, dem Fleischlschen überlegen, und da es für den klinischen Zweck durchaus genügende Genauigkeit bietet, so ist es für den Gebrauch in Krankenhäusern und in der Privatpraxis sehr zu empfehlen.

Einfachere Methoden zur Prüfung der Färbekraft des Blutes haben sich als unzuverlässig erwiesen. Das gilt auch von der Tallqvistschen, nach welcher die Farbe eines auf Löschpapier aufgeträufelten Blutstropfens mit Testfarben verglichen wird.

Spektroskopisches Verhalten des Blutes. Die Untersuchung desselben ist in gewissen Fällen von entscheidender Bedeutung; sie ist ausserdem neuerdings ausserordentlich erleichtert durch klinisch sehr brauchbare und wenig umfangreiche Apparate, von denen das von Desaga (Heidelberg) verfertigte Spektroskop, allerneuestens aber das sehr billige Heringsche *Spektroskop ohne Linsen* zu nennen sind. Dieses letztere ist für klinische Zwecke bei einiger Übung vollkommen genügend. Das mit Wasser 1:5 verdünnte Blut bezw. das Blutserum wird in einem Reagensglas vor den Spalt des Instruments gehalten und gegen weisses Licht betrachtet.

In drei Fällen gibt die Prüfung des Spektrums bei der Untersuchung des Blutes ein wertvolles Resultat: bei der *Hämoglobinämie*[1])

1) s. S. 280.

wird das Vorhandensein von Blutfarbstoff im Serum unzweifelhaft, falls das Serum die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zeigt: einen im Gelb nahe dem Grün (bei der FRAUENHOFERschen Linie *D*) und einen im Grün nahe dem ersteren (zwischen *D* und *E*). — Ferner treten bei *Kohlenoxydvergiftung* im Blute zwei Absorptionsstreifen auf, welche den eben erwähnten nahe, nur etwas gegen Violett verschoben sind und deshalb mit jenen verwechselt werden können, sich aber dadurch von den Streifen dos Oxyhämoglobins aufs deutlichste unterscheiden, dass sie auf Zusatz von Schwefelammonium nicht verschwinden, weil das Kohlenoxydhämoglobin nicht reduziert wird.

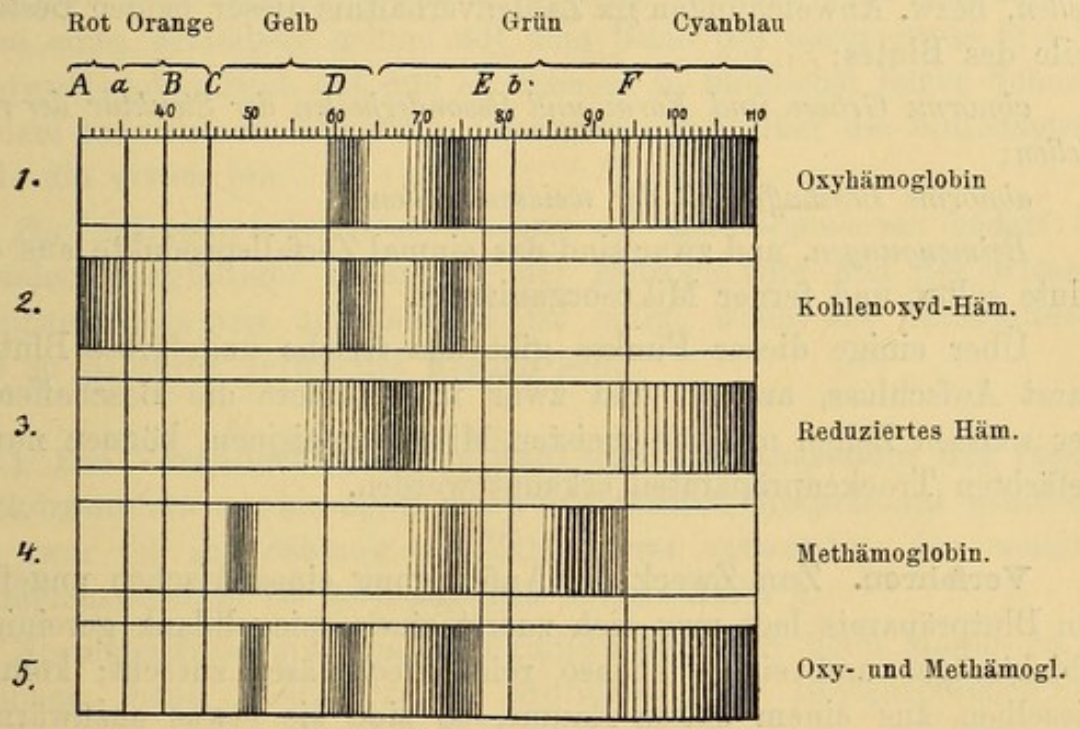


Fig. 85.
Die Absorptionsspektren des Blutfarbstoffs und seiner Derivate (nach RIEDER).

Endlich tritt bei *Vergiftung mit chlorsaurem Kali* im Blute, und zwar schon innerhalb des lebenden Organismus, Methämoglobin auf. Dasselbe verursacht in saurer und neutraler Lösung einen Absorptionsstreifen im Gelb (zwischen *C* und *D*; ausserdem 3 andere schwächere), der mit dem des Hämatins zusammenfällt, aber sich vor jenem dadurch auszeichnet, dass er auf Zusatz von Schwefelammonium zuerst dem Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins, dann dem des O-freien Hämoglobins (breiter Streif von *D* bis beinahe *E* im Gelb und Grün) Platz macht. — In alkalischer Lösung zeigt das Methämoglobin einen schmalen Streif im Gelb dicht bei *D* und je einen im Gelb-Grün und Grün.

Es sind ausserdem noch andere Veränderungen des Blutes, teils seiner Farbe an sich, teils seines Verhaltens zum Spektrum an Tieren bei Vergiftungen gefunden; deren Erwähnung scheint uns für den Zweck des vorliegenden Buches nicht erforderlich.

2. Mikroskopie des Blutes.

Die normalen Gebilde des Blutes sind bekanntlich rote und weisse Blutkörperchen und Blutplättchen. Die mit dem Mikroskop erkennbaren krankhaften Zustände des Blutes lassen sich trennen in:

Veränderungen in der Zahl der roten und in der Zahl der weissen Zellen, bezw. Abweichungen im Zahlenverhältnis dieser beiden Bestandteile des Blutes;

abnorme Grösse und Form und Besonderheiten der Struktur der roten Zellen;

abnorme Beschaffenheit der weissen Zellen;

Beimengungen, und zwar sind das einmal Zerfallsprodukte aus dem Blute selbst und ferner Mikroorganismen.

Über einige dieser Punkte gibt das frische ungefärbte Blutpräparat Aufschluss, andere, und zwar insbesondere die Beschaffenheit der weissen Zellen und die meisten Mikroorganismen, können nur an gefärbten Trockenpräparaten erkannt werden.

Verfahren. Zum Zweck der Anfertigung eines frischen ungefärbten Blutpräparats legt man sich zuerst einen spiegelblank gereinigten Objektträger und einige ebenso reine Deckgläser zurecht; kommen dieselben aus einem kalten Raume, so sind sie etwas anzuwärmen; man wäscht dann die Einstichstelle [1]) mit Äther oder Wasser, trocknet, macht hierauf mit einer reinen Nadel oder mit der äussersten Spitze des Franckeschen Schneppers [2]) einen Stich, wischt das erste vorquellende Blut weg und nimmt das nachquellende mit einem Deckgläschen auf, welches man sofort ohne Druck auf den Objektträger legt, — oder man nimmt mit dem Objektträger einen Tropfen auf und bedeckt diesen schnell, ohne Anwendung von Druck, mit dem Deckgläschen. Durch Druck auf die Umgebung der Einstichstelle das Austreten des Blutes zu fördern, ist nicht ratsam. — Die Untersuchung hat sofort zu geschehen, weil sowohl die roten als die weissen Blutkörperchen nach kurzer Zeit Veränderungen unterworfen sind. Stellen am Rande des Präparats oder in der Umgebung von Luftblasen sind nicht massgebend, weil hier die roten Zellen schrumpfen und

1) s. S. 279. — 2) s. S. 279.

zerfallen. Für kurze Zeit, z. B. zur Demonstration, kann man der Erhaltung des Präparats Vorschub leisten, indem man es mit Öl umzieht.

Die Blutentnahme zum Zweck der Zählung der rothen und weissen Zellen erfordert einen etwas grösseren Einstich; es empfiehlt sich hier besonders der Franckesche Schnepper; man kann mit ihm auch am Arme oder am Kleinfingerballen einen genügenden Blutstropfen erhalten.

Zur Anfertigung von Trockenpräparaten bedarf es wieder nur feinerer Einstiche; man gebrauche sehr dünne und am besten etwas grössere oblonge, bisher unbenutzte Deckgläschen, welche unmittelbar vor Gebrauch mit Wasser, Alkohol und Äther gereinigt und gut getrocknet sind; man fasse mit jeder Hand zwischen Daumen- und Zeigefingerspitze eines derselben, nehme mit dem Rand des einen etwas frisch vorquellendes Blut auf und streiche es in möglichst feiner Schicht auf dem anderen aus, oder führe das andere rasch über die blutbenetzte Stelle des ersten hin.

Zur mikroskopischen Untersuchung auf Mikroorganismen bedarf es besonders sorgfältiger Reinigung der Einstichstelle und der Gläser; strengste Antisepsis und Asepsis ist nötig, wenn das entnommene Blut zu Kulturen verwendet werden soll.

1. **Die Veränderungen der Zahl und des Aussehens der roten Blutkörperchen** werden am frischen ungefärbten Blutpräparat ermittelt, und zwar ist zur Zählung ein Zählapparat notwendig; der weitaus empfehlenswerteste ist derjenige von Thoma-Zeiss[1]).

Normalerweise sind im Kubikmillimeter Blut beim Manne ca. 5 Millionen, beim Weibe ca. $4^1/_2$ Millionen roter Blutkörperchen (C. Vierordt, Laache); eine sicher *krankhafte Verminderung* dürfte bei erstmaliger Untersuchung eines Falles nur zu behaupten sein, wenn die Zählung die Hälfte dieser Zahl oder weniger ergibt; die geringste bei Kranken gefundene Menge ist etwa 400000 auf den Kubikmillimeter.

Verminderung der roten Zellen pro Maßeinheit des Gesammtblutes heisst **Oligozytämie;** dieselbe ist die den verschiedenen Formen der *Anämie* (*Hydrämie*), der *perniciösen Anämie* und der *Leukämie* zukommende Blutveränderung; mit ihr kann eine Veränderung des Hämoglobingehalts ziemlich genau parallel gehen, allein ein vollkommener Parallelismus hierin kann auch fehlen. Denn bei der *perniciösen Anämie* ist die Zahl der Blutkörperchen zwar vermindert, aber ihr Hämoglobingehalt erhöht[1]), und es enthält daher das Gesammtblut zwar zu wenig, aber doch mehr Hämoglobin, als der bestehenden Oligozytämie

1) s. unten.

nach zu erwarten wäre; umgekehrt ist bei der *Chlorose,* wie früher erwähnt ist, der Hämoglobingehalt stark gemindert, es besteht aber keine oder nur geringe Oligozytämie; es handelt sich eben bei dieser Krankheit wesentlich um eine Hämoglobinverarmung der roten Zellen.

Der *Wert der Blutkörperchenzählung* bei den Anämien ist daher ein diagnostischer im engeren Sinne; er ist aber ein fast noch grösserer dadurch, dass er den *Verlauf* einer Anämie, ihre Besserung und Verschlechterung erkennen lehrt, und er ist damit nach dem, was wir früher in der Einleitung gesagt haben, ein diagnostischer im weiteren Sinne. Da aber, wie aus dem Obigen hervorgeht, bei der Chlorose die Zahl der roten Zellen wenig in Betracht kommt, und da bei den gewöhnlichen Anämien ein gewisser Parallelismus zwischen Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt auch im Verlauf vorhanden zu sein pflegt, so kann man sagen, dass zur Beurteilung des **Verlaufs** der Krankheit die Kontrolle des Hämoglobingehaltes, welche weniger Mühe und Zeit erfordert, als die Zählung, bei der Chlorose und den einfachen Anämien im allgemeinen genügt.

HARVARD UNIVERSITY SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH LIBRARY

Zählverfahren. Den Vorzug vor allen heutzutage gebrauchten Blutkörperzählapparaten verdient, wie schon gesagt, der Thoma-Zeisssche[1]). Derselbe besteht aus einem *Mischer* und einer Hayemschen *Zählkammer.*

Der Mischer dient zur Herstellung einer möglichst gleichmässigen Verdünnung des Blutes, wie sie zur Zählung nötig ist. Als Verdünnungsflüssigkeit empfiehlt sich 3proz. Kochsalzlösung. — Der Mischer ist eine Art sehr kleiner Messpipette mit feinem Kanal, deren kugelige Höhlung ein Glaskügelchen enthält. Das Glasrohr unterhalb der Kugel trägt die Marken 0,5 und 1,0; dicht oberhalb der Kugel steht die Marke 101. Die ersteren beiden Marken sind diejenigen, bis zu welchen (direkt von einer Nadelstichwunde aus) das Blut eingesaugt wird, und zwar saugt man bis 0,5, wenn man eine Mischung von 1:200, bis 1,0, wenn man eine solche von 1:100 haben will. In beiden Fällen reinigt man hierauf die Spitze vom anklebenden Blute und saugt sofort 3proz. Kochsalzlösung oder Hayemsche Flüssigkeit nach bis zu 101. Man schüttelt dann den Mischer ein paar Mal derart, dass durch das in dessen Kugel befindliche Glaskügelchen eine gleichmässige Mischung hergestellt wird. Dann bläst man erst den Inhalt der Kapillarröhre, der aus reiner Kochsalzlösung bezw. Hayemscher Flüssigkeit besteht, aus und hierauf füllt man mit der Mischung die

Hayemsche *Zählkammer.* Dieselbe besteht aus einem Objektträger und einer Glasplatte mit kreisförmigem Ausschnitt und ist ein Raum von überall genau $^1/_{10}$ mm Tiefe, auf dessen Boden sich eine mikroskopische Quadrat-

1) Neuerdings hat Miescher an dem Thoma-Zeissschen Instrument einige Änderungen angebracht, welche anscheinend geeignet sind, die Genauigkeit der Zählung zu erhöhen. Man verlange bei Karl Zeiss in Jena: Mélangeur nach Miescher.

teilung befindet, deren Quadrate jedes $^1/_{20}$ mm Seitenlänge haben. Der Kubikinhalt des Raumes über jedem Quadrate ist ($^1/_{20} \times ^1/_{20} \times ^1/_{10}$ mm) $= ^1/_{4000}$ cmm.

Hayemsche Flüssigkeit ist: Sublimat 0,5; Natr. sulfur. 5,0; Natr. chlorat. 2,0; Aqua destill. 200,0.

In diese Kammer wird die Blutmischung eingeblasen und hierauf das zugehörige Deckgläschen sorgfältig, ohne dass Luftblasen entstehen, aufgelegt.

Nachdem man einen Augenblick gewartet, damit die Blutkörperchen sich möglichst gleichmässig verteilt absetzen, zählt man unter Anwendung etwa 50facher Vergrösserung in einer grösseren Anzahl der oben genannten Quadrate die enthaltenen Blutkörperchen, und zwar immer aus je 16 Quadraten das Mittel ziehend; je vielfacher man 16 Quadrate durchzählt, desto besser für die Genauigkeit der Bestimmung. — Die Berechnung der Zahl der Blutkörperchen im Kubikmillimeter ergibt sich aus der Einrichtung des Mischers und dem oben angeführten Kubikinhalt eines Quadrats.

Der Mischer muss gleich nach dem Gebrauch mit Wasser, Alkohol, Äther auf das sorgfältigste gereinigt werden und wird am besten hinterher noch mit dem Luftgebläse getrocknet.

Das Verhältnis zwischen der Menge der roten Zellen und dem Hämoglobingehalt des Blutes ist nun durchaus kein konstantes, weil der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen bei verschiedenen krankhaften Zuständen verschieden gefunden wird; das ist von diagnostischer Bedeutung. Es stehen sich hierin besonders scharf gegenüber die Chlorose und die sog. idiopathische bezw. perniciöse Anämie:

Bei der Chlorose findet man starkes Sinken des Hämoglobingehalts des Blutes bei unwesentlicher oder wenigstens verhältnismässig geringer Verminderung der Zahl der roten Zellen; die einzelnen Zellen sind eben ärmer an Hämoglobin, wie bei hochgradiger Chlorose schon am gewöhnlichen frischen mikroskopischen Blutpräparat auffällt; — Dehio fand auch bei der phthisischen und carcinomatösen Kachexie und bei der Anämie des beginnenden Sekundärstadiums der Syphilis („syphilitische Chlorose") ein ähnliches Verhalten des Blutes; dem widersprechen aber Untersuchungen von Sadler.

Dagegen ist bei der perniciösen Anämie der Hämoglobingehalt weniger, die Zahl der roten Zellen (und besonders ihr Gesammtvolumen) stärker vermindert; dies kommt daher, dass die vorhanden bleibenden Zellen überreich an Hämoglobin sind; Dehio fand dieser Form wiederum nahestehed die durch den Bothriocephalus latus[1]) bedingte Anämie, welche auch sonst mit der perniciösen Ähnlichkeiten aufweist und sogar in dieselbe übergehen kann.

---

1) s. unten.

2. Veränderungen der Grösse und Form der roten Blutkörperchen (vgl. Fig. 86 S. 291). Es kommen zur Beobachtung verkleinerte, vergrösserte und abnorm geformte rote Zellen: *Mikrozyten*, *Makrozyten* und *Poikilozyten*. Sämtliche Zellen lassen Mangel der Delle erkennen.

Diese Veränderungen, im Vereine mit Abnahme der roten Zellen und bei normalem Befund der weissen, stellen den Blutbefund der sog. perniciösen Anämie dar. Dabei ist indes zu bemerken, dass diese Krankheit neuerdings nicht mehr als eine einheitliche angesehen wird, da wir sie in vielen Fällen als einen sekundären Zustand im Anschluss an verschiedenartige, den Organismus schwer schädigende Einflüsse kennen gelernt haben; wir kommen hierauf im Folgenden (s. unten) noch einmal zurück.

Zur Beurteilung der Grösse ist es das einfachste, mit einem Blutpräparat vom Gesunden (vom Untersucher selbst) zu vergleichen. Der normale Durchmesser der roten Blutkörperchen ist 7,7—8,0 μ, sie sind also nahezu gleich gross; auserdem zeigen sie alle eine Delle; kernhaltige rote Zellen kommen normaliter nur in den ersten Lebenstagen vor.

Die *Mikrozytämie*. Man versteht darunter das Auftreten von hämoglobinhaltigen Gebilden, die kleiner sind als rote Blutkörperchen, dabei entweder deren Gestalt ganz oder angedeutet noch zeigen, oder aber, sind sie sehr klein, einfach kugelig und dann stets sehr hämoglobinreich sind. Die ersteren trifft man besonders bei der Neubildung von Blut nach Blutungen, ausserdem aber bei allen anderen Arten der Anämie; sie sind wohl junge rote Blutkörperchen. Die letzteren, die *Mikrozyten* im strengen Sinne, kommen allerdings besonders oft bei der eigentlichen perniciösen Anämie, aber auch bei jeder schweren sekundären Anämie vor. Die Annahme, dass sie gelegentlich erst unter dem Deckgläschen entstehen, ist sehr wohl richtig, denn man kann sie in normalem Blut finden, wenn das Präparat Luftblasen enthält, oder wenn es gepresst worden, oder auch wenn es nicht frisch hergestellt ist; in einem sonst normalen, fehlerfreien, frisch untersuchten Blutpräparat habe ich sie ausser am Rande (Einwirkung der Luft) nie gesehen.

Makrozyten, abnorm grosse rote Zellen (neben normal grossen, auch kleinen difformen) treten in vereinzelten Fällen bei starker und einfacher Anämie, ganz besonders aber bei der *perniciösen Anämie* auf. Ihr Vorhandensein muss immer den Verdacht auf diese Krankheit lenken. — Grösser als normal sind übrigens sehr oft auch die unten zu besprechenden Poikilozyten.

Kernhaltige rote Zellen sind: a) *Normoblasten*, d. h. normal grosse Zellen; sie finden sich, ausser in den ersten Lebenstagen, bei starken Blutverlusten, leichteren und schwereren Anämien und bei der myelogenen Leukämie; b) *Megaloblasten*, wohl gewachsene Normoblasten; sie kommen bei Erwachsenen nur in den schwersten Anämien, bei Kindern auch in leichteren vor.

Poikilozyten sind im strengsten Sinne rote Blutkörperchen von veränderter Gestalt. Sie können alle möglichen Formen annehmen; Keulen-, Biskuit-, Birn-, Flaschen-, Trommelschlägelformen sind die gewöhnlichsten. Vielfach entsprechen die Poikilozyten vergrösserten roten Blutkörperchen. In einzelnen Fällen zeigen sie amöboide Bewegungen. — Im weiteren Sinne bezeichnet man mit dem Ausdruck *Poikilozytose* eine Mischung der genannten Formen mit Mikro- und Makrozyten, die denn auch fast immer vorliegt.

Eine Verwechselung mit den normalerweise auftretenden Maulbeer- und Stechapfelformen, oder mit Erzeugnissen eingreifender mechanicher und chemischer Einwirkungen muss durch sorgfältiges Anfertigen des Präparats und sofortige Untersuchung vermieden werden.

Die *Poikilozytose* im engeren Sinne ist für sich allein entschieden nicht das pathognomonische Symptom der *perniciösen Anämie*, wiewohl man sie bei anderen Anämien nicht so regelmässig und selten so stark vorfindet, wie bei der perniciösen. Zur Diagnose der perniciösen Anämie gehört vielmehr das Vorhandensein sowohl von Makrozyten als von Megaloblasten (s. Fig. 86). Zum Unterschied von dieser bezeichnen manche die schwere Anämie ohne Auftreten von Megaloblasten als *Anaemia gravis* (s. Fig. 87). Die perniciöse Anämie ist übrigens durchaus nicht immer eine selbständige Krankheit. Sie ist vielmehr beobachtet im Gefolge von *Bandwürmern* (besonders *Bothriocephalus*) von *schwerer Lues*, bei *Carcinomkachexie*, nach erschöpfenden *Magenblutungen* und in der *Schwangerschaft*.

Selbstverständlich gehen alle diese Veränderungen der roten Blutkörperchen mit, meist sehr bedeutender, Verminderung ihrer Zahl und des Hämoglobingehalts des Blutes einher. Dabei ist, wie schon erwähnt, der Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens nicht selten vermehrt.

Über *Defekte im Innern der roten Blutkörperchen*, welche bei akuten Infektionskrankheiten und schweren Anämien vorkommen und mit den Malariaparasiten verwechselt werden können, vgl. unter letzteren.

Zur Darstellung der *Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen* färbt man ein fixiertes Trockenpräparat mit Eosin-Karbol-Glyzerin und färbt kurz mit Hämatoxylin nach; die Methode ist dieselbe, wie die, welche zur Dar-

stellung der eosinophilen weissen Zellen angewandt wird[1]). — Dabei fällt oft auf, dass die Leiber der kernhaltigen roten Zellen besonders stark das Eosin angenommen haben.

3. **Normales und pathologisches Verhalten der weissen Blutkörperchen.** Im normalen, durch Einstich entleerten Blut verhält sich die *Anzahl* der weissen Blutkörperchen zu den roten nach älteren Untersuchungen im Mittel etwa wie 1:400 bis 1:700, nach v. Limbeck genauer wie 1:555 bis 1:625, d. h. es kommen auf den Kubikmillimeter Blut etwa 7—9000 Leukozyten. Die weissen Zellen des normalen Blutes lassen *verschiedene Formen* erkennen: a) mononukleäre, teilweise sehr kleine (d. h. den roten Zellen an Grösse gleichkommende) Zellen mit sog. basophiler[1]) Granulation des Leibes, „*Lymphozyten*" (ca. 20—25 Proz. aller weissen Zellen); b) polynukleäre Leukozyten mit polymorpher Kernfigur oder mehreren getrennten kleinen, stark tingierbaren Kernen und fein granuliertem Leib, mit neutrophilen Granulationen (ca. 70—75 Proz. aller weissen); c) grob granulierte Leukozyten mit eosinophiler Granulation und schwach tingierbarem, oft mehrfachem Kern, „*eosinophile Zellen*" in wechselnder Menge (bis 4 Proz.); d) unter Umständen vereinzelte „*Mastzellen*" (ca. 1 Proz.); e) grosse mononukleäre Zellen ohne Granulation (ca. 2—4 Proz.).

Eine Veränderung des Mengenverhältnisses der roten und weissen Blutkörperchen zu gunsten der letzteren bedeutet entweder **Leukozytose oder Leukämie**; Verminderung der weissen Zellen wird als **Leukopenie** bezeichnet.

Als **Leukozytose** bezeichnet man die teils vorübergehenden, teils länger dauernden, stets aber als sekundäre Erscheinungen aufzufassenden Leukozytenvermehrungen, welche sämtlich nur mässig stark sind; Maximum etwa 25000 Zellen im Kubikmillimeter. — Die Leukozytose ist physiologisch, zur Zeit der Verdauung, besonders von eiweissreicher Kost, ausserdem bei Schwangeren und Neugeborenen; die pathologische findet sich bei den meisten fieberhaften Zuständen (Ausnahme bildet meist der Abdominaltyphus, auch Morbilli s. u.), besonders bei Fiebern mit Bildung umfänglicher zellreicher Exsudate, z. B. bei der Pneumonie, aber auch bei Erysipel, Pleuritis, Peritonitis und bei Abszessen und Eiterungen, ferner bei Lymphdrüsenschwellungen aller Art; die Werte betragen hier bis zu 20—25000 Zellen im Kubikmillimeter. — Auch bei Kachexien und Hydrämien aller Art wird Leukozytose beobachtet. u. zw. teils nur scheinbare durch Verminderung der Zahl der roten Zellen, teils aber auch echte in Gestalt absoluter Vermehrung der weissen.

In all diesen pathologischen Fällen handelt es sich um mehr we-

1) s. unten „Färbeverfahren" S. 294.

niger einseitige Vermehrung der polynukleären Leukozyten mit neutrophiler Granulation.

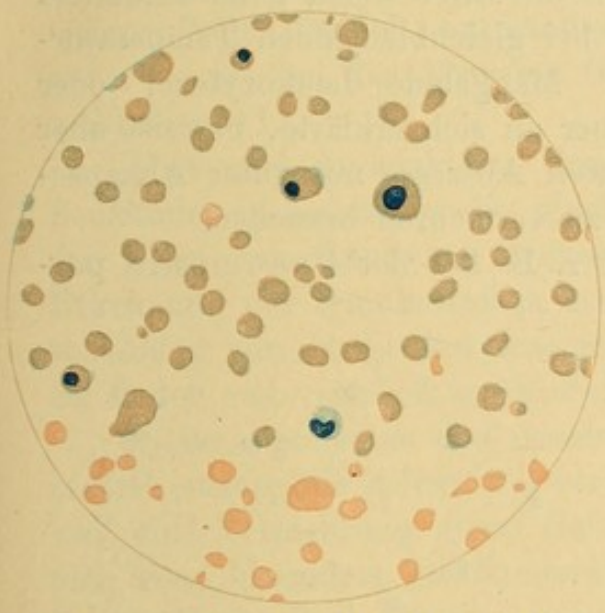


Fig. 86. Progressive perniciöse Anämie. — Vergr. 300.
Trockenpräparat. - Eosin-Hämatoxylin. Die roten Blutkörperchen alle ohne Delle; Makrozyten, Mikrozyten, Schatten, Poikilozyten, zwei Megaloblasten, zwei Normoblasten; ein Lymphozyt. (Aus RIEDERS Atlas.)

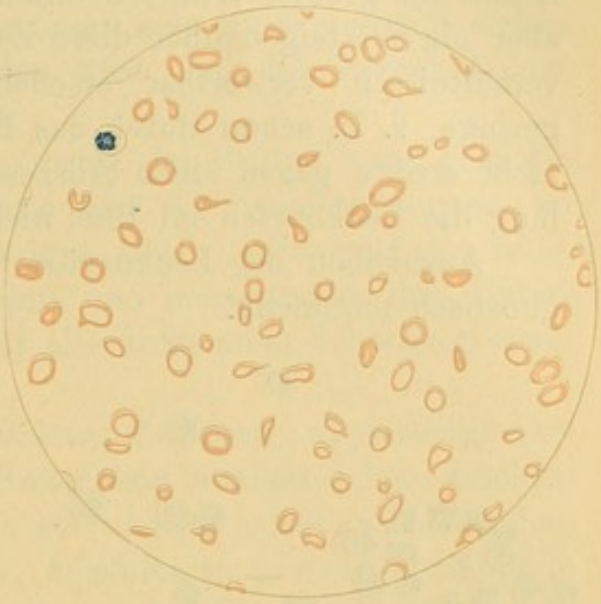


Fig. 87. Primäre Anaemia gravis. — Vergr. 300.
Trockenpräparat. — Eosin-Methylenblau. Die roten Zellen haben sämtlich Dellen. — Makrozyten, Mikrozyten, Poikilozyten.
(Aus RIEDERS Atlas.)

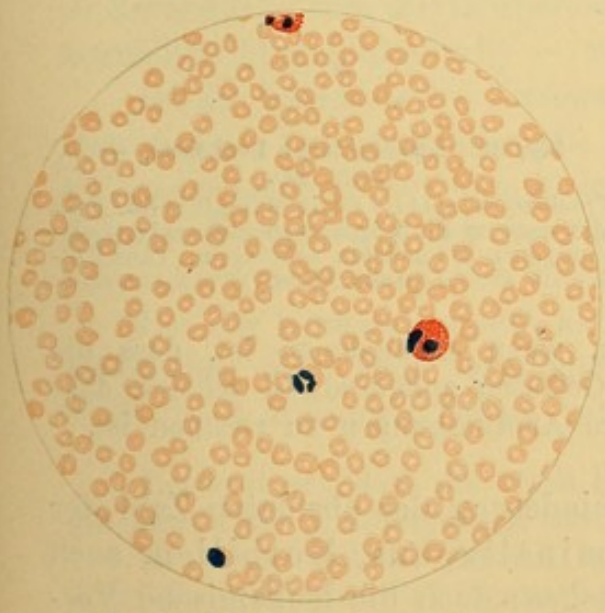


Fig. 88. Normales Blut. — Vergr. 300.
Trockenpräparat. — Eosin-Hämatoxylin. Im Gesichtsfeld ein Lymphozyt, eine polynukleäre und eine eosinophile Zelle. Die Kerne aller weissen Zellen dunkelblau, die eosinophile Granulation leuchtend rot. (Aus RIEDERS Atlas.)

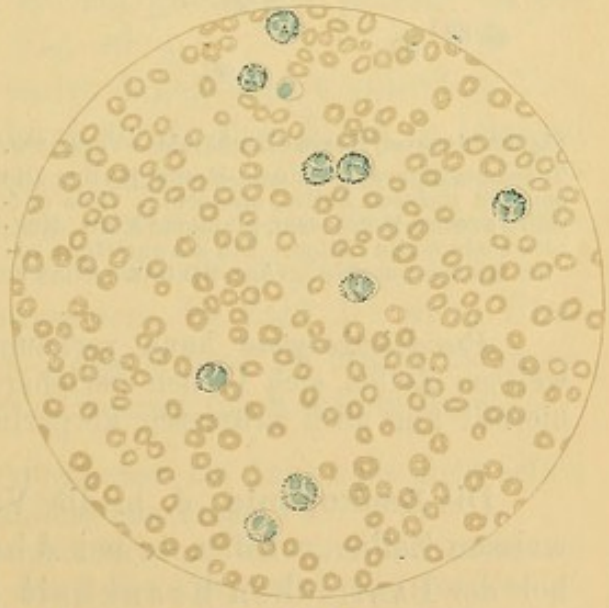


Fig. 89. Entzündliche Leukozytose. — Vergr. 300.
Trockenpräparat. — ARONSON-PHILIPPS Färbung. Starke Vermehrung der polynukleären Leukozyten. Darstellung ihrer neutrophilen Körnung. (Aus RIEDERS Atlas.)

Diagnostisch die wertvollste unter diesen Leukozytosen ist diejenige, welche verborgene Eiterungen anzeigt; man hat sie am meisten bei der Diagnose des perityphlitischen Abszesses, aber auch bei Em-

pyemen, Hirnabszessen etc. zu verwerten gesucht. Die Sache liegt hier so, dass in Zweifelsfällen dieser Art eine Leukozytose von ca. 20000 Zellen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Eiter weist, ganz besonders aber ein Ansteigen über diese Zahl bei gleichbleibenden Temperaturverhältnissen verwertbar erscheint. Mangelnde Leukozytose, oder geringe, z. B. schon durch das Fieber an sich erklärte, beweist aber nicht strikte gegen einen Abszess, weil Abszesse mit guter Abkapselung die Leukozyten im Blut nicht zu vermehren brauchen.

Ausbleiben der Leukozytose ist z. B. bei der Pneumonie prognostisch ungünstig.

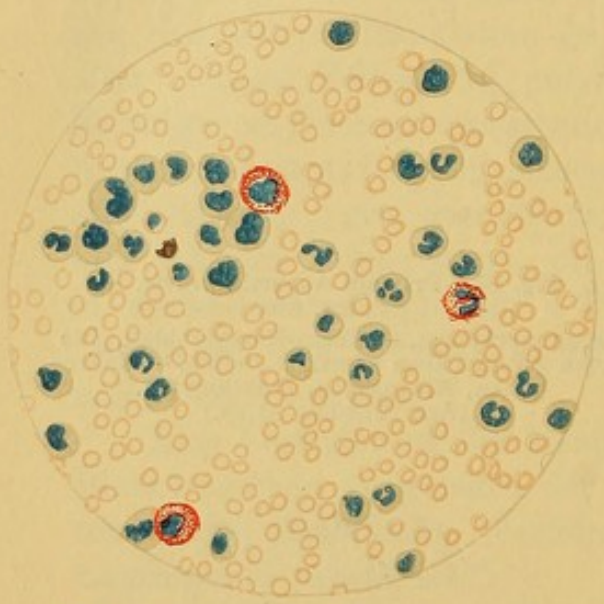


Fig. 90. Lienalmyelogene Leukämie.—Vergr. 300. Trockenpräparat. — Eosin-Hämatoxylin. Die meisten weissen Zellen einkernig, viele auffällig gross mit grossem, plumpem Kern. Mehrere eosinophile Zellen. Ein kernhaltiges rotes Blutkörperchen. (Aus RIEDERS Atlas.)

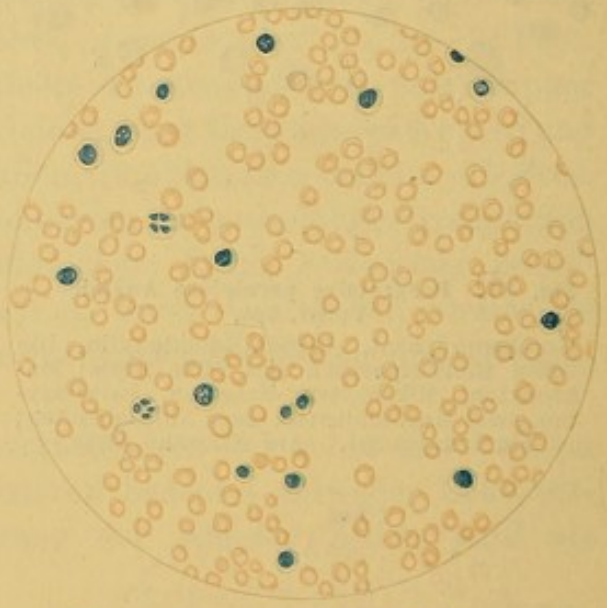


Fig. 91. Lymphatische Leukämie. — Vergr. 300. Trockenpräparat. — Eosin-Hämatoxylin. Fast alle weissen Blutkörperchen einkernig (Lymphozyten), die meisten sehr klein. (Aus RIEDERS Atlas.)

Pseudoleukozytose kann vorkommen, wenn anzunehmen ist, dass die weissen Zellen sich in den peripheren Gefässen anhäufen; es scheint, dass hiermit nur nach grösseren körperlichen Anstrengungen zu rechnen ist.

Die **Leukopenie**, d. h. die Verminderung der absoluten Zahl der weissen Zellen, wird u. a. bei Abdominaltyphus, Morbillen, auch bei der BANTIschen Krankheit gesehen; auch die leukämische Vermehrung der weissen Zellen hat man unter Einwirkung der Röntgenstrahlen in Leukopenie übergehen sehen; die Zahlen gehen hier herunter bis auf 5000—4000 weisse Zellen. Auch eine normale Leukozytenzahl bei fieberhaften Zuständen dürfte als Leukopenie aufzufassen sein.

Ausgesprochene Leukopenie bei kontinuierlichem hohem Fieber spricht entschieden für Abdominaltyphus, — falls nicht eine schwere Pneumonie vorliegt, s. oben.

Die **Leukämie** ist mikroskopisch meist äusserst leicht von der Leukozytose zu unterscheiden, und zwar, weil es sich bei diesem Zustand in den entwickelten Fällen um eine viel bedeutendere Vermehrung der weissen Zellen handelt; am häufigsten findet man annähernd eine weisse auf 10 rote, bei den höchsten Graden wird aber das Verhältnis ungefähr = 1 : 1.

Aber auch in leichteren Graden, bezw. im Beginn kann man die Leukämie, insbesondere die myelogene und die lienal-myelogene, an der Hand von Ehrlichs Beobachtungen sicher erkennen; die frühe Erkennung der lymphatischen Leukämie und insbesondere ihre Unterscheidung von der Leukozytose macht allerdings mehr Schwierigkeiten. Es finden sich nämlich im Blute:

bei der myelogenen und lienalmyelogenen Leukämie: a) einseitig vermehrte eosinophile Zellen, das verhältnismässig wenigst sichere Zeichen, weil eine Vermehrung dieser Gebilde auch sonst, selbst bei Gesunden, und zwar besonders im Kindesalter, vorkommt; grosse eosinophile Zellen (Markzellen) scheinen indes doch nur bei Leukämie aufzutreten; b) sehr grosse mononukleäre Zellen, viel grösser als die des normalen Blutes, und ausserdem im Gegensatz zu jenen mit neutrophiler Körnung erfüllt; c) zuweilen reichliche Mastzellen, eine Zellform, die man im normalen Blute nur vereinzelt (ca. 1 Proz. der weissen Zellen) antrifft; d) kernhaltige rote Blutkörperchen, normal gross oder grösser als die normalen (Megaloblasten[1])) — vgl. Fig. 90.

Bei der lymphatischen Leukämie findet dagegen eine einseitige Vermehrung der Lymphozyten statt; dadurch ähnelt diese Form in leichten Fällen der Leukozytose, wenngleich dieser letzteren entweder eine gleichmässige Vermehrung der verschiedenen Formen oder eine solche der polynukleären neutrophilen Zellen zukommt (vgl. Fig. 91).

Bei der Leukämie findet sich ausserdem die Zahl der roten Blutkörperchen wohl stets vermindert; v. Jaksch fand im Mittel mehrerer Fälle 2—3 Millionen Zellen (rote und weisse) im Kubikmillimeter.

Bemerkt sei, dass die roten Blutkörperchen bei Leukämie nicht selten die sämtlichen Erscheinungen der Poikilozytose zeigen.

Ein sehr seltener Befund im leukämischen Blut sind Charcotsche Kristalle (wahrscheinlich identisch mit denen des Auswurfs[2]) und des Stuhls).

Verfahren zur Zählung der weissen Blutkörperchen.

Man verwendet zum Aufsaugen frischen Blutes einen Mischer vom Verhältnis 1 : 10 oder auch 1 : 20 (derartige Mischer sind bei Zeiss in Jena zu haben) und benutzt als Verdünnungsflüssigkeit $^1/_3$ proz. Essigsäure,

1) s. oben. — 2) vgl. S. 182. —

welche die roten Blutkörperchen auflöst. Hat man vorher die roten Zellen bestimmt, so lässt sich das Verhältnis der weissen zu den roten rasch berechnen; im leukämischen Blute kann man aber diese Verhältniszahl auch ermitteln, wenn man mit 1 proz. NaCl-Lösung im Verhältnis von 1 : 10 verdünnt, der etwas wässrige Gentianaviolettlösung zugesetzt ist; es lassen sich dann rote und weisse Zellen zusammen zählen.

Vor kurzem hat MIESCHER für diesen Zweck einen verbesserten Blutmischer angegeben, der grössere Genauigkeit in der Zählung ermöglichen soll; derselbe ist ebenfalls bei Zeiss in Jena zu haben.

Verfahren zur Trocknung der Blutpräparate.

Man fertigt sehr dünn ausgestrichene Deckgläschenpräparate[1]) und lässt sie unter einer Glasglocke oder (bei feuchtem Wetter) im Exsiccator lufttrocken werden; hierauf fixiert man sie entweder durch 10- bis 12stündiges allmähliches Erhitzen auf einem von EHRLICH angegebenen Kasten auf 110—120° C. mit nachfolgendem langsamen Abkühlen oder durch Einlegen in Alkohol absolutus oder wasserfreien Äther für mindestens 5 Minuten, — oder, was am meisten zu empfehlen, in eine Mischung von Formalin. 1,0, Aq. dest. 40,0, Alkohol (96 %) ad 500,0 für wenige Minuten.

Sehr empfehlenswert für rasche Färbungen ist auch die Behandlung des lufttrockenen Präparats mit dem JENNERschen Farbstoff (s. u.).

Färbeverfahren zur Darstellung der verschiedenen Zellformen.

1. *Einfaches Färbeverfahren zur Darstellung der eosinophilen Granulation und der Kerne der weissen und roten Blutkörperchen*: Färbung des Trockenpräparats durch mehrere Stunden mit ein paar Tropfen einer gesättigten Lösung von Eosin (bläulich, Marke 22, von Bayer-Elberfeld) in 5proz. Karbolglyzerin, Abspülen oder Auswaschen in Wasser und Nachfärben mit Methylenblau oder Hämatoxylin; im letzteren Falle benutzt man ein zu gleichen Teilen mit Wasser verdünntes Hämatoxylin Böhmer oder Delafield für einige Minuten; Abspülen in Wasser, Trocknen an der Luft oder in mässiger Wärme, Einschliessen. RIEDER hat mit dieser Methode sogar Mitosen dargestellt.

2. *Darstellung der basophilen, neutrophilen sowie der Mastzellengranulation.*

a) Die *basophile* oder δ-Granulation der mononukleären Zellen (Lymphozyten) wird mit konzentrierter (stets frisch filtrierter) wässriger Methylenblaulösung durch mehrere Minuten gefärbt, Abspülen im Wasser.

b) Zur Färbung der *neutrophilen* oder ε-Granulation der gewöhnlichen „fein granulierten" polynukleären Zellen und der grossen mononukleären myelämischen Zellen dient die EHRLICHsche Triacidmischung (Orange 9 und Säurefuchsin, dazu als basischer Farbstoff Methylgrün), welche am besten fertig bezogen wird (Grübler, Leipzig), indes nicht selten Schwierigkeiten verursacht und jedenfalls nur solchen zu empfehlen ist, welche sich fortgesetzt mit Blutuntersuchung beschäftigen.

Man fixiert die Präparate am besten in der Hitze, kühlt sie ab und träufelt auf ein Deckgläschen ein paar Tropfen des Farbstoffs für 2—5

1) s. oben S. 284.

Min., darauf spült man rasch mit Wasser ab, entfernt das Wasser schnell durch Anblasen oder mit Fliesspapier, trocknet und legt in Canadabalsam.

3. Die *Mastzellengranulation* färbt sich sehr schön mit der *Dahlialösung* Ehrlichs (gesättigte Dahlialösung in Alkohol abs. 50,0, Aq. destill. 100,0, Acid. acet. glac. 12,5): Färbung durch mehrere Stunden, Abspülen mit Wasser und Auswaschen mit Alkohol durch längere Zeit, Abspülen mit Wasser usw.

4. Sehr empfehlenswert ist der Jennersche Farbstoff, welcher die eosinophile, neutrophile und Mastzellengranulation und die Zellkerne des lufttrockenen Präparats ohne weitere Vorbehandlung färbt, allerdings etwas umständlich herzustellen ist (fertig bei Grübler, Leipzig): 500 ccm 1proz. Lösung von Methylenblau medicin. (Grübler) in Aq. dest. werden mit 500 ccm 1,2—1,25 proz. Lösung von wasserlöslichem Eosin (Grübler) in Aq. dest. gemischt und in einer grossen Schale 24 Stunden unter häufigem Umrühren stehen gelassen. — Dann wird der entstandene Niederschlag abfiltriert, auf einem (Saug-) Filter mit Aq. dest. gewaschen, bis das Spülwasser nur noch schwach schmutzig graublau erscheint; dann bei $< 55^0$ C. Trocknen des Niederschlags, bis er völlig pulverig ist. Nochmals Auswaschen und wieder Trocknen.

Von diesem Pulver wird 0,5 g in 100 ccm Methylalkol. puriss. gelöst. Darin ohne vorherige Fixierung 2—5 Min. gefärbt. Rasches Abspülen in Aq. dest. — Trocknen.

4. **Abnorme Beimengungen zum Blut.** Von diesen erwähnen wir vorweg die *Melanämie* und die *Lipämie.*

Die *Melanämie* kommt unmittelbar nach schweren *Malariaanfällen* und beim *Malariasiechtum* vor. Man findet da zuweilen im Blut frei schwimmend braunschwarze oder gelbbraune Schollen und Körner, oder auch weisse Blutkörperchen, die mit solchen Körnchen gefüllt sind. Die Erscheinung kommt durch Zerfall roter Blutkörperchen zustande.

Unter *Lipämie* versteht man das Auftreten von feinsten Fetttröpfchen im But, wie es bei *Potatoren*, bei *Diabetes*, bei *Chylurie* vorkommt, aber auch bei Gesunden zuweilen gesehen wird.

Wichtige Beimengungen sind ferner **Mikroorganismen.**

In Betracht kommt deren Nachweis durch das mikroskopische Präparat, durch Züchtung und Impfexperiment.

Von den hier aufzuzählenden Parasiten sind die Spirochäten der Recurrens und die Malariaparasiten nur dem mikroskopischen Nachweis im Deckglaspräparat zugänglich, Züchtung und Tierimpfung ist hier noch nicht gelungen. Die anderen Parasiten, u. zw. die Bakterien, werden sicherer durch Züchtung oder Tierimpfung nachgewiesen, als im Deckglaspräparat, das nur eine Stichprobe darstellt. Immerhin lohnt es sich besonders bei Milzbrand, Typhus und Kokkeninfektion, unter Umständen sogar bei Tuberkulose, das Blut direkt zu untersuchen.

Die Trockenpräparate sind nach sorgsamster Reinigung der Haut mit besonderer Sauberkeit nach der oben angegebenen Methode anzufertigen. Für Kultur und Impfung sind mindestens zwei Kubikzentimeter aus einer Armvene zu entnehmen. Im übrigen s. hierüber im Anhang.

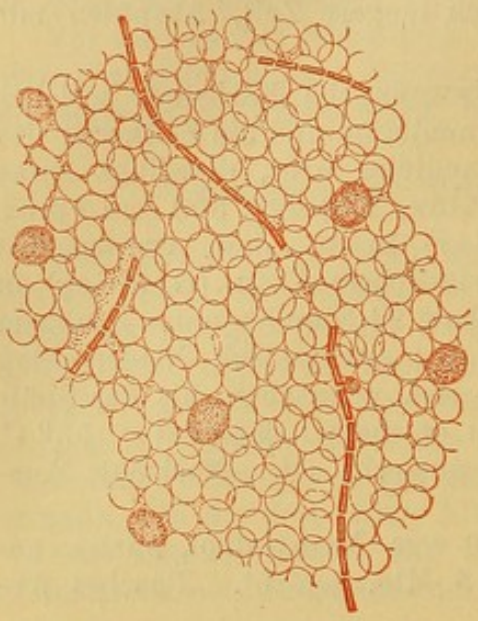


Fig. 92. Milzbrandbazillen im Herzblut des Menschen (Fuchsinfärbung. — Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 4, Zeichenprisma, Vergr. ca. 1000). — Präparat von Herrn Kreisphysikus FREIMUTH in Danzig.

Milzbrandbazillen im Blute sind bei der Milzbrandinfektion schon verschiedentlich festgestellt worden, aber immer nur in mässiger Menge. Der Mangel ihres mikroskopischen Nachweises schliesst daher eine Allgemeininfektion nicht aus; ein Versuch mittelst Impfung auf Mäuse kann dann gleichwohl positiv ausfallen.

Es handelt sich um einzelne, oft aneinander gereihte Bazillen des Milzbrands, nicht um Fäden; auch Sporen fehlen völlig. — Die Bazillen sind ohne Färbung erkennbar als ziemlich *dicke*, *unbewegliche Stäbchen*, etwa ebenso lang bis mehr als doppelt so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. — Färbung des Trockenpräparats mit Fuchsin.

Recurrensspirillen sind die ersten im Blut gesehenen Mikroorganismen (OBERMAIER). Man findet sie während des Fieberanfalls der *Febris recurrens*; kurz vor dem Abfall der Temperatur verschwinden sie. Bei aufmerksamer Untersuchung sind sie immer nachweisbar, wiewohl sie zuweilen nur spärlich getroffen werden.

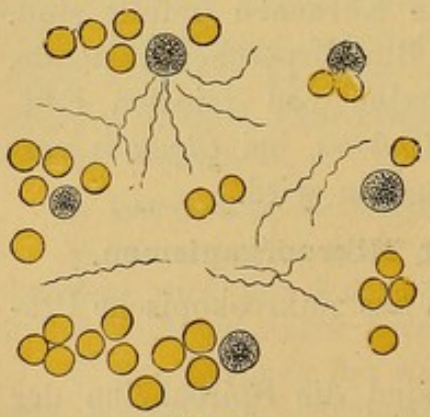


Fig. 93. Rekurrensspirellen im Blute (nach v. JAKSCH).

Im frischen Blutstropfen erscheinen sie (Hartnack 8, Zeiss F) als höchst feine Fäden von der Länge = etwa 5mal dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens, und von höchst lebhafter spiraliger, schlängelnder Bewegung; sie werden einzeln oder zu mehreren nebeneinander, zuweilen wie Schwänze eines Rattenkönigs zusammenliegend getroffen. Sehr oft fand ich sie in der Nähe weisser Blutkörperchen am ersten; das weisse oder auch rote Blutkörperchen, dem sie anliegen, pflegt sich durch die Stösse der Mikrobe leicht zu bewegen, und danach findet man sie am besten. — Im Blut findet sich ausserdem oft leichte *Leukozytose*; ausserdem treten zuweilen glänzende Körnchen unbekannter Natur auf. Über Färbung, die bei Übung unnötig, s. u.

Tuberkelbazillen finden sich im Blut als Zeichen der *miliaren Tuberkulose*; sie können sich aber bei dieser Krankheit auch dem Nachweis entziehen. Immer (mit Ausnahme eines einzigen Falles von Jaksch) waren sie nur ganz vereinzelt. Sie erfordern die diesen Mikroben zukommende Färbung; man behandle eine dünne Schicht Blut auf dem Deckgläschen genau wie ein Sputumpräparat[1]).

Typhusbazillen sind bei Abdominaltyphus im Roseola- (Curschmann: in 20 Fällen 14mal) und Venenblut gefunden als kurze ($^1/_3$ Diamet. eines roten Blutkörperchens), dicke, gerade, an den Enden abgerundete Stäbchen[2]). Färbung mit wässriger Fuchsinlösung.

Rotzbazillen (s. Anhang), *Strepto- und Staphylokokken*, *Colibazillen* (septische Infektionen), *Pneumokokken* (Pneumonie, auch in gutverlaufenden Fällen), *Pestbazillen* (selten, s. Anhang) kommen gelegentlich vor. Färbung mit basischen Anilinfarben, der Kokken auch nach Gram, s. Anhang.

Vor kurzem hat J. Siegel bei Pocken, Maul- und Klauenseuche, Syphilis und Scharlach mit sehr starken Vergrösserungen ($^1|_{1000}$ und mehr) kleine, bewegliche, mit Geisseln versehene Parasiten beschrieben, welche er auf Tiere zu übertragen vermochte. Die Befunde harren noch der Bestätigung; sie scheinen mehr Aufmerksamkeit zu verdienen, als die bisherigen Entdeckungen bei diesen Krankheiten.

Eine gesonderte Besprechung erfordert die Untersuchung auf die *Hämosporidien der Malaria.* — Laveran hat 1880 halbmondförmige Körper in den roten Blutzellen beschrieben, welche er in Algier bei fast allen Formen der Malaria, häufiger bei den schweren, gefunden hatte. Im Laufe der 80er Jahre haben dann in Italien Marchiafava und Celli, Golgi, Celli und Guarnieri diese Erscheinung studiert. Heutzutage steht fest, dass im Blute der Malariakranken teils in oder seltener auf den roten Blutkörperchen, teils frei im Blut schwimmend ein ungemein verschieden gestalteter Parasit auftritt, welcher sonst nie im Blute zu finden ist, und welcher auf Darreichung von genügend grossen Dosen Chinin zu verschwinden pflegt. Der Parasit findet sich zur Zeit des Fiebers, bezw. es geht sein Auftreten im Blut dem Fieberanfall vorauf; bei den intermittierenden Malariaformen (der Febris quotidiana, tertiana, quartana) entspricht jeder neuen Generation des Parasiten im Blut ein Fieberanfall. — Die Parasiten des tropischen Malariafieber und diejenigen der Tertian- und Quartanfieber, welche auch in gewissen Teilen Deutschlands endemisch sind, können bei einiger Übung von einander unterschieden werden.

---

1) s. „Auswurf". — 2) s. Untersuchung des Stuhles.

Man fertigt nach der früher angegebenen Methode sehr dünne Deckglasausstriche des Blutes, lässt sie lufttrocken werden[1]), fixiert durch 3 Minuten in Alkohol-Äther āā, und färbt, nachdem sie wieder lufttrocken geworden, mit Boraxmethylenblau nach MANSON oder alkoholischem Methylenblau nach RUGE, oder Eosinmethylenblau nach PLEHN.

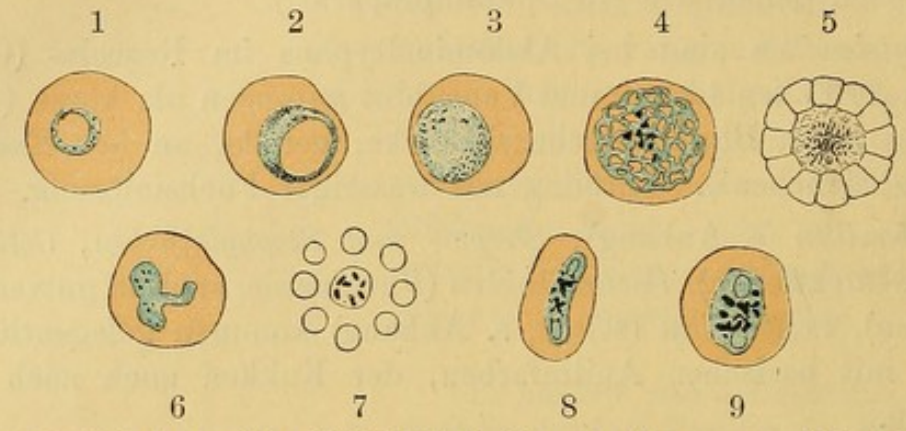


Fig. 94. Malariaparasiten (Eosin-Methylenblau; 5 und 7 aus ungefärbten Präp.). 1, 2, 3, 6: zwei anscheinend ringförmige, ein kugliges, ein verzweigtes Plasmodium; 4: „Knäuelform"; 5: „Sternblumenform", beginnende Segmentation; 7: vollendete Segmentation; 8: LAVERANS Halbmond; 8 und 9 zeigen Vakuolen (zum Teil nach DOLEGA, zum Teil nach QUINCKE; Vergr. ca. 4000).

Boraxmethylenblau: 6 g Borax in 100 g Wasser kochend gelöst, nach Abkühlung zu Körperwärme Zusatz von 2 g Methylenblau medicale Höchst. — Die Lösung wird zum Gebrauch so verdünnt, dass sie im Reagensglas eben durchscheinend wird. — Färbung in der Kälte durch 5—10 Sekunden, Abspülen in Brunnenwasser bis zum Erscheinen eines grünlichen Tons; Trocknen; Zedernöl.

Alkalisches Methylenblau: 0,2 krystallis. Soda in 100 g Wasser kochend gelöst, 1 g Methylenblau medicale Höchst eingetragen; nach Erkalten filtriert, in den zwei folgenden Tagen kurz aufgekocht. Zur Färbung mit 1—2 Teilen Wasser verdünnt, Färbung durch 1—2 Sekunden, Abspülen in Wasser.

PLEHNsche Lösung: Konzentr. wässr. Methylenblaulösung, Wasser, 60 Proz. alkohol. Eosinlösung, alle drei zu gleichen Teilen, Färbung 1—24 Stunden, Abspülen in Wasser usw. Die Lösung ist vor dem Gebrauch zu filtrieren.

Die *Parasiten* stellen sich dar als blasse Protoplasmaklümpchen, welche teils im Innern der roten Zellen, teils frei im Plasma schwimmend beobachtet werden. Sie lassen meist, aber nicht immer eine Differenzierung in ihrer Substanz erkennen, indem innerhalb dunkleren Protoplasmas umschriebene hellere (auch blasser gefärbte) Partien liegen („*Endoplasma*"), welche den Eindruck von Vakuolen machen; diese letzteren lassen in den nach PLEHN gefärbten Präparaten die Eosinfarbe des Blutkörperchenstromas so intensiv durchschimmern, dass

1) Sie können in diesem Zustand an Untersuchungsstationen verschickt werden.

das dunklere „*Ektoplasma*“ wie ein *Ring* erscheint (s. Fig. 94, Nr. 1, 2). Die grösseren Gebilde enthalten rotbraune oder braunschwarze, rundliche oder stäbchenförmige Pigmentkörner. Häufig sind *verzweigte* (6) und *knäuelartige* (4) Formen. Die frei im Plasma schwimmenden Gebilde (5 und 7) sind Sternblumenformen und matte Scheiben, von der Grösse eines roten Blutkörperchens an abwärts; die kleinsten lassen zuweilen im frischen Präparat Geisselfäden erkennen.

Die Parasiten zeigen zum Teil ähnlich wie Leukozyten im frischen Präparat amöboide Formveränderungen, welche bei Erwärmung intensiver werden; ihre Pigmentkörner sind zuweilen in lebhafter Bewegung (teils Strömungen im Protoplasma, teils Molekularbewegung).

Den in Deutschland einheimischen Intermittenten und auch den gutartigen Frühlingsintermittenten der wärmeren europäischen Länder entsprechen die grösseren, stärker pigmentierten und wenig beweglichen Formen, die in der Hauptsache der angegebenen Beschreibung zugrunde liegen. Die schweren intermittierenden, quotidianen und kontinuierlichen Sommerherbstfieber südlicherer Länder werden durch kleinere, nicht pigmentierte Sporidien von Ringform verursacht, welche innerhalb der roten Zellen beweglicher sind, auch die Zellen stärker verändern; hier kommen auch die Halbmondformen Laverans vor (s. Fig. 94 Nr. 8). — Grössere Ringformen und pigmentierte Parasiten sprechen für Tertian- und Quartanfieber.

Gleichzeitig mit den Malariaparasiten trifft man eine mässige *Leukozytose* und verhältnismässig viel *eosinophile Zellen*. Auserdem ist aber eine *Veränderung an den roten Blutkörperchen* bemerkenswert, welche zu Verwechselung mit den Parasiten Veranlassung geben kann: einzelne rote Blutkörperchen zeigen in ihrem Innern Einschlüsse, welche sich als farblose oder sehr blassgefärbte Kreise oder Kolben, Ellipsen etc. darstellen; sie können konzentrisch ober exzentrisch liegen und sind zweifellos als vertiefte, unter Umständen auch verlagerte steilwandige Dellen anzusehen, durch welche das Stroma des betreffenden Blutkörperchens verdünnt wird, teilweise bis zum Schwund seiner Substanz. Diese „*Pseudovakuolen*“ (Quincke, „Vakuolen“ v. Jaksch) unterscheiden sich von den Malariaparasiten dadurch, dass sie schärfer begrenzt und natürlich körnerfrei sind, durch Methylenblau nicht gefärbt werden und keine amöboide, wohl aber häufig eine andere, nämlich eine gewissermassen pulsierende Bewegung zeigen (warscheinlich durch Auf- und Absteigen des Blutkörperchens in der Flüssigkeitsschicht bedingt); sie können übrigens ihre Form ändern, von Kreis- in Ellipsenform übergehen etc. — Diese Veränderung der roten Blutkörperchen scheint ein einfaches *Analogon der Poikilozytose* zu sein; sie findet sich nicht nur im Malariablut, sondern auch bei Masern, Scharlach, Typhus, Ephemera, ferner bei Anämischen, bei Carcinose, Skorbut, Leukämie, vereinzelt bei Gesunden.

Ausserdem können vom Ungeübten getüpfelte rote Zellen, deren Punktierung indes zum Unterschied von Pigment der Malariaparasiten mit Methylenblau tingiert erscheint, und pigmenthaltige weisse Zellen mit den Parasiten der Malaria verwechselt werden.

Endlich sei kurz auf zwei im Blut vorkommende *tierische Parasiten* (vergl. Figg. 95 u. 96) hingewiesen, welche nicht unserem Klima

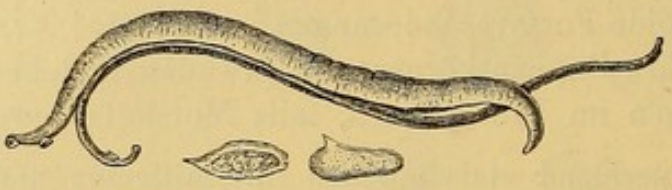


Fig. 95. Distoma haematobium mit Eiern (nach v. JAKSCH).

angehören: die *Filaria sanguinis hominis*, die Ursache der *Hämatochylurie* (in Britisch-Indien und Brasilien), meist nur zur Nachtzeit im

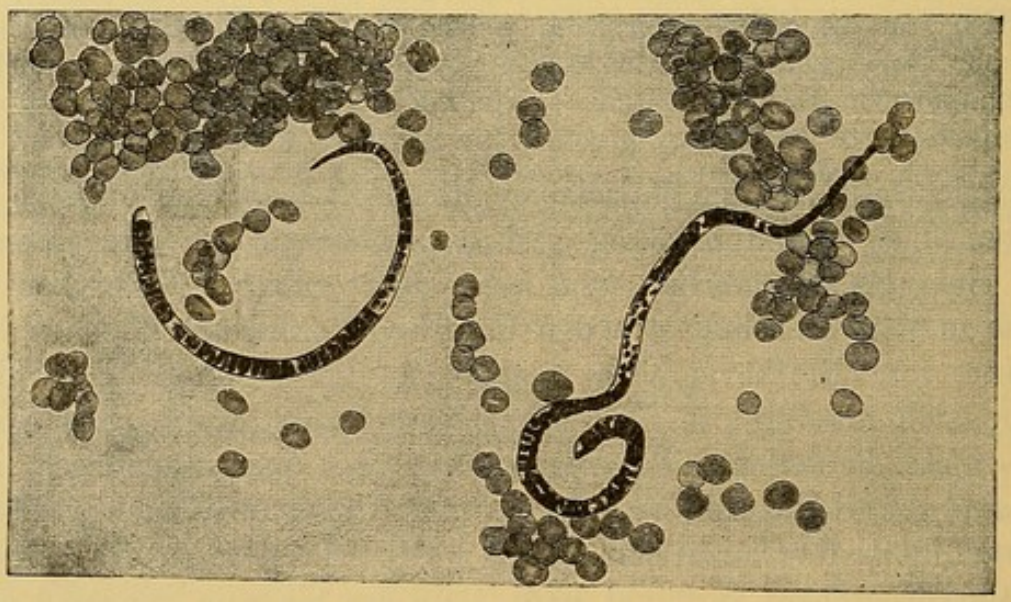


Fig. 96. Filariaembryonen im Blut.

Blut zu finden, — und das *Distoma haematobium* (BILHARZ), die Ursache einer hauptsächlich in Aegypten heimischen Art der Hämaturie[1]).

Chemische Untersuchung und Kryoskopie des Blutes.

Wir begnügen uns mit einigen Andeutungen aus diesem in der letzten Zeit vielfach bearbeiteten Gebiet.

Die interessanten Untersuchungen, welche v. JAKSCH über den Stickstoff- bezw. Eiweissgehalt, STINTZING über den Wassergehalt des Blutes angestellt hat, und aus welchen vor allem hervorgeht, dass

1) s. unter „Harn".

Eiweiss- und Wassergehalt stets in umgekehrtem Verhältnis stehen liegen ausserhalb des Gebietes der Diagnostik.

Abnormer Gehalt des Blutes an *Harnsäure* ist bei der Gicht gefunden. Auch der Gehalt des Blutes an *Gallenfarbstoff*, *Urobilin*, der Gehalt des Serums an *Hämoglobin* ist an genügend grossen Blutmengen (mindestens 3 ccm) leicht nachweisbar (Tissier; v. Jaksch).

Die *Schnelligkeit*, mit der das Blut, nachdem es das Blutgefäss bezw. den Körper verlassen, *gerinnt*, wird von gewissen Krankheiten verschieden beeinflusst. Beim Gesunden erfolgt die Gerinnung in etwa 9 Minuten, beschleunigt ist sie bei chronischen Ernährungsstörungen (H. Vierordt).

Den *Grad der Alkaleszenz* des frisch entnommenen Blutes u. zw. einschliesslich der zu diesem Zweck aufgelösten roten Zellen hat man in der Norm und in Krankheiten bestimmt und gefunden, dass teils bei autotoxischen Zuständen (Resorption, Stoffwechselstörungen), teils bei Zerfall von roten Zellen die Blutalkaleszenz abnimmt. So grosses Interesse diese Erscheinung beansprucht, so unvollkommen ist bisher die Methodik ihrer Ermittelung mit einfachen Verfahren. Das gilt auch von dem neuen, verhältnismässig leicht zu handhabenden Alkalimeter von Dr. Engel (Leitz, Berlin). — Die Anführung dieser Methoden überschreitet daher den Rahmen dieses Buches.

Die Infektionskrankheiten erzeugen und hinterlassen auch für verschieden lange Zeit im Blute des Infizierten spezifische Veränderungen durch Auftreten von spezifischen gelösten Stoffen, Antitoxinen, Bakteriolysinen und Agglutininen. Nachdem es gelungen war, diese Körper nachzuweisen (Behring, Pfeiffer, Gruber u. a.), lag es nahe, dieselben zum diagnostischen Rückschluss auf die bestehende oder überstandene Krankheit zu benutzen. So entstand die Serodiagnostik, welche übrigens bisher bloss beim Abdominaltyphus hervorragende Bedeutung erlangt hat.

Serodiagnostik des Abdominaltyphus: Das Blut von Typhuskranken und Rekonvaleszenten enthält Agglutinine, welche eine spezifisch agglutinierende, d. h. immobilisierende und zusammenballende Wirkung auf lebende Typhusbazillen haben. Widal hat diesen Umstand zuerst benutzt, um an der Einwirkung des Blutserums des Patienten auf Typhusbazillen den Abdominaltyphus zu erkennen. Es hat sich zwar herausgestellt, dass auch das Blutserum Gesunder und anderer Kranker eine ähnliche Wirkung auf Typhusbazillen hat; indes tritt diese Wirkung nur bei konzentrierten Serummischungen auf, während das Typhusserum zum mindesten bereits in dreissigfacher, oft aber schon in hundert- und mehrfacher Verdünnung binnen zehn Minuten die agglutinierende Wirkung auf lebende Typhusbazillen erkennen lässt. Die Reaktion tritt in der zweiten Woche des Abdo-

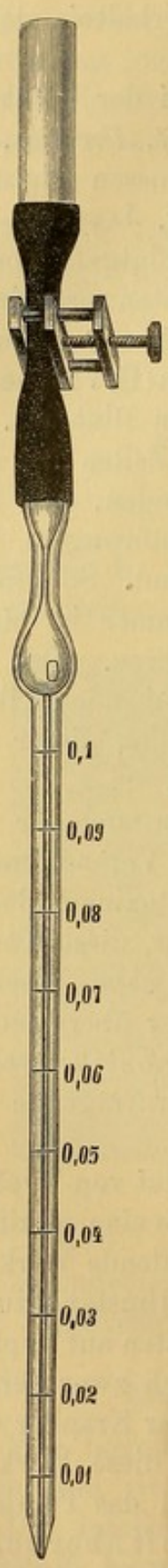


Fig. 97. Mischpipette mit einem oben durch einen Glasstab geschlossenen starken Drain und Klemme, zur Herstellung der Gemische für die Serumreaktion; nach Dr. Bruno. — Natürl. Gr.

minaltyphus auf und bleibt lange Zeit, oft monatelang hinterher bestehen.

Verfahren. *Prinzip:* Das Serum einer kleinen Menge steril entnommenen Blutes wird mit 0,8proz. Kochsalzlösung in verschiedenen Abstufungen (1 : 20, 1 : 30, 1 : 40, 1 : 100, 1 : 200) verdünnt; in die Verdünnungen wird frische Typhuskultur eingetragen, und es wird die Einwirkung des Serums auf die Typhusbazillen mit blossem Auge und im hängenden Tropfen beobachtet.

Ausführung: Das Blut wird in Menge von $^1/_2$—1 ccm aus der desinfizierten und mit sterilem Wasser abgewaschenen Fingerkuppe (Lanzette oder Schnepper) mit steriler enger Glasröhre aufgesaugt und in ein steriles Reagensglas entleert; möglichst bald nach eingetretener Koagulation wird das Serum benützt. Und zwar werden zunächst mittelst einer Mischpipette, welche am besten (nach einer von Bruno an unserer Klinik angegebenen Methode) am oberen Ende ein geschlossenes starkes Gummidrain mit Klammer trägt, — Verdünnungen des Serums mit steriler Bouillon oder 0,8 proz. Kochsalzlösung hergestellt; z. B. Serum bis 0,01 (vgl. Fig. 97), darauf Nachziehen der Verdünnungsflüssigkeit bis 0,1, Mischen im Mischraum ergibt Verdünnung 1 : 10 etc.; die Verdünnungen werden auf Uhrschälchen oder in kleine Reagensgläser ausgespritzt; hierauf werden jeder Verdünnungsprobe einige Ösen einer 24stündigen Typhusbouillonkultur zugesetzt, wonach das Gemisch im hängenden Tropfen untersucht wird. Werden bei Verdünnung von 1 : 30 oder mehr die Bazillen nach zehn Minuten oder bei mindestens 1 : 60 nach einer Stunde Verweilens im Thermostaten unbeweglich und agglutiniert, d. h. in Häufchen geballt gefunden, so liegt mit allergrösster Wahrscheinlichkeit Abdominaltyphus vor. — Am beweisendsten ist die Reaktion, wenn sie im Beginn einer fieberhaften Erkrankung fehlt und sich darnach einstellt. Die Agglutinationskraft des Serums geht der Schwere der Krankheit nicht parallel.

Dies Verfahren dürfte eine technische Verbesserung erfahren haben durch einen von Stäubli angegebenen, bei Dr. A. Schwalm in München beziehbaren Apparat, an dem wir indes den Ballon zum Aufziehen der Flüssigkeiten in die Pipette weniger praktisch finden, als die oben angegebene Vorrichtung.

Andere arbeiten mit frischen Agarkulturen, deren sie je eine Öse am Rande der Flüssigkeit fein verreiben und durch Schütteln (die Serumkochsalzmischung wird hier in Reagensröhrchen aufgefangen) fein verteilen. Die Häufchenbildung wird mit blossem Auge oder Lupe verfolgt (Index: 1 : 60, Häufchenbildung binnen 1 Stunde — während deren die Flüssigkeit bei 37 ° gehalten wird).

Ein „Typhusdiagnostikum“ von FICKER wird von der Firma Merck in den Handel gebracht. Dasselbe besteht aus einer Emulsion abgetöteter Typhusbazillenkulturen und ist sehr lange Zeit, auch in den Tropen, haltbar. Hierin besteht sein Vorzug, dem einige Nachteile gegenüberstehen. Immerhin scheint es für die Typhusdiagnose in abgelegenen Gegenden und besonders im fernen Ausland recht praktisch zu sein.

Das Serum des Typhuskranken übt übrigens ausserdem eine Mitagglutination auf dem Bacillus typhi verwandte Bakterien aus; es agglutiniert nämlich meist auch Paratyphusbazillen (s. „Faeces“ und Anhang), häufig Bacter. coli, ferner den Bacillus enteritidis Gärtner (der vielleicht mit dem B. paratyphi identisch ist [GRÜNBERG und ROLLY]).

Die WIDALsche Reaktion ist nicht vor der zweiten Typhuswoche zu erwarten; zuweilen tritt sie erst später, sehr selten bei klinisch unzweifelhaftem Abdominaltyphus gar nicht ein. Ihr negativer Ausfall am Ende der zweiten Woche macht die Typhusdiagnose schon sehr, in der vierten Woche höchst unwahrscheinlich. Umgekehrt kommen Fälle von positivem WIDAL bei andersartigen infektiösen Erkrankungen (Sepsis, Meningitis, Miliartuberkulose) mit der allmählich verbesserten Methodik nur noch äusserst selten vor.

Die WIDALsche Reaktion ist daher ein höchst wertvolles Unterstützungsmittel der Typhusdiagnose, dabei durch ihre Einfachheit überlegen über die bakteriologische Diagnose, die ihrerseits nur in ca. 80 Proz. der Typhusfälle positiv ausfällt.

Die Serumdiagnostik der Pest und der Cholera wird ebenfalls auf Grund des Nachweises der spezifischen Agglutinine und mit dem gleichen Verfahren ausgeführt wie die WIDALsche Reaktion. Bei beiden Krankheiten ist aber die Ermittelung der Erreger selbst das viel sicherere Verfahren für die Frühdiagnose, bei Cholera auch für die retrospektive Diagnose des abgelaufenen Falls. Dagegen hat für die retrospektive Diagnose der abgelaufenen Pest die Serumdiagnose einen gewissen Wert.

Kryoskopie des Blutes. Die osmotische Konzentration des Blutserums des Menschen zeigt in der Norm einen sehr konstanten Wert; die Gefrierpunktserniedrigung schwankt daher nur wenig (d. h. bei Gesunden = —0,56 bis —0,57, ausnahmsweise —0,54 bis —0,59). Stärkere Erniedrigung weist fast immer auf Insuffizienz der Nieren hin; bei Urämie sind Zahlen bis —0,70 und —0,80 und mehr gefunden worden.

Da aber zur Gefrierpunktsbestimmung des Blutserums die erhebliche Menge von 40—50 ccm Blut erforderlich ist, und andererseits die Methode einen selbständigen diagnostischen Wert nicht besitzt (SCHÖNBORN u. a.), so kann sie vorläufig in diesem Buche übergangen werden.

Die Untersuchung des Verdauungsapparates.

Mundhöhle, Gaumen und Schlundhöhle.

Die Veränderungen dieser Teile sind teilweise von rein lokaler Bedeutung, teilweise aber stehen sie in Beziehung zu allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Viele Infektionskrankheiten z. B. lokalisieren sich hier vorwiegend (wie die Diphtherie) oder mit gröberen oder feineren Teilerscheinungen (Scharlach und Syphilis; Masern u. a.); die Zunge war von jeher ein „Spiegel des Magens", denn ihr Belag ist der Index der Magendarmstörungen, sei es, dass diese an und für sich bestehen oder febriler, kachektischer etc. Natur sind.

So ist die Untersuchung des Mundes usw. von höchst vielseitiger diagnostischer Bedeutung.

Die *Inspektion* ist am wichtigsten und meist die alleinige Methode. — Sie erfordert gute Beleuchtung, am besten durch das diffuse Tageslicht, dem das Auerlicht am nächsten kommt; alle anderen in Betracht kommenden Lichtquellen stören durch ihre reichlichen gelben und roten Strahlen die Erkennung der feinen Farbdifferenzen der Schleimhäute. — Für die tieferen Teile kommt man oft nicht ohne reflektiertes Licht (Stirnspiegel) aus.

Man besichtigt die Lippen, lässt darauf den Mund öffnen und die Zunge vorstecken, dann besichtigt man die Mundschleimhaut durch vorsichtiges Umkrempen der Lippen und durch Abdrängen der Wangenschleimhaut von den Zähnen mittelst des Spatels, hierauf Zahnfleisch und Zähne, und endlich bei weit geöffnetem Munde Gaumen und Rachen unter vorsichtigem Niederdrücken der Zunge durch den Spatel, im Notfall durch den Stiel eines Löffels usw. — Von den verschiedenen Formen der Mundspatel sind die glatten, vernickelten, rechtwinklig gebogenen Metallspatel die empfehlenswertesten.

Die hintere Rachenwand kommt am besten zur Anschauung, wenn der Kranke „ae" sagt (stärkste Hebung des weichen Gaumens). Oft muss man vor der Rachenuntersuchung Wasser trinken bezw. auch tüchtig räuspern lassen. — Bei widerwilligen Kranken, besonders Kindern ist man zuweilen genötigt, die Nase zuzuhalten, damit der Mund geöffnet wird; bei Kindern benutze man übrigens das Schreien. Auch eine Würgbewegung, durch das Einführen des Mundspatels erzeugt, ist oft von Nutzen, sie zeigt besonders die unteren Teile der Tonsillen, freilich nur für einen Augenblick.

Vor allzu schroffem, gewaltsamem Vorgehen sei besonders bei Diphtheritiskindern, aber überhaupt bei Schwerkranken gewarnt. Bei schwerer Diphtherie ist schon unmittelbarer Tod im Anschluss an die Rachenbe-

sichtigung vorgekommen. — Bei Benommenen suche man zur Besichtigung der hinteren Teile eine Würgbewegung zu erzeugen. Bei schwerer Benommenheit erreicht man oft gar nichts.

Die **Palpation** kommt nur selten zur Anwendung, und zwar bei der Zunge, dem Mundboden (hier Gegendruck von aussen), den Tonsillen, der hinteren Rachenwand und dem Nasenrachenraum. Man führe den vor den Augen des Patienten gereinigten Zeigefinger oder diesen und den Mittelfinger ein.

Der **Geruch** aus dem Munde ist in manchen Fällen wichtig. Ein mässig intensiver übler Geruch, *Foetor ex ore*, kommt vor bei mangelhafter Zahnreinigung, *Zahnkaries*, bei *Dyspepsie*; von diesem unterscheidet sich der höchst widrige, fade und gleichzeitig faulige Fötor bei Schwerkranken mit starkem schmierigem Belag im Munde; anders wieder für eine geübte Nase ist ein schwacher aashafter Geruch sehr Schwerkranker, der oft selbst bei ganz reinem Mund des Kranken auftritt und zuweilen der Agone voraufgeht, ferner der faulige Gestank bei nekrotisch-ulzerösen Prozessen, wie Skorbut und zerfallenden Neubildungen. — Diagnostisch viel wertvoller als diese Foetores sind der *Blausäure-*, *Phosphor-*, *Alkohol-*, *Chloroformgeruch* bei den entsprechenden *Vergiftungen*. Die beiden ersten können übrigens, selbst in frischen Fällen, sehr wohl fehlen. Endlich ist zu erwähnen der *Obstgeruch*, „*Acetongeruch*", frischen Äpfeln am ähnlichsten. Derselbe verrät grössere Mengen im Blute kreisenden Acetons und ist eine Erscheinung der Säurevergiftung; er tritt zusammen mit der Acetessigsäure-(Eisenchlorid-)reaktion des Harns [1]), am häufigsten bei *Diabetes*, besonders häufig vor dem Eintritt eines *Coma diabeticum* oder während eines solchen, seltener bei gewissen anderen Zuständen auf.[2])

Die Lippen. Bezüglich ihrer *Farbe* (Blässe, Zyanose) usw. gilt das von den Schleimhäuten früher Gesagte. — *Trockenheit* der Lippen geht Hand in Hand mit derjenigen der *Zunge*[3]); bei starker Trockenheit in schwer fieberhaften Krankheiten findet sich oft ein borkiger, missfarbiger, festsitzender Belag, unter welchem die Schleimhaut leicht blutet (*fuliginöser Belag*). — Kleine Einrisse (*Rhagaden*, *Schrunden*) an den Lippen selbst sind bedeutungslos; *Rhagaden an den Mundwinkeln* bei Kindern sind zuweilen harmlos, zuweilen ein wichtiges Zeichen der *hereditären Syphilis*.

Bei hereditär Syphilitischen sieht man ausserdem in seltenen Fällen eigentümliche tiefe, radiär um den Mund gestellte Hautfurchen; sie laufen insbesondere in der Art eines Pes anserinus auf die Mundwinkel zu, ziehen aber gelegentlich auch vom Kinn nach der Unterlippe. Man könnte sie für lineare Narben halten, wenn nicht ihre Entstehung aus

1) u. 2) s. das Kapitel „Harn". — 3) s. unten S. 307.

entsprechend langen und tiefen Rhagaden ausgeschlossen wäre. Ich habe sie bei wenige Monate alten Kindern sowohl als bei Erwachsenen gesehen und zwar ausschliesslich bei hereditärer Lues; wie sie entstehen, ist ganz unklar.

Die Zähne und das Zahnfleisch. In Betracht kommt beider Beschaffenheit, bei den Zähnen ausserdem ihre Vollständigkeit; bei kleinen Kindern achte man auf den etwaigen Durchbruch der ersten Zähne, in den späteren Kinderjahren auf den Zahnwechsel.

Zahnkaries in hohem Grade kommt oft bei *Diabetes mellitus*, oft genug freilich auch ohne diesen vor. — Eine *halbmondförmige Ausbuchtung* der unteren Kante der mittleren oberen Schneidezähne zweiter, selten erster Dentition ist ein zuweilen zutreffendes, wiewohl doch sehr unsicheres Zeichen der hereditären Syphilis; mit Mittelohrkatarrh und Keratitis parenchymatosa zusammen bildet dieses Symptom die sog. Hutchinsonsche *Trias*, eine sehr selten vorkommende Gruppe von Erscheinungen, deren Bedeutung für die Diagnose der hereditären Lues uns nicht so untrüglich scheint, wie früher angenommen worden ist. — Unvollständige und kranke Zähne sind durch das mangelhafte Kauen oft die Hauptursache einer *Dyspepsie*.

Lockerung der Zähne und ein *missfarbiges* bläulichrotes, von den Zähnen abstehendes, *leicht blutendes*, selbst *eiterndes Zahnfleisch* ist ein wichtiges Symptom des *Skorbut*; *Lockerung* mit mässiger *Schwellung* ist ein Zeichen der *chronischen Quecksilberintoxikation*.

Ein *grauer Belag* der Zähne dicht am Zahnfleisch und vor allem eine *graue Verfärbung des Zahnfleischrandes* selbst ist von Belang für die Diagnose der *chronischen Bleiintoxikation*. Bei *Kupferintoxikation* soll zuweilen dasselbe in grüner Färbung vorkommen.

Der Durchbruch der ersten Zähne ist für die kleinen Patienten die Quelle grosser Beschwerden im Munde; zuweilen verursacht er aber auch ernstere Zustände: Durchfälle; in selteneren Fällen kommt es zu epileptiformen Anfällen (Eklampsie der Kinder, Zahnkrämpfe), auch Glottiskrampf. Auch der *Zahnwechsel* und der Durchbruch der *Weisheitszähne* ist nicht selten mit begrenzten oder allgemeineren stomatitischen Erscheinungen, sogar zuweilen mit Geschwürsbildung, sowie gelegentlich mit Allgemeinerscheinungen verbunden.

Den Frédéricq-Thompsonschen *roten Zahnfleischsaum*, der bei jüngeren Individuen ein der Tuberkulose sehr verdächtiges Zeichen sein soll, sieht man oft auch bei Gesunden.

Die Zunge. *Lähmungen* und *neurotische Atrophie* derselben s. unter Nervensystem.

Vergrösserung der Zunge wird, wenn sie gering ist, nur erkannt an den Eindrücken, die dann durch die unteren Zähne am Zungenrand

entstehen (kommt bei den verschiedenen Formen der *Stomatitis* vor). — Stärkere Vergrösserung kann durch Glossitis parenchymatosa, durch Geschwülste, endlich auch durch schwere Angina, welche venöse Stauung in der Lunge erzeugt, hervorgerufen werden. — Die Grösse der Zunge ist übrigens individuell sehr verschieden.

Umschriebene Anschwellung und *Härte*, bezw. diese letztere allein, ist die erste Erscheinung einer carcinomatösen oder syphilitischen Neubildung der Zunge. Die höchst wichtige Differentialdiagnose dieser und auch umschriebener tuberkulöser Neubildungen ist sehr schwierig und meist nur ex juvantibus oder durch mikroskopische Untersuchung eines herausgenommenen Stückchens zu stellen [1]).

Wunden und entsprechende *Narben der Zunge*, unter Umständen mit Anschwellung, sind eine häufige Erscheinung nach *epileptischen Anfällen* und entstehen hier durch *Zungenbiss* [2]). Bei der *Hysteroepilepsie* tritt nie Zungenbiss auf!

Zittern der Zunge beim Hervorstrecken, mitunter auch in ihrer Ruhelage, ist ein wertvolles Zeichen des chronischen Alkoholismus; es tritt ausserdem bei schweren Fieberkranken (besonders früh beim Typhus) auf; bei diesen pflegt im Falle stärkerer Benommenheit die hervorgestreckte Zunge oft erst auf besondere Aufforderung wieder zurückgezogen zu werden.

Die *Farbe* wird in der bekannten Weise von derjenigen des Blutes beeinflusst; besonders die Zyanose ist hier auf das deutlichste erkennbar. — *Örtliche Rötung* ist ganz gewöhnlich zu finden bei Fieberkranken, oft parallel gehend mit der fieberhaften Wangenröte. — Auffallend dunkle Rötung mit Schwellung der Papillen ist die Ursache der *Himbeerzunge*, welche ein wichtiges, in einzelnen Fällen schon vor dem Hautexanthem auftretendes Zeichen des *Scharlachs* ist. — Oft ist die Farbe der Zungenschleimhaut durch Zungenbelag (s. d.) verdeckt.

Klebrigkeit und *abnorme Trockenheit* der Zunge ist bedingt durch klebrigen bezw. verminderten Mundspeichel. Im Verein mit der Trockenheit des Schlundes ist sie die Ursache des Durstes der Fieberkranken. Bei sehr schweren fieberhaften Krankheiten wird häufig durch Offenstehen des Mundes die Trockenheit vermehrt; die Zungenoberfläche wird dann, wenn sie frei von Belag, hornartig, und zwar bald auffallend glatt, bald rauh und rissig.

Zungenbelag findet sich als dünne weissliche Auflagerung oft dauernd bei Gesunden. Sein Auftreten bei Leuten, bei denen er vorher gefehlt hat, überhaupt aber jeder stärkere Belag deutet auf *Dyspepsie*; besonders

1) s. die Handbücher der Chirurgie. — 2) s. unter „Narben".

stark entwickelt er sich bei schweren akuten und chronischen Magenleiden und bei der Fieberdyspepsie. Bei der letzteren ist er oft missfarbig, durch kleine Schleimhautblutungen braunrot; bei starker Trockenheit der Zunge wird er krustig und haftet fest, beim Versuch ihn wegzuwischen, blutet die Schleimhaut leicht. — Nahrungsmittel können vorübergehend Belag erzeugen oder vorhandenen Belag färben (Milch, Kakao, Kaffee u. a. m.).

Ein *dichter weisser* (manchmal auch missfarbiger) *Zungenbelag* kann bedingt sein durch Wucherung des *Soorpilzes* (Oïdium albicans). In ausgesprochenen Fällen bildet derselbe einzelne kleine linsengrosse bis weitverbreitete zusammenfliessende, käseartige, ziemlich festhaftende Rasen auf der Zungenoberfläche, dem weichen und harten Gaumen, der Wangenschleimhaut, er kann sogar in den Ösophagus und Larynx hinabwuchern; in einzelnen Fällen findet man die ganze Mundhöhle und den Schlund von ihm austapeziert. — Er kommt bei kleinen Kindern ziemlich oft, bei Erwachsenen nur im Falle schwerer Krankheit und mangelhafter Mundpflege, besonders bei schweren Fieberkranken, Diabetikern, Tuberkulösen u. a. vor. Bei jedem dichten Belag im Munde muss man an ihn denken, denn seine richtige frühzeitige Erkennung ist sehr wichtig. Die mikroskopische Untersuchung[1]) entscheidet sofort.

Narben durch Zungenbiss bei Epilepsie s. o. bei Wunden. — Auffallend *derbe*, oft *tief eingezogene Narben* auf der Zungenoberfläche deuten auf geheilte *syphilitische Geschwüre*.

Bei *tertiärer Syphilis* findet sich nicht selten eine eigentümliche *Glätte der Schleimhaut des Zungenrückens an der Zungenwurzel*, welche auf Atrophie der Schleimhaut und besonders auch der Zungenbalgdrüsen bezogen wird. Diese Veränderung kann durch Palpation und durch Spiegeluntersuchung erkannt werden.

Die **Mundschleimhaut** muss aufs genaueste besehen werden bei Verdacht auf Syphilis (Narben, Geschwüre); ferner auch bei Vermutung einer Vergiftung mit starken Mineralsäuren oder Alkalien, Sublimat, Karbolsäure (oberflächliche graue Verfärbung und darunter starke Injektion der Schleimhaut, Ablösung in Fetzen). Sie kann aber auch der Sitz von katarrhalischen Geschwüren, ferner von Wucherungen des *Soorpilzes*[2]) sein. — Mit einem umschriebenen missfarbigen, blauschwärzlichen Aussehen der Wangenschleimhaut, bezw. einem Geschwür mit solcher Umgebung und mit derber entzündlicher Infiltration ringsum in der Wange pflegt der Wasserkrebs (*Noma*, eine Art spontaner Gan-

1) s. S. 310. — 2) s. unten.

grän mit starker reaktiver Entzündung) bei elenden, heruntergekommenen Kindern zu beginnen.

Koplikssche Flecke sind am 2. Tage des Initialstadiums der *Masern* auftretende hirsekorngrosse und wenig grössere aus Epithelzellen bestehende weisse Erhabenheiten der Mundschleimhaut einwärts der Mundwinkel, etwa gegenüber den unteren Prämolarzähnen; sie zeigen zuweilen einen roten Hof und sind verschieden zahlreich (ca. 5—12). Nach Ausbruch des Exanthems verschwinden sie. Man sieht sie in weitaus der Mehrzahl der Masernfälle, sonst aber nie; und da sie sich zeitlich vor den anderen charakteristischen Masernsymptomen einstellen, so sind sie ein wertvolles Frühsymptom dieser Krankheit.

Der Boden der Mundhöhle wird nur durch die Palpation gleichzeitig von innen und aussen untersucht. Er kann der Sitz sehr gefährlicher Entzündung (*Angina Ludwigii*) sein.

Speicheldrüsen und Speichel. Von den ersteren interessieren am meisten die Ohrspeicheldrüsen. Entzündung derselben bewirkt Schwellung und Schmerz, wenn sie zur Abszedierung führt, auch Rötung und Fluktuation oberhalb des Kieferwinkels.

Der Mundspeichel ist *vermehrt* („Speichelfluss", „Ptyalismus") bei allen möglichen Reizen, welche die Mundschleimhaut treffen, so physiologischerweise beim Essen, krankhafterweise bei allen entzündlichen Zuständen des Mundes (Geschwüre, Entzündung des Zahnfleisches im Anschluss an Zahnkrankheiten, Zahnabszesse u. a. m.; Ätzungen durch Säuren, Alkalien im Munde und Rachen), auch Entzündung des Gaumens und der Tonsillen; bei Neurosen des Magens; ferner bei der chronischen Quecksilbervergiftung; endlich zuweilen bei Erkrankungen der Oblongata [1]). — *Vermindert* ist der Mundspeichel bei fieberhaften Krankheiten, beim Diabetes, bei schweren Durchfällen (Cholera). — Die *chemische Untersuchung* des Speichels hat bis jetzt nichts ergeben, was diagnostisch von Interesse wäre. Interessant ist, dass bei Nephritis Harnstoff in ihm auftreten kann, ferner dass noch niemals Gallenfarbstoff oder Zucker im Speichel hat nachgewiesen werden können. — Manche Stoffe, wie Jodkalium, gehen ausserordentlich rasch, nachdem sie in den Magen gelangt sind, in ihn über.

Mikroskopie des Inhalts der Mundhöhle. Man findet *normalerweise* Plattenepithelien aus den obersten Epithelschichten der Mundschleimhaut, einzelne weisse Blutkörperchen, vor allem aber immer sehr viele Spaltpilze, und zwar Mikrokokken, Bazillen und Spirochäten in sehr grosser Zahl. Unter diesen fallen, besonders wenn man den

1) s. Bulbärparalyse.

Zahnbelag untersucht, sehr lange, oft parallel geordnete und dann an ein Haarbüschel erinnernde Fäden von wechselnder Dicke auf. Dieselben nehmen bei schwacher Ansäuerung des Präparats mit 5proz. Milchsäure und Zusatz eines Tropfens LUGOLscher Lösung eine prachtvoll violette Farbe an; man hat diese Gebilde früher als einen einheitlichen Pilz, die *Leptothrix buccalis*, beschrieben, es ist aber behauptet worden, dass verschiedene Bazillen im Mundsekret die Eigentümlichkeit haben, in grosse Scheinfäden auszuwachsen und die Jodreaktion zu geben. Allerdings fällt auf, dass einzelne kurze Stäbchen sich mit Jod teils ebenso stark, teils etwas heller färben, als wie die Leptothrix. Gleichwohl und obgleich gewisse Züchtungsergebnisse für jene Ansicht sprechen, halten wir dieselbe noch nicht für erwiesen, glauben vielmehr Grund zur Annahme der Einheitlichkeit der im Mund (und in den Tonsillen, im Sputum [1]) vorkommenden sog. Leptothrixfäden zu haben.

Fig. 98. Leptothrix buccalis, aus dem Sputum eines Phthisikers; Behandlung des frischen Präparats mit 5proz. Milchsäure und LUGOLscher Lösung. Vergr. ca. 300.

Von erheblicher Bedeutung ist das Vorkommen pathogener Mikroorganismen im Mundsekret Gesunder; man hat aus demselben das Bakterium der Kaninchen-Septikämie, den sarcineähnlichen Micrococcus tetragenus, angeblich den Aktinomyces(?), einen dem FRÄNKELschen ähnlichen Diplococcus, den Diphtheriebazillus und endlich Strepto- und Staphylokokken gezüchtet.

Dazu kommt, dass einige Mundbakterien auffällige Ähnlichkeit, z. T. auch in der Kultur, mit gewissen pathogenen Pilzen zeigen, ohne mit ihnen identisch zu sein, wie z. B. ein dem Kommabazillus und ein der Recurrensspirochäte ähnliches Bakterium.

Ausserdem finden sich noch eine grosse Anzahl nichtpathogener Bazillen und Kokken.

---

1) s. S. 184 u. 318.

Im allgemeinen findet man die Mundbakterien bei jeder Dyspepsie *vermehrt*; *sehr massenhaft* sind sie bei Schwerkranken aller Art und bei allen Formen der Stomatitis.

Zwei diagnostisch wesentliche Punkte verdienen noch Hervorhebung:

Der *Soorpilz* ist mikroskopisch leicht ohne Färbung an den charakteristischen, ziemlich breiten lichten Pilzfäden (sie sind mehr wie halb so breit als ein weisses Blutkörperchen) und an den Konidien (rundlichovale helle Körner) zu erkennen.

Eiterungen im Munde, die vom Unterkiefer ausgehen, werden in seltenen Fällen von *Aktinomyces* hervorgerufen. Man denke bei jeder Eiterentleerung in den Mund an die charakteristischen Körner[1]).

Der weiche Gaumen, d. h. Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen, sind der Sitz der verschiedenartigsten Erkrankungen. Diese Teile sind ja den verschiedensten Schädlichkeiten, besonders infektiösen, ausgesetzt, da nicht nur die dem Körper zugeführte Nahrung, sondern auch der respiratorische Luftstrom an ihnen entlang zieht, und da sie wohl auch an Infektionen teilnehmen, die von der Mundöffnung an sich, hauptsächlich durch Küssen, aufgenommen werden. Es kommt dazu eine der Aufnahme ansteckender Keime günstige örtliche Disposition, welche dem Gewebe der Tonsillen ohne Zweifel eigen ist. So sieht man denn alle möglichen Arten von *pathogenen Kokken*, *Diphtheriebazillen*, *Syphilisgift* und *Tuberkelbazillen*, *Leptothrix*, *Aktinomyces*, sich am Gaumen oder dessen nächster Umgebung ansiedeln, so sieht man hier aber auch chemische Schädigungen (d. h. Verätzungen) bei *Vergiftungen* mit *starken Säuren* und *Alkalien*, und mechanische durch eingespiesste *Fischgräten* und *Knochensplitter*.

Von einigen hier noch nicht genannten Infektionskrankheiten ist es zwar noch unerwiesen, aber aus klinischen Gründen wahrscheinlich, dass sie ihren Eintritt durch die Tonsillen nehmen. Beim *Scharlach* liegt diese Vermutung ausserordentlich nahe, aber auch bei den Masern, bei manchen *Gelenkrheumatismen*, einzelnen Fällen von *Abdominaltyphus*, gewissen *infektiösen Nephritiden* ist daran zu denken.

In mannigfaltiger Weise vermitteln ferner die Tonsillen die Entstehung einer *septisch-pyämischen* Allgemeinerkrankung; entweder nämlich durch unmittelbare *primäre* Aufnahme von Eitererregern (Tonsillarabzess als Ursache der Septikopyämie) oder durch *Sekundärinfektion* in dem durch andere primäre Erkrankung vorbereiteten Tonsillengewebe; man denke an die sekundäre Invasion von Eiterkokken bei der *bazillären* und bei der *Scharlachdiphtherie*. Man hat auf Form und Färbung der einzelnen Gaumenteile zu achten; genauere Kenntnis der normalen Verhältnisse ist natürlich für die richtige Beurteilung unerlässlich.

Was die allgemeinen Regeln für die Diagnostik dieser verschiedenartigen krankhaften Zustände betrifft, so beachte man sorgfältig die

1) s. S. 174 u. die mikroskopische Untersuchung S. 191.

Anweisungen, welche wir oben auf Seite 304 ff. gegeben haben; insbesondere untersuche man schwierige Fälle, die hier häufig vorkommen, bei Tageslicht oder bei dem diesem am nächsten kommenden künstlichen weissen Licht. Man hat auf Form und Färbung der einzelnen Gaumenteile zu achten; genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse ist natürlich für die richtige Beurteilung unerlässlich. Eine vollständige Besichtigung der Tonsillen ist zuweilen nur möglich, wenn man nach oben, vor- oder abwärts den vorderen Gaumenbogen mit stumpfen Häkchen abzieht.

Die spezielle Diagnostik kann hier natürlich nicht erschöpfend behandelt werden. Wir greifen nur die wesentlichsten Punkte heraus.

Chronisch hypertrophische Tonsillen sind durch ihre normale Farbe und Unempfindlichkeit von frisch entzündeten Organen zu unterscheiden. Weite und tiefe, leere Lakunen deuten hier auf vielfach durchgemachte Anginen.

Die *sekundäre Syphilis* macht an Gaumen und Tonsillen teils kondylomartige, d. h. breite, flache, scharf abgesetzte und auf der Oberfläche weisslich verfärbte Plaques, teils einfach gerötete Stellen, welche durch scharfe Abgrenzung und eine nie fehlende, wenn auch geringe Erhabenheit auffallen. Endlich kommen aber auch flache oder tiefere, stets scharfrandige und an den Rändern grau verfärbte Geschwüre vor. Die *tertiäre Syphilis* macht mehr derbe Infiltrate mit gelb-eitrig belegten Geschwüren von ganz verschiedener Tiefe; hier kann es zu grossen Defekten des Gaumens kommen. — *Syphilitische Narben* sind durch scharf distinkte weisse Züge, auf den Tonsillen oft durch gleichzeitige tiefe Einziehungen kenntlich. Ein Lieblingssitz dieser Narben ist übrigens, nebenbei bemerkt, derjenige obere Teil der hinteren Rachenwand, welcher nur beim „Ä"-Anlauten sichtbar wird.

Die *akuten Anginen* sind ein grosses Vielfaches. Im Vordergrund des Interesses steht hier die Frage, wie weit die mit echten Belägen einhergehenden Formen unter sich und von der einfachen lakunären und nekrotischen Angina unterscheidbar sind. Am häufigsten kommt die Differentialdiagnose zwischen der *bazillären Diphtherie* und der *lakunären Angina* in Betracht. Eine Verwechselung ist bei einer ausgebildeten Diphtherie kaum möglich, weil diese starke, festhaftende weissliche Beläge macht, welche als derbe Membranen auf den Tonsillen sitzen, ausserdem aber diese zungenförmig überschreiten und sich verschieden weit auf dem weichen Gaumen und selbst weiterhin in der Mundhöhle verbreiten. Auch im ersten Beginn der Diphtherie ist die Unterscheidung oft bestimmt zu machen, weil auch die noch kleinen Beläge als aufsitzende Membranen sich gegenüber den in den Lakunen sitzenden rundlichen, gelben, wenig vorragenden und oft wie ver-

schleiert aussehenden Pfröpfen der Lakunarangina auffällig genug auszeichnen. Allein zuweilen beginnt die Diphtherie ebenfalls in Form von auf die Tonsillen zerstreuten kleinen rundlichen, pfropfähnlichen Gebilden. Dieselben zeigen allerdings oft bei genauem Zusehen verdächtige Eigentümlichkeiten: sie sind auffallend weisslich, sie sitzen teilweise nicht in Lakunen, sondern auf vorragenden Stellen der Tonsillen, sie ähneln ferner gelegentlich Nagelkulturen, d. h. sie zeigen schon früh eine zarte membranöse Oberflächenausbreitung um den in der Tiefe sitzenden Pfropf herum. Gelegentlich aber lassen diese Merkmale im Stich: man hat eine täuschende lakunäre Angina vor sich, und der bakteriologische Befund und weitere Verlauf erweist die Erkrankung als Diphtherie. Ich habe seit Jahren diesen Dingen Aufmerksamkeit geschenkt und muss insbesondere SAHLI gegenüber betonen, dass solche Vorkommnisse nicht allzu selten sind.

Lakunäre Anginen, die während bestehender Diphtherieepidemie oder gar in infizierten Familien, Häusern, Schulen auftreten, soll man daher immer mit grösstem Misstrauen betrachten, sofort bakteriologisch untersuchen und vorläufig isolieren.

Noch schwieriger ist die frühe Unterscheidung der *Diphtherie* von den *einfachen nekrotischen Anginen*, welche zuweilen als primäre und dann meist einseitige, oder als ursprünglich lakunäre vorkommen. Die Beläge dieser Formen haften weniger fest, als die diphtheritischen, auch überschreiten sie nicht die Tonsillen, aber das sind natürlich unsichere Merkmale. Auch hier wird man bakteriologisch untersuchen müssen.

Endlich die Differentialdiagnose der Diphtherie gegenüber den anderen mit Belägen einhergehenden Formen!

Die *Scharlachdiphtherie* unterscheidet sich oft durch mehr graue, schmierige oder sehr zarte Beschaffenheit der Membraneu, in anderen Fällen ist sie der bazillären Diphtherie, mit der sie ja ätiologisch gar nichts zu schaffen hat, täuschend ähnlich: die Diagnose erledigt sich, falls das Krankheitsbild des Scharlach klar ausgesprochen ist. Es ist indes zu bemerken, dass bei bazillärer Diphtherie komplizierende scharlachartige Exantheme durch Sepsis bedingt sein können, dass umgekehrt bei Scarlatina das Exanthem rudimentär sein oder selbst fehlen kann. Fortschritt auf den Kehlkopf spricht stets für bazilläre Diphtherie.

Es gibt nun ausserdem eigentümliche, *durch Strepto- und Staphylokokken bedingte diphtheroide Anginen*, welche mit Scharlach nichts zu tun haben. Diese haben meist ein ganz anderes Aussehen, wie die bazilläre Diphtherie: die Beläge sind grau oder gelblich, zart und weich, dabei indes vielfach so scharf umschrieben, so ausgesprochen aufsitzend wie die echt diphtherischen; auch können sie die Tonsillen über-

schreiten. Diese Affektionen sind zwar übertragbar, allein sie bleiben meist auf den Gaumen beschränkt und geben auch eine gute Prognose. Sie sind also nicht nur ätiologisch, sondern auch aus anderen Gründen von der Diphtherie zu trennen. Diese aber sind es hauptsächlich, die (neben der scarlatinösen Diphtherie) manche Autoren zur Aufstellung einer echten Diphtherie ohne Bazillen und zum Zweifel an der ätiologischen Bedeutung des Löffler'schen Bazillus veranlasst haben.

Den *Tonsillarabszess* erkennt man an der Einseitigkeit, der Vorwölbung des vorderen Gaumenbogens, der Fluktuation (Einführung des Fingers).

Langdauernde *Geschwüre* der Tonsillen und des weichen Gaumens sind meist *syphilitisch*, seltener *tuberkulös*; in letzterem Fall findet sich zuweilen neben gröberen Geschwüren oder auch ohne dieselben eine verbreitete netzförmige eitrige Verfärbung der Schleimhaut, die an eine leicht entzündete, mit feinem fibrinösem Exsudat belegte Pleura erinnert. — *Gaumenlähmung* s. Nervensystem.

Im **Rachen** beachte man etwaige chronische oder akute Entzündung und ev. Geschwüre — bei Kindern, die aus unbekannten Gründen schlecht schlucken oder Atemnot haben, eine etwaige Vorwölbung der hinteren Rachenwand: *Retropharyngealabszess*. Die **Palpation** führt meist zur sicheren Erkennung der Vorwölbung, welche in der Mittellinie oder mehr seitlich und verschieden hoch sitzen kann; meist besteht Fluktuation.

Die Untersuchung der **Lymphdrüsen** am Halse gehört zu jeder Untersuchung des Gaumens. Sie schwellen bei allen akuten Entzündungen desselben, oft auch bei chronischen Entzündungen, besonders bei der Syphilis.

Man wird aus dem oben Gesagten unschwer die Schlussfolgerung ableiten, dass man durch vielfältige Übung und Erfahrung, besonders durch Schärfung der Augen und Einprägen der normalen und pathologischen Bilder in der einfach inspektorischen Diagnostik der Gaumenaffektionen viel erreichen kann, dass aber die bakteriologische Untersuchung doch häufig herangezogen werden muss, insbesondere wo die Frage der Diphtherie und ferner wo diejenige der Tuberkulose ins Spiel kommt.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Gaumens und Rachens.

Bei Verdacht auf *Tuberkulose* des Gaumens und Rachens schabe man mittelst eines biegsamen Mikroskopierspatels einige Partikelchen vom Geschwürsgrund ab und fertige Deckglaspräparate, die wie Spu-

tumpräparate auf Tuberkelbazillen zu untersuchen sind. Da die betr. Patienten stets an Lungen- (bezw. Kehlkopf-)tuberkulose leiden, so muss man zu vermeiden suchen, dass man zufällig der Schleimhaut anhaftendes Sputum auf den Spatel bekommt. Deshalb ist es praktisch, den Patienten vor der Manipulation gurgeln zu lassen.

Die bakteriologische Diagnose der echten Diphtherie. — Jeder nur entfernt zweifelhafte Fall von nekrotischer Angina, bezw. von Angina mit Belägen ist auf Diphtheriebazillen zu untersuchen; will man sehr gewissenhaft sein, so hat man da, wo die Gefährdung von Kindern in

Fig. 99. Diphtheriebazillen, aus im Leben entnommener Membran. — Färbung mit LÖFFLERS Kalimethylenblau. — Auswaschen mit Wasser.

Fig. 100. Diphtheriebazillen mit Kokken gemischt. Präparat aus einem Stück im Leben entnommener Membran. — Färbung mit LÖFFLERS Kalimethylenblau. — Auswaschen mit Wasser.

Betracht kommt, auch lakunäre Anginen dieser Untersuchung zu unterwerfen; das geht aus dem oben Gesagten zur Genüge hervor. Wir wissen heutzutage bestimmt, dass die echte Diphtherie stets und ausschliesslich durch den LÖFFLERschen Diphtheriebazillus erzeugt wird; den Erreger der einfach nekrotischen und der einfach lakunären Angina kennen wir noch nicht; der Erreger der Scharlachdiphtherie ist entweder das noch unbekannte eigentliche Scharlachgift, oder ein Kettencoccus, welcher bei der Scharlachdiphtherie nie vermisst wird und von dieser aus auch in das umliegende Gewebe, die Drüsen und den Kreislauf gelangen kann. — Man findet den echten LÖFFLERschen Bazillus auch bei Rekonvaleszenten von Diphtherie und ebenso wie den ihm sehr ähnlichen (identischen?) Pseudodiphtheriebazillus vereinzelt bei Gesunden, das aber wird die Differentialdiagnose in einem Fall von zweifelhafter akuter Angina kaum beeinträchtigen; dagegen ist von

grösserer Bedeutung, dass der Bazillus bei mikroskopischer Untersuchung leicht mit anderen ähnlichen verwechselt werden kann. Der Nachweis ist deshalb meist nur mit der Züchtung zu liefern. Dieselbe gibt, wenn auf die Agarplatte ausgestrichen wird, im positiven Fall meist schon nach 24 Stunden ein sicheres Ergebnis. Selten braucht es mehr Zeit zur Entwicklung charakteristischer Kolonien; selten auch sind so viel verschiedene Bakterien da, dass eine zweite Platte nötig ist. Auch die Anlage einer Bouillonkultur ist nur ausnahmsweise nötig, da die Bazillen sich auf der Platte sehr typisch entwickeln[1]).

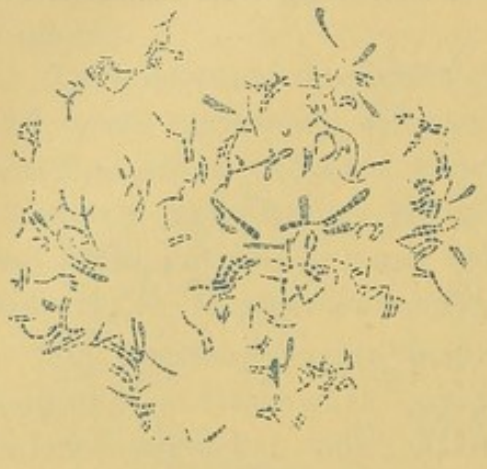


Fig. 101.
Diphtheriebazillen (LÖFFLER) aus Bouillonkultur. Mit LÖFFLERS Methylenblau gefärbt. — Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$, Ocul. 4.

Das Impfexperiment ist für die Zwecke der Klinik fast stets unentbehrlich.

Indes hat doch die einfache mikroskopische Untersuchung eines Membranstückchens nach unseren Erfahrungen zuweilen ein sofortiges klares Ergebnis, und dieselbe sollte im Zweifelsfall nie unterlassen werden. Findet man nämlich in dem Membranstückchen haufenweise oder auch nesterweise längliche Bazillen, findet man sie auch nur stellenweise ganz ausschliesslich, ohne Beimengung von Kokken usw., so handelt es sich allemal um Diphtherie. Findet man allerdings nur vereinzelte Bazillen von der Form der LÖFFLERschen, gemischt mit anderen Bazillen und Kokken, so kann man aus dem Präparat keinen Schluss ziehen. Dann kann nur die Züchtung entscheiden.[2]) — Unsere Untersuchungen haben zu dem Ergebnis geführt, dass gerade im Beginn der Krankheit die mikroskopischen Präparate zuweilen keinen bestimmten Schluss zuliessen, und wir fanden das immerhin für die frühe Diagnose oft störend, um so mehr, da die spezifische Therapie ein möglichst frühes Vorgehen erfordert.

Der Zeitverlust durch das Plattenverfahren beträgt, wie oben erwähnt, mindestens 24 Stunden. Man hat daher im zweifelhaften Fall die spezifische Therapie einzuschlagen, ehe die endgültige Entscheidung gefallen ist.

Verfahren. Man entnimmt mit sterilisierter Pinzette ein Stückchen der Auflagerung oder eines lakunären Tonsillenpfropfs, zerreisst das-

1) u. 2) s. Anhang.

selbe mit sterilen Mikroskopiernadeln auf dem Deckgläschen, quetscht es dann vorsichtig (nicht allzustark) zwischen diesem und einem zweiten Deckgläschen, zieht beide von einander ab, trocknet und färbt mit Löffler's Kalimethylenblau (30 ccm alkohol. Lösung von Methylenblau, 100 ccm einer 0,01 proz. Kalilauge); Abspülen in Wasser.

Verfahren zur bakteriologischen Diphtheriediagnose. Eine längere Reihe von Parallelversuchen hat uns ergeben, dass es für die rasche und sichere Ermittelung vorhandener Diphtheriebazillen weitaus am vorteilhaftesten ist, ein Partikelchen des Belags bezw. eines Pfropfs zu entnehmen. Wir haben daher die verschiedenen angegebenen Verfahren des Abwischens und Abkratzens der Beläge mit Wattebausch, Schwämmchen, Platinöse oder Spatel verlassen und bedienen uns durchweg einer gut sterilisierten langen Scharflöffelpinzette, mit welcher es bei einiger Übung leicht gelingt, gelegentlich der Inspektion des Rachens ein kleines Teilchen eines Belags und selbst eines tiefsitzen-

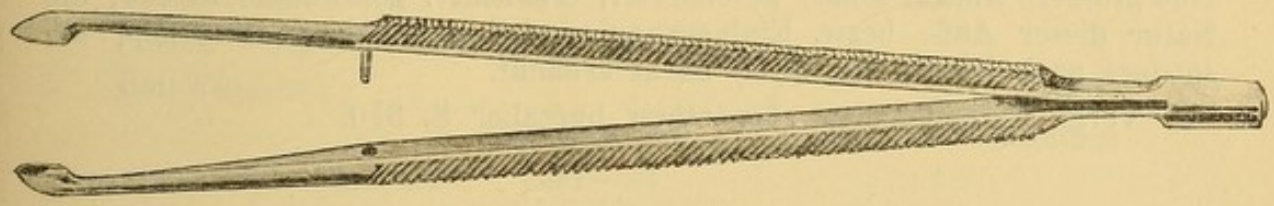


Fig. 102. Löffelpinzette, nat. Grösse.

den Pfropfs zu erhalten. Will man sowohl mikroskopieren als züchten, so tut man am besten, zwei Teilchen zu entnehmen, und zwar das erste mit steriler Nadel von der Pinzette abzunehmen, das zweite in der Pinzette zu belassen bis zur Anlegung der Kultur. Die Pinzette wird nach jedem Gebrauch sofort durch Kochen in Sodalösung sterilisiert und in sterilem, mit Wattebausch verschlossenem Reagensglas aufbewahrt; nach der Benützung wird sie mit den entnommenen Teilchen sofort wieder in das Reagensglas gebracht und bis zur Anlage der Kultur darin belassen. In einem Reagensglas von starkem Glas kann man sie auf diese Weise in der Tasche tragen.

Das zum Mikroskopieren bestimmte Stückchen bringt man mit sterilen Nadeln zwischen zwei sorgfältig gereinigte starke Deckgläschen, quetscht dieselben ziemlich kräftig, zieht sie von einander ab, fertigt Trockenpräparate und färbt dieselben mit Löffler's Kalimethylenblau; Abspülen mit Wasser. — Den zur Züchtung bestimmten Teil streicht man am besten auf erstarrte Hammelserum-Agarplatten oder auf schräg erstarrtes Rinderblutserum aus.

Handelt es sich um krupverdächtige Laryngitis ohne Rachenerkrankung, so wischt man den Rachen, möglichst bis zur Epiglottis fahrend, energisch mit einem sterilen Wattebausch aus und benutzt

diesen zur Kultur. Das mikroskopische Präparat hat hier meist kein Ergebnis. — Zur Untersuchung von Diphtheriekonvaleszenten auf etwa noch vorhandene Bazillen wischt man ebenso die Tonsillen kräftig ab und züchtet; in derselben Weise kann man verfahren, wenn es sich um einen ausnahmsweise tief sitzenden suspekten Tonsillenpfropf handelt.

Die Züchtung der Diphtheriebazillen und ihr Ergebnis ist im Anhang abgehandelt.

Wucherung von Leptothrix im Rachen (*Pharyngomycosis leptothricia*; *Algosis faucium leptothricia*) kann vorkommen in Gestalt von lang bestehenden, ganz oder fast ganz reizlosen Lakunarpfröpfchen, welche bei der Inspektion der Tonsillen entweder wie gewöhnliche Pfröpfe aussehen, oder auch flach in die Schleimhaut eingelagert, dann kaum bemerkbar erscheinen. — In vereinzelten Fällen kann diese Affektion sich aber von den Tonsillen aus auch weiter verbreiten, besonders auf die Balgdrüsen der Zungenwurzel, aber auch noch weiter, selbst in die Trachea. Sie kennzeichnet sich dann durch eine grössere Anzahl scharf gesonderter, erhabener, gelbweisser Flecke; die Natur dieser Auf-, bezw. Einlagerungen wird unter dem Mikroskop, besonders nach Zusatz von Jod[1]) leicht erkannt.

Vergl. übrigens über „Leptothrix buccalis“ S. 310.

Untersuchung der Speiseröhre.

Anatomische Vorbemerkungen. Die Grenze zwischen Schlund und Speiseröhre wird am praktischsten in die Höhe des Ringknorpels des Kehlkopfs, entsprechend dem unteren Rande des 6. Halswirbelkörpers, verlegt. Der Ösophagus liegt hier median vor der Wirbelsäule; dann zieht er ein wenig nach links abwärts, so dass er links neben und hinter die Trachea zu liegen kommt, und zwar bis zum 4. Dorsalwirbel, oder an den Aortenbogen; dann biegt er wiederum leicht gegen die Mittellinie, kreuzt am 5. Dorsalwirbel den linken Hauptbronchus und zieht hinter den hier liegenden Bronchialdrüsen vorbei; weiterhin zieht er hinter dem Herzen zwischen Aorta thoracica (links) und Vena azygos (rechts) am 7. Dorsalwirbel wieder mehr nach links und dann vor die Aorta, welche er am 8. Brustwirbel schräg kreuzt, endlich mehr links abbiegend zum Zwerchfell, das er in der Höhe des 10. Dorsalwirbels durchbohrt, um 2—3 cm unterhalb desselben in Höhe des ca. 11. Dorsalwirbels in die Cardia des Magens überzugehen. — Die Nachbarorgane, mit denen die Speiseröhre bei Krankheiten in wichtige Beziehungen treten kann, sind: im obersten

1) s. S. 310.

Abschnitt Kehlkopf und Luftröhre, die Nn. recurrentes (bis znr Bifurkation der Trachea), ferner der Aortenbogen, der linke Hauptbronchus bezw. die Bifurkation der Trachea, die dort gelegenen Lymphdrüsen; ausserdem beide Pleuren, die dicht anliegen, das Perikard, die Aorta thoracica, das Zwerchfell. Nur am Halse ist die Speiseröhre von aussen untersuchbar; von da abwärts entzieht sie sich der äusseren physikalischen Untersuchung, mit Ausnahme etwaiger Röntgendurchleuchtung, fast ganz.

Längenmaße, welche zur Bougierung und Ösophagoskopierung wesentlich sind, sind folgende:

Ganze Länge der Speiseröhre im Mittel ca. 25 cm mit Varianten von ca. 20—30 cm.

Abstand der Reihe der Schneidezähne:

vom Cardiaende ca. 40 cm (36—50 cm),

von der Bifurkation der Trachea bezw. dem Hauptbronchus ca. 26 cm (22—29 cm),

vom Ösophagusanfang ca. 15 cm.

Bei *Kindern*:

	Zähne bis Cardia	Zähne bis Bifurkation
1 Jahr alt	20—24	14
2 Jahre alt	24	16,5
11 Jahre alt	28	18

Alle diese Zahlen werden durch die verschiedene Kopfhaltung kaum geändert.

Man unterscheidet vorteilhaft drei Teile des Organs: eine Pars cervicalis bis zur Incisura manubrii, ca. 5 cm; eine Pars thoracalis bis zum Zwerchfell, 16—18 cm, und eine 2—3 cm lange Pars abdominalis.

Die Weite des Organs ist seiner Dehnbarkeit wegen schwer bestimmbar; die dicksten Bougies, die eingeführt werden können, haben bei jungen Kindern etwa 15 mm, bei Erwachsenen 21 mm Durchmesser. Wichtig sind die durch äussere Organe verursachten *Engen* der Speiseröhre: die Ringknorpelenge mit einem 17 mm grossen Sagittaldurchmesser, ferner die Aortenenge (4. Brustwirbel, ca. 24 cm von den Zähnen), die Bronchialenge (5. Brustwirbel, 26 cm von den Zähnen) und die Diaphragmaenge (11. Brustwirbel, 37—38 cm von den Zähnen).

Von den *Erkrankungen der Speiseröhre* sind die weitaus häufigsten die *Verengerungen* durch Narben, Neubildungen, Spasmen und Kompressionen von aussen; ferner kommen in Betracht festsitzende obturierende oder reizende *Fremdkörper, Entzündungen* und *Geschwüre, Dilatationen*; die letzteren sind entweder sekundär und sitzen dann oberhalb von Stenosen, oder angeboren und dann meist dicht über dem

Zwerchfell sitzend (*Vormagen*); von den *Divertikeln* sind nur die *Pulsionsdivertikel* von selbständiger pathologischer Bedeutung, sie sitzen fast ausschliesslich am Halsteil und treiben den Hals je nach ihrer Füllung mit Speisen äusserlich auf; seltene Zustände sind *Lähmungen*, *Hyperästhesien* und *Lageanomalien* der Speiseröhre.

Die Beschwerden bei Erkrankungen der Speiseröhre deuten meist auf irgend welche Störung des Schluckaktes (*Dysphagie*). — Die Ösophagusstenose macht mehr weniger tiefsitzende Schlingbeschwerden: Druckgefühl und Schmerz nach der Nahrungsaufnahme mit dem Sitz am Halse oder in der Brust, als wenn das Geschluckte nicht passieren könne; der Kranke gibt sich sichtlich Mühe beim Schlucken, er schluckt aktiver als ein Gesunder. Je nach dem Ort und Grad der Stenose treten die Beschwerden gleich nach dem ersten oder erst nach mehreren Schlucken, nach groben oder feineren festen Bissen (Fleisch passiert schlechter als Brod!), nach Brei oder selbst Flüssigkeit auf. Ähnliche Beschwerden können auch bei Erweiterung des Ösophagus mit und ohne Stenose vorkommen. Ferner kommt es bei den carcinomatösen und narbigen Stenosen häufig zur Regurgitation der Speisen, und zwar von um so grösseren Massen, je stärker die Dilatation oberhalb der Stenose ist. Dies Regurgitieren geht bald nur bis zum Schlund oder der Mundhöhle (Ähnlichkeit mit Rumination), oder es führt zu Erbrechen. Das Entleerte verhält sich chemisch anders als erbrochener Mageninhalt (s. im Folgenden). Auffällig wechselnde Dysphagie kann durch Pulsionsdivertikel (selten) oder durch Spasmen verursacht werden; die spastische Stenose aber besteht selten für sich, sondern ist meist ein Symptom des beginnenden Carcinoms, des Geschwürs, der Kompression von aussen. — Geschwüre, auch manche Fremdkörper, machen hervortretend starke Schmerzen beim Schluckakt, auch ausserhalb desselben.

Bei der grossen Bedeutung der Nachbarschaft für viele Erkrankungen der Speiseröhre hat deren eigentlicher Untersuchung stets ein sorgsamer allgemeiner Status, mit besonderer Beachtung der Brustorgane, des Magens und der Wirbelsäule vorauszugehen; insbesondere ist bei Stenosenerscheinungen an Aneurysma zu denken. — Für die Speiseröhre selbst kommt neben der Beobachtung des Schluckaktes und der Inspektion und Palpation von aussen wesentlich die Sondenuntersuchung und die Ösophagoskopie, ev. die Röntgendurchleuchtung in Betracht. Letztere beiden Verfahren siehe im Anhang.

Inspektion und **Palpation** des Halsteils ergeben nur in seltenen Fällen ein Resultat, weil überhaupt die meisten krankhaften Zustände der Speiseröhre weiter unten, abwärts von der Bifurkation der Trachea sitzen. *Fühlbar* sind Carcinome des Halsteils (hierbei auch Anschwellung der Halsdrüsen), fühlbar und oft auch sichtbar sind Pulsionsdivertikel desselben im Zustand der Füllung, also nachdem der Kranke gegessen. Fühlbar vom Abdomen her können endlich Carcinome des untersten Endes des Ösophagus werden, wenn sie auf die Cardia übergreifen. —

Druckschmerz am Halsteil tritt auf bei den genannten Zuständen und bei Entzündungen, so z. B. nach Verschlucken von Säuren und Laugen.

Die **Sondenuntersuchung** dient zur Entleerung des Inhalts erweiterter Abschnitte der Speiseröhre; sie kann auch Bestandteile der Wand des Organs, Schleimhautstücke, Geschwulstteile, Eiter usw. zutage fördern; ausserdem ist man mittelst der Sonde imstande, Erweiterungen und Stenosen gewissermassen indirekt zu palpieren.

Den ersteren Zweck erfüllt eine Jaquessche Patentsonde (No. 18—22; Einführung wie bei Sondierung des Magens, s. später); quellen aus derselben Speiseteile, ehe sie die Cardia erreicht haben kann (vgl. S. 319), so stammen dieselben aus dem Ösophagus, es sei denn, dass sie durch Brechakte aus dem Magen in denselben hinaufgetrieben sind. Diese Massen und etwaige im Sondenfenster sitzende Partikel (Blut, Eiter, Gewebe) sind zu besichtigen und mikroskopisch und chemisch zu untersuchen. Sie bestehen hauptsächlich aus Speiseresten und Speichel, reagieren alkalisch oder durch Gärung sauer, enthalten aber, wenn sie aus dem Ösophagus stammen, keine Salzsäure[1]). Meist erhält man intensive Reduktion bei Behandlung des Filtrats mit Fehlingscher Lösung (vergl. Zuckernachweis im Harn). Mageninhalt enthält HCl und reduziert nicht.

Gewebspartikel sind zu härten und mikroskopisch zu untersuchen.

Die *Sondenpalpation* erfolgt entweder mit der in der Hand des Ungeübten nicht ungefährlichen Fischbeinsonde oder mit einer französischen (schwarzen) oder englischen (gelben oder roten) halbweichen hohlen und gefensterten Schlundröhre. Die massiven, sog. Schlundbougies finden wir entbehrlich. Die Fischbeinsonde besteht aus einem dünnen Fischbeinstab, auf den ein olivenförmiger Elfenbeinknopf aufgeschraubt ist. Man hat Knöpfe von verschiedener Dicke, die je nach dem Grad einer etwa gefundenen Stenose aufzuschrauben sind[1]). Vor dem Gebrauch vergewissere man sich genau, dass der Knopf fest an der Sonde sitzt, und ferner, dass der Fischbeinstab nirgends aufgefasert ist, was Verletzungen machen würde. Diese Sonde liefert entschieden die sichersten Aufschlüsse, erfordert aber auch die meiste Geschicklichkeit und Vorsicht. Die Kautschuckschlundröhren, insbesondere die englischen, welche die härteren sind, tut man gut vor dem Gebranch in warmem Wasser zu erweichen. Man beginne die Untersuchung mit einer mitteldicken gut erweichten Kautschukschlundröhre und gehe dann zu dickeren oder dünneren, ev. später zur Fischbeinsonde über.

Vor der *Einführung* benetze man die Kautschuksonde in ihrer ganzen Länge, bezw. den Knopf der Fischbeinsonde mit Hühnereiweiss oder auch mit Glyzerin oder Olivenöl (nicht aber mit Wasser). Der Patient sitze auf einem Stuhl oder auf dem Bettrand und erhebe den Kopf etwas; man führe nun Zeige- und Mittelfinger der linken Hand in den Mund ein und taste langsam bis zur Zungenwurzel; dann erfasse man die Sonde mit der Rechten wie einen Federhalter und schiebe sie langsam unter den beiden Fingern der linken Hand auf der Zunge nach hinten; sowie die Sondenspitze die Finger überschreitet, drücke man dieselbe mit den Fingerspitzen etwas nach abwärts und erhebe die rechte Hand, damit die Sonde nicht an die hintere Rachenwand stösst; man schiebe dann die Sonde mit leichtem Druck weiter

1) s. unten.

vor, immer sie wie eine Schreibfeder haltend; die linke Hand ziehe man zurück. — Besonderer Vorsichtsmassregel (Einlegen eines Korkes zwischen die Zähne oder gar Mundsperre) bedarf es meist nicht, da man diese Sondierung bei widerwilligen oder benommenen Patienten nicht ausführt (anders die Sondierung des Magens[1]); nur bei Kindern kann man gelegentlich einmal in die Lage kommen, einen Kork einzulegen. — Viele Patienten ertragen eine geschickt ausgeführte Sondierung sofort, manche müssen erst durch schonende Versuche daran gewöhnt werden. Würgbewegungen, wenn sie nicht zu heftig sind, brauchen nicht zu stören; bei Erbrechen ziehe man die Sonde sofort heraus, damit kein Verschlucken eintritt; ein leichter Glottiskrampf und momentanes Stocken der Atmung sind meist bedeutungslos, s. aber den übernächsten Absatz. Unangenehm dagegen ist es, wenn die stenosierte Stelle bei der Sondierung blutet; man darf dann die Prozedur erst nach einer Pause von mehreren Tagen mit Vorsicht wiederholen. In den meisten derartigen Fällen wird man die Sondierung aufgeben müssen.

Einen Widerstand, der nichts Krankhaftes bedeutet, findet man: 1. an der hinteren Rachenwand, nur bei ungeschickter Einführung[2]); 2. zuweilen an der „Ringknorpelenge“ (s. oben S. 319), besonders dann, wenn die Sondenspitze am Ringknorpel aufstösst — leichtes Zurück- und Wiedervorschieben lässt hier regelmässig vorbeikommen; 3. durch einen von der Sonde erregten Krampf der Speiseröhrenmuskulatur; er schwindet nach kurzem Abwarten.

Gefahr können dem Patienten mehrere Vorkommnisse bringen. Die *Einführung der Sonde in die Trachea* kommt nur höchst selten vor. Man ziehe jedenfalls bei starker Atemnot die Sonde zurück; kann der Patient ein klares „a“ hervorbringen, ist ferner das eingeführte Sondenstück bedeutend länger als die Trachea, so ist jene Möglichkeit natürlich ausgeschlossen. Andere Kennzeichen trügen. — Viel grösser ist die Gefahr, dass man die *Wand der Speiseröhre verletzt, bezw. durchstösst.* Dies kommt bei Verengerung des Ösophagus vor, wenn derselbe durch eine zerfallende Neubildung oder durch Geschwürsbildung dünn und brüchig geworden, oder wenn ein Abszess oder ein Aneurysma der Perforation in den Ösophagus nahe ist. Eitrige und jauchige Mediastinitis oder Pleuritis mit tödlichem Ausgang, bei einem Aneurysma sofortige tödliche Blutung sind die Folge. Deshalb nie Anwendung eines stärkeren Druckes, wenn die Sonde auf ein Hindernis stösst! Liegt auf Grund der *vorausgegangenen* Untersuchung des Thorax, der Gefässe usw. der Verdacht eines Aneurysmas vor, so unterlässt man die Sondierung des Ösophagus am besten ganz.

Die palpatorische Sondenuntersuchung gibt Aufschlüsse in folgender Weise:

1. Zuweilen tritt bei mehrmaliger Untersuchung ein tiefsitzender *Schmerz* auf, sowie man die Sonde bis zu einer gewissen Stelle eingeführt hat, aber ohne dass die Sonde dabei auf Widerstand stösst. Das kann erzeugt sein durch Entzündung in der betreffenden Gegend[3]),

1) s. diese. — 2) s. oben. — 3) Bestimmung der Höhe s. unter „Stenose“.

bedingt durch ein Geschwür, ein nicht stenosierendes Carcinom, eine eitrige Oesophagitis oder Perioesophagitis.

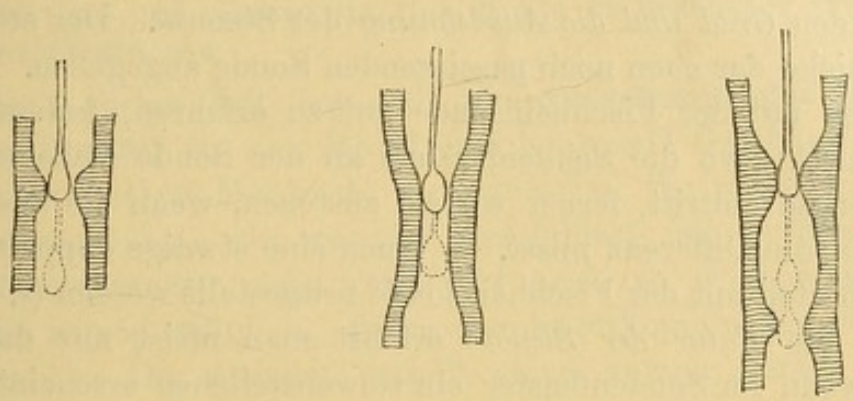


Fig. 103. Schematische Darstellung der Sondierung bei einer kurzen, einer längeren, einer doppelten Stenose.

2. Die Sonde macht auffallend starke seitliche Ausschläge; bedeutet Dilatation. Dieselbe kann oberhalb einer Stenose sitzen, oder selbständig bestehen.

3. *Die Sonde stösst auf einen Widerstand*; dabei empfindet der Patient in vielen Fällen Druck- und Schmerzgefühl, zuweilen tritt heftiges Würgen ein. Man führt die Sonde zurück und wieder vor, und sucht mit geringerem Druck weiter zu kommen; man armiert die Fischbeinsonde mit einem kleineren Knopf, bezw. nimmt eine dünnere Kautschuksonde (je dünner aber die Sonde, desto gefährlicher wird sie, also desto grössere Vorsicht!).

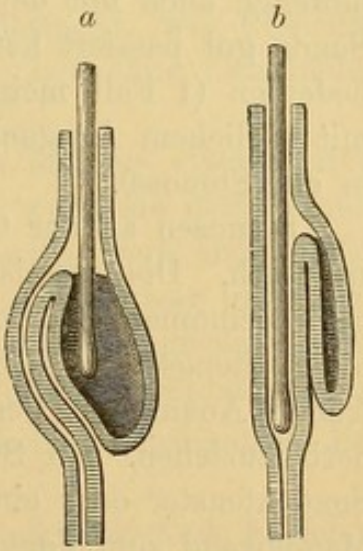


Fig. 104. *a* **Sondierung bei gefülltem Divertikel;** *b* **Sondierung bei leerem Divertikel.**

Kommt man schliesslich weiter, so hat man bei der Fischbeinsonde nur genau so lange das Gefühl einer Hemmung, als wie sich der Knopf in der Stenose befindet, ist er hindurch, so geht es wieder leicht, beim Herausziehen wiederholt sich der Widerstand natürlich. Bei Anwendung der Kautschuksonde fühlt man zwar oft den Widerstand etwas geringer werden, sobald es gelungen ist, die Stenose zu überwinden, allein in der Hauptsache bleibt der Widerstand bestehen, so lange die Sonde in dem stenosierten Abschnitt steckt.

Man erhält Aufschluss:

über den *Sitz der Stenose* unter Berücksichtigung der oben in den anatomischen Vorbemerkungen angegebenen Maße. Man führt die Sonde bis in die Stenose herein, merkt die Stelle an, wo sie dabei

an den Schneidezähnen steht (Festhalten mit dem Finger), zieht sie heraus und misst;

über den *Grad und die Ausdehnung* der Stenose. Der erstere wird von der Dicke der eben noch passierenden Sonde angegeben. Die *Ausdehnung* ist mit der Fischbeinsonde gut zu erfahren, indem man die Stelle anmerkt, wo die Schneidezähne an der Sonde stehen, wenn sie in die Stenose eintritt, ferner wo sie anstehen, wenn sie austritt, und indem man die Differenz misst. — Auch eine etwaige doppelte Stenose kann am besten mit der Fischbeinsonde festgestellt werden (s. Fig. 103).

Über die *Natur der Stenose* erfährt man meist nur dann etwas sicheres, wenn im Sondenfenster ein Gewebsteilchen erscheint, welches sich als Krebsgewebe erweist. Ausserdem kommt das Folgende in Betracht:

3. Man kommt bei wiederholtem Einführen der Sonde zuweilen hindurch, zuweilen stösst man auf einen (Vorsicht!) unbezwinglichen Widerstand: das deutet auf ein Pulsiondivertikel, freilich nicht mit Sicherheit, weil es auch bei andersartigen Stenosen vorkommen kann (vgl. Fig. 104).

4. Man kommt bei einem mehrfach untersuchten Fall einer Stenose plötzlich auch mit der engsten Sonde nicht durch, wo kurz vorher die Sonde gut passiert hat: kann Verschliessung durch einen Fremdkörper bedeuten (1 Fall meiner Beobachtung, wo nachher die Gastrostomie mit tödlichem Ausgang gemacht wurde; es fand sich ein Kirschkern in der Stenose).

Stenosen an der Cardia sind entweder narbig, carcinomatös oder spastisch. Die spastischen sind abwechselnd, aber das kommt auch bei carcinomatösen vor; zur Differentialdiagnose dieser und der narbigen Stenosen hat man zunächst das Alter des Patienten und die frühere Anamnese (Verschlucken ätzender Flüssigkeit, bes. von Lauge) herbeizuziehen. Im Status entscheiden etwaige Carcinompartikel im Sondenfenster oder ein etwa links in der Magengrube an der vorderen Magenwand zum Vorschein kommender Tumor die Diagnose für Carcinom; solche Vorkommnisse sind aber selten.

Stenosen oberhalb der Cardia in der unteren Hälfte des Ösophagus sind meist carcinomatös. Treten sie nach dem 40. Lebensjahr auf, so sind sie es fast immer. Gleichwohl wird man natürlich auch hier den etwaigen Befund von Gewebsteilen nicht übersehen.

Weiterhin kommen als Schluckhindernisse die Pulsionsdivertikel in Betracht, deren eigentümlichen Sondenbefund wir oben erwähnt haben. Verhältnismässig leicht wird die Diagnose am Halsabschnitt der Speiseröhre. Hier ist ein Tumor mit stark wechselndem Volumen als ein Pulsionsdivertikel zu deuten.

Tiefsitzende Pulsionsdivertikel machen dagegen wesentliche diagnostische Schwierigkeiten; man hat häufig zu sondieren und den meist stark zersetzten Divertikelinhalt zu untersuchen; zuweilen gelingt es, eine Sonde in das Divertikel und gleichzeitig eine zweite an demselben vorbei in den Magen einzuführen usw.

In der neusten Zeit hat sich die **Autoskopie des Ösophagus (Ösophagoskopie)** in der Hand des speziell Geübten zu einer höchst wertvollen Methode entwickelt. Sie macht vielfach die Sondenuntersuchung, wie sie hier geschildert ist, entbehrlich. Da die Ösophaguskranken meist reisefähig sind, so ist dringend ratsam, sie, soweit irgend möglich, einem ösophagoskopierenden Spezialisten zuzuführen. — Der Anhang enthält einen kurzen Abriss über diese neue Untersuchungsmethode.

Die Untersuchung der Umgebung des Ösophagus, d. h. des Halses und Thorax ist, wie oben gesagt, von Wichtigkeit; sie ermöglicht, komprimierende Tumoren zu erkennen, bezw. mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. — Die Beachtung des **Kehlkopfes** kann durch Entdeckung einer Recurrenslähmung (kann auch bei leidlich klarer Stimme da sein!) die Diagnose fördern: Kompression eines Recurrens kommt besonders bei Carcinoma oesoph. und bei Aneurysma aortae (hier besonders links) vor. — Die Untersuchung des Thorax kommt ferner besonders bei Durchbruchserscheinungen in Betracht, wie Pleuritis, Lungengangrän, Durchbruch in Trachea oder Bronchus (Aushusten von Speiseteilen); Pericarditis; Hautemphysem [1]).

Die **Perkussion** des Ösophagus selbst kann fast nie etwas leisten. Grosse Divertikel am Halse geben Dämpfung, wenn sie gefüllt sind; eine Erweiterung oberhalb einer Stenose der Cardia kann sich im Zustand der Füllung mit Speisen auf dem Rücken und zwar links oder seltener rechts der Wirbelsäule von der unteren Lungengrenze an bis gegen die Mitte der Scapula durch eine Dämpfung bemerklich machen.

Die **Auskultation** des Schluckens spielt keine selbständige diagnostische Rolle.

In der Norm wird der Bissen oder die Schluckflüssigkeit, nachdem dieselben die Zungenwurzel erreicht haben, durch die Kontraktion der Mylohyoidei, Hyoglossi und des Constrictor pharyngis unter Abschluss nach oben und vorn durch Gaumen und Zunge sehr energisch in den Ösophagus gepresst bezw. gespritzt; den Ösophagus selbst passiert er ohne Schwierigkeit, während der Durchtritt durch die Cardia bei grösseren Bissen wohl durch die Ösophagusmuskulatur unterstützt wird. Dementsprechend entsteht im Augenblick des Schluckens ein *primäres* und ca. 5 Sekunden später bei der Passage der Cardia ein

1) s. dieses.

sekundäres Geräusch; man hat auch unschöner Weise das erste *Durchspritzgeräusch*, das zweite *Durchpressgeräusch* genannt.

Das erste Geräusch hört man am deutlichsten in der Magengrube links vom Processus xiphoides, und auch hinten rechts und links der Wirbelsäule in gleicher Höhe; auch weiter aufwärts bes. hinten hört man es, es wird aber da oft zum uncharakteristischen Glucksen. — Dieses Geräusch ist ohne diagnostischen Wert, weil es beim Gesunden ungleich deutlich ist und auch fehlt.

Das *Durchpressgeräusch* hört man dagegen ziemlich *konstant* beim Gesunden an den vorgenannten, der Cardia entsprechenden Stellen. Es fehlt aber, wenn an der Cardia oder oberhalb derselben eine beträchtliche Stenose besteht.

Untersuchung des Magens.

Topographie des Abdomens. Dieselbe erhellt aus der umstehenden Figur. Man erhält die einzelnen Abschnitte durch Verlängerung der Mamillarlinie oder einer Linie, welche beiderseits durch die Mitte des Ligamentum Poupartii gelegt ist; ferner durch Linien, welche bei aufrechter Stellung horizontal durch die Spitzen der elften Rippen und durch die Spinae ant. super. oss. ilei gezogen sind. Durch die letzteren wird die zwischen den Mamillarlinien liegende Strecke in ein *Epigastrium*, *Mesogastrium* und *Hypogastrium* geteilt. — Zu bemerken ist nur noch, dass die Gegend dicht oberhalb des Poupartschen Bandes, welche nach innen etwa bis zur Symphysis oss. pub., nach aussen etwa über die Mitte des Poupartschen Bandes reicht, als *Regio inguinalis*, die Gegend unter dem Rippenbogen als *Hypochondrium* bezeichnet wird. — Das Verhältnis der Baucheingeweide, soweit dieselben wandständig sind, zu den einzelnen Regionen des Bauches geht ebenfalls deutlich aus der Figur hervor.

Anatomisches vom Magen.

Derselbe gehört der rechten Körperhälfte mit wenig mehr als der Portio pylorica an, liegt im übrigen links der Mittellinie. Er ist im ganzen schräg von links oben nach rechts unten gelagert, derart, dass sich die *Cardia* etwa hinter dem Sternalansatz der 7. Rippe, der *Pylorus* zwischen der rechten Sternal- und Parasternallinie in der Höhe der Spitze des Processus xiphoides findet; der *Fundus* als höchstgelegner Teil ragt, in die linksseitige Zwerchfellswölbung hineingeschmiegt, bis in die Höhe des 4. Interkostalraums. Die *kleine Kurvatur* bildet einen mit der Konvexität nach schräg links unten gerichteten Bogen; sie liegt mit den beiden Teilen, die sie verbindet, der Cardia und dem

Pylorus, mehr nach hinten, bedeckt von der Leber, während die *grosse Kurvatur* nach vorn gegen die Bauchwand hinstrebt, so dass eine vom tiefsten Punkt der kleinen zum tiefsten Punkt der grossen Kurvatur gezogene Linie von oben hinten nach vorne unten verlaufen würde.

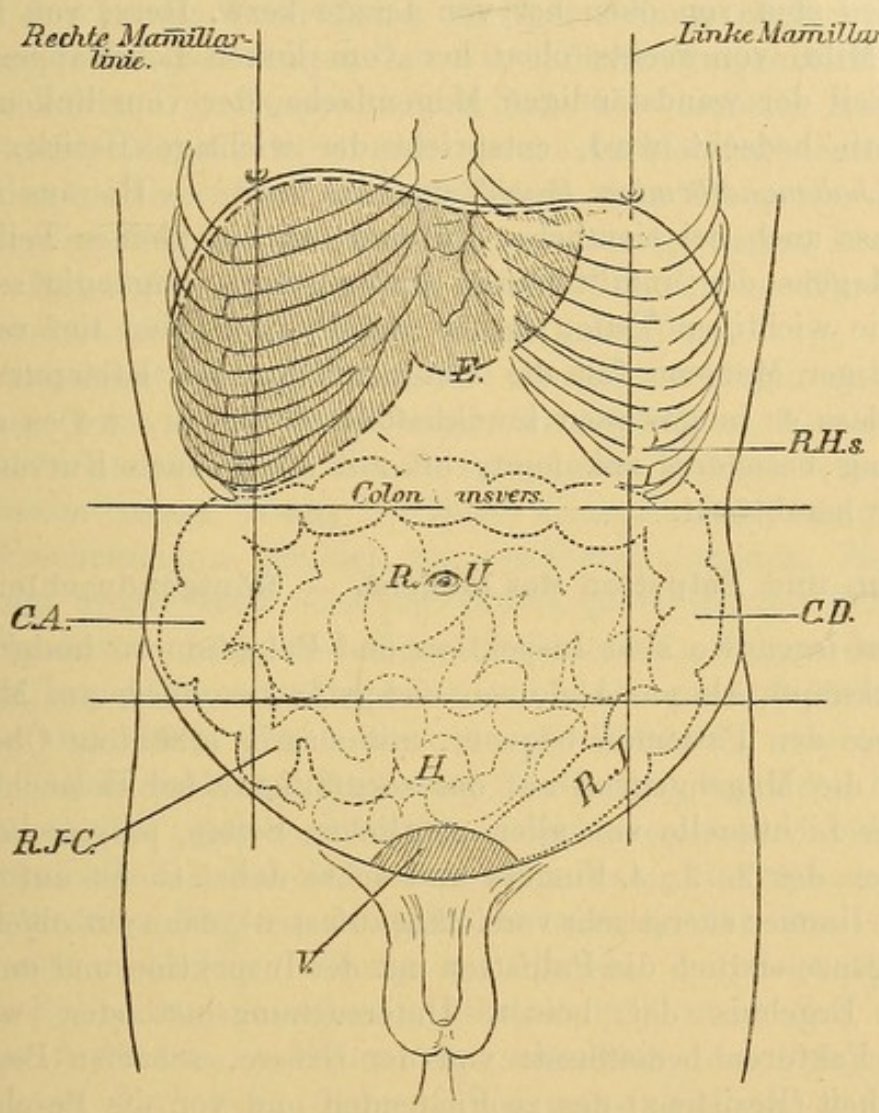


Fig. 105.

C. A.: Colon ascend. — *C. D.*: Colon descend. — *R. J-C.*: Regio ileocoecalis. — *R. J*: Reg. inguinal. — *R. H. s.*: Reg. hypochondr. sin. — *E.*: Epigastrium. — *R. U.*: Reg. umbilical. — *H.*: Hypogastrium. — *V.*: Vesica urinaria. —

Die Lage der grossen Kurvatur ist individuell je nach dem Füllungszustand des Magens in sehr hohem Grade schwankend. Sie kann beim Gesunden den Nabel um eine Kleinigkeit überschreiten.

Angelagert ist der Magen mit dem Fundus: dem Zwerchfell, der Milz, der linken Niere; mit der grossen Kurvatur bezw. auch dem unteren Teil seiner Hinterfläche: dem Colon transversum; mit dem Pylorus, der kleinen Kurvatur und dem diesen beiden benachbarten Teil der Vorderfläche: dem linken Leberlappen. Hinter und etwas oberhalb dem Magen, dem oberen Teil seiner Hinterfläche angelagert,

findet sich jene (pathologisch nicht unwichtige) Sackgasse der Peritonealhöhle, die Bursa omentalis, ausserdem das Pankreas.

Wandständig ist schon bei mässiger Füllung ein Teil der Vorderfläche und der grossen Kurvatur, natürlich immer nur, soweit dieselben freigelassen sind von oben her von Lunge bezw. Herz, von links her von der Milz, von rechts oben her vom linken Leberlappen. Demjenigen Teil der wandständigen Magenfläche, der vom linken unteren Rippenkorb bedeckt wird, entspricht der wichtige Bezirk, der seit Traube *„halbmondförmiger Raum“* genannt wird. — Hieraus ist zu ersehen, dass auch bei ziemlicher Füllung nur ein kleiner Teil des gesunden Magens der unmittelbaren Untersuchung zugängig sein kann. Gerade die wichtigen Teile, Cardia und Pylorus, sind tief verborgen; ein günstiger Moment für die Untersuchung des letzteren ist aber wieder, dass er in gewissen krankhaften Zuständen, wo es auf seine Beurteilung besonders ankommt, oft mit der kleinen Kurvatur unter die Leber herabrückt.

Inspektion und Palpation des Magens. — Röntgendurchleuchtung.

Kaum irgendwo sind Inspektion und Palpation so innig mit einander verknüpft, als am Abdomen und ganz besonders am Magen. — Man lagere den Patienten bequem, mit mässig erhöhtem Oberkörper, betrachte die Magengegend auf das sorgfältigste bei Beleuchtung aus begrenzter Lichtquelle von allen möglichen Seiten, palpiere dann mit den Spitzen des 2., 3., 4. Fingers und achte dabei zuerst auf Schmerzhaftigkeit (immer zuerst sehr vorsichtig zufassen), dann auf objektive Befunde, ergänze endlich die Palpation mit der Inspektion und umgekehrt.

Das Ergebnis der beiden Untersuchungsmethoden wird von zweierlei Faktoren beeinflusst: von der Grösse, scharfen Begrenzung und Derbheit (Resistenz) des zu Findenden und von der Beschaffenheit der Bauchdecken. — Was die letzteren betrifft, so ist es Sache des Untersuchers, Kontraktionen der Bauchmuskeln durch Lagerung, Ermahnung und langsames Vorgehen bei der Palpation (warme Hände!) zu vermeiden. Hochlagerung des Beckens, Anziehenlassen der Oberschenkel wirkt erschlaffend auf die Bauchdecken; bei linker Halbseitenlage wird das rechte Hypochondrium (Untersuchung der rechten Niere, der Gallenblase usw.), bei rechter das linke Hypochondrium (Milz, linke Niere) schlaff.

Bei sehr dünnen Bauchdecken erscheinen auch die Umrisse des normalen Magens und Darms; am stärksten ist dies der Fall bei Diastase der Recti. Ganz besonders stören, ja täuschen können kontrahierte Recti abdominis mit ihren kurzen tumorartigen Muskelbäuchen. — Was die Dicke der Bauchwand betrifft, so ist diese bei schweren

chronischen Unterleibsleiden oft sehr stark durch Abmagerung verringert, — ein günstiger Umstand für die Untersuchung.

Ein durch starkes Essen oder durch reichlichen Gasgehalt aufgetriebener gesunder Magen lässt immerhin zuweilen seinen Zustand vermuten durch eine Vortreibung im Epigastrium, noch mehr durch einen hohen halbmondförmigen Raum, d. h. durch tympanitischen Schall über dem linken Unterlappen in der Seite[1]). — Scharfe Abgrenzung eines gesunden Magens kann man durch Aufblähung desselben mit Gas erzielen[2]). Dabei hat man gefunden, dass die grosse Kurvatur eines normalen Magens bei Auftreibung unter gewissem Druck ganz wohl die Nabelhöhe überschreiten kann. Die kleine Kurvatur ist, falls sie normal steht, meist nicht genau feststellbar.

Die *hauptsächlichsten pathologischen Zeichen* am Magen sind die der *Erweiterung* (bezw. auch *Verlagerung*), der *allgemeinen Verdickung und verstärkten Peristaltik* seiner Wand, endlich die Zeichen von *umschriebenen Tumoren* seiner Wand. — Dazu kommen noch einige andere wichtige Erscheinungen, die sich den erwähnten anreihen. Besonderer Besprechung bedarf dann noch der *Druckschmerz* bei der Palpation.

Die Erweiterung ist je nach ihrem Grade und der Dünne der Bauchdecken für Inspektion und Palpation mehr oder weniger deutlich; sie kann sich aber auch der Untersuchung vollständig entziehen. In günstigen Fällen sieht und fühlt man (Licht vom Kopf des Patienten her!) deutlich die grosse Kurvatur verschieden weit herabgerückt, oft bis unterhalb des Nabels, selten bis nahe an die Symphyse, und in entsprechendem Bogen nach links verlaufend. Ihr Stand wechselt natürlich sehr nach der Füllung des Magens, er pflegt aber ohne künstliche Entleerung desselben (Ausheberung[3])) nicht weit über den Nabel hinaufzurücken. — Dabei zeigt sehr häufig der Pylorusteil ein eigentümliches Verhalten, das auf die ganze Stellung des Magens Einfluss hat und die Portio pylorica mit der kleinen Kurvatur der unmittelbaren Untersuchung zugänglich macht: der durch seine Erweiterung zeitweise grosse Massen von Speisen beherbergende Magen zerrt bei aufrechter Haltung des Patienten den Pylorus nach abwärts; dieser rückt unter der Leber hervor und mit ihm unter Umständen die kleine Kurvatur; dieselbe zeichnet sich gar nicht selten im oberen Epigastrium in einer nach abwärts konvexen Linie (Beleuchtung vom Fussende des Bettes her!) ab, kann zuweilen sogar auch gefühlt werden. Auch die Portio pylorica, und selbst der normale Pylorus können so fühlbar werden[4]). Der gesamte Magen steht infolge dieser Verlagerung des Pylorus steiler nach rechts abwärts.

1) s. unter „Perkussion". — 2) s. Untersuchung des Magens. — 3) s. unter „Mageninhalt". — 4) s. unter „Tumoren".

Von grossem Einfluss auf die Deutlichkeit der Figur des Magens ist, wie erwähnt, seine Füllung; Tiefstand des mehr weniger erweiterten Magens, mit stark herabgerückter scharf umrissener kleiner Kurvatur, ist das gewöhnliche Bild bei Gastroptose, auch häufig bei gutartiger und bösartiger Pylorusstenose; das ist am deutlichsten nach künstlicher Auftreibung mit Gas u. zw. vor allem derjenigen mit Luft. Es empfiehlt sich, dieselbe an die diagnostische oder therapeutische Einführung der Schlundsonde bezw. Entleerung des Mageninhalts derart anzuschliessen, dass man die Schlundsonde liegen lässt, mit einem Luftgebläse durch Kautschukbirne verbindet und in vorsichtigen Stössen Luft in den Magen treibt. Selbstverständlich ist vor Beginn der Prozedur der Leib in vorteilhafte Belichtung zu bringen und genau zu besichtigen. Während des stossweisen Eintritts der Luft hat der Untersucher die Magengegend scharf im Auge zu behalten. Die Umrisse treten während der Stösse besonders scharf hervor; erscheinen sie schon bei den ersten Stössen stark erweitert, so spricht dies für erhebliche Ektasie. — Man bricht ab und lässt durch Abnehmen des Gebläses die Luft durch die Schlundsonde ausströmen, sobald man ein klares Bild erlangt hat, bezw. der Patient Beschwerden äussert. Ulcus verbietet diese Methode strengstens, stärker blutendes oder im Verdacht des Zerfalls stehendes Carcinom ebenfalls.

Mit Hilfe der Auftreibung kann man auch den sogenannten *Sanduhrmagen* (Zweiteilung desselben durch eine in seiner Mitte sitzende strikturierende Narbe) im Leben leicht diagnostizieren. — Übrigens kann man dabei ausserdem eine etwaige *Schlussunfähigkeit des Pylorus* daran erkennen, dass sich nicht der Magen, wohl aber der Dünndarm durch sofort in ihn eintretendes Gas aufbläht.

Die früher geübte Auftreibung mit Kohlensäure ist fast ganz verlassen. Man gab bei erwachsenen Männern 7,0 Natron bicarb. und 6,0 Acid. tartar., bei erwachsenen Frauen je ein Gramm weniger, in wenig Wasser gelöst.

Die diagnostische Benutzung der *Schlundsonde* in der Weise, wie bei Ösophagussondierung, hat Wert zur Erkennung eines stenosierenden Krebses an der Cardia.

Über *stossweises Palpieren* und das dabei auftretende *Plätschern* s. Auskultation. — *Pulsation* in der Magengegend kann epigastrische [1]) sein, kann Leberpuls [2]) sein, kann endlich mitgeteilt sein von der Aorta oder einem Aneurysma aortae abdom. Bei Tumoren des Magens pflegt sich die Pulsation von der Aorta oft auffallend gut zu übertragen.

Vermehrte Resistenz; *peristaltische Bewegungen.* — Die erstere findet sich gleichmässig in der gesamten Ausdehnung des Magens bei der Hypertrophie der Muskulatur, welche die Magendilatation meist begleitet. Sie ist deshalb mittelbar ein Zeichen der Dilatation. Ist sie

1) s. S. 207. — 2) s. S. 264 u. 273.

in beschränktem Umkreis, z. B. besonders in der rechten Hälfte des Epigastriums vorhanden, so kann sie, auch wenn sie gar nicht scharf abgrenzbar ist, ein Carcinom bedeuten. Vor Verwechslung mit kontrahierten Bauchmuskeln muss man sich hüten. — *Sicht-* und *fühlbare peristaltische Bewegungen* sind ein höchst wichtiges, manchmal für den Untersucher das erste Zeichen einer *Hypertrophie* und damit einer *Dilatation.* Sie können auch durch ihre Lage und Ausdehnung die *Grösse* des Magens anzeigen. Nur selten kommen sie ohne Dilatation vor: bei sehr dünnen Bauchdecken und bei der (nervösen) *„peristaltischen Unruhe"* des Magens (Kussmaul). Meist verlaufen sie in der normalen Richtung von der Fundus- zur Pylorusgegend, zuweilen aber u. zw. bei *schwerer Pylorusstenose* auch umgekehrt: *antiperistaltisch.* Durch leichtes Klopfen, Faradisieren, manchmal durch einen Hautreiz, z. B. schon durch das Entblössen allein, werden sie oft hervorgerufen bezw. vermehrt. Man hat übrigens bei sehr mageren Personen an die Möglichkeit, dass es sich unter Umständen um Darmperistaltik handelt, zu denken.

Die gewaltigsten peristaltischen und ruhenden Vorwölbungen eines hypertrophischen Magens sieht man, ausser bei manchen narbigen und krebsigen Pylorusverengerungen, bei der *kongenitalen Pylorusstenose.* — Vergl. Fig. 106.

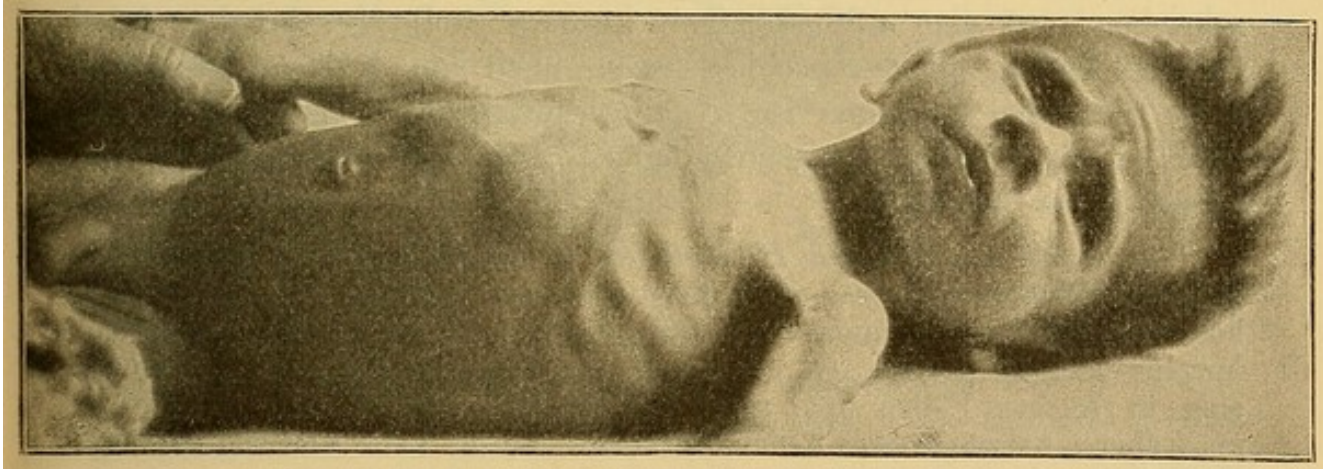


Fig. 106. Kongenitale Pylorusstenose. (Eig. Beobachtung.)

Tumoren in der Magengegend sind sehr oft nur fühl-, nicht sichtbar, sie entziehen sich dem Nachweise meist ganz, wenn sie einem nicht wandständigen Teil des Magens angehören (Cardia, kleine Kurvatur, hintere Magenwand, Pyloruskrebs in Beginn). Sie bedeuten meist Magencarcinom, seltener eine derbe Ulcusnarbe, und sitzen am häufigsten rechts von der Mittellinie, weil sie meist der Portio pylori bezw. dem Pförtner selbst angehören. Im letzteren Fall werden sie überhaupt nur durch das früher erwähnte Tieferrücken des Pylorus fühlbar. Meist fühlt sich das Carcinom höckerig, dabei derb an; seltener ist es glatt,

dann ist es leicht zu übersehen oder für einen Bauch des Rectus zu halten[1]). — Magengeschwülste folgen beim Tiefatmen der Zwerchfellsbewegung meist gar nicht, weil der Magen kein solides Ganze ist; eine geringere oder selbst stärkere *respiratorische Verschiebung* beobachtet man bei Verwachsung von Pylorusgeschwülsten mit der Leber[2]), oder wenn eine Geschwulst sich von der subphrenischen Gegend bis zu einer wandständigen Stelle des Magens erstreckt. Derbe Ulcusnarben und die seltene Hypertrophie des Pylorus, endlich verschluckte feste Körper können ebenfalls als Geschwülste fühlbar werden. Verwechselung mit Skybala in Colon transversum[3]) kann nicht leicht vorkommen.

Für die Differentialdiagnose narbiger und carcinomatöser Pylorusgeschwülste und für die Frage ihrer operativen Behandlung ist es wichtig, zu entscheiden, ob dieselben mit dem linken Leberlappen verwachsen sind oder nicht. Im allgemeinen machen fest verwachsene Tumoren die Bewegung der Leber durchaus mit, locker verwachsene rücken zuweilen beim Inspirium herab, bleiben aber beim Exspirium spontan oder auf Fingerdruck etwas zurück.

Druckschmerz bei der Palpatiou der Magengegend kann bei allen Krankheiten des Magens fehlen. Am seltensten fehlt er beim Ulcus ventriculi. Ist Druckschmerz vorhanden, so kann er sehr verschieden sein: beim akuten Magenkatarrh, auch beim chronischen zuweilen, ist er dumpf, ganz diffus; beim Ulcus ventriculi ist er oft sehr eng umschrieben, auf eine zehnpfennigstückgrosse Stelle beschränkt, dabei äusserst heftig, oft durchschiessend bis nach dem Rücken, besonders nach links; bei Carcinom ist zuweilen auffallende Unempfindlichkeit, zuweilen ein mehr diffuser, zuweilen ein eng begrenzter Schmerz von verschiedener Stärke da.

Konstanter umschriebener Druckschmerz in der Magengegend und heftige spontane Schmerzen, *welche durch Körperbewegung auffällig gesteigert werden*, können nach Beobachtungen von LANDERER auch durch Adhäsionen des Magens oder des Netzes mit der Bauchwand hervorgerufen werden; es wird sich in solchen Fällen wohl meist um früheres Ulcus ventriculi oder um ein früheres umschriebenes Trauma handeln. Solche Fälle sind von nervösen Kardialgien, bezw. Splanchnicusneuralgien sehr schwer zu unterscheiden.

Über die **röntgoskopische Ergänzung** der Magenuntersuchung sowie über **Gastroskopie** und **Gastrodiaphanie** s. Anhang.

Perkussion des Magens.

Dieselbe erstreckt sich auf das an Bauch- und vorderer (linker unterer) Thoraxwand anliegende Stück der vorderen Magenwand. Dasselbe liefert in weitaus der Mehrzahl der Fälle einen *sehr tiefen tympanitischen*, zuweilen bei starker Spannung des Magens auch *hellen*

1) s. oben unter „Resistenz". — 2) s. diese. — 3) s. „Darm".

nichttympanitischen Schall. Ist der Magen reichlich mit Speisen gefüllt, so kann er zum Teil (besonders im Stehen) absolut gedämpften Schall zeigen, — fast nie wird aber über dem wandständigen Magenteil durchweg Dämpfung getroffen, und zwar deshalb, weil der Magen ausser Speisen immer auch reichlich Gase enthält. — Der tympanitische wie der nichttympanitische Magenschall zeigt häufig *Metallklang.*

Bei der topographischen Perkussion ist der Magen abzugrenzen (s. Fig. 107):

gegen die gedämpften Schall gebende *Leber*, — oft schwierig, weil der Leberrand sehr dünn ist[1]);

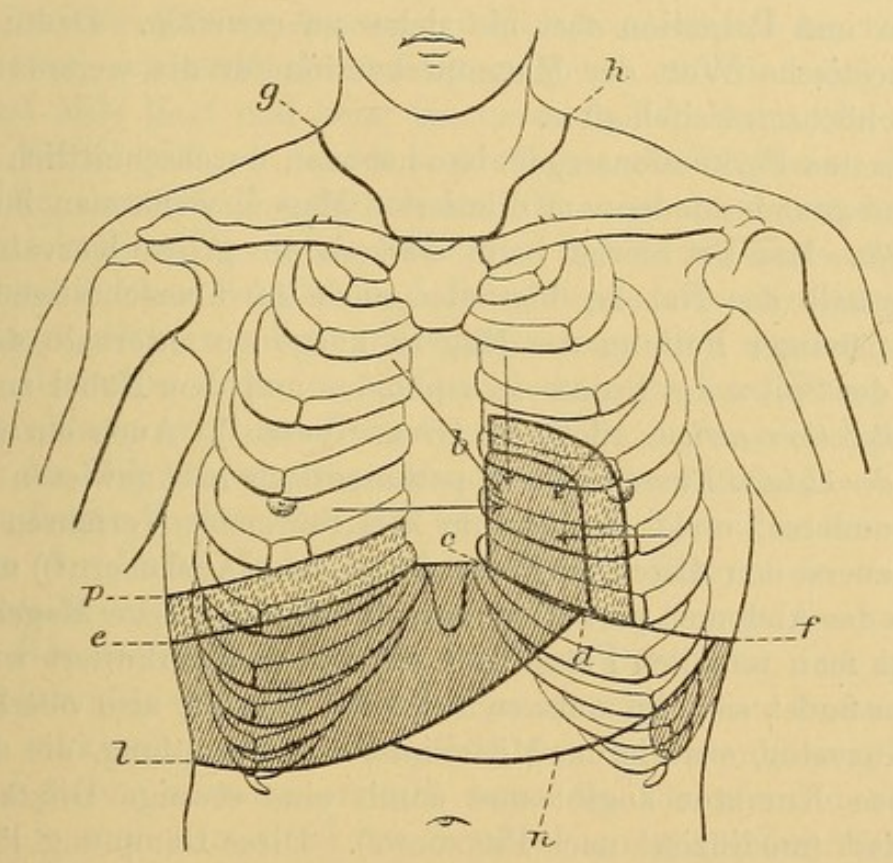


Fig. 107. Die perkussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL).

g, h die oberen Lungengrenzen; *e, f* die unteren Lungengrenzen; *b, d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffierte Fläche bezeichnet die wandständigen Teile des Herzens und der Leber, die schwach schraffierte die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung (s. später). — *m* Milzdämpfung. — *n* mittlerer Stand der unteren Magengrenze.

gegen die hellen nichttympanitischen Schall gebende *Lunge*; — hier ist scharfe Grenzbestimmung oft schwer wegen der Dünnheit des Lungenrandes und Ähnlichkeit der beiden Schallarten;

(zuweilen gegen das *Herz*, falls es mit seiner Spitze weiter nach links reicht, als die Leber; — häufig auch gegen die *Milz*, falls der Magen etwas stärker ausgedehnt ist);

gegen *Dick- und Dünndarm*, welche beide tympanitischen Schall geben.

1) s. Leberperkussion.

Ausser der letztgenannten sind diese Grenzlinien fast ausschliesslich von der Lage und Grösse der betreffenden Nachbarorgane abhängig; sie kommen deshalb, und weil sie keine wahren Grenzen des Magens, sondern nur die Grenzen seiner Wandständigkeit vorstellen, für die Magenperkussion nicht in Betracht. Die einzige wahre Magengrenze ist die gegen den Darm: sie gibt die Lage der grossen Kurvatur.

Diese Grenze ist aber (meist tympanitischer Schall gegen tympanitischen, nur zuweilen an der Klanghöhe zu unterscheiden) fast immer sehr schwer feststellbar, ihre Richtigkeit ist ohne Zuhilfenahme der Inspektion und Palpation fast nie sicher zu erweisen. Dadurch wird der diagnostische Wert der Magenperkussion für die weitaus meisten Fälle ein höchst zweifelhafter.

Die besten Perkussionsergebnisse hat man durchschnittlich am gesunden und ganz besonders am dilatierten Magen, wenn man ihn *künstlich aufbläht*. Man hat hierbei beim ersteren die grosse Kurvatur meist etwas oberhalb des Nabels, bisweilen auch ihn überschreitend gefunden; bei mässiger Füllung des Magens pflegt sie unterhalb der Mitte zwischen der Spitze des Processus xiphoides und dem Nabel zu stehen. — Bei *Dilatatio ventriculi* rückt die Grenze herab[1]). Auch ein etwaiger *Tiefstand der kleinen Kurvatur* kann perkussorisch nachgewiesen werden.

Ein anderes, nicht immer zum Ziel führendes Verfahren ist das, dass man zuerst den Magen möglichst leer macht (Aushebern[2])) und dann im Stehen das Abdomen perkutiert: man findet meist keine Magengrenze; dann lässt man reichlich Flüssigkeit trinken und perkutiert wieder im Stehen: es findet sich im unteren Teile des Magens, also oberhalb der grossen Kurvatur, etwa in der Mittellinie, eine Dämpfung, die die Lage der grossen Kurvatur angibt und damit eine etwaige Dilatation erkennen lässt (modifiziert nach Penzoldt). Diese Dämpfung lässt sich bisweilen unmittelbar, ohne die vorhergehende Prozedur, bei einem teilweise mit Flüssigkeit gefüllten Magen nachweisen. — Die Dämpfung verschwindet, wenn der Patient sich niederlegt.

Tumoren des Magens machen nur dann eine deutliche Dämpfung (schwache Perkussion), wenn sie sehr dick sind, und das ist bei ihnen meist nicht der Fall; sie zeigen daher meist den Schall des Magens. Tumoren der Leber und Milz machen dagegen fast immer Dämpfung, weil sie meist mächtiger sind. Ein ganz sicheres Merkmal ist aber dieser Unterschied nicht.

Die *Stäbchenplessimeter-Perkussion*[3]) ergibt über dem Magen meist den schönsten Silberklang; sie ist auch zur Grenzbestimmung angewendet in

---

1) s. „Inspektion“ und „Palpation“. — 2) s. unten. — 3) s. S. 131.

der Voraussetzung, dass bei derselben der über dem Magen Horchende genau so lange den hohen Silberklang hören müsste, als der andere über dem Magen perkutierte; das Resultat dieses Verfahrens ist aber fast nie sicher genug, um verwertet zu werden.

Als „*zirkulärer Magenlungenraum*" ist derjenige Teil des linken Unterlappens bezeichnet, der bei starker Perkussion tympanitischen Schall hören lässt (Ferber); man kann ebensogut von einem zirkulären Magenleberraum, zuweilen sogar Magenherzraum reden. Für die exakte Beurteilung der Magengrösse sind dieselben alle wertlos.

Der halbmondförmige Raum (Traube).

Der *halbmondförmige Raum* ist derjenige Abschnitt des linken unteren Thorax, der unterhalb der Lunge (bezw. des Herzens) zwischen Leber und Milz liegt und beim Gesunden in der Regel einen tympanitischen Schall gibt, — meist wohl Magenschall, gewiss aber auch nicht selten Darmschall, oder beides. Er wird durch schwache Perkussion ermittelt. — Nur selten findet man hier bei Gesunden Dämpfung statt tympanitischen Schalls, und zwar wenn entweder ein stark gefüllter Magen oder ein volles Colon transversum hier wandständig sind, oder das Omentum majus ungewöhnlich fettreich ist (Weil).

Dieser Raum wird bei Vergrösserung der Leber, des linken Herzens oder der Milz immer entsprechend verkleinert gefunden. Von besonderem diagnostischem Interesse ist aber sein Verhalten bei gewissen Zuständen der linken Lunge bezw. der linken Pleura; ein *linksseitiges pleuritisches Exsudat* macht meist an der oberen Grenze des halbmondförmigen Raumes verhältnismässig früh eine Dämpfung, indem es sich zuerst im komplementären Pleurasinus ansammelt; beim Anwachsen des Exsudats verkleinert diese Dämpfung den halbmondförmigen Raum mehr und mehr, zuweilen erreicht sogar die Dämpfung den Rippenbogen, — je nach dem Grad der Herabdrängung des Zwerchfells; nur wenn von früher her pleuritische Verwachsungen im Pleurasinus vorhanden sind, bleibt diese Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes aus. — Beim *Rückgang des pleuritischen Exsudats* wird der halbmondförmige Raum in seiner normalen Ausdehnung wiederhergestellt, ja er wird dann im Fall der Schrumpfung *höher als normal*, weil der untere Lungenrand nicht wieder bis an seine alte Stelle herabrückt, dagegen das Zwerchfell hochtritt. — Bei *Pneumonie* der ganzen linken Lunge oder ihres Unterlappens wird der halbmondförmige Raum selten und immer nur ganz wenig verkleinert u. zw. durch Vergrösserung der Lunge bei der Hepatisation, wohl auch oft durch ein kleines Pleuraexsudat.

Man sieht: bei einer akuten Erkrankung der linken Brusthälfte spricht die frühe deutliche Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes durch eine Dämpfung einigermassen, eine starke Verkleinerung aber

fast zwingend für Pleuritis exsudat.; und bei einer grösseren Dämpfung in der linken Brusthälfte wird, falls die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis unsicher ist, eine starke Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes mit grossem Nachdruck für letztere sprechen.

Auskultation des Magens.

Sie hat nur in einer Hinsicht einen gewissen nicht zu unterschätzenden Wert: zuweilen spontan, zuweilen nur bei der **stossweisen Palpation** (man stösst mit den Fingerspitzen ganz kurz und je nach der Empfindlichkeit des Kranken mehr oder weniger stark gegen die Magengegend) hört man ein lautes, auf Abstand hörbares Plätschern. Dasselbe kommt bei einem gewissen Verhältnis zwischen Flüssigkeit und Gas im Magen auch bei Gesunden, häufiger aber immerhin bei Dilatation vor. Es muss daher immer zu genauer Untersuchung des Magens auffordern. An sich beweist es nichts, auch wenn es bei mehrfacher Untersuchung öfter gefunden wird.

Es ist zu beachten, dass ein solches Plätschergeräusch oder eine ähnliche Schallerscheinung auch aus dem Darm und selbst aus der Peritonealhöhle stammen kann. Als Darmgeräusch hört man es bei profusen Diarrhöen, am stärksten bei der Cholera; ferner zuweilen bei Darmverschluss. Aus der Peritonealhöhle kann ein entfernt ähnliches Geräusch stammen bei umschriebener Perforationsperitonitis, bes. beim subphrenischen Abszess[1]).

Ein lautes *Sieden* hört man mit aufgelegtem Ohr, wenn der Magen durch Kohlensäureentwicklung aufgebläht wird; dasselbe in geringerer Lautheit kann bei Dilatatio ventriculi mit Gärung des Mageninhalts vernommen werden.

Auf die **Gastroskopie**, die **Gastrodiaphanie**, sowie auf die Untersuchung des Organs mit **Röntgenstrahlen** wird im Anhang Bezug genommen werden.

Anmerkung. — Wie aus dem Obigen ersichtlich, bestehen oft genug bei den anatomischen Magenaffektionen keine physikalischen Zeichen. Infolge dessen ist deren Differentialdiagnose gegen nervöse Kardialgien und gegen manche Formen der nervösen Dyspepsie häufig durchaus nicht leicht; im allgemeinen spricht eine gewisse Gleichmässigkeit der Magenbeschwerden, ferner ihr Auftreten bei oder nach der Mahlzeit und ihre Steigerung durch mässige Körperbewegung für ein

1) s. diesen.

anatomisches Leiden. Am häufigsten aber kann eine sichere Differentialdiagnose auf Grund der funktionellen Prüfung des Magens gemacht werden. Es gibt deshalb die **Untersuchung der motorischen Leistung des Magens während der Verdauung, bezw. die chemische Untersuchung des Mageninhalts** oft genug viel wichtigere Aufschlüsse als die lokale Untersuchung. Auf jene sei daher nachdrücklichst verwiesen.

Untersuchung des Darms.

Inspektion und Palpation.

Bei der ersteren kommt es natürlich wieder sehr auf Beleuchtung an. Man betrachte in Rückenlage des Patienten den Leib als Ganzes aus einiger Entfernung, im einzelnen aus nächster Nähe, palpiere hierauf mit warmer Hand und zunächst vorsichtig zufassend, beachte dabei immer als erstes etwaige Schmerzhaftigkeit, wobei man bei Verdacht der Simulation oder Übertreibung am besten nicht frägt: Tut's hier weh?, sondern einfach die Wirkung eines mässigen, bezw. auch stärkeren Druckes abwartet. Auch hier greifen Inspektion und Palpation nach vollendeter erster orientierender Untersuchung aufs innigste ineinander. Deshalb verbinden wir beide und schicken nur voraus den

Druckschmerz. Ein diffuser und dumpfer Schmerz findet sich oft bei Darmkatarrh; ein gleichfalls diffuser, dabei meist aber ausserordentlich heftiger bei akuter allgemeiner Peritonitis. Umschriebener Druckschmerz ist besonders häufig in der Fossa iliaca dextra und zwar mässig stark bei *Typhus abdom.*, oft stärker bei *Darmtuberkulose*, durchschnittlich stark bei *Typhlitis* und *Wurmfortsatzaffektionen*, bei den beiden letztgenannten meist (aber nicht immer) mit anderen örtlichen Zeichen zusammen[1]). Schmerz in der Fossa iliaca sin. deutet auf das Colon descendens. Sehr umschriebener starker Schmerz an wechselnder Stelle kann bei einer umschriebenen Affektion des Dünndarms vorkommen (Invagination[2]); Darmtuberkulose). — Ganz besondere Aufmerksamkeit erheischen in vielen Fällen die *Bruchpforten.* Genaueres hierüber lehrt die Chirurgie. — Man beachte übrigens, dass Schmerz im Unterleib, je nach seiner Lage, auch von allen Organen desselben und ferner von dessen *Wänden* kommen kann: von der *vorderen Bauchwand* (*Abszesse*); Schmerz in den *Regiones iliacae* von den *Beckenschaufeln* (Eiterungen, Tumoren); Schmerz ebenda und in der *Lendengegend* von einem *Psoasabszess.*

Die Ausdehnung des Bauches im ganzen kann vermehrt sein: durch Fettpolster; ferner bei *Gasauftreibung der Därme* (*Meteorismus inte-*

1) s. unten. — 2) s. Palpation.

stinalis, *Tympanites*), wie sie dauernd, kaum pathologisch, bei starken Essern, oft mit Fettpolster zusammen, vorkommt, wie sie aber ferner in den allerverschiedensten Graden als krankhafte Erscheinung auftritt bei akutem und chronischem *Darmkatarrh*, *Darmstenose*, bei *akuter* und *chronischer Peritonitis*, beim *Typhus abdominalis* (oft diagnostisch wichtig). Je nach der Stärke der Auftreibung ist der Leib mehr oder weniger voll, dabei seine normalerweise weiche Beschaffenheit in stärkere Resistenz verwandelt; hochgradiger Meteorismus drängt die Leber und das Zwerchfell und mit diesem Lunge und Herz nach aufwärts.

In einem Falle sah ich eine dem Meteorismus täuschend ähnliche, gleichmässige Auftreibung des Leibes durch eine ausgedehnte eitrige Unterminierung der Bauchwand; es war ein Bauchmuskelabszess bei Typhus. — Über Auftreibung des Leibes durch *Flüssigkeit oder Luft im Bauchfellsack* s. „*Peritoneum*".

Umschriebene Auftreibung des Leibes kann ausserordentlich verschiedene Ursache haben: meist deutet sie auf das Peritoneum[1]). Vom Darm selbst wird sie bei sich chronisch entwickelnder Stenose durch Tumoren, oder bei akuter Inkarzeration verursacht, indem das unmittelbar oberhalb der Stenose liegende Darmstück sich bläht; die richtige Erkennung eines solchen umschriebenen geblähten Darmstücks ist von grosser klinischer Bedeutung und muss mit allen Hilfsmitteln angestrebt werden. Die Hauptsache ist, dass man sich zur Inspektion und ebenso zur Palpation Zeit nimmt, indem man sorgsam beobachtet, ob die aufgetriebene Partie völlige Ruhe zeigt, oder ob Peristaltik da ist (s. hierunter), ob die Auftreibung als Ganzes die Lage wechselt oder nicht, ob sie zeitweilig flacher ist oder ganz verschwindet. — Palpation und Perkussion geben unsichere Resultate, indes kann besonders die erstere unter Umständen zur Bestätigung des Gesehenen dienen.

Vermindertes Volumen des Leibes („*Einziehung*", „*Eingesunkenheit*") findet man bei ungenügender Füllung mit Nahrung jeder Art (von Kranken vor allem Ösophagus-, Pylorusstenosen, bei allen Arten von Kachexie, aber schliesslich bei jedem Kranken, der lange strenge Diät gehalten hat), meist noch besonders ausgesprochen durch Mangel des Fettpolsters und abgemagerte Bauchmuskeln. — Eine besonders starke, die sogen. „*kahnförmige Einziehung*" aber, wohl mit Recht bezogen auf eine aktive Kontraktion der Darmmuskeln, findet sich bei der *Meningitis*, besonders der *basilaren*, und bei der *Bleikolik*.

Sichtbare Darmperistaltik ohne Erkrankung des Darms kommt ausnahmsweise bei sehr dünnen schlaffen Bauchdecken vor, fast nur bei Frauen, die mehrfach geboren haben (besonders bei einer etwaigen Diastase der Recti). Sie ist von der gleich zu beschreibenden krank-

1) s. dieses.

haften Peristaltik nur durch den Mangel anderer Erscheinungen und durch die geringe Breite der Darmfiguren zu unterscheiden.

Stehende geblähte Darmschlingen und *vermehrte Peristaltik* sind wichtige sicht- und fühlbare Zeichen *der Stenose des Darms* und haben ihren Sitz im Darmabschnitt oberhalb derselben. Man sieht im letzteren Fall eine rundliche Vorwölbung langsam wurmförmig auftreten, wieder verschwinden und oft dafür sofort an einer nahen anderen Stelle sich erheben, so dass das Bild der Peristaltik vollkommen ist; der vortretende Darm ist mässig resistent und oft deutlich erweitert. Die Resistenz kann stärker werden bei *chronischen Darmstenosen* mit Hypertrophie des Darms. Zuweilen ist die letzte Vorwölbung die stärkste (dicht oberhalb der Stenose) und verschwindet unter lautem *Gurren* oder *Poltern*. — Diese Erscheinung pflegt, meist unter *drückenden, würgenden Schmerzen*, sehr verschieden häufig aufzutreten, sich übrigens durch leichtes Klopfen, Faradisation, selbst durch das Entblössen hervorrufen zu lassen. — Aus dem Sitz der Erscheinung und der Richtung der Peristaltik einen Schluss auf den betreffenden Abschnitt des Darms zu machen, ist beim Colon wegen seiner fixierten Lage leichter, beim Dünndarm schwierig. Leicht hält man aber erweiterte Dünndarmschlingen wegen ihrer Dicke für Colon.

Die Hirschsprungsche *Krankheit* besteht in einer kongenitalen enormen Blähung des Colon descendens und der Flexura sigmoidea aus unbekannter Ursache.

Umschriebene Tumoren des Darms sind immer eher fühl- als sichtbar. Sie können sein 1. *Kotballen, Skybala,* im Dickdarm, dann oft kenntlich durch rosenkranzartige Anordnung, durch ihre Lage (kann täuschen), durch Eindrückbarkeit. Sie können mit anderen Tumoren in beiderlei Sinn verwechselt werden. Sicherheit über ihre Natur erhält man zuweilen erst durch ihr etwaiges Verschwinden nach tüchtiger Stuhlentleerung. — 2. *Darmgeschwülste*, entweder *Neubildungen*, dann meist sehr derb, höckrig, oder durch *Invagination* des Dünndarms oder dieses in den Dickdarm entstandene rundliche, wurmförmige Tumoren; erstere sind völlig stabil; letztere können plötzlich verschwinden; beide können mit den Zeichen der Darmstenose verbunden sein. — Sie pflegen, wenn sie dem Dünndarm angehören, mehr oder weniger den Ort zu wechseln.

Die Unterscheidung der Tumoren des Darms von denen der übrigen Bauchorgane, des Peritoneums, der Bauchwand s. u. — Entzündliche Tumoren des Darms (*Perityphilitis* u. a.) s. Peritoneum.

Tumoren des Rectum[1]) sind nicht vom Bauch aus erkennbar, solche der Umbiegungsstelle des Colon transversum in das Colon descendens

1) s. diese unten.

werden oft spät erkannt, weil sie verborgen liegen; diese werden auch leicht mit Milztumoren, mit der Niere[1]) verwechselt. Die Stenosenerscheinungen kommen auch hier sehr wesentlich in Betracht.

Fühlbares peritoneales Reiben s. „Peritoneum", *fühlbares Gurren* s. Auskultation des Darms.

Die Palpation des Rectum. Die Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger muss vorgenommen werden, wenn gewisse Erscheinungen bei der Stuhlentleerung oder die Beschaffenheit des Stuhls auf eine Erkrankung dieses Organs schliessen lassen, ferner wenn ein Leiden eines nahe gelegenen Organs (der Wand des kleinen Beckens, der Prostata oder der Samenbläschen beim Manne, des Uterus und seiner Umgebung beim Weibe) vermutet wird. — Der Untersuchung geht eine *Besichtigung* des Afters von aussen voraus, welche sich auf diesen selbst (Varizen, Veränderungen an der Schleimhaut usw.) und dessen Umgebung (Zeichen von Lues; Mastdarmfistel u. a.) richtet; unter Umständen muss auch vorher für eine tüchtige Stuhlentleerung gesorgt werden. — Man führe unter Benützung eines gut eingefetteten Gummifingers den Zeigefinger in Seiten- oder Rückenlage des Patienten ein[2]). — Die Untersuchung mittelst einer *Mastdarmsonde* zur Ermittelung einer ausser dem Bereich des Fingers sitzenden Stenose muss vorsichtig geschehen, zweckmässig ist es dabei, durch die Sonde (die deshalb am besten am Ende offen ist) fortwährend etwas lauwarmes Wasser unter einigem Druck (Irrigator) einfliessen zu lassen, ein Verfahren, durch welches kleinere Hindernisse der Sonde aus dem Wege geräumt werden.

Spiegeluntersuchung des Rectum s. im Anhang.

Aufblähung des Colon descendens vom After her durch Einführung einer Sonde, in welche mittelst eines Ballongebläses Luft eingetrieben wird, ist ein bei vorsichtiger Ausführung ungefährliches Verfahren und zur Feststellung der Lage des Colon zu anderen Organen, bes. zu Tumoren der Milz und Niere[3]), sowie zur Beurteilung der Figur und Beschaffenheit des Colon selbst, z. B. bei hochsitzendem Carcinom, sehr zu empfehlen. — Hat man Verdacht auf eine Magencolonfistel, so kann man unter Umständen mit diesem Verfahren die Diagnose sicherstellen, falls man im Anschluss an das Colon in unzweifelhafter Weise den Magen vortreten sieht. Mangelt diese Erscheinung, so wird man freilich die Magencolonfistel nicht mit Sicherheit ausschliessen dürfen, weil der Übertritt von Luft aus dem Colon in den Magen bei kleinerer oder bei ventilartig schliessender Fistel ausbleiben kann.

1) s. diese. — 2) Die Untersuchung in der Narkose durch Einführung der ganzen Hand s. chirurg. Lehrbücher. — 3) s. diese.

Perkussion des Darms.

Die *Perkussion* ergibt im allgemeinen *tympanitischen Schall*; bei Meteorismus mit sehr starker Spannung kann er hell-nichttympanitisch werden. Über weiten Darmschlingen, auch über dem Magen ist (bei gleicher Spannung) der Schall tiefer als über engen, über schlafferen tiefer als über stärker gespannten; — wir können aber so gut wie nie aus dem Schall an sich Schlüsse auf die Weite des betreffenden Darmstücks ziehen, hauptsächlich wegen des Einflusses der Spannung, die wir für die einzelne Darmschlinge ja gar nicht kontrollieren können. Deshalb ist z. B. Colon von Dünndarm, ein über einer Stenose erweitertes Darmstück von einem anderen, Darm von Magen perkussorisch meist nicht sicher abgrenzbar. Am ersten gelingt die Abgrenzung an einem künstlich aufgeblähten Colon descendens.

Die perkussorische Abgrenzung der luftleeren Bauchorgane (s. d.): — Darmtumoren werden durchaus nicht immer so gross, dass sie Dämpfung geben; man drücke bei ihrer Perkussion den Plessimeterfinger zuerst mässig tief, dann aber, falls keine Dämpfung erkennbar wird, tiefer in den Bauch ein, damit er etwaige über dem Tumor liegende Darmschlingen beiseite drängt („*tiefe Perkussion*“, Weil).

Auskultation des Darms.

Kollern, *Plätschern*, oft auf Entfernung hörbar (*Borborygmi*), und dann an sich den Betreffenden sehr lästig (besonders Frauen nach mehreren Partus), bedeuten weiter nichts. — Ein lautes *Gurren* ist nicht ganz ohne diagnostischen Wert, wenn es ganz regelmässig am Schluss eines würgenden Schmerzanfalls auftritt; auch wenn dabei keine Darmperistaltik sichtbar wird, muss man an die Möglichkeit einer Darmstenose denken.

Diagnostisch nicht ganz unwichtig, wiewohl früher sehr überschätzt, ist das Gurren in der Ileocökalgegend bei *Typhus abdominalis* (*Ileocökalgurren*), es ist oft mehr *fühl- als hörbar*.

Die **Röntgendurchleuchtung des Darms** ist von Bedeutung für die Diagnose grosser solider *Tumoren* und umschriebener *Exsudate* in der Tiefe, vor allem aber von verschluckten *Fremdkörpern* (Münzen, Steine etc.).

Untersuchung des Peritoneums.

Die krankhaften Zustände dieses Organs sind zum Teil derart, dass sie zu einer Überlagerung und Verdeckung der übrigen Bauch-eingeweide führen, also auch etwaige Anomalien derselben der unmittel-

baren Untersuchung entziehen. Dabei kombinieren sich aber sehr vielfach Erkrankungen anderer Bauchorgane mit denen des Peritoneums. Dies und das topographische Ineinandergreifen des Bauchfells und der betreffenden Bauchorgane macht eine getrennte Besprechung der physikalischen Diagnostik schwierig. — Wir erwähnen im folgenden, was die einzelnen Untersuchungsmethoden bei Peritonealleiden erkennen lassen, machen aber darauf aufmerksam, dass der Untersucher lernen soll, bei der Inspektion, Palpation usw. des Bauches auf alle Organe gleichzeitig zu achten.

Die Inspektion des Leibes

bei Krankheiten des Peritoneums kann ergeben:

Auftreibung des Leibes, und zwar eine ganz gleichmässige, völlig der bei Meteorismus intestinalis gleichende: bei *Meteorismus peritonei*, d. h. Luftaustritt aus dem Darm oder Magen in die Bauchhöhle, ein sehr schwerer Zustand, immer von Peritonitis[1]) gefolgt.

Allgemeine, oft freilich etwas *ungleiche Auftreibung* findet sich ferner bei *frei beweglicher Flüssigkeit* im Bauchfellsack, *Ascites*. — Ein derartiger Flüssigkeitserguss sammelt sich in dem abhängigsten Teil der Bauchhöhle, also dem kleinen Becken, zuerst an, dann steigt er, wenn er grösser wird, allmählich herauf, erreicht mit seinem Niveau die Bauchwand und steigt verschieden weit an ihr empor. Die lufthaltigen Eingeweide schwimmen auf ihm, soweit ihnen ihre Peritonealduplikatur es gestattet. — Es findet sich das Abdomen infolge der Erhöhung seines Innendrucks erweitert; die unteren Teile enthalten Flüssigkeit, die oberen, meist an die Bauchwand angelagerten, lufthaltigen Dünndarm. Die Flüssigkeit nimmt nun aber, wenn sie frei beweglich ist, auch bei jedem *Wechsel der Körperhaltung* die jedesmal abhängigen Teile ein und bewirkt dadurch, falls die Spannung der Bauchdecken nicht zu stark ist, oft eine je nach der Körperlage verschiedene ungleiche Auftreibung des Leibes; bei Rückenlage hängen die Seitengegenden (die seitliche Inguinal-, die Lumbalgegend) beiderseits über, bei Seitenlage füllt sich die abhängige Bauchseite, die obenstehende wird leerer, im Stehen treibt sich das Abdomen mehr nach unten auf. — Dieser Wechsel der Auftreibung fehlt, und die Auftreibung ist überhaupt eine mehr gleichmässige, derjenigen beim starken Meteorismus ähnliche, wenn durch sehr grossen Erguss der Leib sehr prall gefüllt ist. — Über *Hochstand des Zwerchfells* bei Auftreibung des Leibes s. „Respirationsorgane“ und „Leber“.

---

1) s. unten.

Die *Haut* bietet der Inspektion bei starken Ergüssen auffallende Abweichungen vom gewöhnlichen Aussehen dar: sie ist durch die Spannung glatt, glänzend und zeigt besonders in den abhängigen Teilen oft eigentümliche bläulich schimmernde, bei sehr lang dauernder Spannung auch farblose Streifen, *Striae*, die durch Kontinuitätstrennung in der Cutis entstehen („Schwangerschaftsnarben" von ihrem hauptsächlichsten Vorkommen genannt). — Der *Nabel* wird verstrichen, bezw. sogar vorgetrieben. — Die *Hautvenen* des Bauches werden bei hochgradigem Ascites erweitert gefunden, weil sie für die intraabdominalen Venen, die komprimiert sind, als Kollateralgefässe den Blutabfluss übernehmen müssen; unter Umständen kann durch die Kompression der Venae iliacae Ödem die Beine eintreten. — Über das *Caput medusae* und die Bauchvenen überhaupt bei der Leberzirrhose s. unter „Leber".

Beweglicher Ascites wird meist von *Transsudation* in die Bauchhöhle durch *Stauung*, selten (nur im Anfang der Erkrankung) von *entzündlichem Exsudat* bedingt. Im ersteren Fall ist er entweder Teilerscheinung eines *allgemeinen Hydrops* und mit Hautwassersucht[1]) verbunden, oder ausschliesslich durch *Pfortaderstauung* (bei *Leberzirrhose, Kompression und Thrombose der Pfortader*) verursacht; im letzteren Fall ist er ein Zeichen der *Peritonitis*[2]).

Umschriebene Auftreibung des Bauches, bei Lagewechsel wenig oder gar nicht veränderlich, kann bedingt sein durch ein entzündliches flüssiges Exsudat, welches durch teilweise Verklebung der Därme unter sich und mit der Bauchwand *abgekapselt* ist, ferner durch Tumoren aller Art in der Bauchhöhle, endlich auch durch Tumoren oder Abszesse der Bauchwand selbst. — Umschriebene Auftreibung mit entzündlicher Rötung zeigt einen nach aussen durchbrechenden Kotabszess, oder sonstigen durchbrechenden Eiterherd der Bauchhöhle oder der Bauchwand an.

Für die **Palpation** des Bauches bei Erkrankungen des Bauchfells ist, wie schon oben ausgeführt, die Lage des Kranken von grösster Wichtigkeit. Man beginnt mit passiver Rückenlage, lässt ev. die Beine hochziehen, das Becken hochlagern, die Halbseitenlagen derart einnehmen, dass die zu untersuchende Bauchseite hochliegt. All dies dient zur Erschlaffung der Bauchwand. — Dazu *einzelne* tiefe Atemzüge bei offenem Munde, ev. ablenkende Unterhaltung. — Empfehlenswert ist in schwierigen Fällen Einfetten der Haut mit Ung. paraffini.

Natürlich muss der Darm leer, ev. künstlich gründlich entleert sein.

Höchst wesentlich ist für das Abdomen die Untersuchung in Narkose. Sie kommt für alle schwierigen Palpationsbe-

1) s. diese. — 2) s. unter „Palpation" und „Perkussion".

funde in der Tiefe des Bauches in Betracht. Die Ermittelung des Druckschmerzes muss ihr vorausgehen.

Die Palpation ergibt *Schmerz* bei allen entzündlichen Affektionen. Besonders heftig scheint derselbe zu sein bei der akuten Peritonitis, zuweilen so, dass die leiseste Berührung, oft sogar die leichteste Bedeckung des Bauches unerträglich wird. — Diese Empfindlichkeit ist wichtig für die Erkennung der Peritonitis, besonders für die Unterscheidung eines gewöhnlichen Meteorismus intestinalis vom peritonealen Meteorismus, ferner zuweilen für die Unterscheidung eines entzündlichen und eines hydropischen Ascites. — *Umschriebener Schmerz* kann auf eine umschriebene Peritonitis deuten, wie sie besonders über Tumoren, Magen- und Darmgeschwüren vorkommt. — Bei der chronischen Peritonitis, besonders der tuberkulösen, fehlt übrigens zuweilen jeder Druckschmerz.

Allgemeine mehr oder weniger gleichmässige Derbheit der Bauchwand, d. h. das Gefühl, als wenn sie in unscharfer Abgrenzung verdickt wäre, findet man hier und da bei *chronischer Peritonitis*. — Davon ist zu unterscheiden die *allgemeine Vermehrung der Resistenz durch Spannung* bei starker Auftreibung des Leibes durch Meteorismus oder Ascites; hierbei ist ein merklicher Unterschied in der Resistenz durch Flüssigkeit und solcher durch meteoristische Darmschlingen; über letzterem hat man mehr das Gefühl des Luftkissens, die erstere ist körperlicher.

Das *Gefühl der Undulation* beruht auf der Erzeugung rasch fortgepflanzter Flüssigkeitswellen durch Stoss; es zeigt am Bauche mit grosser Sicherheit Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle an, kann indes vom Ungeübten mit dem Erzittern, welches durch Stoss in einer sehr dicken Fettschicht am Abdomen hervorgerufen wird, verwechselt werden (*Pseudoundulation*).

Verfahren. Man legt die eine Hand flach auf den Leib und klopft mit dem 2. oder 3. Finger der anderen ähnlich wie bei der Perkussion an einer anderen Stelle der Bauchwand auf. Falls an den beiden Stellen Flüssigkeit wandständig ist, so fühlt die aufgelegte Hand deutlich den Anstoss einer rasch fortgepflanzten Welle; man kann auch, anstatt zu perkutieren, den 2. Finger über den 3. schnellen.

Peritoneale Ergüsse, auch wenn sie klein und z. B. nur im Stehen über der Symphyse wandständig sind, lassen sich so deutlich erkennen und von soliden Tumoren, schwartigen Verdickungen der Bauchwand usw. unterscheiden; abgekapselte Ergüsse, auch Ovarialcysten u. a. geben indes, wenn sie unter hohem Druck stehen, das Zeichen nicht.

Es empfiehlt sich, im Gegensatz hierzu als *Fluktuation* die Erscheinung der Verdrängung oder Druckbewegung von Flüssigkeit bei

bimanueller oder bidigitaler Palpation und langsam verstärktem Druck zu bezeichnen. Auch dies ist ein Flüssigkeitszeichen, bes. bei kleinen Abszessen usw. Am Bauche ist es nicht brauchbar, weil auch die Därme sich durch Druck verdrängen lassen.

Umschriebene derbe Resistenz, bald rundlich-knollig, bald strangartig, kommt in höchst mannigfaltiger Weise bei der *chronischen Peritonitis*, nicht allein bei der *tuberkulösen*, sondern auch bei der sog. „*einfachen*", durch entzündliche Neubildung vor; immerhin pflegt die erstere meist reichhaltiger an derartigen Befunden zu sein; besonders oft fühlt man bei dieser, übrigens zuweilen auch bei der einfachen chronischen Peritonitis, oberhalb des Nabels einen *derben querlaufenden Strang*: das geschrumpfte und entzündlich verdickte grosse Netz. Daneben finden sich meist, aber allerdings nicht immer Zeichen von abgekapselter oder selbst freier *Flüssigkeit* in der Bauchhöhle. — Ganz dieselben Erscheinungen kommen übrigens bei *Carcinose und Sarkomatose des Peritoneums* vor.

Eine akut entstandene schmerzhafte Resistenz in der Ileocökalgegend, d. h. wenig nach aussen von der Mitte einer Linie zwischen Nabel und Spina anter. superior („*Mac Burneyscher Punkt*") ist das klassische Symptom der *akuten Perityphlitis*. Die Resistenz ist aber bei der Appendicitis und Perityphlitis doch sehr verschieden. Sie kann fehlen bei schweren Allgemeinerscheinungen und diffuser Peritonitis, wenn es sich um rasch entwickelte Phlegmone, Gangrän und Perforation des Wurmfortsatzes, also um höchst bösartige Fälle handelt. Auf der anderen Seite kann sie sich bis zu einem handteller- oder apfel- und kindskopfgrossen Tumor entwickeln, wenn eine ausgedehnte Phlegmone der Wand des Appendix und des Cöcum und hinzukommende plastische Peritonitis vorliegt; fast alle grösseren, akut entstandenen Tumoren enthalten Eiter (periappendicitischer Abszess), der aber nur selten durch Fluktuation oder Quatschen (Gasansammlung), zuweilen indirekt durch Leukozytenzählung (S. 291) nachweisbar ist, indes mit grosser Wahrscheinlichkeit aus Fieber und heftigem stechenden Druckschmerz erschlossen werden kann. Probepunktionen sind bei grossen Resistenzen mit vollkommener Dämpfung meist unbedenklich, werden aber heutzutage doch meist vermieden.

Schmerz bei scharfem Beugen oder Strecken des Beins (Psoasschmerz) weist auf Fortsetzung der Entzündung ins Mesocolon, Lendendruckschmerz auf Aufsteigen dieser „Paratyphlitis", Schmerz beim Urinieren auf die gefürchtete Fortsetzung nach dem kleinen Becken hin.

Ein akut entstandener sehr umschriebener rundlicher Tumor von grosser Schmerzhaftigkeit in der Wurmfortsatzgegend kann ein *Empyem* des Wurmfortsatzes sein.

Die mehr oder weniger dauerhaften *chronischen Veränderungen*, welche nach akuter Appendicitis hinterbleiben, können plattige oder mehr rundlich abfallende schwielige Tumoren von sehr verschiedener Empfindlichkeit sein; höchst selten ist chronisch abgekapselter fluktuierender Eiter. Zuweilen hinterbleibt ein frei fühlbarer, mässig schmerzhafter rundlicher Strang: der isolierte verdickte, chronisch entzündete Appendix. — Narbenverkür-

zung an der Ileocökaleinmündung kann dauernde oder zeitweilige Dilatation und Hypertrophie des untersten Ileum, Narbenzug am Colon ascendens kann Kotstauung, Dilatation, Hypertrophie, Tumor und Quatschen am Cöcum verursachen. So entsteht unter Umständen sekundär eine echte Typhlitis stercoralis.

Alle diese Erscheinungen sind nicht streng an die „Ileocökalgegend" gebunden, weil der Wurmfortsatz verschieden lang und sehr verschieden gelagert sein kann. Man trifft deshalb die Periappendicitis auch aussen neben dem Colon ascend., aufwärts bis in die Gegend der Gallenblase (Frage der Cholelithiasis), nach ein- und abwärts gegen das kleine Becken (bei Frauen Frage der Erkrankung der Adnexe), ja selbst links der Mittellinie.

Die von vornherein *chronischen Erkrankungen* (*Tuberkulose*, *Aktinomykose*, *Carcinom* und *Sarkom*) der Ileocökalgegend machen langsam entstehende derbe, mehr weniger scharf abgrenzbare Tumoren. Die Tuberkulose macht oft Mischungen von knolligen Tumoren und plattiger Verdickung, auch subakute Schübe, die Aktinomykose macht früh Verwachsung, chronische Phlegmone und Unterminierung der Bauchwand, die bösartige Neubildung einen anfangs wohl abgegrenzten, etwas beweglichen Tumor. All das kann sich aber so verwischen, dass die Diagnose schwer wird.

Die Palpation des Peritoneums von der Vagina aus zur Erkennung von Tumoren, Exsudaten im Douglasschen Raum und überhaupt in der Umgebung des Uterus, besonders der verschiedenen Formen der Peritonitis, gehört in das Gebiet der Gynäkologie.

Die Messung des Bauchumfangs ist zur Stellung der Diagnose meist nicht nötig, wohl aber vorzüglich zur Beobachtung des *Verlaufs* einer Bauchaffektion zu verwerten, und zwar vor allem zur Feststellung der Zu- und Abnahme eines Flüssigkeitsergusses. Meist genügt eine Messung des gesamten Leibesumfangs quer über den Nabel und die untere Lendenwirbelsäule; besser ist es, auch die Entfernung des Processus xiphoides von der Symphyse zu bestimmen.

Die **Perkussion** ergibt hinsichtlich des Peritoneums Aufschluss über das Vorhandensein, die genaue Lage und die Natur eines *flüssigen Ergusses* in der Bauchhöhle. — Hierbei perkutiere man mittelstark auf die zu erwartende Grenzlinie zu; man kann die Dämpfung gebende Flüssigkeit leicht gegen den tympanitisch schallenden Darm, nirgends aber gegen luftleere Organe, Leber, Milz usw. abgrenzen. Ein frei beweglicher Erguss lagert sich immer so, dass seine Oberfläche horizontal steht; seine obere Grenzlinie am Bauche muss also ungefähr dem Schnitt einer Horizontalebene durch den Bauch entsprechen, in welcher Lage und Stellung der Kranke sich auch befinden mag.

Wechselt der Patient seine Lage, so ändert auch sofort der Erguss seine Lage zur Bauchhöhle[1]). Es wird deshalb das Ergebnis der Perkussion nach der *Körperlage* wechseln: liegt der Kranke auf der rechten Seite, so findet sich in dieser, der jetzt unteren Bauchpartie gedämpfter Schall mit oben horizontal verlaufender Grenze; in der linken Bauchhälfte ist tympanitischer Schall; dreht sich der Kranke auf die linke Seite, so tritt nun in dieser Dämpfung auf, und die rechte Bauchseite gibt tympanitischen Schall. Dies ist ein wichtiges Zeichen nicht nur der Beweglichkeit des Ergusses, sondern oft überhaupt des Vorhandenseins eines solchen. — Kleine Ergüsse, die das Becken nur wenig überragen, werden deshalb am ersten durch *Perkussion im Stehen des Kranken* erkannt: hier tritt eine Dämpfung oberhalb der Symphyse auf, die in Rückenlage sofort verschwindet. — Sehr grosse Ergüsse können den Unterleib so hoch anfüllen, dass die Därme wegen zu kurzen Mesenteriums nicht oben schwimmen und daher nicht wandständig werden; dann gibt der stark aufgetriebene Leib durchweg gedämpften Schall und eine Änderung der Dämpfungsgrenze kommt nur insofern vor, als zuweilen in Seitenlage die obenliegende Seite hellen Schall gibt.

Schwerbeweglichkeit, d. h. langsame und unvollkommene Verlagerung bei Lagewechsel, und noch mehr völlige *Unbeweglichkeit* zeigt ein *entzündliches Exsudat* mit Verklebung bezw. Verwachsung der Därme unter sich und mit der Bauchwand an. Im Fall der *völligen Unbeweglichkeit* ist das Exsudat *„abgekapselt"*. Nicht ganz selten aber sind auch entzündliche Exsudate, wenigstens im Beginn ihres Bestehens, ganz frei beweglich.

Nach F. Müller sind bei Kindern 200 ccm Ascitesflüssigkeit sicher nachweisbar, während 150 ccm unsicher, 100 ccm noch gar nicht nachgewiesen werden können. Bei Erwachsenen geben erst 2000 ccm deutliche Dämpfung mit Änderung bei Lagewechsel, während bei 1000 ccm Flüssigkeit das Ergebnis unsicher ist.

Pseudoascites. Bei langdauernden chronischen Dünndarmkatarrhen bes. der Kinder kommt es zuweilen durch Verlängerung des Mesenteriums zu einer solchen Beweglichkeit der mit flüssigen Massen gefüllten und dilatierten Dünndarmschlingen, dass eine bei Lagewechsel sich ändernde Dämpfung, unter Umständen mit Undulation hervorgerufen wird. Die Unterscheidung von Ascites ist sehr schwierig und kann nur aus der Form der (häufig nach oben konvexen) Dämpfung und vor allem aus ihrem raschen Kommen und Gehen je nach Füllung und Entleerung des Darms gestellt werden. Nach starker Stuhlentleerung ist der Leib stets überaus schlaff.

Zur Erkennung des *Meteorismus peritonei* kann die Perkussion von Belang sein, insofern sie in manchen Fällen, wenn nämlich vor dem

1) s. oben unter Inspektion.

Eintritt der Perforation nicht schon teilweise Verwachsungen bestanden haben, einen völlig *gleichartigen tympanitischen* oder bei starker Spannung *nicht-tympanitischen hellen Schall* über dem gesamten Abdomen, auch über der Leber- und Milzgegend und ausserdem infolge von Hochstand des Zwerchfells bis zur 5., ja 4. Rippe am Thorax herauf ergibt; nicht selten ist dabei das Heubnersche *Stäbchenphänomen* vorhanden.

Subphrenische Peritonitis, *Pyopneumothorax subphrenicus* (Leyden), *subphrenischer Abszess.* — Hierunter versteht man eine jauchig-eitrige, abgesackte Peritonitis unterhalb des Zwerchfells. Sie treibt das Zwerchfell durch Lähmung sehr hoch in den Thorax hinauf unter starker Retraktion bezw. Kompression der betreffenden Lunge. Die Thoraxhälfte ist erweitert, und durch Vorhandensein von Eiter und Gas in der Höhle wird das täuschendste Bild des Pneumothorax erzeugt. — Ausgangspunkt der Peritonitis ist meist Magen (Ulcus) oder Darm (am häufigsten Proc. vermiformis und Cöcum). — Zur Differentialdiagnose beachte man, ob im Status praesens oder in der früheren Entwicklung sich Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Lungen oder andererseits des Unterleibes ergeben; ferner ob die Lunge der kranken Seite noch Atmungsexkursionen macht. — Bei der Punktion hat sich mehrmals gefunden, dass der Druck in einer subphrenischen Höhle im Inspirium steigt, während er in einer pleuralen Höhle natürlich im Inspirium sinkt (zu erkennen an der wechselnden Raschheit des Ausfliessens der Punktionsflässigkeit, oder mittelst Einsetzens eines Manometers in die Höhle).

Die **Auskultation** ermittelt in manchen Fällen von Luftaustritt in den Bauchfellsack das Vorhandensein hell *metallisch klingender Darmgeräusche*, zuweilen sogar in den oberen Bauchpartien ein *metallisch* fortgeleitetes *Atemgeräusch.* — Ferner kommt bei entzündlichen Auflagerungen einander zugekehrter Bauchfellflächen, besonders über Leber und Milz, und hier synchron der Atmung, ein *peritonitisches Reiben*, völlig entsprechend dem pleuritischen Reibegeräusch vor. Über dem Darm ist es sehr selten durch die Peristaltik hervorgerufen. — Ist dies Reibegeräusch stark, so kann es auch fühlbar sein.

Die aus therapeutischen Gründen vorzunehmende *künstliche Entleerung eines Ergusses in der Bauchhöhle durch* **Punktion** kann nach zwei Richtungen von diagnostischem Wert sein:

1. Sie macht in der Bauchhöhle Organe der Untersuchung zugänglich, die bisher durch den Ascites verdeckt waren. — Nicht allein die Flüssigkeit selbst entzieht die von ihr bedeckten Organe mehr oder weniger vollständig der Untersuchung, sondern auch die auf ihr schwimmenden Darmschlingen tun dies, indem sie sich zwischen gewisse Teile, vor allem Leber und Milz, und die vordere Bauchwand drängen. — Nach der Punktion ist der Leib leer; die vorher stark gedehnte vordere Bauchwand ist sehr schlaff und erleichtert dadurch die Unter-

suchung ausserordentlich. Deshalb gelingt es jetzt meist rasch, durch die Palpation das den Erguss verursachende Leiden (*Leberzirrhose*, *Tumoren*, welche auf die Pfortader drücken, ein *Darmcarcinom*, einen *Ovarialtumor* usw.) oder gewisse Folgen einer *Peritonitis* (narbige Stränge, die den Darm abklemmen, ein gewulstetes Netz usw.) zu erkennen.

2. Sie ermöglicht die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit. Hier gilt genau dasselbe wie für die Untersuchung der Pleuraflüssigkeit[1]).

Zur *Probepunktion* am Bauche ist eine gewöhnliche Pravazsche Spritze zu 1 g mit dünner und langer Kanüle, nicht die von uns für die Pleura empfohlene grössere Spritze, zu verwenden. Die Einstichstelle sowohl als die Spritze mit Kanüle sind vor der Vornahme der kleinen Operation sorgfältig zu desinfizieren.

Man hat bei der Wahl der Einstichstelle darauf zu achten, dass man den Magen und Darm, und zwar insbesondere den nicht mit der Bauchwand verwachsenen Magen und Darm möglichst vermeidet. Zwar lehrt die Erfahrung, dass man selbst beim Einstich in eine freie Darmschlinge kaum etwas riskiert, allein hier kann doch Vorsicht nichts schaden. Nun bedarf man der Probepunktion auch hauptsächlich da, wo die Unterscheidung solider Tumoren von Flüssigkeit enthaltenden bezw. von abgesackten flüssigen Exsudaten in Betracht kommt, oder wo man über die Natur einer diagnostizierten Flüssigkeitsansammlung etwas erfahren möchte. In allen solchen Fällen handelt es sich um Stellen, welche gedämpften Perkussionsschall geben, wo also die Gefahr, dass man in den Darm sticht, a priori nicht gross erscheint. Gleichwohl kann es in Wirklichkeit zu einem Einstechen in den Darm doch leicht kommen, selbst wo oberflächliche und tiefe Perkussion Dämpfung ergeben haben. Man ist deshalb im allgemeinen mit der Probepunktion am Bauch zurückhaltender als an der Pleurahöhle.

Vielfach ist das Hauptinteresse, welches man an der Probepunktion hat, das, dass man sich über das etwaige Vorhandensein von Eiter vergewissern möchte, und zwar ist es der in Schwielen eingebettete Eiter, der die grössten Schwierigkeiten bietet. Der häufigste Fall dieser Art ist derjenige der Feststellung eines perityphlitischen Abszesses; man hat es hier gewöhnlich mit einer mässig dicken Schwiele zu tun und tut, wenn man durch sie hindurchsticht, einen richtigen Stich ins Dunkle. Ein Einstechen in den Darm wird hier kaum sehr bedenkliche Folgen haben, eher aber die Eröffnung eines Weges für den Eiter durch eine dünne Stelle der fibrösen Verwachsungen in die freie Bauchhöhle hinein. Dazu kommt, dass, wie wir mehrfach erlebt haben, die

1) s. „Probepunktion der Pleura".

Probepunktion einen vorhandenen Abszess nicht auffindet, oder dass sich zwar Eiter ergibt, aber über dessen Lagerung zum Wurmfortsatz und Cöcum keine Klarheit zu erlangen ist. — Kein Wunder, dass manche hier die Probepunktion verwerfen. Wir raten, dieselbe jedenfalls immer nur mit feiner Kanüle vorzunehmen.

Was die Untersuchung entnommenen Exsudats bezw. Transsudats betrifft, so gilt hier im wesentlichen dasselbe wie von der Pleuraflüssigkeit. Als Erreger der akuten Peritonitis kommen ausser Strepto- und Staphylokokken vor allem auch das Bact. coli commune in Betracht; bei chronischer Peritonitis ist von hervorragendem Interesse, über deren etwaige tuberkulöse Natur zu entscheiden; die mikroskopische Untersuchung des Exsudats, auch des sedimentierten oder steril filtrierten, hat hier fast gar keinen Wert, die Züchtung oder Impfung mit demselben auch kaum welchen: vielmehr pflegt meist erst eine kleine Probelaparotomie, Entnahme eines Stückchens der entzündlichen Neubildung und Impfung auf Meerschweinchen über die Frage, ob Tuberkulose oder nicht, Aufschluss zu geben. Dieselbe wird übrigens oft indirekt entschieden, d. h. beim Vorhandensein anderweiter tuberkulöser Erkrankungen, wie Lungen-, Pleura-, Drüsen-, Genitaltuberkulose.

Chylöser Ascites ist in einzelnen Fällen bei Kompression des Ductus thoracicus beobachtet: die Ascitesflüssigkeit ist in verschiedenen Graden milchig getrübt; sie enthält molekulares Fett und ein zuckerbildendes Ferment.

Untersuchung der Leber.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Leber liegt, vom Peritoneum überkleidet, in der Wölbung des Zwerchfells, diesem Organ dicht angelagert, und festgehalten durch das Ligamentum suspensorium und den auf ihre untere Fläche wirkenden intraabdominalen Druck. — Sie fällt zu etwa $^3/_4$ in die rechte Körperhälfte, zu $^1/_4$ in die linke; nach der äusseren Topographie gehört sie grösstenteils dem rechten Hypochondrium, ferner dem Epigastrium und mit einem kleinen Teil dem linken Hypochondrium an. Sie reicht nach links meist nicht ganz so weit als die Herzspitze. — Lunge und Herz schieben sich von oben über die Leber, diese schiebt sich ihrerseits über den Magen (s. Fig. 108).

Was die Ausdehnung des Organs in Beziehung zur Brustwand betrifft, so ist es mit seiner oberen Fläche an das Zwerchfell gebunden,

reicht also in der Leichenexspirationsstellung in der rechten Körperhälfte bis zum 4. Interkostalraum, mit dem äussersten linken Ende bis zur 5. Rippe hinauf. Der untere Rand steht in der Scapular- und mittleren Axillarlinie etwa an der 11. Rippe, in der Mamillarlinie gerade am Rippenbogen, unter dem er aber dann hervortritt, um schräg nach links aufwärts durch das Epigastrium unter den linken Rippenbogen und etwa nach der Herzspitze hinzuziehen; er steht in der Mittellinie

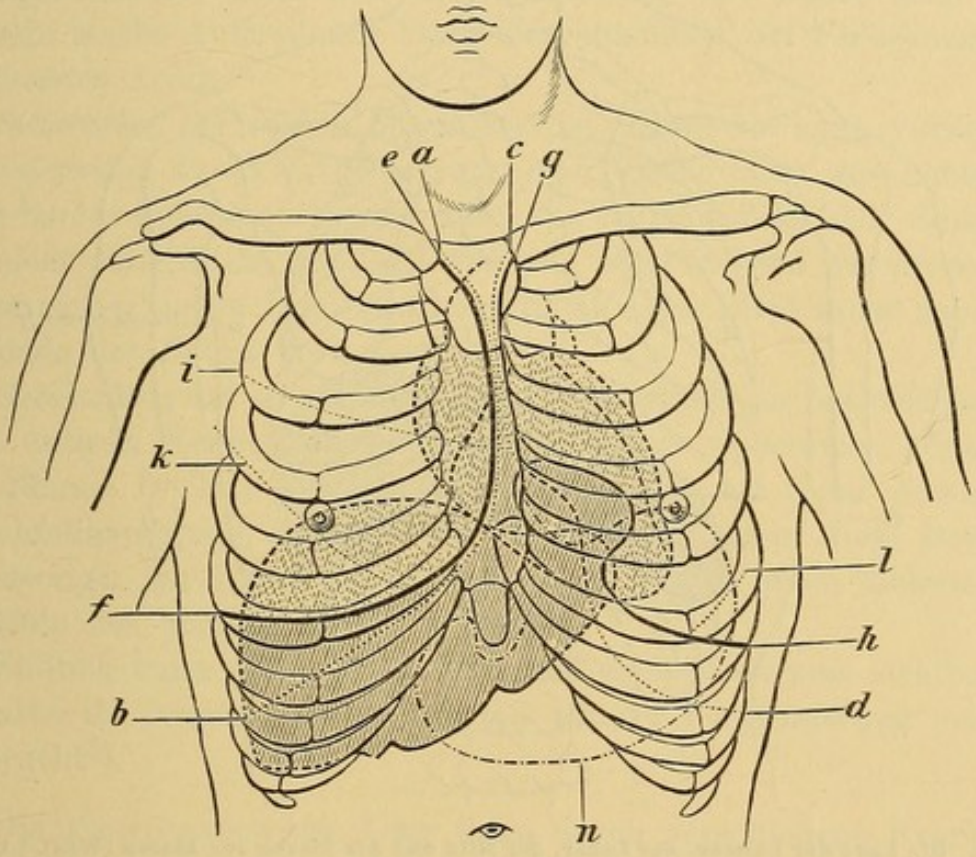


Fig. 108. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA). Die Teile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffiert sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffiert. — *e f* (——) Rand der rechten Lunge; *g h* (——) Rand der linken Lunge; *a b* und *c d* (.....) die Grenzen der komplementären Pleurasinus; *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen; *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen; *n* Magen (grosse Kurvatur).

etwa in der Mitte zwischen Basis des Processus xiphoides und Nabel. — Die *Gallenblase* liegt gerade da, wo der untere Leberrand unter dem rechten Rippenbogen hervorkommt, also dicht einwärts der rechten Mamillarlinie.

Die *Nachbarorgane* der Leber sind Lungen, Herz, Zwerchfell von oben, rechte Niere, Colon, Magen von unten. — *Wandständig* ist sie mit demjenigen Teil ihrer konvexen oberen Fläche, der von der Lunge bezw. dem Herzen unbedeckt gelassen wird. Dieses wandständige Stück ist hinten sehr schmal und wird nach vorn zu rasch breiter, es ist zum

grössten Teil vom Rippenkorb überlagert, nur im Epigastrium tritt es unter der knöchernen Hülle hervor.

Bei Kindern ist die Leber in allen Dimensionen im Verhältnis etwas grösser, so dass der untere Rand oft schon in der Axillarlinie unter dem Rippenbogen hervorkommt.

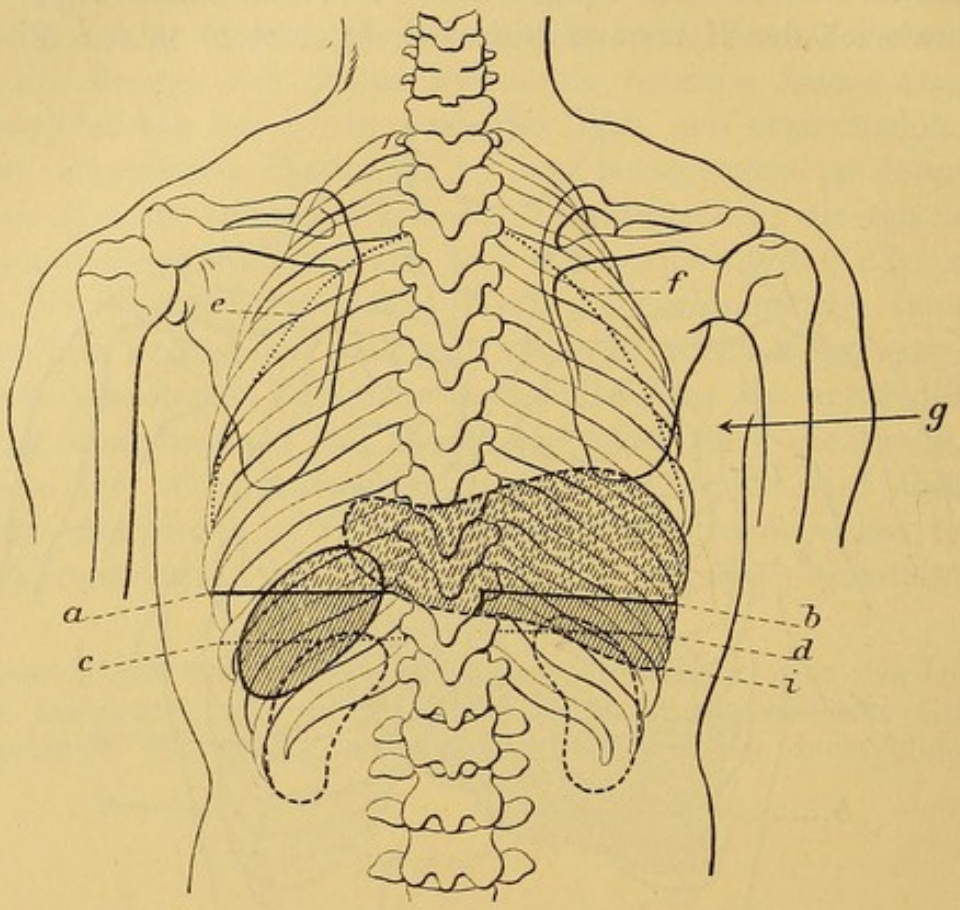


Fig. 109. Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (WEIL-LUSCHKA).
Schraffierung der Leber und Milz entsprechend der Fig. 106. *a*, *b* (——) unterer Lungenrand; *c*, *d* (.....) Komplementärraum; *i* (- - - -) Lebenrand; *e*, *f* (.....) Grenze zwischen Ober- und Unterlappen; *g* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

Normalerweise ist die Leber mit ihren Bewegungen durchaus an diejenigen des Zwerchfells gebunden.

Inspektion der Leber.

Sie wird in mässig erhöhter Rückenlage vorgenommen.

Normalerweise lässt sich von der Leber beim Erwachsenen mit dem Auge nichts Deutliches erkennen. Das rechte und linke Hypochondrium sind sich völlig gleich. Bei kleinen Kindern kann man dagegen mitunter eine etwas stärkere Wölbung des rechten Hypochondriums bemerken.

Vorwölbung des rechten Hypochondriums bezw. auch des Epigastriums und der Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens bedeutet eine *Vergrösserung* der Leber; dieselbe muss *ziemlich hochgradig* sein,

um sich auf diese Weise bemerklich zu machen; die Vorwölbung der Rippen pflegt übrigens bei sehr starrem Thorax zu fehlen, bei sehr biegsamen Rippen (Kinder, junge Personen weiblichen Geschlechts) verhältnismässig leicht zustande zu kommen, die Vorwölbung der Bauchwand ist deutlicher bei wenig gefülltem Abdomen und dünnen Decken.

Vorwölbung lediglich der Bauchpartie unterhalb des rechten Rippenbogens deutet mehr auf eine *Verlagerung* der Leber nach unten; eine sehr starke Auftreibung kann hier entstehen bei *Verlagerung einer vergrösserten Leber.*

Sichtbarkeit des unteren Leberrandes ist selten; sie kann vorkommen, wenn derselbe durch Vergrösserung oder Verlagerung der Leber, oder durch beides tiefer steht[1]), und wenn die Bauchdecken sehr dünn sind; man sieht dann auch, wie der Leberrand entsprechend der Zwerchfellsbewegung bei tiefem Inspirium herabrückt. Das Licht muss dabei vom Kopfende des Bettes herkommen.

Geschwülste der an der Bauchwand wandständigen Leberfläche bezw. deren unteren Randes, ebenso eine *vergrösserte Gallenblase*, können bei sehr dünnen Decken sichtbar sein; sie machen bei tiefer Atmung die Zwerchfellbewegung deutlich mit, übertragen sogar diese Bewegung auf etwaige mit ihnen verwachsene und gleich ihnen sichtbare Geschwülste des Magens oder des Netzes.

Endlich kann der *arterielle* und der *venöse Leberpuls* sichtbar sein, besonders der letztere, der immer mit starker Vergrösserung der Leber einhergeht[2]).

Die *Vergrösserung der Leber* kann durch verschiedene Krankheiten dieses Organs bedingt sein; bei der *Stauungsleber* (besonders bei Mitralfehlern, Emphysem), der *Fett-*, *Speckleber*, der durch *Gallenstauung*, *diffuse Hepatitis*, bei gewissen *akuten Infektionskrankheiten* vergrösserten Leber ist die Vergrösserung eine ziemlich *gleichmässige* unter Beibehaltung der Form des Organs. Sie äussert sich durch Herabrücken ihres unteren Randes nach dem Abdomen zu, führt dagegen nur, wenn sie sehr hochgradig, oder wenn der Druck im gesamten Abdomen erhöht ist (besonders bei Ascites), zu einer Hochdrängung des Zwerchfells. — Eine *ungleichmässige Vergrösserung* der Leber findet sich bei *Carcinom*, *Echinococcus*, meist bei *Syphilis*, bei *Abszessen*; sie macht sich je nach dem Sitz der Geschwülste nach vorn, unten oder oben (durch *Verdrängung* des Zwerchfells) bemerklich.

Die Verlagerung (Dislokation) der Leber nach abwärts ist meist die Folge von *Tiefstand des Zwerchfells*, bei starkem Emphysem, rechtssei-

1) s. unten. — 2) s. diesen.

tiger Pleuritis, rechtsseitigem Pneumothorax. — Linksseitige Pleuritis, linksseitiger Pneumothorax, Pericarditis drängen, übrigens meist nur um weniges, die Spitze des *linken* Leberlappens herab und bewirken dadurch einen mehr horizontalen Verlauf des unteren Leberrandes im Epigastrium. — Ferner wird die Leber unter Umständen nach abwärts gedrängt durch *subphrenische Abszesse*[1]), die gleichzeitig das Zwerchfell hoch drängen; endlich gehört hierher die *Wanderleber* durch Erschlaffung des Ligam. suspensorium, bei hochgradiger Enteroptose. Nur in den beiden letztgenannten Fällen trennt sich also die Leber vom Zwerchfell.

Man sieht, dass der untere Leberrand sowohl bei Vergrösserung als bei Verlagerung des Organs herabrückt; unterschieden werden die beiden Zustände hauptsächlich durch die Palpation und Perkussion und die Berücksichtigung von begleitenden Zuständen der Brustorgane oder des Abdomens.

Verlagerung der Leber nach oben kann natürlich nur bei *erhöhtem Zwerchfellstand* vorkommen (Lungenschrumpfung, Druck von unten, entzündliche oder neurotische Lähmung des Zwerchfells).

Palpation der Leber.

Sie ist in jeder Beziehung die wichtigste und sicherste Untersuchungsmethode für dieses Organ und muss deshalb vom Anfänger eifrig geübt werden. — Sie wird am besten in der Rückenlage des zu Untersuchenden, bei möglichst entspannten Bauchdecken vorgenommen; man fasse mit warmen Händen zuerst nur ganz sachte zu, lasse den Kranken den Mund öffnen und ruhig atmen; das Emporziehen der Beine nützt wenig und stört die Untersuchung. — Sehr vielfach benutzt man die Tiefatmung, weil bei derselben unter den Rippen verborgene Teile tiefer rücken, weil ein Rand, eine kleine Unebenheit u. a. deutlicher fühlbar sind, wenn sie sich gegen den tastenden Finger bewegen, endlich weil die Leber sich durch ihre Bewegungen bei der Tiefatmung von gewissen anderen Organen (Niere, Colon, Netz, oft Magen, Bauchdecken) unterscheiden lässt. — Unter *stossweiser Palpation* versteht man ein brüskes stossendes Eindrücken der Fingerspitzen; man bedient sich ihrer bei Meteorismus und Ascites, um die Leber überlagernde Darmschlingen oder Flüssigkeit für einen Augenblick beiseite zu drängen und so das Organ mit den Fingerspitzen zu erreichen[2]).

Normalerweise fühlt man bei Erwachsenen mit etwa normal dicken Bauchdecken meist nichts von der Leber; bei dünnen schlaffen Decken

1) s. oben. — 2) s. auch das oben S. 348 über Palpation des Abdomens nach Punktion Gesagte.

(besonders bei Frauen) fühlt man nicht selten in der Mamillarlinie am Rippenbogen, selten auch im Epigastrium den Leberrand, besonders wenn er beim tiefen Inspirium herabrückt. — Bei Kindern ist derselbe sehr oft deutlich.

Als einen auf der Grenze der Norm stehenden Zustand des Organs erwähnen wir die *Schnürleber,* ein meist bedeutungsloses Leiden, für sich. Sie tritt auf bei Frauen, die sich lange Zeit stark geschnürt haden; man fühlt, entsprechend dem anatomischen Zustand der Leber, einen zungenförmig verlängerten rechten Leberlappen, die Verlängerung gegen die Hauptmasse der Leber abgegrenzt durch eine nahe unter dem Rippenbogen stehende Schnürfurche. Die Schnürleber ist zuweilen druckempfindlich.

Bei der Erkennung *krankhafter Zustände der Leber* durch die Palpation kommen eine Reihe von Gesichtspunkten in Betracht:

1. Der etwaige Druckschmerz. *Unempfindlich* ist die Fettleber, die Amyloidleber, die zirrhotisch geschrumpfte Leber, die Echinokokkenleber (wenn keine Vereiterung da ist), nicht selten die Stauungsleber, wenn sie lange gleichmässig besteht; die syphilitische Leber ist meist unempfindlich, zuweilen aber auch schmerzhaft. — *Empfindlich* ist meist die beginnende Leberzirrhose, die Leber bei Gallenstauung. Das Lebercarcinom ist je nach der Beteiligung des Peritoneums völlig unempfindlich bis sehr schmerzhaft; sehr schmerzhaft kann auch rasch entstandene Stauungsleber sein. — Bei wandständigen Leberabszessen (Peritoneum!) besteht *umschriebener starker Druckschmerz*, bei tiefliegenden gar keiner. — Druckschmerz der Leber kann übrigens auch durch chronische (ev. tuberkulöse) Peritonitis erzeugt sein, ohne dass die Leber krank ist.

2. Die Grösse und Form. Tiefstand des unteren Randes bei erhaltener Form zeigt gleichmässige Vergrösserung, aber ebenso auch Verlagerung an. Die beiden Zustände sind, wenn nicht eine riesige Vergrösserung vorliegt, oft schwer zu unterscheiden. Ist gleichzeitig Druckschmerz oder Härte[1]) vorhanden, oder sind an anderen Organen Zustände da, welche eine Lebervergrösserung wahrscheinlich machen (Herzfehler mit Stauung, eine der Amyloid erzeugenden Krankheiten usw.), so täuscht man sich in der Annahme der Vergrösserung selten: umgekehrt kann z. B. durch eine bestehende Pleuritis exsud. dextra u. a.[2]) eine Verlagerung wahrscheinlich gemacht werden. — Es kann übrigens auch eine *gleichzeitige* Vergrösserung und Verlagerung der Leber nach abwärts vorkommen. — Zu beachten ist aber ferner, dass eine stark nach unten verlagerte Leber leicht den Eindruck einer gleichzeitig ver-

1) s. unten. — 2) s. oben.

grösserten macht, weil sie durch Drehung um ihre Querachse in vergrössertem Umfang wandständig wird.

Ist eine nach abwärts verlagerte Leber auf Druck mit dem Finger deutlich beweglich, unter Umständen derart, dass sie sich in Rückenlage in ihre normale Stellung zurückbringen lässt, so liegt eine *Wanderleber* vor.

Die **Form** der Leber ist verschieden deutlich erkennbar, je nachdem das Organ durch eine etwaige Vergrösserung in erheblicher Ausdehnung an der Bauchwand liegt, oder nicht. Bei welchen Zuständen eine vergrösserte Leber ihre Form beibehält, ist oben erwähnt. — Geschwülste aller Art (vor allem Carcinom, Gumma, Echinococcus) und Narben (Syphilis) verändern die Form. Durch syphilitische Narben werden oft (nicht immer), wenn sie sehr tief greifen, ganze Teile des Leberparenchyms abgeschnürt: *„gelappte Leber“*.

3. Die **Oberfläche** der Leber kann wieder nur nach der Beschaffenheit des der Palpation zugänglichen Stückes der oberen Fläche bezw. des unteren Randes beurteilt werden, und zwar am besten in der Weise, dass man die Fingerspitzen mit den Bauchdecken auf der Leber hin- und herschiebt. — In einzelnen Fällen gelingt es sogar, ein Stück der unteren Fläche abzutasten. — Die Oberfläche wird *glatt* getroffen bei der *Stauungsleber*, *Fettleber*, *Amyloidleber*, in einem Teil des ersten Stadiums der *Leberzirrhose*, ferner bei der sogen. *hypertrophischen Zirrhose*; aber auch bei Echinococcus, Carcinom, selbst Lues der Leber, falls man ein von Geschwülsten bezw. Narben völlig freies Stück der Leber palpiert. — *Kleine Unebenheiten*, meist einigermassen gleichmässig auf allen palpablen Teilen der Oberfläche, zuweilen so fein, dass sie bei dicken Decken schwer zu fühlen sind, sind das charakteristische Zeichen der gewöhnlichen Leberzirrhose (interstitielle Hepatitis, granulierte Leber) gegen Ende des ersten Stadiums und im zweiten. Die Leber ist hier aus zwei Gründen meist sehr schwer mit dem Finger zu erreichen: erstens weil sie im zweiten Stadium der Krankheit verkleinert und daher an den Bauchdecken nur wenig wandständig ist, zweitens weil die Krankheit mit Ascites kombiniert zu sein pflegt, und aus diesem Grunde gilt gerade besonders hier das von der stossweisen Palpation und von der Untersuchung nach einer Punktion früher Gesagte. — Zu bemerken ist übrigens, dass die Leberoberfläche sich auch bei chronischer (besonders tuberkulöser) Peritonitis infolge entzündlicher Wucherungen auf der Serosa kleinhöckerig anfühlen kann, ohne dass eine Zirrhose da zu sein braucht (dieselbe besteht allerdings nicht selten gleichzeitig), — *Grössere, kirsch- bis apfelgrosse höckerige Tumoren*, oft mit kleineren Knötchen gemischt, sind die gewöhnliche Erscheinung beim *Lebercarcinom*. Solche Carcinomknoten lassen zuweilen auf ihrer Kuppe eine Delle, den Krebsnabel erkennen, welche Erscheinung aber weder im

positiven, noch im negativen Sinne diagnostisch sehr ins Gewicht fällt. — Mehr glatte, flache Vorragungen, besonders wenn dabei ausserdem narbige Vertiefungen fühlbar sind, sprechen für das Vorhandensein *syphilitischer Gummata*. — Der *Echinococcus* macht glatte, je nach seinem Sitz flache oder erhabenere, selbst aus dem Niveau der Leberoberfläche völlig heraustretende Tumoren, der *Leberabszess* ebenfalls glatte, verschieden grosse und verschieden erhabene Prominenzen.

4. Die **Konsistenz** der Leber ist bei der *Amyloidleber*, der *Stauungsleber*, der *Leberzirrhose* gleichmässig und zwar meist stark vermehrt. — Das *Carcinom* zeichnet sich, wie überall, so auch hier, meist durch grosse Derbheit aus. — *Leberabszesse* und *Echinococcusblasen* können deutlich *fluktuieren*, letztere sind oft, wenn sie prall gefüllt sind, derb elastisch anzufühlen und lassen zuweilen mit der rasch und kurz gegenstossenden Handfläche ein eigentümliches Schwirren erkennen, das „*Hydatidenschwirren*".

In manchen Fällen, z. B. zur Erkennung oder Ausschliessung von Echinococcus und von Abszess, wird eine **Probepunktion** angezeigt sein: über den Befund bei Echinococcus, überhaupt die Beurteilung des Ergebnisses der Probepunktion s. „Tumoren" des Unterleibs.

Ausserdem muss das Ergebnis der Palpation im ausgedehntesten Sinne mit den *Begleiterscheinungen an anderen Organen* verglichen werden, welche den einzelnen Leberkrankheiten zukommen; dieselben können in ursächlichem Verhältnis stehen (konstitutionelle Syphilis, primäres Magencarcinom usw.) oder Folgeerscheinungen sein (Ascites bei Leberzirrhose oder Druck von Tumoren oder Narben der Leberpforte auf die Pfortader, Schüttelfröste bei Leberabszess usw.).

Die **Gallenblase.** Dieselbe kann, wenn sie sich in jeder Beziehung normal verhält, nur bei höchstgradiger Abmagerung gelegentlich fühlbar sein. — Viel eher wird sie der Palpation zugänglich, wenn sie abnorm mit Flüssigkeit gefüllt ist (*Gallenstauung, Hydrops vesicae felleae, Vereiterung*), oder durch *Gallensteine* ausgedehnt ist. Bei *Gallenstauung*, z. B. bei *Icterus catarrhalis* kann es gelingen, durch vorsichtigen Druck die Gallenblase zu verkleinern, indem man den Inhalt in den Duct. choledochus und das Duodenum treibt. Bei Gallensteinen hat man bei dünnen Decken zuweilen unmittelbar den Eindruck eines mit kantigen, aneinander verschieblichen Steinen gefüllten Sackes. — Ein derber höckeriger Tumor spricht für *Carcinom* der Gallenblase.

Die *Röntgendurchleuchtung* ist in vereinzelten Fällen von Gallensteinen und grossen Tumoren positiv.

Die Cholelithiasis macht sich örtlich geltend durch Vergrösserung und mehr weniger deutlichen, zuweilen sehr geringen umschriebenen Druck-

schmerz in der Inzisur der Leber. Nicht selten besteht nur letzterer. — Die vergrösserte Gallenblase kann sich aber hinter plattiger Peritonealverdickung oder einem adhärenten Colon (Pericystitis fellea), hinter einer diffus vergrösserten Leber, endlich hinter einem in der Inzisur durch Adhäsion und entzündlichen Reiz neugebildeten Fortsatz der Leber (Riedelscher Lappen) verstecken. — Bei alter Cholelithiasis kann die Blase, ruhende Steine fest umschliessend, geschrumpft sein, dann ist sie nie nachweisbar. — Die wichtige akute Cholecystitis macht örtlich heftigen Druckschmerz (der aber bei bedeckter Blase fehlen kann), im übrigen Fieber ev. Fröste.

Untersuchung bei hochgelagertem Becken, in linker Halbseitenlage, in Narkose!

Perkussion der Leber.

Wo die Leber an der Thorax- bezw. Bauchwand wandständig ist, da findet sich selbstverständlich *gedämpfter Schall*, und zwar ein *absolut gedämpfter* da, wo die Leber mächtig genug ist, den ganzen Perkussionsstoss abzufangen, d. h. ihn nicht bis zum unterliegenden lufthaltigen Organ (Darm, Magen) gelangen zu lassen, ein *relativ gedämpfter mit tympanitischem Beiklang* da, wo eine dünne Schicht der Leber auf dem Magen oder Darm aufliegt: in der Nähe des unteren Leberrandes. Dabei wird sich das Ergebnis, ob relativ oder absolut gedämpfter Schall, bis zu einem gewissen Grade richten nach der Stärke des Perkussionsstosses[1]); je schwächer derselbe, desto eher ist die Dämpfung absolut. — Misslich ist die verschiedene Dicke der Bedeckung der Leber: teils Rippen, teils Bauchwand. Noch misslicher für genaue Untersuchung, dass der Rand des Rippenbogens an der wichtigsten Stelle, nämlich in der Mamillarlinie, normalerweise gerade mit dem unteren Leberrand zusammenfällt. Der Schallunterschied, der hier schon allein infolge des Wechsels der Bedeckung vorhanden ist, trübt die genaue Untersuchung der Leber an dieser Stelle.

Die *perkussorische Lungenlebergrenze* bezeichnet sich, bei schwacher Perkussion am rechten unteren Lungenrand, als ein Übergang vom hellen Lungenschall (bezw. der relativen Leberdämpfung) zu absolut gedämpftem Schall; dadurch lässt sich die obere Grenze des wandständigen Teils der Leber leicht finden, mit Ausnahme des kleinen Stückes, wo die Leber sich an das Herz anlegt (s. Fig. 110); hier ist perkussorisch keine Grenze zu finden, weil Herz- und Leberdämpfung sich nicht unterscheiden lassen. — Der untere Rand der Leber ist nahe der Wirbelsäule nicht nachweisbar, weil er der Niere anliegt (s. Fig. 109), im übrigen aber müsste er sich gegen den tympanitischen Magendarmschall überall gut abgrenzen lassen, wenn er nicht in seinem vorderen Teil zu scharf, d. h. die Leber hier zu dünn wäre; infolge davon wird

1) s. den Abschnitt über Perkussion.

er selbst bei schwächster Perkussion im Epigastrium meist zu hoch gefunden; oft lässt sich im ganzen Epigastrium keine Leberdämpfung nachweisen. — Man hüte sich übrigens hier vor Täuschungen durch eine von einem Bauch des Rectus abdominis herrührende Dämpfung (man achte auf schlaffe Bauchdecken!).

Die oberhalb der absoluten liegende *relative Leberdämpfung* entspricht nicht der anatomischen Grösse der Leber, bleibt vielmehr hinter dieser zurück, wie ein Vergleich des anatomischen Bildes (s. Fig. 108)

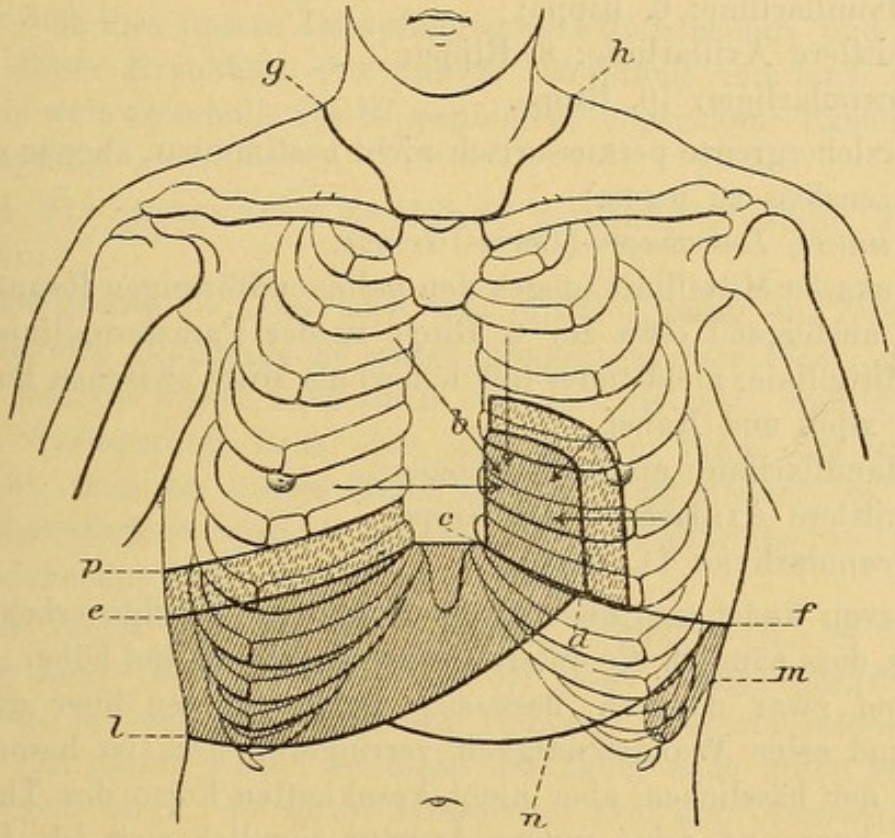


Fig. 110. Die perkussorischen Lebergrenzen vorn (nach WEIL).

g, *h* die oberen Lungengrenzen; *e*, *f* die unteren Lungengrenzen; *b*, *d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffierte Fläche bezeichnet die wandständigen Teile des Herzens und der Leber; die schwach schraffierte die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung. — *m* Milzdämpfung. — *n* mittlerer Stand der unteren Magengrenze.

mit den perkussorischen Grenzen ergibt. Sie ist bedingt durch das Dünnerwerden der Lunge an ihrem unteren Rande, ist übrigens nur vorne und in der Seite immer deutlich vorhanden und pflegt zwischen Scapularlinie und Wirbelsäule ganz zu fehlen (dicke Decken und geringe Zuschärfung des Lungenrandes).

Verfahren. Man perkutiert in den bekannten Vertikallinien am Thorax herunter, und zwar zur Feststellung des Beginns der relativen Leberdämpfung stark, zur Bestimmung der Lungenlebergrenze, d. h. des Übergangs von der relativen zur absoluten Leberdämpfung leise. Dann

perkutiert man nach abwärts durch die Leberdämpfung hindurch bis zum (schwächste Perkussion) ganz rein tympanitischen Schall; hierauf geht man von diesem wieder aufwärts bis zur ersten Spur einer relativen Dämpfung. Die genauen Grenzlinien bestimmt man durch Einengen[1]).

Die *normalen perkussorischen Lebergrenzen* liegen im Mittel etwa folgendermassen:

die obere, Lungenlebergrenze:

Mittellinie: Basis des Schwertfortsatzes;
Mamillarlinie: 6. Rippe;
mittlere Axillarlinie: 8. Rippe;
Scapularlinie: 10. Rippe.

(Herzlebergrenze perkussorisch nicht bestimmbar, aber je nach dem Herzspitzenstoss zu legen.)

die untere, Lebermagen-(Darm-)Grenze:

links der Mittellinie (gegen den halbmondförmigen Raum): schräg ansteigend etwa zur 6. Rippe in der Parasternallinie;
Mittellinie: nicht tiefer (oft höher) als Mitte zwischen Basis proc. xiph. und Nabel;
Mamillarlinie: am Rippenbogen;
mittlere Axillarlinie: 10. Rippe;
Scapularlinie: 11. Rippe.

Hiervon findet sich aber in der Norm eine häufige erhebliche *Abweichung*, dass nämlich die untere Grenze durchweg viel höher gefunden wird, und zwar dadurch, dass sich Darmschlingen über das Organ lagern und seine Wandständigkeit verringern. Das ist besonders der Fall bei der hässlichen, aber nicht krankhaften Form des Thorax, wo derselbe kurz und seine untere Apertur ziemlich weit ist, ferner bei Personen bei vollem Abdomen. — Zuweilen kann auf diese Weise die Leberdämpfung völlig fehlen: man perkutiert wie an der oberen Grenze des halbmondförmigen Raumes aus Lungenschall in tympanitischen Schall.

Die absolute Höhe der Leberdämpfung ist, weil in der Norm ausserordentlich verschieden, diagnostisch gar nicht brauchbar.

Mobilität der Lebergrenzen. Die *aktive* bei Tiefatmung ist an der oberen Grenze stärker (entspricht hier der respiratorischen Exkursion des Lungenrandes), als an der unteren, deren Verschiebung der Ausdruck der Bewegung der Zwerchfellskuppel ist. — Von der *passiven* kommt nur in Betracht, dass beide Grenzen in der linken Seitenlage herabrücken, und zwar wieder die obere deutlich[2]), die untere sehr wenig.

---

1) s. Perkussion der Lungengrenzen. — 2) s. „Lunge".

Pathologische Verhältnisse.

1. *Die obere Dämpfungsgrenze wird höher getroffen.* — Dann kann sich zunächst die Ursache hiervon in der *Pleurahöhle* finden: Pleuritis exsudativa, Tumoren der Pleura, der Lunge, Pneumonie, — oder in der *Brustwand*: Tumoren, Peripleuritis. Dabei ist es natürlich unmöglich, die oberhalb der Leber lagernde Dämpfung von der Leberdämpfung abzugrenzen, weil zwei Dämpfung gebende Medien sich perkussorisch nicht von einander unterscheiden lassen. — Tritt bei einer Pleuritis exsudat. dextra das Zwerchfell tiefer, so rückt die Leber auch herab, es findet sich ihre untere Dämpfungsgrenze tiefstehend, und so kann sich bei dieser Krankheit eine riesige Dämpfung von hoch oben am Thorax bis weit unterhalb des Rippenbogens erstrecken: Exsudat- plus Leberdämpfung.

Sind die genannten Zustände auszuschliessen, so kann vorliegen:

a) *Verlagerung der Leber nach oben* mit Hochstand des Zwerchfells. Dann findet sich *gleichzeitig die untere Dämpfungsgrenze höher*, und zwar ist diese letztere weiter nach oben verlagert als jene, weil die Leber bei einer Verlagerung nach oben sich in dem Sinne um die Querachse dreht, dass der untere Rand sich aufwärts wendet, so dass sie an Wandständigkeit verliert (*Kantenstellung*, Frerichs). — Die Zustände welche die Leber verlagern s. oben;

b) *ein Tumor* (Neubildung, Abszess, Echinococcus) *an der Konvexität der Leber* (dann verläuft aber die obere Dämpfungsgrenze unregelmässig, je nach der Form des Tumors); oder ein *subphrenischer Abszess.* — In diesen Fällen ist meist die Leber nach unten verlagert, oft sogar sehr stark: *die untere Lebergrenze steht also gleichzeitig tiefer*;

c) *allgemeine Vergrösserung der Leber* bewirkt nur, wenn sie sehr beträchtlich ist, einen Hochstand der oberen Grenze; auch hier steht die *untere Dämpfungsgrenze bedeutend tiefer.* — Ist oft schwer und nur nach der Inspektion (Vortreibung) und Palpation der Leber (Oberfläche, Konsistenz) und dem sonstigen Krankheitsbild von b) zu unterscheiden.

2. *Die obere Dämpfungsgrenze wird tiefer getroffen.* Dies kommt vor:

a) *mit gleichzeitig normal stehender unterer Grenze*: bei *leichtem* substantivem und bei vikariierendem *Emphysem.* Die Lunge ist hier zwar in den Komplementärraum hinabgerückt und bedeckt dadurch die Leber von oben etwas mehr als normal, aber die Zwerchfellskuppel ist noch nicht tiefer getreten;

b) *mit gleichzeitig nach abwärts verlagerter unterer Grenze*: Tiefstand des Zwerchfells mit der Leber; *starkes Emphysem* mit Tiefstand des Zwerchfells; *Pneumothorax.* — Dasselbe perkussorische Ergebnis kann

übrigens auch bei mässigem Emphysem und *Vergrösserung der Leber* vorkommen; endlich kann Tiefstand beider Grenzen durch Tiefstand und Vergrösserung der Leber zustande kommen; dies ist bei schwerem Emphysem ein häufiges Vorkommnis, weil sich da Stauungsleber findet.

Eine nach abwärts verlagerte Leber macht übrigens leicht den Eindruck einer vergrösserten, ohne es wirklich zu sein, weil sie oft in grösserem Umfang wandständig ist, als eine normal stehende, und deshalb die Leberdämpfung höher ist, als durchschnittlich in der Norm; dies ist besonders bei Pneumothorax oft deutlich.

3. *Das Verhalten der unteren Grenze* bei Verlagerung der oberen ist im allgemeinen soeben erwähnt. — Zu bemerken ist noch, dass die Leber bei Tiefstand durch eine rechtsseitige Brustaffektion (Pleuritis, Pneumothorax) *schräg* steht, d. h. rechts tiefer als links; dadurch verläuft dann die herabgerückte untere Dämpfungsgrenze steiler als normal von rechts nach oben links. — Umgekehrt kann bei Pleuritis sinistra, Pneumothorax sinister oder starker Pericarditis exsud., weil lediglich das linke Ende der Leber (Lob. sinister) herabrückt, die untere Dämpfungsgrenze mehr horizontal gefunden werden.

Bei *normaler oberer Grenze* steht die untere tief und reicht oft auch weiter nach links in den halbmondförmigen Raum hinein, falls die *Leber vergrössert* ist, dagegen steht letztere höher als normal, unter Umständen bis zum völligen Verschwinden der Leberdämpfung: a) *falls die Leber verkleinert ist* (Leberzirrhose, akute gelbe Leberatrophie, hier rasch eintretend); — b) *falls, was* viel häufiger als a), die *Leber zwar gänzlich gesund, aber weniger als normal oder gar nicht wandständig ist* (bei überhaupt Gesunden, bei Meteorismus, Ascites, Lufteintritt ins Peritoneum). Auf diese Weise kann selbst eine vergrösserte Leber der Untersuchung entgehen. — Auch in zwei seltenen Fällen *fehlt ferner noch die Leberdämpfung an der normalen Stelle völlig:* bei Situs inversus viscerum und bei Wanderleber; bei der letzteren wird zuweilen weiter abwärts ein Teil der Leberoberfläche wandständig gefunden.

Scheinbarer Tiefstand der unteren Grenze tritt ein bei Vorhandensein einer luftleeren Masse unterhalb der Leber (volles Colon, grosse Tumoren des Colon, des Netzes, Magens, wiewohl selten).

Die **Form** *der unteren Grenze* weicht von der Norm ab bei ungleichmässiger Vergrösserung der Leber[1]); ferner zuweilen bei starker Vergrösserung der Gallenblase[2]) (selten perkussorisch nachweisbar).

---

1) s. oben. — 2) Die verschiedenen Arten der Vergrösserung s. unter „Palpation“.

4. *Die relative Leberdämpfung* ist diagnostisch von wenig Interresse. Sie ist verhältnismässig hoch, wenn das Zwerchfell steil nach schräg aufwärts-einwärts von der Thoraxwand abgeht, sehr niedrig bezw. gar nicht vorhanden, wenn das Zwerchfell senkrecht zur Thoraxwand abgeht (schweres Emphysem, besonders aber Pneumothorax).

Alles in allem ist die Perkussion der Leber, richtig ausgeübt und gedeutet, von sehr grossem Wert, sie muss aber, wo die Palpation zu einem Ergebnis führt, was bei jeder Art von Tiefstand des unteren Leberrandes meist der Fall ist, jener mehr anatomischen und dadurch viel exakteren Untersuchungsmethode weichen; ist der untere Leberrand palpabel, so zeichne man seinen Verlauf nach dem Ergebnis der Palpation und nicht nach dem der Perkussion auf den Körper auf und verfahre entsprechend bei der Stellung der Diagnose.

Untersuchung der Milz.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Milz, ein längliches, meist annähernd ovales Organ, liegt im linken Hypochondrium zwischen der 9. und 11. Rippe, derart, dass ihr Längsdurchmesser in Rückenlage des Körpers ziemlich genau hinter der 10. Rippe, dieser parallel, liegt. Ihr hinteres Ende bleibt auf 2 cm vom 10. Brustwirbelkörper ab, ihr vorderes pflegt in der Norm eine Linie, welche von der Spitze der 11. Rippe zur linken Articulatio sternoclavicularis läuft (*Linea costoarticularis*), kaum zu erreichen, jedenfalls nicht zu überschreiten. Von den beiden Rändern der Milz zeigt der obere („vordere-obere") eine oder zwei Einkerbungen.

Die Milz liegt der Unterfläche des Zwerchfells in dessen peripherem, scharf ansteigendem Teil angeschmiegt und bedeckt nach innen unten ein kleines Stück des oberen Teils der linken Niere, ferner Colon und Magen. *Topographisch am Thorax* ist ihre Lage folgende: ihr oberes Drittel ist bei mittlerer Respiration von Lunge bedeckt, die unteren zwei Drittel sind am Thorax *wandständig*, ihr oberer Rand verläuft an der 9. Rippe, bildet die äussere Grenze des *halbmondförmigen Raumes* und steht zum unteren Lungenrand in einem spitzen Winkel (s. Fig. 111), dem *Milzlungenwinkel*, dessen Spitze in aufrechter Haltung etwa in der hinteren Axillarlinie liegt, dagegen in rechter Seitenlage infolge des Tiefertretens des unteren Lungenrandes etwas nach vorn, bis gegen die vordere Axillarlinie rückt; ihr unterer Rand verläuft an der 11. Rippe und grenzt grösstenteils an die linke Niere.

Tiefes Inspirium schiebt die Milz etwas nach vorn-unten, dasselbe bewirkt in geringerem Grade die rechte Seitenlage. Tiefatmung in rechter Seitenlage ist deshalb am günstigsten für die Tastung der Milzspitze. — Ein voller Magen stellt die Milz mehr vertikal, ein volles Colon mehr horizontal, allgemeiner Meteorismus drängt sie von der vorderen Bauchwand ab.

Wandständig ist somit die normale Milz nur in ihren unteren zwei Dritteln, dem tastenden Finger erreichbar gar nicht, bezw. ausnahmsweise durch Einstülpen der Bauchdecken am Rippenbogen.

Inspektion der Milz.

Dieselbe ergibt in der Norm und selbst bei starker Vergrösserung der Milz *nichts*; nur eine sehr bedeutende Vergrösserung erzeugt eine Vortreibung des linken Hypochondriums und der Bauchgegend schräg einwärts und abwärts von demselben. Bei dünnen Bauchdecken kann der Rand des vergrösserten Organs oder eine umschriebene Geschwulst der wandständigen Fläche desselben sichtbar werden. Dieselben pflegen dann, falls die Milz mit ihrem oberen Ende nicht ihren Platz dicht am Zwerchfell verlassen hat[1]), deutlich beim tiefen Inspirium herabzusteigen.

Palpation der Milz.

Sie ist hier die weitaus wichtigste Untersuchungsmethode, weil ihr Ergebnis viel weniger leicht zu falscher Deutung verleitet, als dies bei der Perkussion der Fall ist.

Für gewöhnlich ist zur Ausführung der Palpation die rechte sogen. *Diagonallage* des Kranken, d. h. eine Lage, welche genau die Mitte hält zwischen Rückenlage und rechter Seitenlage, zu empfehlen, und zwar deshalb, weil die Perkussion entschieden am besten in dieser Lage vorgenommen wird und weil Einheit der Lage für die beiden Untersuchungsmethoden zum Vergleich ihres Ergebnisses von Vorteil ist. — Bei Schwerkranken palpiert man besser in Rückenlage; auch bei sehr bedeutenden Milztumoren ist diese die beste (dann auch für die Perkussion die vorzuziehende). — Ist die Milz schwer zu fühlen, so versuche man die rechte Seitenlage, weil diese die Bauchdecken der linken Bauchseite am meisten erschlafft. — Man lässt den Patienten einige Male tief inspirieren; geringe Milzschwellung macht sich auf diese Weise meist überhaupt erst bemerklich, indem man das vordere Ende des Organs dicht am Rippenbogen, und zwar entsprechend der 10. Rippe an die Fingerkuppen heranrücken fühlt. Eine einfache Zunahme

1) s. unten.

der Resistenz am Rippenbogen darf man nicht ohne weiteres auf die Milz beziehen; man muss vielmehr einen Rand zu fühlen suchen.

Fühlbar ist die Milz:

1. in ganz vereinzelten Fällen bei *völlig Gesunden* mit sehr schlaffen Bauchdecken; ferner zuweilen bei Personen mit difformem Thorax (Kyphoskoliose);

2. *wenn sie vergrössert ist.*

Sie kann gleichmässig vergrössert sein mit Erhaltung ihrer Form. *Zu gleichmässiger Vergrösserung* kommt es bei gewissen *akuten Infektionskrankheiten* (bei Typhus abdominalis, exanthematicus, recurrens; bei Scharlach; meist bei schweren Pocken; bei Malaria, hier verhältnismässig gross; bei Erysipel, hier oft geringe Vergrösserung; bei Sepsis und Pyämie, zuweilen bei akuter Miliartuberkulose); — bei *Stauungsmilz* (besonders Leberzirrhose, Pfortaderverschliessung, ferner allgemeine venöse Stauung); — bei *Amyloidmilz*; — bei *Leukämie* (stärkste Vergrösserung) und *Anaemia splenica*; — bei der *Rhachitis*; — endlich zuweilen bei *Milzinfarkten* (Herzfehler), auch bei *tuberkulöser Peritonitis*. — Zu erwähnen ist hier auch die *scheinbare Milzvergrösserung* durch dicke peritonitische Auflagerungen (Perisplenitis).

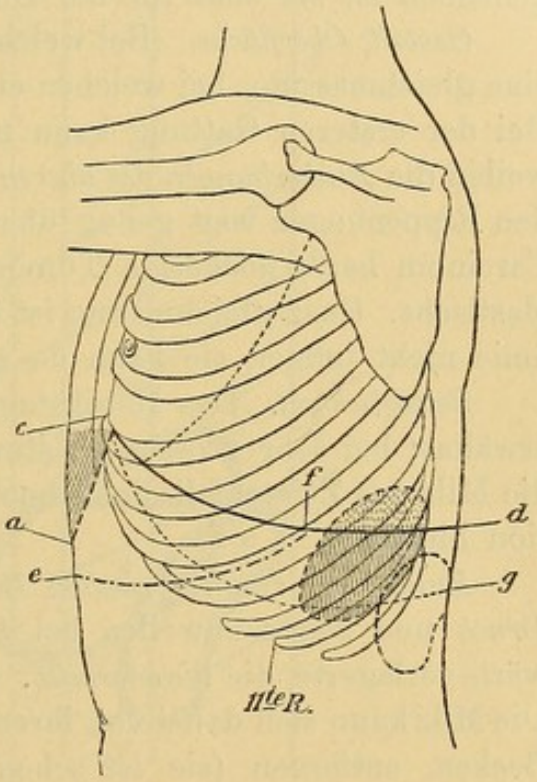


Fig. 111. Die Lage der Milz (Weil-Luschka). *c d* unterer Lungenrand; *c g* Komplementärraum; *e f* grosse Kurvatur. Der wandständige Teil der Milz durchschraffiert, der von Lunge bedeckte mit gebrochenen Linien schraffiert.

Sie kann ferner *ungleichmässig vergrössert* sein durch *Neubildungen*, besonders Carcinom, durch Echinococcus, Abszess;

3. *wenn sie verlagert ist*: *Tiefstand des Zwerchfells* (hierbei selten); *Wandermilz.*

Bei der Palpation ist zu achten auf:

Schmerz. Druckschmerz, wohl immer vom Peritoneum stammend, kommt besonders zuweilen vor bei akuten Infektionskrankheiten, rasch eingetretener Stauung, bei Milzinfarkten, Neubildungen, Abszessen. Er kann (bei Abszessen, auch Infarkten) zuweilen schon auf Druck auf die Rippen in der Milzgegend eintreten.

Grösse. Die grössten Milztumoren, oft bis in die rechte Bauchseite reichend, kommen bei Leukämie vor. Demgegenüber handelt es sich bei den akuten Infektionskrankheiten meist um mässige Milztumoren, welche den Rippenbogen nicht weit überschreiten. Im übrigen verhalten sich die Milztumoren in ihrer Grösse sehr wechselnd.

Pulsierender Milztumor (herzsystolische Milzpulsation) ist in seltenen Fällen bei Aorteninsuffizienz beobachtet.

Konsistenz. Sie ist bei starken Vergrösserungen im Durchschnitt fester als bei geringen, bei chronischen fester als bei akuten; im allgemeinen ist sie aber für die Diagnose unmassgeblich.

Gestalt, Oberfläche. Bei welchen Krankheiten die Milzvergrösserung eine gleichmässige, bei welchen eine ungleichmässige, ist oben erwähnt. Bei der ersteren Gattung kann man fast immer, bei der letzteren zuweilen die *Einkerbungen des oberen Randes* deutlich fühlen, falls die Milz den Rippenbogen weit genug überschreitet. — Die Oberfläche zeigt bei Carcinom harte höckerige Tumoren, bei Echinococcus rundliche, prall elastische. Ganz gleichmässig ist übrigens die Oberfläche auch bei Leukämie nicht immer, sie kann da zuweilen flache Erhebungen zeigen.

Beweglichkeit. Das Herabsteigen der Milz bei tiefem Inspirium ist erwähnt; bei sehr grossen Milztumoren habe ich es fehlen sehen, weil die Milz das Zwerchfell links hochgedrängt hatte[1]) und seine Kontraktion hinderte.

Mangel der respiratorischen Bewegung, dagegen *Verschieblichkeit auf Druck* und sogar zuweilen bei *Lagewechsel* kennzeichnet die nach abwärts verlagerte, die *Wandermilz.* Sie kommt vorwiegend bei Frauen vor. Die Milz kann sich dabei von ihrem Platz unglaublich weit, bis ins kleine Becken, entfernen (sie ist schon völlig von ihrem Stiel getrennt frei in der Bauchhöhle gefunden worden). Meist handelt es sich übrigens um geringe Verlagerung. Dabei ist ein derartiger Tumor als Wandermilz erkennbar an der Figur und an den Einkerbungen; oft handelt es sich gleichzeitig um Vergrösserung der Milz. — Die durch *Tiefstand des Zwerchfells* verlagerte Milz ist selten palpabel. — S. übrigens über Verlagerung noch die Perkussion der Milz.

Verhalten des Colon zur Milz. Milztumoren und Wandermilzen liegen vor dem Colon. Das lässt sich am besten nachweisen durch Auftreibung des Colon mit Luft[2]) und anschliessende Palpation und Perkussion.

Perkussion der Milz.

Diese beschränkt sich auf das von Lunge nicht bedeckte Stück der Milz (Weil). Dasselbe *grenzt sich ab*: nach oben gegen

1) s. „Perkussion". — 2) s. S. 340.

die Lunge, nach vorne oben (oberer Rand), nach vorne unten (vorderes Ende) und ein Stück weit nach hinten unten (unterer Rand) gegen Magen und Darm, weiter nach hinten unten gegen die Niere; nur dieses letzte Stück ist nicht bestimmbar (Dämpfung gegen Dämpfung).

Die Perkussion wird, wenn man nur in einer Lage untersuchen will oder kann (z. B. bei Schwerkranken) in der rechten Diagonallage, wenn man aber genau sein will und der Kranke es erträgt, auch bei aufrechter Haltung im Stehen vorgenommen. — Die Palpation, das sei nochmals

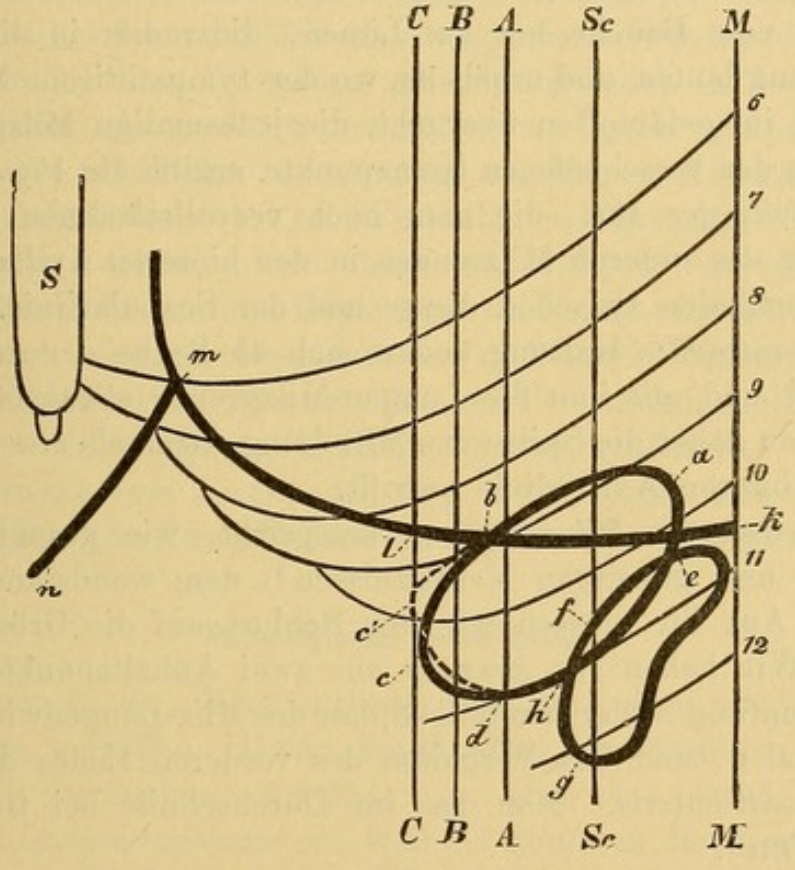


Fig. 112. Lage der Milz (nach (WEIL).

M Mittellinie des Rückens; *A*, *B*, *C* die Axillarlinien; *Sc* Scapularlinie; *a b c d* Milz; *a b c' d* seltene rhomboidale Form derselben; *e f g* äusserer Nierenrand; *l b c* Milzlungen- und *d h g* Milznierenwinkel; *m k* unterer Lungenrand; *m m* unterer Leberrand.

betont, gibt dem Arzt, auch wenn er die Perkussion gut beherrscht, im allgemeinen ein viel sicheres Resultat; entbehrt kann aber die Perkussion unter keinen Umständen werden. — Bei sehr grossen Milztumoren kann man hauptsächlich in Rückenlage untersuchen; der Diagonallage bedarf man da nur, um festzustellen, ob und wie stark die Milz das Zwerchfell hochdrängt.

Man beginnt sowohl bei Untersuchung in Diagonallage, als bei der in aufrechter Stellung mit *Feststellung des unteren Randes der linken Lunge* (normal: in aufrechter Haltung Mamillarlinie 6, mittlere Axillarlinie 8, Scapularlinie 10; in Diagonallage etwa 7, 9, obere 11). Hierauf

perkutiert man in den Vertikallinien über den Lungenrand hinaus abwärts und wird in Diagonallage etwa in der vorderen oder mittleren Axillarlinie unterhalb des Lungenrandes statt des tympanitischen Schalls des halbmondförmigen Raumes eine Dämpfung antreffen: die *Milzdämpfung*. Die Stelle am Lungenrand, wo die Dämpfung auftritt, ist die Spitze des Milzlungenwinkels[1]). Man perkutiert nun in einer durch die Spitze des Milzlungenwinkels gehenden Vertikalen weiter abwärts, bis man aus gedämpftem Schall in tympanitischen (Darm-)Schall gelangt: die Grenzlinie ist die *untere Milzgrenze*. Nun perkutiert man vom halbmondförmigen Raum und vom Bauche her auf Linien, die radiär in die vermutete Milzdämpfung laufen, und erhält da, wo der tympanitische Magen- oder Darmschall in gedämpften übergeht, die jedesmalige Milzgrenze. Die Verbindung der verschiedenen Grenzpunkte ergibt die *Figur des wandständigen Teils der Milz*, die man noch vervollständigen kann durch Feststellung des unteren Milzrandes in der hinteren Axillarlinie bezw. in einer Vertikalen zwischen dieser und der Scapularlinie.

In der *aufrechten* Haltung ändert sich die Sache dadurch, dass der Lungenrand und mit ihm die Lungen-Milzgrenze etwas höher steht[2]), und dass man daher die Spitze des Milz-Lungenwinkels erst in der mittleren bis hinteren Axillarlinie antrifft.

Die Grösse der Milzdämpfung entspricht, wie gesagt, bei guter Perkussion und günstigen Verhältnissen[3]) dem wandständigen Stück der Milz. Aus ihr müssen wir den Schluss auf die Grösse der Milz machen. Wir haben zur *Messung* nur zwei Anhaltspunkte: die Höhe der Milzdämpfung in der durch die Spitze des Milz-Lungenwinkels gehenden Vertikalen, und das Verhalten des vorderen Endes der Milz zur Linea costoarticularis. Man hat im Durchschnitt bei Gesunden gefunden (Weil):

in Diagonallage: die Höhe der Milz $5^1/_2$—7 cm, das vordere Ende höchstens die Linea costoarticularis erreichend.

in aufrechter Haltung: Höhe $4^1/_2$—6 cm, das vordere Ende die Linea costoartic. unter Umständen ein weniges überschreitend; der Milz-Lungenwinkel spitzer, d. h. die Milz etwas mehr der horizontalen Lage sich nähernd.

Was die *Beweglichkeit der Milzdämpfung* bei tiefem Inspirium betrifft, so interessiert uns nur die Milz-Lungengrenze[4]).

Weshalb man auf die Feststellung des von der Lunge überlagerten Milzteiles verzichten muss, hat Weil ausführlich erörtert; ich kann mich ihm hier vollkommen anschliessen und verweise auf seine „Topographische Perkussion".

1) s. anatom. Vorbemerkungen S. 363. — 2) s. oben. — 3) s. unten. — 4) s. das über aktive Mobilität der Lungengrenzen Gesagte.

Man perkutiere zunächst mittelstark; erreicht man damit nichts, so wende man schwache Perkussion an. Der Schall über der Milz ist bei starker Perkussion höchst selten, auch bei mittelstarker nur selten absolut gedämpft. Oft muss man sich auch bei schwacher Perkussion mit einer relativen Dämpfung mit tympanitischem Beiklang begnügen.

Abweichungen vom erwähnten „Mittel" bei *Gesunden*: Sehr häufig findet man bei Gesunden die Milzdämpfung nach Grösse oder Intensität *nur angedeutet*, nämlich bei Überlagerung durch Darm oder bei relativ dünner Milz und Gasauftreibung der umliegenden Eingeweide; umgekehrt wird zuweilen bei normaler Milz eine vergrösserte Milzdämpfung herausperkutiert, wobei diese Dämpfung gelegentlich auch in der Form vollkommen einem gleichmässig vergrösserten Organ entspricht. Dies kommt vor bei reichlicher Speisemenge im Magen, Kotmassen im angrenzenden Colon, ferner bei sehr Fettleibigen (fettes Omentum majus), aber auch zuweilen, ohne dass derartiges vorliegt. — Die Täuschung durch Magen und Darm kann und muss man durch wiederholte Untersuchung, besonders im nüchternen Zustand und nach tüchtiger Stuhlentleerung, vermeiden; bei Fettleibigen sollte man aus einer grossen Milzdämpfung überhaupt nichts schliessen.

Auf einmalige Untersuchung darf man aber jedenfalls nie aus der Perkussion allein einen Milztumor diagnostizieren.

Pathologische Verhältnisse.

Verkleinerung der Milzdämpfung wird, wie eben erwähnt, häufig bei Gesunden getroffen. Unter krankhaften Verhältnissen kommt sie zustande bei *Überlagerung der Milz* von oben her durch die Lunge: dies tritt bei *Lungenemphysem* ein, weil die Lunge in den Komplementärraum rückt; ein Tiefertreten des unteren Milzrandes und des vorderen Endes, als Zeichen der Verlagerung der Milz nach unten durch die Abflachung des Zwerchfells, lässt sich dagegen bei Emphysem so gut wie nie nachweisen. — Verkleinerung der Milzdämpfung (bis zum Verschwinden) ist bei *Verlagerung der Milz nach oben* immer vorhanden (Schrumpfung nach Pleuritis; Lungenschrumpfung; Hochdrängung des Zwerchfells — hier meist sogar gar keine Milzdämpfung wegen Überlagerung durch Darm).

Vergrösserung der Milzdämpfung. Hat man eine solche nachgewiesen, so denke man an die oben erwähnten Fehlerquellen; ohne Unterstützung durch die Palpation genügt eine einmalige Perkussion zur Diagnose der Milzvergrösserung nie. — Man beachte, ob die vergrösserte Dämpfung die Verhältnisse der Milzfigur zeigt; tut sie es, so ist es immerhin wahrscheinlicher, dass es sich um eine grosse Milz handelt; ebenso,

wenn die Untersuchung in Halbseitenlage und im Stehen ein zwar gleichsinniges Resultat, aber deutlich die Verschiebung der Dämpfung entsprechend der verschiedenen Stellung des Lungenrandes und der Milz zeigt.

Vergrösserung ist anzunehmen bei einer vertikalen Höhe der Milzdämpfung von ca. 9 cm und mehr, sowie wenn die Linea costoarticularis von der Dämpfung erheblich überschritten wird, endlich wenn die Dämpfung sehr intensiv, d. h. bei mittelstarker Perkussion absolut ist. — Bei erheblicher Vergrösserung der Milz kommt es leicht zu einer Vergrösserung der Dämpfung nach oben dadurch, dass das Zwerchfell und mit ihm der Lungenrand höher rückt. Übrigens ist bei jeder *Vergrösserung der Milzdämpfung nach oben* daran zu denken, dass dieselbe eine *scheinbare*, durch *pleuritisches Exsudat*, *Infiltration der Lungen*, *Pleuratumoren* oder auch *subphrenischen Abszess* bedingte sein kann.

Ein starker Milztumor verkleinert erheblich den *halbmondförmigen Raum*; bei gleichzeitigem Milz- und Lebertumor kann jener durchweg gedämpft gefunden werden.

Auskultation der Milz.

Die *Auskultation* führt in seltenen Fällen zur Erkennung *peritonitischen Reibens*, falls entzündliche Auflagerungen sich auf der Serosa der Milz und auf der gegenüberstehenden Stelle des Peritoneum parietale finden, und falls das Zwerchfell nicht durch die Peritonitis gelähmt und die Milz nicht verwachsen ist. Das peritonitische Reiben über der Milz (auch über der Leber) scheint mir als ein Beweis, dass der erstere der beiden letztgenannten Zustände fehlt, grössere Wichtigkeit zu haben, als wie als Zeichen der Peritonitis, denn diese letztere pflegt gewöhnlich schon aus anderen Symptomen deutlicher zu sein. — Leicht passiert es, dass man Mühe hat, zu entscheiden, ob es sich wirklich um peritonitisches, nicht vielmehr um pleuritisches Reiben handelt (Auskultation mit dem Stethoskop behufs genauer Lokalisierung des Reibens, Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes).

Untersuchung des Pankreas, des Netzes, der Retroperitonealdrüsen.

Das Pankreas wird der Untersuchung und zwar der Palpation zugänglich, wenn es Sitz einer *Neubildung* (Carcinom, besonders des Caput pancreatis) und dadurch grösser und härter wird. Es handelt sich bei Neubildungen des Pankreaskopfes um einen rundlichen, bei der Re-

spiration nicht verschieblichen Tumor im rechten Epigastrium, etwa in der Mitte zwischen der Spitze des Processus xiphoides und dem Nabel, also dicht unterhalb des Leberrandes, bei Erkrankung eines grösseren Teils der Drüse um einen mehr länglichen Tumor quer im Epigastrium. — Charakteristische Begleiterscheinungen (Kompression des Ductus choledochus und pancreaticus mit Stauungsikterus und Stuhlveränderungen, — Diabetes mellitus) sind für die Diagnose der Pankreasgeschwülste, besonders für die Differentialdiagnose gegen Netz- und Drüsentumoren sehr wesentlich.

Auch ein Pankreasabszess kann einen fühlbaren, gewöhnlich ausserdem schmerzhaften Tumor machen, der, wenn er dem Pankreasschwanz angehört, dem linken Rippenbogen naheliegt. Auch hier ist die Unterscheidung von Tumoren des Bauchfells, ferner des Colon transversum und mesenterialer Drüsen sehr schwierig.

Das Netz wird ebenfalls nur bemerklich, wenn es durch Entzündung oder Neubildung oder beides verdickt ist; es schrumpft häufig zu einem *queren*, dicht oberhalb des Nabels verlaufenden *Strang* zusammen, wenn es der Sitz einer tuberkulösen oder auch einer „einfachen" chronischen Peritonitis ist; bezüglich der Verschieblichkeit bei der Respiration kann sich solch verdicktes Netz verschieden verhalten, je nachdem es entweder der Bauchwand adhäriert oder fest mit dem Magen verwachsen ist. — *Carcinomknoten* im Netz sind von solchen an der vorderen Magenwand am besten durch Untersuchung bei leerem und gefülltem (aufgeblähtem) Magen zu unterscheiden; die Unterscheidung von Lebercarcinom ist zuweilen sehr schwierig, besonders wenn das Netz sich durch Verwachsung mit der Leber respiratorisch verschiebt. — Echinokokken des Netzes sind eine ziemliche Seltenheit.

Retroperitonealdrüsentumoren (meist Tuberkulose oder sekundäres Carcinom) sitzen als derbes Packet unbeweglich in der Tiefe des Leibes in Nabelhöhe, erstrecken sich aber zuweilen auch tiefer. Sie können Kompressionserscheinungen von seiten der Cava inferior bezw. der Venae iliacae hervorrufen. Verwechselung dieser Drüsentumoren mit einem Aortenaneurysma ist leicht möglich, besonders wenn der Tumor rundlich ist und mitgeteilt pulsiert, oder gar auch ein sausendes Stenosengeräusch von der Aorta her hören lässt.

Immer wieder muss auf die Wichtigkeit der Entleerung des Darms, auch der Blase und auf künstliche Aufblähung des Magens und Darmes und auf die Untersuchung in Narkose bei schwierigen Diagnosen derartiger Zustände hingewiesen werden. Auch die Röntgendurchleuchtung kann in Betracht kommen.

Für die Auseinandersetzung der Differentialdiagnose der grossen Zahl sonstiger Unterleibsaffektionen, so besonders der Tumoren des Uterus, der Ovarien, auch der Gravidität, ist hier nicht der Ort. Wir verweisen auf die Handbücher der Geburtshilfe und Gynäkologie.

Untersuchung des Mageninhalts bezw. der Magenverdauung.

Im allgemeinen können wir auf zweierlei Weise dazu gelangen, den Mageninhalt zu untersuchen, nämlich einmal dann, wenn der Kranke *erbricht*, ferner aber dadurch, dass wir mittelst der *Schlundsonde* (des Schlundrohrs) den Magen entleeren bezw. einen Teil seines Inhaltes entnehmen. Die Einführung der Schlundsonde kann wieder entweder aus therapeutischen Gründen geschehen, oder aber lediglich zum Zweck der Diagnose.

Der letztgenannte Weg, zum Mageninhalt zu gelangen, ist begreiflicherweise vom diagnostischen Standpunkt der weitaus exakteste, weil hier das Verfahren an sich und vor allem der Zeitpunkt der Entnahme des Mageninhalts lediglich durch den diagnostischen Zweck bestimmt wird. Vor allem hinsichtlich der wichtigsten Aufgabe der Diagnostik des Mageninhalts, nämlich der Untersuchung der *Magenverdauung* und *Saftsekretion*, ist es vorwiegend die diagnostische Magenentleerung, die zu brauchbaren Ergebnissen führt. Gleichwohl ist wohl zu beachten, dass die Untersuchung des Erbrochenen ihren besonderen Wert hat, und dass gelegentlich, insbesondere bei Vergiftungen auch Spülflüssigkeiten bei therapeutisch gebotenen Ausspülungen untersucht werden müssen.

Es ist übrigens recht häufig möglich, die therapeutische Magenentleerung mit einer diagnostischen zu vereinigen, wie ein Vergleich der therapeutischen Indikationen mit denen der Diagnose ergibt. Hierauf näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Die *künstliche Entleerung des Magens* bezw. *Entnahme von Mageninhalt* zum diagnostischen Zweck ist, wie gesagt, die einzige Methode, die ein sicheres Urteil über die *Motilität des Magens*, die *Saftsekretion* und die *Verdauungsvorgänge* im Magen erlaubt, und zwar deshalb, weil, wie gleich gezeigt wird, ein solches Urteil meist nur gebildet werden kann, wenn der Mageninhalt zu ganz bestimmten Zeitpunkten nach eingenommener Mahlzeit kontrolliert wird, bezw. davon auch unvermischt zur Untersuchung kommt. — Nur dann kann ausnahmsweise ein Erbrechen die künstliche Entleerung unnötig machen, falls es zur betreffenden Zeit sich einstellt, falls es keine Galle und nicht allzuviel Schleim enthält[1]).

1) s. unten.

Kontraindiziert ist die künstliche Entleerung bei zur Zeit bestehender Neigung zu stärkeren Blutungen und bei Vergiftungen, welche tiefgehende Zerstörung des Ösophagus oder Magens vermuten lassen (Säuren, Alkalien); mit grösster Vorsicht (weiche Sonden, keine Aspiration) und nur bei zweifellos gefülltem Magen ist sie vorzunehmen, wenn vorher schon einmal eine Magenblutung vorgekommen ist, sowie bei jedem Verdacht auf ein Ulcus ventriculi und auf ein stark ulzeriertes Carcinom. Dass ferner der Verdacht eines Aortenaneurysmas jede Einführung der Schlundsonde verbietet, darauf ist schon früher hingewiesen [1]).

Der diagnostische Wert der Untersuchung des Mageninhalts ist ein sehr vielfältiger. Eine Anzahl anatomischer Erkrankungen des Magens vermögen wir mit Hilfe derselben zu diagnostizieren, ehe die betreffenden Zustände irgend welche anderen objektiven Symptome machen. Andere Magenleiden machen überhaupt nie klare anderweitige Symptome, sie können vielmehr stets nur auf Grund des Ablaufs der Magenverdauung erkannt werden. Gewisse nervöse Dyspepsien wiederum kennzeichnen sich durch normale Magenverdauung, welche im Gegensatz steht zu starken subjektiven Beschwerden. Aber auch da, wo ein Magenleiden, z. B. ein Pyloruscarcinom durch die äussere Untersuchung des Bauches mit Sicherheit erkannt ist, eröffnet erst die Berücksichtigung des Mageninhalts einen klaren Einblick in die Störungen der Magenfunktion, welche durch die anatomische Veränderung verursacht sind. Und in allen diesen Fällen ergeben sich wertvolle Indikationen für die Behandlung.

Die Untersuchung der Magenverdauung.

Vorbemerkung über die Magenverdauung und deren Störungen.

I. Der Magen hat im grossen und ganzen physiologischerweise eine dreifache Aufgabe zu erfüllen:

a) er hat die Umwandlungen der Amylaceen und Eiweisskörper der Nahrung in resorbierbare Körper einzuleiten bezw., wiewohl nur in geringem Maße, auch durchzuführen;

b) er hat seinen Inhalt während dessen stundenlangen Verweilens vor Gärung und Fäulnis zu schützen;

c) er hat sich innerhalb bestimmter Zeit seines Inhaltes zu entledigen, und zwar geschieht dies in verhältnismässig sehr mässigem

1) s. „Sondierung des Osophagus".

Grade durch Resorption, in der Hauptsache vielmehr dadurch, dass zuerst die wässrigen, später die festen Bestandteile des Mageninhalts portionenweise durch den Pförtner ins Duodenum treten.

Nach der Einnahme einer Mahlzeit, welche Eiweiss und Amylaceen enthält (Fette lassen wir ausser Betracht, weil dieselben vom Magen nicht verändert werden), wird zuerst durch die fermentative Kraft des Ptyalins des verschluckten Mundspeichels eine teils amylolytische, teils diastatische *Spaltung der eingeführten Stärke* herbeigeführt; die Stärke wird dabei in Maltose bezw. Dextrose und Achroo- und Erythrodextrin übergeführt; etwa aufgenommener Rohrzucker wird zu Dextrose invertiert. Diese Vorgänge spielen sich ziemlich schnell ab, werden aber doch gewöhnlich vor ihrer Vollendung durch die beginnende HCl-Säuerung des Mageninhalts unterbrochen. Gleichzeitig bewirken eine Reihe verschiedener Spaltpilze, welche vom Munde her einwandern und stets im Magen anwesend sind, eine teilweise Milchsäuregärung der vorhandenen gärungsfähigen Zuckerarten; es wird also Milchsäure gebildet.

Diese kurz als *amylolytische* bezeichnete Verdauungsperiode ist je nach der Grösse und Beschaffenheit der Mahlzeit verschieden lang; sie dauert im Mittel etwa $^3/_4$ Stunden. — Bei reiner Fleischkost fehlt sie selbstverständlich; hier tritt auch keine Milchsäure auf.

Sofort nach der Nahrungseinnahme beginnt auf der Magenschleimhaut die *Absonderung von Salzsäure und Pepsin* (bezw. Propepsin[1]) und die Mischung des Magensaftes mit dem alkalischen Speisebrei. Die Salzsäure wird in der ersten Zeit gebunden und erst nach einer Frist von sehr wechselnder Länge, im Mittel nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden tritt *freie Salzsäure* auf: damit findet die amylolytische Periode ihr Ende, weil die freie Säure das Ptyalin des Mundspeichels vernichtet; auch die Milchsäuregärung wird bald darauf, nämlich sobald die freie HCl ca. 0,1 % (0,07 nach den einen, 0,12, 0,16 nach anderen) des Mageninhalts beträgt, unterdrückt und es beginnt nunmehr die Quellung und Auffaserung des Fleisches durch die *Salzsäure* und die *hydrolytische Spaltung der Eiweisskörper* durch das infolge der Gegenwart der Salzsäure wirksam werdende Enzym des Magensaftes, das *Pepsin*; gleichzeitig werden durch die Säure Bakterien vernichtet oder unwirksam gemacht.

Man hat sich nun vorzustellen, dass der der Magenschleimhaut, und zwar hauptsächlich den Fundusdrüsen entströmende stark saure, HCl und Pepsin enthaltende Magensaft, auf die jeweils wandständigen Teile des Mageninhalts auftreffend, diese angreift, dass aber weiterhin die Salzsäure, in die der Magenwand entfernter liegenden Teile

1) s. unten.

des Mageninhalts diffundierend, von diesen gebunden wird. Es ist also eine peptonisierende und desinfizierende Wirkung der HCl auf die durch die Peristaltik an der Magenwand hingeschobenen Massen anzunehmen, noch ehe der Gesamtinhalt des Magens bezw. eine entnommene Probe desselben freie Säure enthält.

Freie Säure enthält mithin der Mageninhalt in der ersten Zeit der Abscheidung des sauren Magensaftes deshalb noch nicht, weil die abgeschiedene Salzsäure zunächst gebunden wird. Und zwar handelt es sich in erster Linie um eine feste Bindung im gewöhnlichen Sinne bis zur Neutralisierung des vorhandenen Alkali; daran aber schliesst sich eine lockere Bindung an Albumosen und Peptone unter Bildung von Körpern, welche als Acidalbumine bezeichnet werden können; ferner eine lockere Bindung an Leucin, Tyrosin, auch an Salze, bes. Phosphate. Die so gebildeten salzsauren Verbindungen reagieren sauer, allein das Pepsin hat in Berührung mit ihnen keine verdauende Kraft. Erst wenn die lockere Bindung der HCl an jene Körper vollzogen ist, und ausserdem der Magen sich eines beträchtlichen Teils der sauren gelösten Eiweisskörper entledigt hat, tritt freie Salzsäure auf, und zwar von da ab steigend bis zu einem Maximum, welches beim Gesunden etwa 0,2 % beträgt.

Da der weitaus grösste Teil der locker gebundenen Salzsäure auf Eiweisskörper entfällt, so hängt der Zeitpunkt des Auftretens der freien HCl beim Gesunden in hohem Grade von der Menge der eingeführten Eiweisskörper ab: nach einer eiweissarmen Mahlzeit findet man schon in der 2. Stunde, nach einer reichlichen Fleischmahlzeit, z. B. 0,5 kg Fleisch, erst etwa in der 4. Stunde der Magenverdauung freie Salzsäure (Moritz).

Man nennt locker gebundene, für die Peptonisierung der Eiweisskörper nicht mehr in Betracht kommende HCl „*verdeckte Salzsäure*“, weil dieselbe zwar das Lackmuspapier rötet, aber gewisse, speziell der Salzsäure zukommende Farbreaktionen nicht gibt. Im Ungefähren kann man sagen, dass die Menge dieser locker gebundenen Säure + der freien Salzsäure etwa der Menge der im Laufe der Verdauung abgeschiedenen Säure entspricht.

Ungefähr gleichzeitig mit der Salzsäure wird von der Magenschleimhaut *Labferment* abgeschieden, durch welches der in der Milch des Menschen und der Säugetiere enthaltene Eiweisskörper, das Lactalbumin, in sein Albuminat, das Kaseïn, verwandelt und dadurch der weiteren hydrolytischen Spaltung zugänglich gemacht wird. Die Abscheidung des Labferments scheint in so glechmässiger Weise derjenigen der HCl und des Pepsins parallel zu gehen, dass man in der Praxis diesen Körper nicht gesondert zu berücksichtigen braucht.

Das *Pepsin* sowohl wie das *Labferment* werden von der Magenschleimhaut nicht als solche gebildet, sondern es werden ihre Zymogene, das *Propepsin* und das *Labzymogen*, abgesondert; beide werden unter dem Einfluss der Salzsäure in Pepsin und Labferment umgewandelt. Übrigens hat auch die Milchsäure, wiewohl erst in viel grösserer Menge, diese Wirkung auf die Zymogene.

In dieser zweiten, der Salzsäureperiode der Magenverdauung kommt nun ausserdem die bedeutungsvolle antiseptische Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes auf den Speisebrei zur Geltung: unter dem Einfluss derselben werden weitaus die meisten mit den Speisen und Getränken verschluckten Mikroorganismen vernichtet oder zeitweilig unwirksam gemacht. Dies betrifft vor allem die verschiedenen Bazillenarten, welche Milchsäuregärung verursachen, ferner die alkalische Gärung bezw. Fäulnis erregenden Spaltpilze, endlich den in manchen Speisen (Kohlarten, Erbsen, Käse usw.) enthaltenen Bazillus der Buttersäuregärung und mehrere Hefearten. Alle diese Pilze finden sich im Magen des Gesunden; sie nehmen überhand, wenn die Salzsäureabscheidung ungenügend ist. Unter den abnormerweise in den Magen gelangenden Pilzen sind die pathogenen von besonderer Bedeutung; hier wissen wir, dass der Cholera- und Typhusbazillus durch den HCl-sauren Magensaft unwirksam gemacht bezw. vernichtet werden, und zwar geschieht dies nicht etwa erst dann, wenn im Magensaft freie Säure nachweisbar ist, sondern schon vorher, so lange die Säure noch gebunden wird, weil die stets von neuem auf der Schleimhautoberfläche auftretende naszierende Säure auf stets wechselnde Teile des Mageninhalts einwirken kann, noch ehe sie gebunden ist.

Während der Zeit des Verweilens der Nahrungsstoffe im Magen wird die Einwirkung der Fermente auf dieselben sehr wesentlich gefördert durch eine energische Peristaltik, welche, etwa $^1/_2$ Sunde nach der Mahlzeit beginnend, die Speisen zerkleinert und mit den Fermenten mischt bezw. alle Teile des Speisebreies für Augenblicke mit der Magenwand und den derselben entströmenden, verhältnismässig konzentrierten Lösungen der Sekrete in Berührung bringt.

Die andere, ebenso bedeutsame Seite der motorischen Leistung des Magens ist die, dass er bald nach der Nahrungsaufnahme beginnt die flüssigen bezw. leichteren und die festeren Kontenta, bes. soweit sie spezifisch leichter sind, zu „sortieren“ (Moritz), derart, dass die ersteren in die Portio pylorica geschafft werden; von dieser aber werden sie unter rythmischen Offnungen und Schliessungen des Pylorus ziemlich energisch ins Duodenum gespritzt. Die festen und spezifisch schwereren Partikel dagegen sedimentieren. Man muss sich demgemäss vorstellen, dass der zurückbleibende Mageninhalt durch diese Sortierung

des festen und flüssigen stetig konzentriert wird; er wird aber auch immer wieder von neuem verdünnt durch Abscheidung von Wasser seitens der Magenschleimhaut (v. Mering). Der Magen sorgt also, indem er Wasser in den Speisebrei hinein abscheidet, dasselbe nach der Portio pylorica schafft und ausstösst, für eine stetige Auslaugung seines festen Inhalts. Schliesslich stösst er auch den unlöslichen festgebliebenen Rest der Mahlzeit durch den Pylorus aus.

Resorption. Wasser wird vom Magen nur in geringen Mengen resorbiert; je freier dasselbe von gelösten Bestandteilen ist, desto vollständiger wird es (portionenweise) in das Duodenum geschafft. Dagegen resorbiert die Magenwand nach v. Merings Untersuchungen: Alkohol in erheblichen Mengen, die Zuckerarten in mässigen Mengen und zwar besser in alkoholischer als in wässriger Lösung, Dextrin und Pepton in geringerer Menge; ausserdem wird Kohlensäure reichlich resorbiert. — Im allgemeinen ist die Resorption desto stärker, je konzentrierter die Lösung; je mehr aber die Magenwand resorbiert, desto mehr scheidet sie Wasser in den Magen hinein ab.

Nach Einführung von Wasser in den Hundemagen beginnt sofort nach wenigen Minuten die portionenweise Entleerung ins Duodenum; ähnlich verhält sich die Milch im Säuglingsmagen nach Leo.

Pepsin wirkt nicht gärungswidrig; dagegen wird Essigsäuregärung durch Spuren, Milchsäuregärung durch 0,07% freier HCl unterdrückt; die an Pepton gebundene HCl verhindert keine Gärung, ebenso wie sie nicht verdauend wirkt [1]). Aber für den Säuglingsmagen ist nachgewiesen, dass auch, wenn keine freie HCl nachweisbar ist, die Gärung gehemmt ist (Leo). — Das ist vollkommen, auch für die Vorgänge bei Erwachsenen, verständlich, wenn man sich die mehrfach berührten mechanischen Verhältnisse klar macht: das fortwährende Hin- und Herschieben wechselnder Teile des Speisebreis an der Magenwand, an welcher dieselben mit verhältnismässig konzentrierten Portionen naszierender HCl gemischt werden, ist wesentlich für die Einwirkung dieser Säure; erst durch das allmähliche Eindringen in den gesamten grossen Speisebrei wird die HCl ebenso allmählich locker gebunden; inzwischen hat sie aber bereits an den der Magenwand gerade anliegenden Speiseteilchen ihre antiseptische und jedenfalls auch peptische Kraft bereit ausgeübt.

Von Bedeutung ist der Umstand, dass die verschiedenen Nahrungsmittel je nach ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit einen sehr verschieden starken Reiz auf die HCl abscheidende und auf die motorische Tätigkeit des Magens, und zwar des gesunden wie kranken, ausüben. Diese Tatsache bildet einen der Hauptgründe, weswegen wir, um einen möglichst vollständigen Einblick in die Leistungen des Organs zu gewinnen, unsere Untersuchung nicht nach jeder beliebigen Mahlzeit vornehmen dürfen. Vielmehr ist es in diesem

1) s. oben.

Falle nötig, ein nach Qualität und Quantität der Bestandteile genau bestimmtes Speisengemisch dem Magen einzuverleiben, um von Versuch zu Versuch wenigstens nach dieser Richtung gleiche Bedingungen zu schaffen; eine solche zum Zweck eines Verdauungsversuchs gereichte Mahlzeit hat man „*Probemahlzeit*“ genannt.

II. Etwa 6 Stunden nach einer mittelgrossen gemischten Mahlzeit, viel früher schon nach einer kleinen, entleert sich der Magen völlig und enthält von da ab höchstens vereinzelte Speisereste. In der Zwischenzeit bis zur nächsten Mahlzeit enthält der Magen, wie es scheint, bei weitaus den meisten Gesunden eine spärliche Menge heller, neutral reagierender Flüssigkeit, aber keine Salzäure und kein Pepsin.

Was die *Magenverdauung des Säuglings* betrifft, so enthält nach Leo der nüchterne Magen des Säuglings fast immer freie HCl, dagegen lässt sich während der Verdauung freie HCl gar nicht oder erst nach einer Stunde nachweisen, jedenfalls nicht deshalb, weil keine abgesondert wird, sondern weil sie von der Milch neutralisiert wird. Labferment fand Leo stets, mit Ausnahme eines Falles, wo aber Labzymogen da war. Schon nach einer halben Stunde sind beträchtliche Mengen der Milch in den Darm übergetreten, nach 1 bis Max. 3 Stunden ist der Magen leer. Die Peptonisierung im Magen hält auch Leo für einen untergeordneten Vorgang; er sieht den Magen wesentlich als Milchbehälter und als eine Schutzwehr gegen pathogene Mikroorganismen an.

III. Für die *Wirkung krankhafter Störungen* der Saftsekretion und der motorischen Tätigkeit des Magens auf die Verdauung und Sterilisierung der Nahrung und auf ihren Weitertransport in den Darm sind folgendes die hauptsächlichsten Gesichtspunkte:

Die Verminderung der Salzsäure- und der damit stets parallel gehenden Pepsinabscheidung, *Hypacidität*, *Subacidität*, führt zu einer Beeinträchtigung der Quellung des Fleisches und der Peptonisierung des Eiweisses und setzt ausserdem die gärungswidrige Einwirkung des Magens auf seine Kontenta herab. Dabei könnte an sich die Umwandlung der Stärke normal sein; sie wird aber fast stets dennoch gestört, weil infolge des HCl-Mangels eine vermehrte Milchsäure- und ev. auch Buttersäuregärung auftritt, welche den Mageninhalt rasch säuert, sogar in höherem Grade, als durch die freie HCl bei normaler Verdauung geschieht. Bei sehr reichlicher Milzsäure kann es sogar zur Peptonisierung der Eiweisskörper kommen, falls das Pepsin, von dem bekanntlich nur sehr kleine Mengen nötig sind, nicht allzu sehr vermindert ist. — Die Prüfung des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung ergibt verminderte freie Säure: ein *HCl-Defizit*.

Fehlt die freie Salzäure auf der Höhe der Verdauung völlig, so spricht man von *Anacidität*; man hat ein stärkeres HCl-Defizit anzu-

nehmen, darf sich aber nicht ein völliges Fehlen der *HCl-Abscheidung* vorstellen. Bei Anacidität sind die oben erwähnten Störungen in höherem Maße vorhanden.

Erhebliche Gärungs- oder gar *Fäulnisprozesse* entwickeln sich übrigens in diesen Fällen nur dann, wenn sich die chemische Störung mit einer beträchtlichen *Herabsetzung der motorischen Leistung* des Magens verbindet, was allerdings sehr häufig der Fall ist. Nur wenn der Mageninhalt aus irgend einem Grunde abnorm lange im Magen verweilt, ist Zeit zur Einwirkung der Gärungsfermente vorhanden. Übrigens kann auch die *alleinige Stagnation* des Mageninhalts ohne Herabsetzung der abgeschiedenen HCl diese Wirkung haben, weil es dazu kommen kann, dass die HCl trotz reichlicher Abscheidung zur Säuerung des massenhaften stagnierenden Mageninhalts nicht genügt. Man findet dann also *Hypacidität* und in deren Gefolge abnorme Gärungen trotz reichlich abgeschiedener HCl. Diese Fälle sind übrigens oft schwer richtig zu beurteilen.

Die Vermehrung der Salzsäure, *Hyperacidität, Superacidität,* bewirkt ein zu frühes Auftreten freier HCl, kürzt also die amylolytische Verdauungsperiode ab, und es finden sich daher bei diesem Zustand oft, wiewohl nicht regelmässig, physikalisch unveränderte Bestandteile der genossenen Amylaceennahrung bezw. grössere Mengen ungespaltener, d. h. mit Jod sich bläuender Stärke während der gesamten Dauer des Verweilens der Speisen im Magen. — Die freie Salzsäure übersteigt 0,2% und erreicht nicht selten 0,4%, zuweilen mehr; dabei werden die Eiweisskörper entweder normal rasch oder rascher und in grösserer Vollständigkeit peptonisiert, — es sei denn, dass die Verdauungsdauer sich verkürzt, was häufig der Fall ist. Der Mageninhalt ist oft auffällig dünn und hell, vielleicht durch vermehrte Wasserabscheidung seitens der Magenwand; das Fleisch ist mehr oder weniger stark verändert, die Kohlehydrate sind es zuweilen kaum; organische Säuren fehlen oder sind spärlich vorhanden.

Manche Zustände von HCl-Hyperacidität mit beschleunigter Entleerung der Kontenta in den Darm gehen allmählich durch eine motorische Lähmung des Magens in Stagnation der Speisen und dann Schleimhautkatarrh mit Hypacidität über; dann kehrt sich das ganze Bild um.

Der Verminderung der Salzsäure scheint meist eine Verminderung des *Pepsins* (und des *Labferments*) parallel zu gehen; dagegen ist dieser Parallelismus bei der Hyperacidität meist nicht vorhanden; es scheint sogar bei vermehrter Salzsäure ein Mangel an Pepsin vorzukommen; hierdurch allein sind einzelne Fälle zu erklären, wo trotz vermehrter freier HCl die Peptonisierung der Eiweisskörper herabgesetzt ist.

Es ist oben gesagt, dass Störungen der Magensaftabscheidung nicht selten mit einer *Herabsetzung der motorischen Leistung* des Magens verbunden sind; es handelt sich dann ausnahmslos um *verlängertes Verweilen* der Speisen im Magen. Hierbei sind die chemische und die motorische Anomalie zuweilen beide die Folgen derselben Ursache, wie z. B. zuweilen beim Magenkatarrh; oder die motorische Schwäche ist die direkte Folge abnormer chemischer Vorgänge, was wohl zuweilen bei Hyper- wie Hypacidität vorkommt. Vielfach spielt auch in solchen Fällen ein reflektorischer *Pyloruskrampf* bei der Zurückhaltung der Speisen eine Rolle. Wo es sich nur um Hypacidität mit abnormer Gärung und Stagnation handelt, da befördert die letztere in sehr fataler Weise die abnormen Zersetzungsprozesse. Die schwereren dieser Zustände sind diejenigen, wo der Magen vom Abend bis zum Morgen nicht leer wird, also eine Sondeneinführung in den nüchternen Magen noch Mageninhalt ergibt.

Die schwerwiegendsten Veränderungen aber sehen wir im allgemeinen dann auftreten, wenn es sich aus irgend einem Grunde um eine *primäre Transportstörung* handelt, wie es bei den *dauernden Pylorusstenosen*, *carcinomatösen* und *narbigen*, der Fall ist. Die Pylorusstenose wird zwar zunächst für gewisse Zeit durch eine Hypertrophie der Magenmuscularis kompensiert, genau wie die Aortenstenose durch Hypertrophie des linken Ventrikels. Allein allmählich versagt die Kompensation gegenüber der zunehmenden Verengerung der Ausgangsöffnung, und es entwickelt sich *Stagnation des Mageninhalts*: die Magenverdauung wird verlangsamt, der Magen *dilatiert* (*ektasiert*), er ist früh nüchtern nicht mehr leer. Weiterhin wird trotz reichlicher und wohl zuweilen sogar gesteigerter Saftabscheidung die HCl in erhöhtem Maße zur lockeren Bindung der massenhaft liegenbleibenden Albuminate usw. verbraucht, die freie HCl nimmt ab und kann allmählich ganz fehlen: es entsteht ein *Salzsäuredefizit* wie bei Hypacidität; wenn man will, eine *relative Hypacidität*. Milch- und Buttersäuregärung treten um so mehr ein, da die liegenbleibenden Speisen dazu Zeit lassen, selbst alkalische Gärung bezw. *Fäulnis* entwickelt sich; diese abnorme Zersetzung des Mageninhalts schädigt die schon durch die Dehnung der Magenwand in Mitleidenschaft gezogene Schleimhaut: wirkliche, d. h. absolute Verminderung der Saftabscheidung ist die Folge.

Der Magen wird nie leer, obgleich er sich von Zeit zu Zeit eines Teiles der Massen durch Erbrechen entledigt; er enthält sowohl wenig verändertes Fleisch als unveränderte Kohlehydrate, keine oder verminderte freie HCl, event. vermindert abgeschiedene (d. h. freie + locker gebundene) HCl, viel Milch-, Butter-, Essigsäure, Alkohol, Gase (CO_2, Kohlenwasserstoffe, H_2S u. a.), Spaltpilze, Hefe, meist auch Sarcine.

Bei der carcinomatösen Pylorusstenose nimmt die Abscheidung sauren Magensaftes besonders früh ab, wohl infolge der carcinomatösen Stoffwechselstörung; man vermisst daher hier fast regelmässig schon sehr früh die freie Salzsäure und findet auch unter Berücksichtigung der locker gebundenen ein beträchtliches HCl-Defizit.

Gase im Mageninhalt brauchen übrigens nicht allein durch Gärung entstanden zu sein; es kann sich um abnorme Mengen verschluckter Luft („Luftschlucken") handeln. Durch Gärung entstandene Magengase sind meist entweder Kohlensäure oder Kohlenwasserstoffe; im ersteren Falle trüben sie Kalkwasser bei Durchleitung, im letzteren sind sie brennbar. Bei Gasgärung zeigt der Mageninhalt feine Schaumblasen, bei Luftschlucken nicht.

Aus den bisherigen Darlegungen ergeben sich folgende leitende Gesichtspunkte für die Untersuchung der Magenfunktion:

Im Vordergrund unseres diagnostischen Interesses steht die Frage, wie lange die eingenommenen Speisen im Magen verweilen. Hierüber gibt zunächst eine am frühen Morgen, im nüchternen Zustand des Kranken vorgenommene Einführung der Schlundsonde Auskunft. Normalerweise darf dieselbe höchstens einige feine uncharakteristische Flöckchen und einen nicht saueren, auch nicht etwa schleimigen Mageninhalt zutage fördern. Finden sich deutliche gröbere Speisereste, so ist die motorische Leistung des Magens erheblich gestört, und um so mehr, je massenhafter, je älter eventuell die Speisereste und je mehr sie abnormen Zersetzungen anheimgefallen sind. Ist der Befund der oben erwähnte normale, so kann immerhin dennoch eine gewisse Verlangsamung der Magenentleerung vorliegen, da ja die Sondenuntersuchung ca. 10—12 Stunden nach dem vorhergehenden Abendessen stattfindet. Je nach Maßgabe der sonstigen Erscheinungen wird man deshalb sich noch ein genaueres Urteil verschaffen müssen, am besten an der Hand einer Probemahlzeit.

Unter Umständen ergibt die Entleerung des Magens in der Frühe einen HCl-sauren Magensaft ohne Speisereste; dann handelt es sich um Saftabscheidung im nüchternen Magen: *Hypersekretion,* besser: *kontinuierliche Sekretion.*

Finden sich gröbere Schleimmassen, so deutet das auf einen *Magenkatarrh.*

Die Untersuchung des Mageninhalts in der Frühe hat den Vorteil, dass sich mit ihr eine therapeutische Magenausspülung verbinden lässt.

Eine bestimmtere Vorstellung über die Daner des Verweilens des Mageninhalts kann gewonnen werden, wenn dem vorher völlig leeren Magen eine *Probemahlzeit* einverleibt und die Zeit bis zu deren völligem Verschwinden bestimmt wird. Auf diese Weise kann die *motorische* Leistung des Magens in einfacher Weise exakt ermittelt werden.

Viel schwieriger ist es, über die *sekretorische* Leistung der Magenschleimhaut klare Vorstellungen zu gewinnen. Nach dem oben Dargelegten wird der Gehalt einer zu beliebiger Zeit während der Verdauung entnommenen Probe des Mageninhalts an HCl und Pepsin nicht nur von der Sekretion dieser Körper, sondern auch von der Motilität des Magens, von der Resorption und von der Wasserabscheidung abhängen. Dazu kommt, dass die verschiedenen Schichten des Mageninhalts verschiedenen HCl- und Pepsingehalt und dementsprechend überhaupt verschiedenes chemisches Verhalten zeigen. Aus alledem geht hervor, dass das, was durch die in den Magen tauchende Sonde herausgeschafft wird, nur in gröbsten Umrissen ein Bild der chemischen Magenverdauung wird liefern können.

Immerhin ist die chemische Untersuchung ausgeheberten Mageninhalts ganz besonders dann wertvoll, wenn die Probe zu bestimmter Zeit nach Einnahme einer bestimmten Mahlzeit entnommen wird. Für die Wahl der Mahlzeit sind im wesentlichen zwei Gesichtspunkte massgebend: eine möglichst einfache, z. B. nur aus Brot und Flüssigkeit bestehende Nahrung hat den Vorteil, dass durch sie die sezernierte HCl wegen der geringen Menge der Eiweisskörper nur in niedrigem Prozentsatz locker gebunden, also verdeckt erscheint, daher mit einfachen Reaktionen leicht zu ermitteln ist. Eine solche Mahlzeit (Probefrühstück, Ewald) ist aber des Mangels an Eiweiss wegen ein geringer Sekretionsreiz.

Einen intensiveren und, wenn man will, normaleren Sekretionsreiz stellt eine kompliziertere, schmackhaftere Kost dar, welche aus Fleisch mit Zutat besteht; hier aber wiederum wird die HCl in grösserem Maßstab von den Eiweisskörpern etc. verdeckt.

Unter Berücksichtigung teils mehr des einen, teils mehr des anderen dieser Gesichtspunkte sind verschiedene Probemahlzeiten angegeben worden. Die praktisch brauchbarsten sind das Ewaldsche *Probefrühstück* und die Leubesche und Kussmaulsche *Probemahlzeit*.

Das Ewaldsche *Probefrühstück* stellt einen schwachen Sekretionsreiz dar, lässt aber durch seinen geringen Eiweissgehalt die abgeschiedene HCl als freie grossenteils leicht erkennen. Es besteht aus zwei Tassen Tee ohne Milch und Zucker und 30—70 g trockener Semmel, welches gut durchgekaut werden soll (oder 400 g Tee, 35 g Brot [Sahli]). Es hat auch den Vorzug, dass es den Versuch ziemlich kurz

gestaltet: der Höhepunkt der HCl ist in der Norm eine Stunde nach der Darreichung des Frühstücks erreicht, und der Magen nach ca. $2^1/_2$ Stunden leer. Es hat den erwähnten Übelstand, dass es einen geringeren Reiz auf manchen Magen, insbesondere dessen Saftsekretion ausübt; wiederum stellt es aber einem motorisch insuffizienten Magen eine verhältnismässig geringe Aufgabe, und sein Ergebnis kann deshalb, was die motorische Leistung des Magens betrifft, unter Umständen auch ein verhältnismässig zu günstiges sein. Wir müssen eben, um die Leistung des Organs kennen zu lernen, wissen, wie dasselbe sowohl mit Amylaceen als mit Eiweisskörpern fertig wird.

Deshalb haben wir in der letzten Zeit durchaus die *Probemahlzeit* aus Fleisch und Amylaceen bevorzugt. Deren sind mehrere angegeben. Die Leubesche Probemahlzeit besteht aus einem Teller Wassersuppe, einem mittelgrossen Beefsteak und einem Weissbrötchen. Praktischer noch dünkt uns die Kussmaulsche, von Fleiner in dessen Publikationen mehrfach erwähnte: 250 g durchgetriebene Schleimsuppe, 200 g Beefsteak, 200 g Kartoffelbrei; hier ist die eingeführte Eiweissmenge einigermassen durch das Gewicht geregelt, und eine gleichartige Gestaltung der Versuchsbedingungen nach dieser Richtung scheint uns unentbehrlich.

Die Leubesche Probemahlzeit hat den Magen in der Norm nach längstens 7 Stunden, oft schon nach 6—5 Stunden verlassen, das Salzsäuremaximum liegt etwa 1—2 Stunden vor dem Zeitpunkt der völligen Entleerung.

Nach der Kussmaul-Fleinerschen Probemahlzeit pflegt der Magen eher etwas früher, nach 5—6 Stunden, leer zu sein; das Salzsäuremaximum ist nach 3—$3^1/_2$ Stunden vorhanden.

Die morgendliche Entleerung (bezw. Ausspülung) des nüchternen Magens und die Darreichung einer oder mehrerer von Tag zu Tag wiederholter Probemahlzeiten mit nachfolgender Bestimmung der Verdauungsdauer und Untersuchung des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung sind im Verein mit den übrigen Symptomen fast stets ausreichend, um ein Urteil über die Magenfunktion zu gewinnen, soweit das nach dem heutigen Stand unseres Wissens überhaupt möglich ist. Alle sonst angegebenen Methoden zur Prüfung der Magenverdauung können beiseite bleiben; einige derselben werden wir gleichwohl später erwähnen. Ausserdem bemerken wir jetzt schon, dass selbst die genaue Feststellung der Verdauungsdauer nach einer Probemahlzeit meist unnötig ist, so dass die Untersuchung sich meist mit der Einführung der Sonde in den nüchternen Magen und auf der zu vermutenden Höhe der Verdauung der Probemahlzeit begnügen kann. In gewissen Fällen findet sich der Magen zur Zeit, wo die Höhe der Verdauung zu er-

warten sein würde, bereits leer. Das würde einer bereits auf der Grenze des Normalen stehenden Beschleunigung der Magenentleerung entsprechen; man hat dann das nächste Mal die Sonde eine Stunde früher einzuführen.

Der Unvollkommenheiten dieser Diagnostik muss man sich stets bewusst sein. — Neuerdings hat SAHLI dieselbe exakter zu gestalten gesucht, indem er eine Probemahlzeit verabreichte, welche aus einem im Magen nicht veränderlichen Stoff, nämlich Fett, in vollkommen gleichmässiger Verteilung in Mehl, besteht. Er lässt von einer Mehlsuppe (25 g Mehl mit 15 g Kochbutter bräunlich geröstet, mit 350 g Wasser gleichmässig verrührt und durch 2 Minuten gekocht) 300 g verzehren und behält davon einen kleinen Rest zur Vergleichungsbestimmung zurück. Hierauf exprimiert er den Magen nach einer Stunde und sucht dann den im Magen verbliebenen Rest nach einem Verfahren von MATHIEU [1]) zu ermitteln; als Maßstab dafür, wie viel von der Mahlzeit noch im Magen verblieben ist, diente die Fettbestimmung, welche mit dem Butyrometer von GERBER ausgeführt wird.

SAHLI findet, dass beim Gesunden eine Stunde nach Aufnahme von 300 g der Mehlsuppe ca. 100—150 ccm Mageninhalt ausgehebert wird, der etwa zur Hälfte aus Suppe besteht. Motorische Störungen können nach SAHLIS Meinung nach dieser Methode feiner beurteilt werden wie früher; je nach Menge, Fettgehalt, Acidität und HCl-Gehalt des Ausgeheberten sollen dann auch die Fragen der Wasserabscheidung bezw. Hypersekretion und der Hyperacidität bezw. der Hyposekretion und Hypacidität sich exakter beantworten lassen, als mit den bisherigen Methoden; endlich erwartet SAHLI von der Mehlsuppe Verbesserungen in der Diagnostik der Stärkeverdauung, Kohlehydratresorption, Eiweissverdauung usw.

Das Verfahren ist leider noch viel zu wenig nachgeprüft. Es ist deshalb auch hier nur kurz erwähnt; seine Ergebnisse dürften durch die denn doch nicht gleichgültige und sicher sehr verschiedene Wasserabscheidung im Magen stark beeinflusst sein.

Inzwischen hat derselbe unermüdliche Forscher auch ein neues Verfahren ersonnen, um sozusagen die maximale eiweissverdauende Kraft des Magens im Magen selbst zu prüfen, indem er Jodoformpillen oder Methylenblau in Kautschuckbeutelchen einschloss, welche mit Bindegewebe, d. h. feinstem Rohkatgut verschlossen wurden [2]). Das Bindegewebe wird vom Magensaft, nicht aber vom Pankreassaft verdaut; passiert das verschliessende Katgut unverdaut den Magen, so soll das Beutelchen bis zur Entleerung verschlossen bleiben; es ist also klar, dass eine auftretende Jodreaktion im Speichel und Harn oder Methylenblaufärbung des Harns unter diesen Umständen eine gewisse Intensität der Magenverdauung anzeigt. — Auch diese Methode kann hier nur flüchtig gestreift werden, weil sie noch der Nachprüfung bedarf.

Es ist immerhin zweifelhaft, ob mit den Verfeinerungen in der Ermittlung des Chemismus für die Diagnostik viel gewonnen wird, weil in dieser Beziehung die Krankheitsbilder sehr viele Übergänge zeigen.

---

1) Arch. f. Verd.-Krankheiten. Bd. I. S. 348. — 2) SAHLI, Korr.-Blatt f. schweizer Ärzte 1905. No. 8 und 9.

Verfahren zur Entnahme und Untersuchung des Mageninhalts.

Contraindikationen der Sondeneinführung sind vor kurzem stattgehabte beträchtliche Magenblutungen; schwache Blutungen stehen der Sondierung des nüchternen Magens entgegen, nicht aber der des gefüllten. Allgemeine grosse Schwäche durch Magenerkrankungen sollte nie von einem Versuch abhalten; unter Umständen wird man aber zuvörderst den Patienten durch künstliche Ernährung kräftigen; was nun aber Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, und Lungenaffektionen betrifft, so lassen sich hier Regeln nicht geben, um so mehr, da die Gefahr vielfach auch von dem psychischen Verhalten des Patienten bei der Sondierung, seiner Erregung, seiner Angst, beeinflusst wird. Aneurysmen contraindizieren die Einführung unbedingt.

Zur Sondierung benutze man ausschliesslich weiche Magensonden, und zwar am besten die englischen Patentsonden von JAQUES Nr. 20—22; dieselben sind von vorzüglichem Material, haben aber den Übelstand, dass ihre Fenster scharfrandig und oft zu klein sind; man muss daher die Fenster vor Gebrauch von einem Bandagisten grösser und am Rande glatt brennen lassen. — Die Verwendung von Mandrins bei Einführung der Sonden ist unbedingt verwerflich.

Man tut gut, über das obere Ende der Sonde einen sog. Beissring aus Hartgummi zu schieben, auf welchen der Patient mit den Zähnen fest aufbeisst, sobald die Einführung vollendet ist; der Beissring muss die Sonde fest umschliessen.

Sehr empfehlenswert ist es, vor der ersten Sondeneinführung an dem betr. Patienten festzustellen, wie weit man die Sonde einbringen muss, um sicher im Magen, aber auch nicht weiter als nötig zu sein. Man markiert den Dornfortsatz des 9. Brustwirbels, legt die Sonde mit ihrem oberen Fenster an den bezeichneten Punkt und misst den Rücken entlang und an der Seite des Kopfes vorbei, bis zur Reihe der Schneidezähne, indem man diese letztere auf der Sonde mit dem Dermatographen markiert. Führt man dann die Sonde bis zur Marke ein, so kann man sicher sein, das Lumen des Magens erreicht zu haben, es sei denn, dass dieser mit der Cardia abnorm tief steht, in welchem Falle man ein entsprechendes Stück zugeben muss.

Wir befeuchten die Sonde, zum mindestens bei der ersten Einführung, stets mit wenigen Tropfen Glyzerin; andere kommen ohne das aus, es hat aber entschieden einen kleinen Vorteil und schadet gar nichts. Bei Kindern ist es besonders geeignet, die Sonde sympathischer zu machen.

Man kann nun die Sonde entweder so einführen, dass man den Patienten den Kopf etwas heben lässt, die Sonde mit der rechten Hand schreibfederartig ergreift, dann Zeige- und Mittelfinger der linken Hand auf die Zunge legt und unter denselben das Sondenende bis an den

Zungengrund bringt, hier die Sonde ein wenig niederdrückt und unter Zurückziehen der linken Hand nun die Sonde mässig energisch vorschiebt, indem man gleichzeitig den Patienten auffordert zu schlucken. — Oder man schiebt die Sonde ohne Hilfe der linken Hand ein, muss aber dann den Patienten seinen Kopf zunächst stark erheben lassen bis zu dem Augenblick, da die Sondenspitze den Zungengrund überschreitet; in diesem Moment soll der Patient den Kopf in normale Haltung bringen und gleichzeitig schlucken. Es kommt dann eventuell noch der Widerstand an der Cartilago cricoidea, oder ein solcher durch Krampf des Ösophagus; beide sind stets überwindbar; — atmet der Patient schlecht, so fordert man ihn auf, „a" zu sagen; das lenkt ihn ab und ist insbesondere von Wert in dem sehr seltenen Fall, dass man in den Kehlkopf gekommen ist, wo dann die Sondenspitze auf der Glottis aufsitzt.

Man darf die Sonde, nachdem sie bis zur Marke eingebracht ist, nicht loslassen bezw. man darf sie nur dann durch den Patienten selbst halten lassen, wenn dieser ganz ruhig und sicher ist; Patienten, welche sich die Sonde selbst einführen, tun am besten, sich dieselbe mit einem Bindfaden an die Hand anzuschlingen. In einzelnen Fällen ist die Sonde schon in den Magen gerutscht.

Grosse Erregung, schlechtes Atmen und heftiges Erbrechen neben der Sonde zwingen zuweilen, die Prozedur zu unterbrechen.

Ist die Sonde im Magen angelangt, so schiesst unter Umständen der Mageninhalt sofort im Strahle heraus, worauf man stets gefasst sein muss; man hat deshalb im letzten Augenblick des Einschiebens der Sonde deren oberes Ende stets in ein nicht zu flaches Gefäss (das ein anderer oder der Patient hält) hineingerichtet zu halten; in anderen Fällen kommt der Mageninhalt langsam herauf mit und ohne Mitwirkung des Patienten. Die letztere besteht in Pressen, Husten, Kompression der Magengegend mit beiden gefalteten Händen, eingeknicktem Sitzen. — Man entnimmt so viel Mageninhalt, als zur Untersuchung nötig ist.

Entleert die Sonde gleichwohl nichts, so kann der Magen leer oder fast leer sein, oder die Sondenfenster sind verstopft; man verbindet dann die Sonde durch Mundstück und Kautschukschlauch mit dem Glastrichter, lässt unter Heben des Trichters genau 200 g körperwarmes Wasser einfliessen, derart, dass das Niveau des Wassers eben die Spitze des Trichters erreicht, und hebert dann durch rasches Senken des Trichters in ein am Boden stehendes Gefäss wieder aus; ergibt sich nichts, so wiederholt man die Sache mit 500 g.

Durch Einschaltung einer Woulfschen Flasche am Ausspülungsschlauch kann man nach dem Vorgang von Hoppe-Seyler etwaige im

Magen enthaltene Gase isoliert gewinnen [1]). Einen selbständigen diagnostischen Wert hat die Feststellung der Magengase bis jetzt kaum; es handelt sich entweder um verschluckte Luft oder um Gase, welche durch Gärung und Fäulnis entstanden sind, insbesondere Kohlensäure, Kohlenwasserstoffe, Schwefelwasserstoff; im letzteren Fall trägt der Mageninhalt die Zeichen der Gärung oder Fäulnis, im ersteren Fall meist nicht.

An die diagnostische Entnahme von Mageninhalt schliesst sich häufig die therapeutische Entleerung und Ausspülung, mit der wir uns nicht weiter beschäftigen.

Ergibt der Sondenversuch am frühen Morgen noch deutliche Speisereste, so besteht eine erhebliche Störung der Magenverdauung (Insuffizienz 2. Grades, Boas; motorische Insuffizienz schlechthin nach Kussmaul und Fleiner); meist ist gleichzeitig Dilatation vorhanden. Finden sich keine Speisereste, d. h. kommt die eingespülte Flüssigkeit klar oder nur durch feine, uncharakteristische Flocken getrübt und nicht sauer zurück, so ist der Magen als leer anzusehen, und es besteht überhaupt keine Störung oder nur eine leichtere (Insuffizienz 1. Grades; Atonie des Magens nach Kussmaul und Fleiner). Kommen erhebliche Mengen groben Schleims zum Vorschein, so deutet das auf Magenkatarrh; zeigt sich endlich mit oder ohne Spülung mit genau körperwarmem Wasser eine saure, mehr oder weniger trübe Flüssigkeit, welche die Reaktion der freien HCl [2]) gibt, so handelt es sich um kontinuierlichen Magensaftfluss, Hypersekretion. In diesem Falle tut man gut, den Versuch an einem anderen Morgen möglichst rasch und schonend zu wiederholen, um sich zu überzeugen, dass man nicht etwa durch die Sondeneinführung die Sekretion erzeugt hat.

Der *Sondenversuch nach einer Probemahlzeit* gibt nun genaueren Aufschluss über die Dauer der Magenverdauung; 7 Stunden nach einer Leubeschen Probemahlzeit, 5—6 Stunden nach einer Kussmaul-Fleinerschen bezw. $2^1/_2$ Stunden nach einem Ewaldschen Probefrühstück ist der gesunde Magen leer, wobei zu bemerken ist, dass menstruierende Frauen meist langsamer verdauen; man stelle den Versuch deshalb während der Menstruation nicht an.

Ergeben sich um die betr. Zeit deutliche Speisereste, so handelt es sich, falls der Magen früh nüchtern leer gefunden ist, höchstens um Atonie oder Insuffizienz 1. Grades. Ergeben sich keine Speisereste, aber grober Schleim oder salzsäurehaltige Magenflüssigkeit, so ist Magenkatarrh oder Hypersekretion da.

---

1) Genauere Beschreibung des Verfahrens s. Hoppe-Seyler, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 50. — 2) s. unten.

Etwaige Speisereste sind weiter zu untersuchen.

Der Sondenversuch, welcher die Höhe der Verdauung einer Probemahlzeit treffen soll, hat bei Leube ca. 4 Stunden, bei Kussmaul-Fleiner 3 Stunden, bei Ewald 1 Stunde nach der Mahlzeit stattzufinden.

Sollte auch da der Magen leer sein, so würde es sich um starke Beschleunigung der Magenentleerung handeln. Die fast stets sich ergebende Speiseportion ist weiter zu untersuchen.

Den Magen völlig von Speiseresten zu entleeren, gelingt nur durch langdauernde Ausspülungen mit erheblichen Wassermengen. Zur genaueren Ermittelung des im Magen vorhandenen Mahlzeitrestes ist dieses Verfahren unbrauchbar. Matthieu hat eine Methode der Restbestimmung ausgearbeitet, welche brauchbarer erscheint. Er lässt nach Ausheberung des Magens eine abgemessene Wassermenge (300 g) durch die Sonde einlaufen, sucht das Wasser durch leichte Knetmassage gleichmässig im Magen zu verteilen, hebert darauf wieder aus und vergleicht die Acidität der ersten mit der der zweiten Heberprobe. Dann setzt er a = Acidität des unverdünnten, b des verdünnten Mageninhalts, x = gesuchte Menge des nach der ersten Ausheberung zurückgebliebenen Speiserestes, 300 ccm = Menge des Verdünnungswassers, und stellt folgende Gleichung auf:

$$a\,x = b\,(x + 300),$$
$$x\,(a - b) = 300\,b,$$
$$x = \frac{300\,b}{a - b}.$$

Untersuchung des Mageninhalts.

Wir fassen hier die hauptsächlichen Ergebnisse der Untersuchung des nüchternen und des nach Einführung von Probemahlzeiten verdauenden Magens zusammen. Einige Besonderheiten, welche dem Befund am nüchternen Magen zukommen, fügen wir am Schlusse an.

Man untersuche den in einem Glasgefäss aufgefangenen Mageninhalt mit *blossem Auge* und mit dem *Mikroskop*, prüfe den *Geruch*, die *Reaktion* und schliesse hieran die *chemischen Untersuchungen*.

Zunächst überzeugt man sich, ob etwa eine Beimengung von Galle, Eiter oder Blut vorhanden ist. Findet sich Galle im gefüllten Magen, so ist das stets pathologisch; sie ist aber mit dem Auge nur erkennbar, wenn der Mageninhalt dünn und wenig trübe ist. Erhält man Verdacht auf Eiter (sehr selten) oder Blut, so untersucht man die betreffenden Teile des Mageninhalts mikroskopisch und bezw. mit der Häminprobe.

Was die Speisereste anbelangt, so soll bei den verschiedenen Probemahlzeiten auf der Höhe der Verdauung normalerweise das Fleisch zum mindesten in der Hauptsache in feinste Partikelchen zerfallen sein; die Semmel erscheint bei Ewald und Leube als feines zartes

Püree, der Kartoffelbrei ist nicht mehr kenntlich. Eine gleichmässige Verteilung kleinerer, aber wohl erkennbarer Fleischstücke deutet auf Mangel an saurem Magensaft, während einzelne grobe Fleischbrocken bei teilweise gut verdautem Fleisch auf schlechtes Kauen hinweisen. Solche Brocken können bekanntlich die Expression stören. Deutlich erkennbare Semmelbröckel oder erkennbarer Kartoffelbrei bei völlig verschwundenem Fleisch sprechen für Salzsäurehyperacidität; hierbei ist meist der Mageninhalt auffallend dünnflüssig. Bei schweren Transportstörungen ist der Mageninhalt missfarbig, enthält sowohl Semmel- als Fleischstücke, ferner meist Gasbläschen, welche sich an der Oberfläche als Schaum sammeln, und er riecht, statt nach normalem Erbrochenen, ranzig-säuerlich (organische Säuren, bes. Butter-, auch Essigsäure); bei alkalischer Gärung kann er faulig, in seltenen Fällen nach H_2S riechen.

Das *Mikroskop* lässt normalerweise auf der Höhe der Verdauung noch aufgefaserte Fleischreste mit teilweise erhaltener Querstreifung erkennen; im übrigen handelt es sich um meist unkenntlichen Detritus und kleine Schleimbeimengungen.

Pathologischerweise finden sich die erwähnten derben Fleischkrümel (Hypacidität) bezw. Semmelreste, deutliche Stärkekörner (Hyperacidität, starke Hypacidität und Gärung), gröbere Schleimmassen (Katarrh). Weisse Blutkörperchen deuten je nach der Menge auf leicht eiternde Flächen (Ulcus; Carcinom) oder einen durchgebrochenen Abszess (Phlegmone); die Bedeutung des Blutes ist früher erwähnt; stark verändertes Blut (makroskopisch „Kaffeesatz“ und ähnliches) ist nie sicher mit dem Mikroskop erkennbar und erfordert deshalb die Häminprobe. Einige Epithelien bedeuten nichts, konzentrisch geordnete epithelioide Zellenhaufen erwecken dagegen den starken Verdacht auf *Carcinom*; es lohnt sich letztere wenn möglich auszufischen, in der Kuppe eines Reagensglases in Formol zu härten und zu schneiden (Gefriermikrotom oder Celloidineinschluss). — *Spaltpilze* finden sich stets; im stagnierenden Mageninhalt sind sie allerdings massenhaft, allein von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung ist weder ihre Menge noch ihre Lebensfähigkeit, und sie zu spezifizieren hat ebenfalls für die Diagnose keinen selbständigen Wert. — *Sprosspilze* sieht man zuweilen besonders massenhaft bei starker Gärung. — *Sarcine*, und zwar sowohl die grosse als die kleine Form, findet sich fast nur bei schwerer Transportstörung.

Zur *chemischen Untersuchung* verreibt man eine Portion des Mageninhalts in einer Porzellanschale und lässt dieselbe dann am besten durch ein Drahtsieb laufen; die Untersuchung eines unverriebenen Filtrats gibt ungenaue Resultate in Bezug auf Salzsäure, weil diese letztere in

festen Partikelchen, besonders Fleischstückchen, konzentrierter vorhanden ist, als in der Flüssigkeit.

Man prüft nun die *Reaktion* des Filtrats durch Eintauchen eines Streifens Lackmuspapier; fast immer ist dieselbe sauer; die Acidität kann nun aber durch locker gebundene oder freie und locker gebundene Salzsäure, oder durch freie organische Säuren, oder endlich, was meistens der Fall, durch HCl und organische Säuren bedingt sein. Auch saure Salze geben saure Reaktion, sie spielen aber bei den verschiedenen Probemahlzeiten keine Rolle. Die *qualitative Untersuchung* richtet sich nun auf freie HCl und freie organische Säuren; unter diesen sind die flüchtigen (Butter-, Essig-, Baldriansäure), wie früher bemerkt, am Geruch erkennbar und dabei chemisch schwieriger nachweisbar; für diese genügt deshalb die Untersuchung mit der Nase. Für freie HCl und Milchsäure dagegen haben wir einfache Farbreaktionen. Man geht daher folgendermassen in der Untersuchung weiter:

Wird das Lackmuspapier gerötet, so schliesst sich die Prüfung auf freie Salzsäure an. Unter den vielen hierzu angegebenen Methoden verdienen nur die mit Congorot bezw. Congopapier und diejenige mit Phloroglucin-Vanillin eine ausführliche Erwähnung.

Zur Prüfung mit *Congorot* ist es nach einer Mitteilung, die wir Dr. Hübner in Mannheim verdanken, am vorteilhaftesten, ein Congopapier zu benützen, welches mit genau 1 ‰ Lösung von Congorot getränkt ist. Wird dieses Papier durch einen Tropfen des Filtrats rein himmelblau gefärbt, so ist reichlich freie Salzsäure zugegen. Unreines Blau, schwarzblaue oder violette Farben entstehen, wenn neben wenig freier Salzsäure reichlich Säuren der Fettsäurereihe, insbesondere Milchsäure vorhanden sind, oder wenn diese allein da sind und Salzsäure fehlt. Die Probe hat also nur bedingten Wert; sie ist auch, selbst wenn nur freie Salzsäure zugegen ist, nicht sehr scharf.

Die *Phloroglucin-Vanillinreaktion* ist sicherer und schärfer; das Reagens besteht aus *Phloroglucin* 2,0, *Vanillin* 1,0 auf *Alkohol abs.* 30,0. Man bringt von demselben 1—2 Tropfen auf ein Porzellanschälchen oder -löffelchen, mischt die gleiche Menge des Filtrats zu, verteilt die Flüssigkeit und erhitzt langsam: beim Eintrocknen entsteht, falls freie Salzsäure vorhanden, eine hochrote oder, falls wenig freie HCl da, rosarote Färbung. Ist keine freie HCl da, so bleibt das Eintrocknende durchweg braun. — Die Reaktion tritt bereits bei 0,05 pro mille HCl ein, ist also sehr scharf. Grosse Mengen von Salzen verhindern die Reaktion, kommen aber bei Probemahlzeiten nicht vor. Von organischen Säuren auch in höchster Konzentration wird sie nicht hervorgerufen; nur in dem seltenen Falle des Vorhandenseins von Schwefelwasserstoff (also z. B. bei starker Fäulnis, oder nach Genuss von Schwefelwässern,

oder faulen Eiern) würde sie ebenfalls eintreten. Man kann die Probe daher im allgemeinen als eine absolut sichere auf freie (nicht etwa auch locker gebundene) Salzsäure ansehen, und es genügt daher, diese allein anzustellen.

Die *Tropäolinreaktion* ist unsicherer und vielfach ausser Gebrauch; das Reagens ist eine gesättigte alkoholische Lösung von *Tropäolin* 00, von welcher einige Tropfen mit der doppelten Quantität von Mageninhalt auf ein Porzellanschälchen gebracht, durch Schwenken verteilt und nach Abgiessen des Überschusses langsam erhitzt werden; freie (nicht locker gebundene) Salzsäure gibt einen lilaroten Spiegel und zwar schon bei 0,5‰, freie organische Säuren geben denselben aber auch, wiewohl nur in einer Konzentration von mehr als 0,6‰, wie sie im Mageninhalt kaum vorkommt.

Von den zahlreichen anderen Proben erwähnen wir nur: die Reaktion mit *Methylviolett*, in der Weise vorzunehmen, dass zwei Reagensgläschen mit einer eben noch durchscheinenden wässrigen Methylviolettlösung halb gefüllt werden und zu dem einen etwas Filtrat zugesetzt wird; freie HCl bläut das Methylviolett. Die Reaktion ist nicht sehr scharf; sie ist auch nicht sicher; sie kann durch Kochsalz vorgetäuscht, durch Albuminate, Peptone usw. verdeckt werden. — Ferner sind zu nennen blaues *Ultramarin* und das neuerdings von Boas empfohlene *Resorcin* (Resorcin 5,0, Zucker 3,0, Spirit. dilut. ad 100).

Alle diese Farbreaktionen zeigen nur die freie, nicht etwa auch die locker gebundene HCl an; diese letztere rötet zwar das Lackmuspapier, bleibt aber für jene Reaktionen „verdeckt". Da nun aber die freie HCl allein es ist, welche für die Peptonisierung der Eiweisskörper in Betracht kommt, so zeigen die Reaktionen auf freie Säure, insbesondere die Phloroglucin-Vanillinreaktion, direkt an, ob dem Magensaft eiweissverdauende Kraft innewohnt oder nicht.

Die *Untersuchung auf Milchsäure* geschieht in der von Uffelmann angegebenen Weise: setzt man zu ca. 100 g einer etwa 2 proz. Karbolsäurelösung 1—2 Tropfen Eisenchloridlösung, so wird die Mischung stahlblau. Setzt man hierzu etwas Magenflüssigkeit, so wird die Lösung, falls Milchsäure vorhanden, entfärbt und sofort gelb oder gelbgrünlich; ist dagegen nur HCl da, so wird die Lösung einfach wasserhell. *Butter- und Essigsäure* machen eine mehr gelbrötliche Färbung, sind ausserdem durch den Geruch zu erkennen (ev. nach Ausschütteln von etwas Magenflüssigkeit mit Äther und Verdunsten des Äthers). Die Uffelmannsche Probe ist sehr scharf, sie zeigt noch 0,01 pro mille Milchsäure an. — Was ihre Sicherheit betrifft, so wird dieselbe wenig beeinträchtigt durch den Umstand, dass milchsaure Salze dieselbe Reaktion geben; wichtiger ist, dass Alkohol, Zucker und saure Salze eine strohgelbe Verfärbung der Eisenchloridkarbollösung erzeugen. Man wird deshalb, falls keine ausgesprochene gelbgrünliche, sondern eine strohgelbe Verfärbung auftritt, ein sichereres Verfahren anwenden müssen: man schüttelt einige Reagensgläschen des Filtrats mit Äther

aus, giesst den Äther ab und verdampft ihn in einer Schale auf heissem Wasser ohne Flamme. Den Rückstand nimmt man mit etwas Wasser auf und an dieser Lösung stellt man die Uffelmannsche Reaktion durch Zuträufeln einiger Tropfen des Reagens an (Ewald).

Die *quantitative Untersuchung auf Salzsäure* geht entweder darauf aus, die Menge der vom Magen überhaupt abgeschiedenen Säure prozentisch zu ermitteln; dies wird einigermassen erreicht, wenn man die in einer bestimmten Portion des Mageninhalts enthaltene freie und locker gebundene Salzsäure feststellt; oder aber man begnügt sich mit der Bestimmung der in einer abgemessenen Portion des Mageninhalts vorfindlichen freien Salzsäure.

Man könnte geneigt sein, die erstere Bestimmung für die erheblich exaktere, die chemische Leistungsfähigkeit des Magens am besten darstellende zu halten, allein es ist zu bedenken, dass die gefundene Menge der freien und locker gebundenen HCl im besten Falle der Menge der wirklich abgeschiedenen HCl nahekommt, niemals ihr aber entspricht, weil nicht nur die an Alkalien fest gebundene, sondern auch die vor der Sondeneinführung vom Magen zurückresorbierte und ins Duodenum weitergeschobene Salzäure zu Verlust geht. An Exaktheit ist also auch bei dieser Methode nicht zu denken.

Die Bestimmung der *freien* Salzsäure wiederum hat gar keinen Wert, wenn sie nach einer beliebigen Mahlzeit oder nach einer dem nicht leeren Magen einverleibten Mahlzeit vorgenommen wird; denn in solchen Fällen ist eine unbekannte Menge von HCl an Albuminate usw. gebunden, und zwar kann unter Umständen im gesunden Magen nach reichlicher Fleischkost alle HCl gebunden getroffen werden. Wenn man nun aber dem vorher leeren Magen eine bestimmte Probemahlzeit einverleibt, so schafft man in Bezug auf die feste und lockere Bindung der HCl gleichartige, im allgemeinen vergleichbare Versuchsverhältnisse, ebenso vielleicht(?) für die HCl-Resorption im Magen, während freilich die Abschiebung der HCl in den Darm ganz unkontrollierbar bleibt und sicher schon innerhalb der Norm stark variiert. Auch hier ist von Exaktheit keine Rede, allein die Erfahrung hat auf Grund zahlloser Versuche festgestellt, was man nach Einverleibung einer Probemahlzeit vom gesunden Magen zu erwarten hat. Die Erfahrung hat aber auch gelehrt, dass die komplizierteren Methoden zur genauen quantitativen Bestimmung der locker gebundenen und freien bezw. gar auch fest gebundenen HCl keinen erheblichen Vorteil haben vor gewissen einfacheren Methoden, welche es im wesentlichen auf die freie HCl abgesehen haben. Man kann sich in der Praxis entschieden mit den letzteren begnügen, vorausgesetzt, dass man sich strenge daran hält, nach einer bestimmten, dem leeren Magen einver-

leibten Probemahlzeit zu untersuchen. Dabei empfehlen wir dem Praktiker, sich im allgemeinen stets an die gleiche Probemahlzeit zu halten, mag er sich nun die eine oder die andere wählen. Wir bevorzugen aus früher erwähnten Gründen eine der fleischhaltigen Probemahlzeiten gegenüber dem EWALDschen Probefrühstück.

Man schliesst also an die qualitative Untersuchung die quantitative HCl-Bestimmung an.

a) Für die *Bestimmung der freien plus locker gebundenen HCl* sind verschiedene Methoden ausgearbeitet, insbesondere von SJÖQVIST, HEHNER-SEEMANN, LEO, LÜTTKE-MARTIUS. Wir führen nur die erstgenannte in einer Modifikation durch v. JAKSCH auf:

Modifizierte Methode von SJÖQVIST nach v. JAKSCH [1]). Der unfiltrierte Magensaft wird in einem Platin- oder Nickeltiegel mit etwas Lackmustinktur versetzt, chlorfreier kohlensaurer Baryt eingetragen, bis die Flüssigkeit nicht mehr rot erscheint, und die Flüssigkeit im Wasserbade zur Trockene eingedampft; dann der Rückstand über freiem Feuer verbrannt, kurze Zeit geglüht, nach dem Erkalten wiederholt mit heissem Wasser extrahiert, filtriert, das Filtrat im Wasserbade etwas eingedampft, bis es ca. 100 ccm beträgt. Die Flüssigkeit wird mit verdünnter Schwefelsäure versetzt, der entstandene Niederschlag (schwefelsaurer Baryt) auf ein aschefreies, dichtes Filter gebracht, mit Wasser ausgewaschen und im Platintiegel geglüht und gewogen. Die Bestimmung wird folgendermassen berechnet: 233 Gew.-Tle. schwefelsauren Baryts entsprechen 73 Gew.-Tln. Salzsäure. Die Menge der in 10 ccm Magensaft enthaltenen Salzsäure wird daher nach folgender Formel berechnet (M = Menge des in 10 ccm Magensaft gefundenen schwefelsauren Baryts, x = HCl in 10 ccm): $x = {}_{2}^{73}{}_{3}{}_{3} \times 0{,}3133 \times M$.

b) Die *Bestimmung der freien Salzsäure* nach MIETZ gründet sich auf die Phloroglucin-Vanillinreaktion, welche ja bekanntlich sehr sicher und scharf ist und sich zum Indikator wohl eignet. — Hat nämlich die qualitative Prüfung auf freie Salzsäure mittelst Phloroglucin-Vanillin ein positives Ergebnis gehabt, so wird einer abgemessenen Menge des Mageninhalts so viel Normalnatronlauge zugesetzt, bis die HCl-Reaktion verschwindet. Aus der Menge des zugesetzten Alkali berechnet man die Menge der in 10 ccm enthaltenen freien HCl.

Verfahren. Man misst genau 10 ccm des im Porzellantiegel verriebenen und durch ein Drahtsieb gedrückten Mageninhalts und versetzt denselben, falls er zu dick sein sollte, mit destilliertem Wasser bis zur Dünnflüssigkeit. Hierauf setzt man aus einer Bürette so lange Zehntelnormalnatronlauge zu, bis die je an einem Tropfen der Flüssigkeit vorgenommene Phloroglucinreaktion eben ausbleibt. Aus der gebrauchten Menge der Zehntelnormallauge berechnet man die freie HCl folgendermassen: 1 ccm Zehntelnormallauge = 0,00365 HCl. Es seien z. B.

1) Nach dessen Lehrbuch.

5 ccm Zehntelnormallauge verbraucht; das würde = 5,0×0,00365 = 0,01825 HCl entsprechen; in 10 ccm waren also 0,018 freie HCl, in 100 ccm also 0,18, d. h. es fanden sich 0,18 % freie HCl.

Diese Bestimmung der freien HCl, oder wenn man will, „*des Salzsäureüberschusses*“ ist eine leidlich scharfe und brauchbare; leider ist sie durch die notwendige fortgesetzte Wiederholung der umständlichen Phloroglucinreaktion sehr zeitraubend. Fleiner gibt deshalb eine Vereinfachung an, welche empfehlenswert erscheint: er versetzt vor der Titrierung die Portion des Mageninhalts mit 25 Tropfen Phloroglucin-Vanillin, mischt sorgfältig und titriert dann, indem er immer nur einen Tropfen des Gemischs auf einem Porzellanlöffelchen sorgfältig unter scharfer Beobachtung des Farbenspiels erhitzt.

In ähnlicher Weise kann man nun, falls die qualitative Prüfung keine freie Salzsäure ergeben hat, durch Titrierung ermitteln, wieviel HCl zugesetzt werden muss, damit freie HCl auftritt; man bestimmt damit streng genommen, wie viel HCl im Speisebrei noch zur lockeren Sättigung (der Albuminate usw.) fehlt, und nennt die fehlende Menge: *das Salzsäuredefizit.*

Verfahren. Man lässt sich reine Normalsalzsäurelösung herstellen, d. h. eine solche, von der 10 ccm durch genau 10 ccm Normalnatronlauge neutralisiert werden. Man versetzt nun 10 ccm des, wie oben erwähnt, präparierten und eventuell mit Wasser verdünnten Speisebreis so lange aus einer Bürette mit Normalsalzsäure, bis die Phloroglucinreaktion positiv ausfällt. Das Salzsäuredefizit berechnet sich, auf 100 ccm Speisebrei bezogen, direkt aus der verbrauchten Normalsalzsäure (1 ccm Zehntelnormalsalzsäure = 0,00365 HCl).

Auch hier lässt sich die von Fleiner angegebene Vereinfachung anwenden: Mischung des Speisebreis mit 25 Tropfen Phloroglucin-Vanillin vor Beginn der Titrierung.

Die *Bestimmung der Gesamtsäuremenge* im Speisebrei hat diesen Untersuchungen gegenüber wenig Wert. Immerhin ist es nicht ohne Interesse, die mitunter erstaunlich hohen Säurewerte, welche bei abnormen Gärungen vorkommen, in Zahlen auszudrücken.

Verfahren. Man versetzt 10 ccm des (u. U. verdünnten) Speisebreis mit einigen Tropfen von 1 proz. alkoholischer Phenolphthaleinlösung, welche bei saurer Reaktion farblos, bei alkalischer schön rosarot aussieht. Man setzt aus der Bürette Zehntelnormallauge zu bis zum Auftreten des rötlichen Farbentons und drückt die Acidität einfach durch die Menge der Zehntelnormallauge, bezogen auf 100 oder 1000 ccm Mageninhalt aus.

An der Gesamtacidität haben fast immer sowohl HCl als organische Säuren teil; insbesondere ist zu beachten, dass nicht nur da,

wo sich neben organischen Säuren freie HCl findet, sondern auch selbst da, wo letztere fehlt, Salzsäure meist an der Acidität beteiligt ist, da ja die salzsauren Eiweissverbindungen sauer reagieren.

Von der direkten *quantitativen Bestimmung der organischen Säuren* muss im allgemeinen abgesehen werden, da dieselbe zu zeitraubend und schwierig ist. Indirekt kann man sie in annähernder Weise ermitteln, wenn man in 10 ccm Speisebrei die Gesamtacidität bestimmt, hierauf mit Äther im Scheidetrichter extrahiert und wieder die Acidität bestimmt. Man erhält dann ungefähr die HCl-Acidität, und indem man diese von der Gesamtsäuremenge abzieht, die Acidität durch organische Säuren.

Verdauungsversuch im Brütofen. Die Untersuchung der verdauenden Kraft des Magensaftes ist besonders wesentlich für den Nachweis des *Pepsins.* Allerdings lehrt die Erfahrung, dass beim Vorhandensein freier Salzsäure Pepsin nie zu fehlen pflegt, und auf der anderen Seite scheint bei Mangel der Salzsäure auch kein Pepsin vorhanden zu sein, weil die Magenschleimhaut nicht das Pepsin selbst, sondern dessen Zymogen, das Propepsin, absondert, und weil ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise die Salzsäure das Vermögen hat, aus Propepsin Pepsin zu bilden. — Aus diesen Gründen kann die Untersuchung auf Salzsäure allein für die meisten Fälle als genügend bezeichnet werden. Immerhin ist aber der Verdauungsversuch höchst wertvoll zur Vervollständigung des Urteils.

Man prüft die verdauende Kraft des Magensaftes an einem Stückchen hartgesottenen Hühnereiweisses. Ein solches Stückchen von etwa 1 Quadratzentimeter Umfang und 1 Millimeter Dicke muss in einem Reagensglas von normaler Magenflüssigkeit spätestens in etwa einer Stunde gelöst sein. — Tritt die Lösung verspätet oder gar nicht ein, so beweist das den Pepsinmangel natürlich nur dann, wenn ein Mangel an Salzsäure ausgeschlossen ist. Man stellt deshalb die Prüfung am besten gleich von vornherein gleichzeitig in zwei Reagensgläschen an, deren eines einen Zusatz von ein paar Tropfen HCl erhält.

Die koagulierende Wirkung des Magensaftes (d. h. des *Labferments*) auf *Milchkasein* wird geprüft, indem neutralisiertes Magenfiltrat bei Körpertemperatur mit neutraler, bezw. amphoterer Milch versetzt wird: in 15—30 Minuten zeigt sich, falls Labferment da ist, Kaseingerinnung. — Diese Probe kann, wie es scheint, meist unterlassen werden, es sei denn, dass es sich um Säuglinge handelt, wo sie von besonders hohem Interesse ist; denn es hat sich herausgestellt, dass das Labferment da, wo freie HCl und Pepsin vorhanden sind, nie vermisst wird; sogar in den meisten Fällen des Fehlens der beiden anderen scheint zwar nicht das Labferment, wohl aber das Labzymogen getroffen zu werden, das zu seiner Überführung in Labferment der Salzsäure bedarf. — Zum Nachweis des Labzymogens in einem der HCl und des Labferments entbehrenden Magensaft versetzt man diesen sofort nach der Ausheberung mit HCl, lässt ihn 2 Stunden im Brütofen stehen, und hierauf stellt man die obenerwähnte Probe auf das Ferment an. Bei Atrophie der Magenschleimhaut fehlt ausser HCl und Pepsin auch das Labzymogen völlig.

Von den zum Teil umständlichen Methoden der *Untersuchung auf die Produkte der Verdauung* mögen hier nur die folgenden beiden eine Stelle finden:

1. Die Umwandlung der Stärke in Erythro- und Achroodextrin kann qualitativ verfolgt werden mit verdünnter Lugolscher Lösung (Jod 1,0, Jodkal. 2,0, Aq. dest. 200): während Stärke sich mit derselben bläut, wird Erythrodextrin purpurrot, Achroodextrin aber bleibt farblos bezw. wird gelb; ein Gemisch von Stärke und Dextrinen wird beim ersten Tropfen der Jodlösung farblos, bei weiterem Zusatz rot oder event. blau.

2. Peptone und Propeptone geben in alkalischer Lösung bei Zusatz einer Lösung von schwefelsaurem Kupfer eine prachtvolle Purpurfarbe; Eiweiss macht blau-violette Färbung; die Unterscheidung von Eiweiss und Peptonen mittelst dieser Reaktion ist übrigens bei der Ähnlichkeit der Farben oft schwierig, zumal wenn es sich um trübe Magenflüssigkeit handelt.

Die Befunde bei der Untersuchung der Magenverdauung und ihre Deutung.

Es ist hier die Wiederholung von früher Gesagtem nicht zu umgehen.

1. Findet man den Magen früh leer, so besteht eine schwere motorische Störung nicht; leichte motorische Störungen sind aber nicht ausgeschlossen. — Findet man erhebliche Speisereste, so besteht eine schwere motorische Störung (Insuffizienz 2. Grades oder Insuffizienz schlechthin, Pylorusverschluss). Enthält der Magen HCl-sauren Magensaft, so liegt Hypersekretion vor. — Schleim deutet auf Magenkatarrh.

2. Erhält man zur Zeit der normalen Höhe der Verdauung einer Probemahlzeit auffallend wenig oder gar keine Speisereste, so ist die Entleerung des Magens ins Duodenum beschleunigt; es besteht ein Reizzustand, der seinerseits in- oder ausserhalb des Magens seinen Grund haben kann.

Fast stets erhält man eine beliebige Menge Speisebrei von saurer Reaktion; enthält derselbe ca. 0,2 % freie HCl, so ist die Magenverdauung chemisch normal, und zwar trifft das sowohl auf die Probemahlzeiten als auf das Probefrühstück zu; dabei kann die Milchsäurereaktion positiv ausfallen, viel Milchsäure findet sich aber nicht; nach Martius und Lüttke fehlt sogar die Milchsäure nach einem eingenommenen Probefrühstück vollständig, und die hier etwa gefundene Uffelmannsche Reaktion soll trügen.

Weniger als 0,1 % freie HCl auf der Höhe der Verdauung ist als pathologisch aufzufassen; es handelt sich dann um Hypacidität (Subacidität); bei diesem Zustand findet sich oft reichlich Milchsäure.

Fehlt freie HCl völlig, so spricht man von Anacidität; es ist aber zu beachten, dass hier die Sjöqvistsche Methode, welche auch die locker gebundene HCl bestimmt, fast stets eine grössere oder zuweilen auch sehr kleine Menge abgeschiedener HCl nachweist. — Bei HCl-Anacidität bestehen nun gleichzeitig die verschiedensten Grade der gesteigerten Gärung und selbst der Fäulnis; Geruch nach Butter-, Essigsäure, Gasbildung, starke Milchsäureaktion, sehr hohe Gesamtacidität. Das Fleisch ist stets, die Stärke auch oft schlecht oder gar nicht verändert.

Findet man über 0,2 % freie HCl, so beweist das Hyperacidität.

Die *Verwertung dieser Befunde* für die Diagnose hat stets auch das Ergebnis der übrigen Untersuchung am Magen und oft genug auch den gesamten Status zu berücksichtigen.

So spricht normale freie Salzsäure bei mässig verlangsamter Verdauung und nach den Mahlzeiten hervortretender Ektasie für einfache Atonie oder leichte und gutartige Pylorusstenose (Geschwürsnarbe).

Normale Menge freier HCl und normale Verdauungsdauer bei ausgesprochenen Magenbeschwerden kann einmal bei einem Ulcus, aber auch bei nervöser Dyspepsie vorkommen. Entscheidend ist meist die Art und das zeitliche Verhalten der Beschwerden und der Befund etwaigen umschriebenen heftigen Druckschmerzes [1]).

Hypacidität kommt bei Magenkatarrh, carcinomatöser und vor allem nicht-carcinomatöser Pylorusstenose und Ektasie, bei Carcinom überhaupt, ferner bei allen möglichen Kachexien und Anämien, und endlich bei Neurosen vor. Bei der Lungentuberkulose verhält sich übrigens die HCl sehr verschieden, ebenso wie die Leistungsfähigkeit des Magens überhaupt. Bei dieser Krankheit ist es deshalb in vielen Fällen erforderlich, dem Studium des Chemismus der Magenverdauung Beachtung zu schenken. — Was das Verhalten des Magens bei sonstigen Erkrankungen anderer Organe betrifft, so scheint die Salzsäure bei Herzfehlern in normaler Weise abgeschieden zu werden, es sei denn, dass ein Stauungskatarrh vorliegt (Einhorn); bei subakuter und chronischer Nephritis hat Biernacki eine oft beträchtliche Abnahme der HCl gefunden. Beim Diabetes fehlt die freie HCl nicht selten dauernd oder vorübergehend (Rosenstein).

Die Hypacidität und sogar die Anacidität hat an und für sich sehr verschiedene Bedeutung, je nach dem gleichzeitigen Zustand der Motilität des Magens. Ist HCl-Mangel mit Stagnation verbunden, so stellen sich die abnormen Gärungen ein, wird dagegen der von der HCl und

1) s. S. 332.

dem Pepsin ungenügend vorbereitete Speisebrei rechtzeitig oder sogar verfrüht in den Darm abgeliefert, ehe er abnormer Zersetzung anheim gefallen ist, so kann der Darm vikariierend eintreten und ohne Störung die Verarbeitung übernehmen, insbesondere dann, wenn die Speisen wenig Mikroorganismen enthalten und zart und vom Mund gut zerkleinert sind.

Allerdings hat Kast gefunden, dass, wenn die HCl im Magen durch reichliche Zufuhr von Alkali abgstumpft wird, beträchtliche Mengen von Ätherschwefelsäuren im Harn erscheinen, woraus auf eine Vermehrung der Fäulnisvorgänge im Darmkanal geschlossen werden muss; Kast bezieht das wohl mit Recht darauf, dass die antibakterielle Wirkung des Magensaftes nicht zur Geltung kommt. Immerhin aber ist durch die Arbeiten von v. Noorden erwiesen, dass die *Ernährung* durch das Darniederliegen der chemischen Magenfunktion bei erhaltener motorischer nicht geschädigt zu werden braucht.

Anacidität muss stets in erster Linie an Carcinom denken lassen, an diesem Erfahrungssatz kann nicht gerüttelt werden; möglich, dass die carcinomatöse Stoffwechselstörung an dem Darniederliegen der HCl-Sekretion schuld ist (Fr. Müller). Bei Pylorusstenose zweifelhafter Natur, bei einem unsicheren Tumor an anderer Stelle des Magens ist so die begleitende Anacidität symptomatisch wertvoll. Übrigens ist bei Carcinom zuweilen Hypacidität und selbst normale freie HCl trotz Ektasie da, also im letzteren Fall wohl sogar übermässige Sekretion von HCl, während umgekehrt einzelne langdauernde Ektasien durch Pylorusnarben zu Anacidität führen (Atrophie der Schleimhaut). — In einem Teil der Fälle von reichlicher HCl-Abscheidung bei Carcinom liegt ein frühes Ulcus vor.

Ferner ist Anacidität, und zwar zuweilen sogar ein wirkliches Fehlen der HCl, nämlich auch der locker gebundenen, beim sog. atrophischen Magenkatarrh und bei amyloider Entartung der Magenschleimhaut beobachtet.

Hyperacidität ist in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus rotundum vorhanden, ferner beim akuten und zuweilen, wiewohl selten, beim chronischen Magenkatarrh. Dann kommt sie bei nervösen Dyspepsien bezw. allgemeinen Neurosen sowohl dauernd als anfallsweise vor, und zwar als nervöse Dyspepsie bei Neurasthenie, als Gastroxynsis acuta bezw. bei Migräne; auch die gastrischen Krisen der Tabiker gehen zuweilen mit Hyperacidität einher. Endlich ist sie bei depressorischen Psychosen beobachtet.

Hyperacidität verbindet sich in manchen dieser Fälle, und zwar gelegentlich bei Ulcus und Katarrh wie bei Neurosen, mit Hypersekretion.

Diese, die Hypersekretion mit und ohne vermehrte HCl, kommt an und für sich vor bei den gastrischen Krisen der Tabes und gewissen Neurosen (Hysterie, Nervosität); sie ist auch zuweilen beim Ulcus ventriculi, ferner in vereinzelten Fällen beim Carcinom und beim akuten und chronischen Katarrh beobachtet.

---

3. Erhöhter HCl-Gehalt auf der Höhe der Verdauung, Verkürzung des (normalerweise max. 1 Stunde dauernden) Vorhandenseins der Milchsäure sind die Zeichen der Superacidität. Dabei ist die Verdauungsdauer verkürzt oder normal, oder zuweilen selbst verlängert. Als Zeichen der gestörten Amylolyse erscheint während der ganzen Verdauungszeit unveränderte Stärke.

Superacidität ist in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus vorhanden, ferner bei gewissen nervösen Dyspepsien (Gastroxynsis, Pyrosis hydrochlorica), endlich beim akuten und zuweilen beim chronischen Magenkatarrh. — Sie ist auch bei den depressorischen Formen des Irreseins beobachtet.

Zuweilen kombiniert sich bei chronischen Dyspepsien Superacidität mit verlangsamter Entleerung, also motorischer Schwäche; diese kann sich sogar steigern zu dauernder Dilatation. Es scheint unter Umständen dann durch das lange Verweilen superaciden Mageninhalts eine sekundäre Schädigung der Schleimhaut zustande zu kommen, welche ihrerseits einen allmählichen Umschlag in Subacidität veranlasst.

Das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen.

Das Erbrechen.

Der Brechakt wird herbeigeführt durch eine rasch vor sich gehende Kontraktion des Magens, zu welcher bei intensivem Brechen eine energische Mitwirkung der Bauchpresse vermittelst des Zwerchfells und der queren Bauchmuskeln kommt. Die Kontraktion des Magens beschränkt sich auf den Pylorusteil; die Gegend der Cardia bleibt ruhig, und diese selbst wird eröffnet, während der Pylorus fest schliesst. Gegen Ende eines heftigen Brechakts scheint in den Pausen zwischen den Brechstössen der Pförtner insuffizient zu sein; darauf deutet das nicht seltene Auftreten von Galle in den letzten Partien des Erbrochenen.

Nicht hierher zu rechnen ist das „*Erbrechen*“ oder besser *Auswürgen* von Speisen aus erweiterten Partien der *Speiseröhre* bei Stenose oder Divertikel [1]). — Ein ösophageales Schleimbrechen oder besser Speichelbrechen

1) s. „Untersuchung des Ösophagus“.

kommt bei gastrischen Dyspepsien, bes. nervösen vor; es handelt sich wohl um verschluckten Speichel, der sich infolge von Krampf der Cardia im Ösophagus ansammelt.

Erbrechen kann auf sehr verschiedene Weise zustande kommen und findet sich denn auch bei einer grossen Zahl höchst verschiedenartiger Krankheiten. Man nimmt ein in der Oblongata gelegenes sog. Brechzentrum an; dasselbe kann von der Peripherie her, hauptsächlich durch den sensiblen Vagus gereizt werden und so *reflektorisches Erbrechen* auslösen; es kann ausserdem direkt oder durch Einflüsse von anderen Hirnabschnitten her einen Reiz empfangen (*zentrales Erbrechen*).

Kinder erbrechen im allgemeinen leichter als Erwachsene. Übrigens bestehen auch individuelle Unterschiede.

Klinisch unterscheidet man:

1. *reflektorisches Erbrechen vom Magen her*; es kommt bei allen Magenkrankheiten, ferner aber auch bei Reizung der Magenschleimhaut mit verschiedenen Giften, gewissen Brechmitteln u. a., endlich bei übermässiger Anfüllung des Magens zustande;

2. *reflektorisches Erbrechen von anderen Unterleibsorganen her*, so vom weiblichen Sexualapparat (bei der Menstruation, in der Gravidität, bei Krankheiten des Sexualapparats); vom entzündeten Peritoneum, besonders bei der akuten Peritonitis; ferner bei Nieren- und Gallensteinkolik usw.

Auch das *Erbrechen durch Reizung* (*Kitzeln*) *des Schlundes* ist zu erwähnen; hierher gehört wohl auch das Erbrechen, welches im Anschluss an heftige *Hustenanfälle* (Keuchhusten, Phthise) auftritt.

3. *zentrales Erbrechen.* Es kann durch „Gehirnreizung" der verschiedensten Art erzeugt werden. So bei verschiedenen palpablen Krankheiten des Gehirns, besonders Tumoren; bei den verschiedenen Formen der Meningitis; bei Neurosen, besonders der Hysterie; endlich bei Intoxikationen und Autointoxikationen (Urämie). — Sehr wichtig ist ferner das Erbrechen *im Beginn* gewisser *akuter Infektionskrankheiten*, wie der Pneumonie, des Scharlachs, der Pocken, des Erysipels.

Begleitet ist das Erbrechen fast immer von einigen anderen Erscheinungen: vorausgehender Übelkeit, Blässe, oft starkem Schweiss, beschleunigtem Puls; hinterher von Mattigkeit mit dem Gefühl der Erleichterung, aber auch Kollapserscheinungen. — Ohne jede vorhergehende Übelkeit, überhaupt ganz brüsk und unerwartet tritt es zuweilen bei Hirnaffektionen auf.

Was den *Zeitpunkt des Eintritts* des Erbrechens betrifft, so schliesst es sich bei Magenkrankheiten oft (nicht immer) an die eingenommene Mahlzeit an. Auch bei Peritonitis veranlasst oft gerade die Nahrungsaufnahme Erbrechen; es tritt hier aber auch ganz unabhängig von

jener ein. — Regelmässig pflegt bei nüchternem Magen frühmorgens einzutreten der *Vomitus matutinus der Potatoren.* Auch bei gewissen nervösen Dyspepsien erfolgen Brechanfälle vorwiegend bei nüchternem Magen. Bei heftigem Erbrechen ohne Magen- oder sonstige Unterleibserscheinungen muss man die übrigen oben genannten Zustände, akute Infektionskrankheit, Hirnkrankheit, Urämie, Intoxikationen, Hysterie) je nach Umständen in Betracht ziehen.

Die *Häufigkeit* des Erbrechens ist ausserordentlich verschieden und kommt diagnostisch wenig in Betacht; nur darauf sei hingewiesen, dass bei hochgradiger Gastrektasie durch Pylorusstenose in manchen Fällen auffallend selten, in den meisten Fällen aber ziemlich regelmässig in grossen mehrtägigen Pausen, dann aber sehr massenhaft, erbrochen wird.

Aufstossen (*Ructus*) kann sich bei all den Zuständen finden, bei denen Erbrechen vorkommt. Es wird besonders bei leichten und schweren Magenkrankheiten aller Art beobachtet. — Das saure Aufstossen und das Sodbrennen (Pyrosis) kann sowohl durch abnorme Milchsäurebildung bei Subacidität als durch Superacidität (Pyrosis hydrochlorica) bedingt sein. — In einzelnen Fällen sind beim Aufstossen brennbare Gase (Sumpfgas und wohl auch andere Gase) beobachtet. — Bei nervösen Personen kommt sehr quälendes, völlig geruchloses Aufstossen vor.

Das Erbrochene.

Bei der Untersuchung des Erbrochenen ist auf die *Menge*, auf das *makroskopische Aussehen*, den *mikroskopischen Befund*, auf *Geruch* und *Reaktion* zu achten.

Die *chemische Untersuchung* kann gelegentlich sehr wohl zur Beurteilung des Verhaltens der Magenverdauung herbeigezogen werden. Ganz besonders ist das der Fall bei solchen Kranken, die man dem methodischen Verfahren nicht unterwerfen kann (Neigung zur Blutung[1]). Natürlich muss man das zeitliche Verhalten des Erbrechens zur letzten Mahlzeit und die Beschaffenheit dieser Mahlzeit berücksichtigen. — Die Gesichtspunkte ergeben sich aus dem oben über den Verdauungsversuch Gesagten. Die chemische Untersuchung endlich auf Blut und Gallenfarbstoff ist dem Abschnitt über „makroskopisches Aussehen" angefügt.

Die Menge des Erbrochenen.

Die Menge des Erbrochenen richtet sich nach dem Zeitpunkt und der Häufigkeit des Erbrechens sowie nach der Menge der eingenommenen Speisen. — Erbrechen bei nüchternem Magen fördert meist nur geringe,

1) s. oben.

selten grössere Mengen von Schleim oder verschlucktem Mundspeichel (*Vomitus matutinus potatorum*) oder von mehr oder weniger reinem Magensaft (*Hypersekretion*) zutage. Bei akuten Infektionskrankheiten, Hirnerkrankungen, Urämie wird begreiflicherweise zuweilen so gut wie nichts erbrochen.

Ein Erbrechen, welches der Hauptsache nach aus Ingestis besteht, dabei aber an Menge die zuletzt eingenommenen Mahlzeiten und Getränke bedeutend übertrifft, ist der mathematisch sichere Beweis einer Magendilatation. Hier kann sich der Mageninhalt viele Tage lang anstauen und dann in Massen von mehreren Litern erbrochen werden.

Das makroskopische Aussehen.

Dasselbe wird selbstverständlich vielfach durch die eingeführten Speisen beherrscht. Wie man unter Umständen aus der Zerkleinerung der Speisen auf die Verdauung schliessen kann, ist oben beim Verdauungsversuch erwähnt. — Gewisse Speisen, wie Kaffee, Kakao, Rotwein, Heidelbeeren u. a. färben das Erbrochene auffallend und können unter Umständen bei sehr oberflächlicher Untersuchung täuschen, indem sie an Bluterbrechen denken lassen (der Laie lässt sich nicht selten täuschen, das beachte man bei Aufnahme der Anamnese). Eingenommene Eisenpräparate färben das Erbrochene schwarz; schwarz ist es aber auch zuweilen bei akuter Bleivergiftung. — Abgesehen von den Speisen kann man je nach gewissen wichtigen Bestandteilen (die durchweg einen abnormen Inhalt des Magens darstellen) gewisse wichtige Kategorien des Erbrochenen, ähnlich wie beim Sputum, unterscheiden:

Das wässrige, wässrig-schleimige, schleimige Erbrochene. Das erst- und zweitgenannte kann für gewöhnlich zweierlei und zwar sehr verschiedene Bedeutung haben. In beiden Fällen handelt es sich um eine dem Mundspeichel oder flüssigen Schleim ähnliche, etwas trübe Flüssigkeit, die bei nüchternem Magen erbrochen wird. — Reagiert sie alkalisch, so deutet sie meist auf chronischen Magenkatarrh, und die Flüssigkeit besteht aus Schleim von der Magenschleimhaut und verschlucktem Mundspeichel. In dieser Art äussert sich besonders der mehrfach erwähnte „*Wasserkolk*“ der Säufer (Vomitus matutinus potatorum) am frühen Morgen gleich nach dem Aufstehen. Übrigens kommt solches Erbrechen auch (selten) bei *nervöser Dyspepsie* vor. — Reagiert und schmeckt die Flüssigkeit sauer, zeigt sie Salzsäureaktion und verdauende Kraft, so handelt es sich um Magensaft, den der nüchterne Magen absondert: *Hypersekretion*; dieser Magensaft ist sogar oft übersauer: *Hypersekretion mit Hyperacidität* (über 0,3 %). Dies kommt vor bei gewissen Arten der nervösen Dyspepsie (*Gastroxynsis, Gastroxie*; ferner bei der *Hysterie*; bei *Tabes*); aber auch bei der Dyspepsie

im Anschluss an geheiltes Ulcus, bei akutem und chronischem Magenkatarrh. — Die Menge des Erbrochenen kann in diesen Fällen mehrere hundert Gramm betragen.

Eine besondere Form des wässrig-schleimigen Erbrechens ist der *Cholera asiatica* eigen. Es wird hier, oft in grossen Mengen, eine *reiswasserähnliche* (dem Cholerastuhl[1]) ganz ähnliche) alkalische, fade riechende Flüssigkeit erbrochen. Die kleinen, an Reis erinnernden Flocken sind Schleimflocken.

Das *schleimige* Erbrechen ist vom wässrig-schleimigen nicht abtrennbar. Stärkere und besonders derbere schleimige Beimengungen sind ein bedeutsames Zeichen des akuten und chronischen Magenkatarrhs.

Das gallige Erbrechen. Galle kann, wie schon früher erwähnt, sich jedem Erbrechen beimischen, und das pflegt besonders bei sehr heftigem Brechakt der Fall zu sein, derart, dass hier zuletzt fast reine Galle entleert wird. Das Erbrochene sieht gelbgrün oder grün aus, schmeckt intensiv gallig. — Es zeigt die Gallenfarbstoff-Reaktion[2]).

Ein *grasgrünes galliges Erbrochenes*, bei jedem, auch einem wenig energischen Brechakt in ziemlich gleicher Weise auftretend, ist eine diagnostisch nicht unwichtige Eigentümlichkeit der *Peritonitis* und des *schweren Darmverschlusses.*

Das blutige Erbrochene, das Blutbrechen (*Hämatemesis*). — Blut, das aus Nase, Rachen und Ösophagus stammt, kann sich dem Erbrochenen während des Brechaktes beimischen. Meist sind es kleine Mengen, in Streifenform, von keiner Bedeutung. — Grössere Blutungen aus dem Ösophagus (z. B. bei Varizen des untersten Ösophagus, bei Leberzirrhose vorkommend) machen, nachdem sie meist vorher in den Magen hinabgeflossen, stärkeres Blutbrechen. Auch Blut aus der Nase und selbst aus der Lunge kann in den Magen gelangen und erbrochen werden[3]). Vor der Verwechslung solcher Vorkommnisse mit der Magenblutung hat man sich zu hüten. In zweifelhaften Fällen kommt weniger die Anamnese, als die Untersuchung des Magens, der Nase, der Lungen in Betracht[4]).

Kleine Blutpunkte und -streifen beim Erbrochenen sind übrigens, auch wenn sie aus dem Magen stammen, erfahrungsgemäss meist ohne Bedeutung; dass sie von dorther sein können, beweist das nicht seltene Vorkommen blutiger Suffusion der Magenschleimhaut in autopsia. — Häufig wiederkehrende Blutstreifen, als deren Ursprungsort durch die Autopsie der Magen erwiesen wird, sind bei der Leberzirrhose gar nicht selten.

---

1) s. unten. — 2) s. „Harn". — 3) s. oben. S. 169. — 4) Genaueres über Unterscheidung einer Lungen- und Magenblutung s. S. 169 u. 170.

Blutiges Erbrechen durch Magenblutung tritt auf bei *Ulcus ventriculi*, *Carcinoma ventriculi*, Pfortaderstauung durch *Leberzirrhose* oder *Pfortaderverschluss* (selten bei *allgemeiner venöser Stauung*), bei schweren Läsionen der Magenschleimhaut durch *ätzende Gifte*, ferner bei allgemeiner *hämorrhagischer Diathese*[1]), beim *Gelbfieber*, der *Melaena neonatorum*; in den letztgenannten Fällen pflegen gleichzeitig Darmblutungen aufzutreten. — Sehr massenhaftes, unter Umständen tödliches Blutbrechen ist am meisten dem Ulcus ventriculi (auch der Melaena) eigen; bei Carcinom beobachtet man am häufigsten vielfache, aber jedesmal mässige Blutentleerungen. — Bei all diesen Zuständen kann übrigens Blutbrechen völlig fehlen, entweder weil es überhaupt nicht zu Magenblutungen kommt, oder weil das Blut nicht erbrochen wird.

Bei Verdacht auf Magenblutung beobachte man, wenn das Erbrechen fehlt, den *Stuhl*[2]). Es kommt vor, dass bei Ulcus ventriculi infolge einer Magenblutung plötzliche Blässe, selbst Kollaps, unter Umständen der Tod eintritt, ohne dass es zu Erbrechen gekommen. — Zur genauen Beobachtung eines Magengeschwürs gehört überhaupt eine unausgesetzte Kontrolle des Stuhls.

Selten, meist nur bei abundanten Blutungen oder bei unmittelbar nach oder während der Blutung eintretendem Erbrechen wird ganz unverändertes Blut entleert. Dasselbe ist übrigens nie von so heller arterieller Farbe, wie es meist bei Lungenblutungen der Fall. Fast immer ist das Blut mehr oder weniger verändert durch die Einwirkung des Magensaftes: es ist *sehr dunkel, schwarzbraun, reagiert ausserdem sauer*. — Hat es längere Zeit im Magen verweilt, wie das ganz besonders oft beim Magencarcinom mit Dilatatio vorkommt (weil meist nur kleinere Blutungen stattfinden und weil nur in grossen Pausen Erbrechen eintritt), so ist es unter dem Einfluss der Säuren, durch Zerfall der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins und Auftreten von Hämatin *kaffee*-braun und auch von der Konsistenz des *Kaffeesatzes* geworden. Es ist dann mit einiger Übung, bei genügender Menge, leicht zu erkennen, immerhin auch leicht zu verwechseln[3]) (Kaffee, Kakao usw.). Deshalb und weil das Mikroskop hier im Stich lässt, ist in diesem Fall immer eine spezielle *Blutprobe* vorzunehmen.

Blutproben. 1. Mit vollem Recht, weil sicher und scharf, ist allgemein gebräuchlich die *Häminprobe*. Sie wird am besten folgendermassen vorgenommen: man filtriert etwas von den kaffeesatzartigen Massen, dampft davon eine Kleinigkeit auf einem Uhrschälchen zur völligen Trockne ein, kratzt das Vertrocknete ab, mischt es mit einer Spur fein pulverisierten

1) s. „Hautblutungen". — 2) s. diesen. — 3) s. oben.

Kochsalzes, bringt die trockene Mischung auf einen Objektträger, legt ein Deckgläschen auf und lässt 1—2 Tropfen Acid. acet. glaciale zufliessen; darauf dampft man die Essigsäure wieder durch Erwärmen langsam ab und lässt, wenn wieder alles trocken, zur Lösung der noch vorhandenen Kochsalzkörnchen 1—2 Tropfen Aqua dest. zufliessen. Unter dem Mikroskop befindet sich auskristallisiertes Hämin (salzsaures Hämatin) in kaffeebraunen oder rötlichbraunen Kristallen der rhombischen Tafelform (s. Fig. 113; starke Vergrösserung, weil die Kristalle oft sehr klein).

2. Rascher führt folgende Methode (eine auf das Erbrochene übertragene HELLERsche Blutfarbstoffprobe des Harns[1]) zum Ziel: man versetzt etwas abfiltrierte Magenflüssigkeit im Reagensglas mit einem gleichen Quantum normalen Harns, macht sie mit Kalilauge stark alkalisch und erhitzt; die Harnphosphate fallen aus und reissen den Blutfarbstoff mit sich; man erhält bei Vorhandensein von Blut einen wolkig-flockigen, rötlichbraunen Niederschlag.

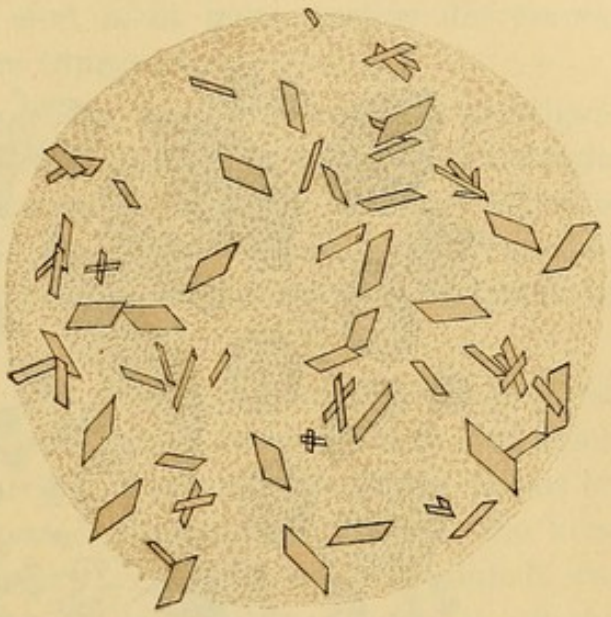


Fig. 113. Häminkristalle.
Zeiss Apochrom. 8, Oc. 3, Zeichenprisma. — Vergr. ca. 300.

Eitriges Erbrechen. Eiter als makroskopisch sichtbarer Bestandteil des Erbrochenen ist etwas ganz Ungewöhnliches und nur in vereinzelten Fällen bei Gastritis phlegmonosa oder Einbruch eines Abszesses eines benachbarten Organs in den Magen beobachtet. Er kann wohl nur dann zur Beobachtung kommen, wenn er sich so massenhaft und rasch in den Magen ergiesst, dass er den Mageninhalt alkalisch macht — denn nur so wird er der sofortigen Verdauung entgehen. — Über vereinzelte weisse Blutkörperchen s. u.

Koterbrechen (*Miserere*, *Ileus*). Bei demselben werden entweder Massen ausgebrochen, welche nicht deutlich fäkulent aussehen, vielmehr wohl aus dem Magen oder oberen Dünndarm stammen und die Kotbeimengung nur durch ihren Geruch verraten, — oder aber deutlich fäkale Massen, selbst Kotballen. — Dieses Erbrechen kommt bei *schwerer diffuser Peritonitis* und bei *schwerem Darmverschluss*[2]) vor. Es bezeichnet einen ausserordentlich schweren, in den meisten Fällen tödlichen Zustand; die absolut letale Bedeutung aber, die ihm früher zugeschrieben wurde, hat es keineswegs.

---

1) s. diesen. — 2) s. Inspektion und Palpation des Unterleibes.

Als mit blossem Auge sichtbare Beimengungen sind endlich noch zu erwähnen:

Spulwürmer, die aus dem Dünndarm stammend, wohl durch den Brechakt erst in den Magen gelangen und so im Erbrochenen auftreten — ein zwar erschreckliches, aber an sich bedeutungsloses Ereignis.

Ferner

Membranfetzen von Echinococcus, falls ein solcher in den Magen von der Leber oder Milz her einbricht. — Das Mikroskop zeigt in diesem Fall zuweilen Scolices und Haken des Blasenwurms [1]).

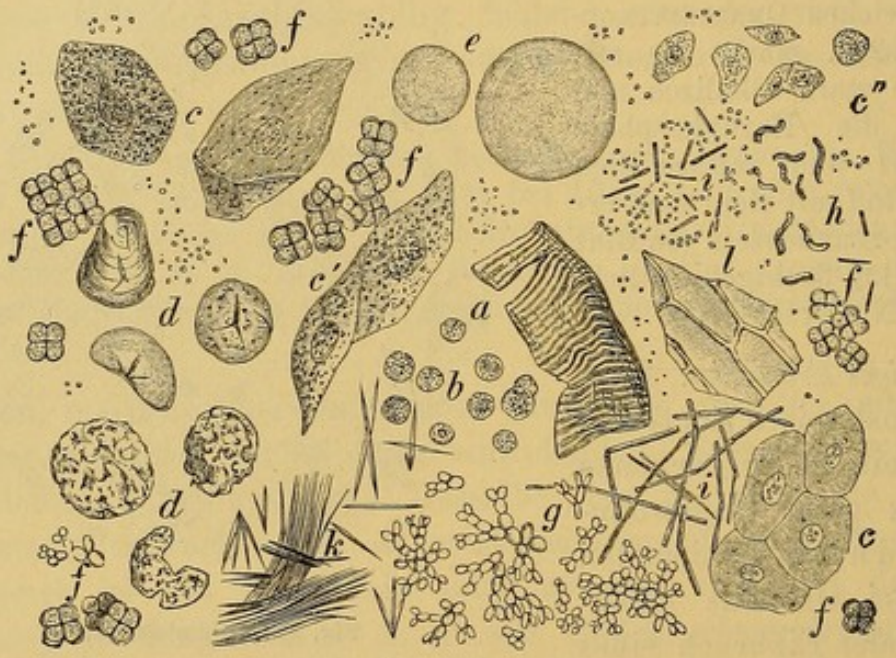


Fig. 114. Gesamtbild des Erbrochenen (nach v. JAKSCH).

a Muskelfaser; *b* weisse Blutkörperchen; *c*, *c'*, *c''* Platten- und Zylinderepithelien; *d* Amylumkörperchen; *e* Fettkugeln; *f* Sarcina ventric.; *g* Hefepilze; *h*, *i* Kokken und Bazillen (diejen. bei *h* einmal von v. JAKSCH bei Ileus gefunden, also aus dem Darm stammend); *k* Fettnadeln; Bindegewebe; *l* Pflanzenzelle.

Übrigens sind in vereinzelten Fällen auch Oxyuris, Anchylostomen und Trichinen [2]) im Erbrochenen gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung.

Zur Feststellung der Verdauungsvorgänge ist dieselbe von sehr wenig selbständigem Wert. Beim Erbrechen während der Verdauung wird man natürlich Speisebestandteile in je nach dem Zeitpunkt sehr verschiedenem Zustande finden.

Stärkekörner in einiger Menge zur Zeit, da die amylolytische Verdauungsperiode bereits vorüber ist, deuten auf unvollständige Amylo-

1) s. Fig. 50 S. 182. — 2) s. alle diese bei „Stuhl".

lyse, wie sie fast immer durch Hyperacidität (infolge zu frühen Auftretens von freier Salzsäure) bedingt ist.

Schleimkörperchen sind bei wässrigem und schleimigem Erbrechen zu finden; *Epithelien* aus dem Mund, dem Rachen, Ösophagus, auch gelegentlich aus dem Magen kommen vor; unveränderte *rote Blutkörperchen* sind sehr selten; bei Magenblutungen lässt die Mikroskopie meist im Stich, weil die roten Blutkörperchen zerfallen sind. Auch wohlerhaltene weisse Blutkörperchen sind selten.

Als Kennzeichen eines langen Verweilens des Mageninhalts, somit besonders der Magendilatation, sind nicht ganz wertlos die *Sarcina ventriculi* (Spaltpilz) und *Hefepilze* (Sprosspilze).

Die *Sarcina ventriculi* ist von den beiden Pilzen der wichtigere. Sie ist, wenn sie nicht mazeriert oder durch Druck mit dem Deckglas deformiert ist, mit stärkeren Vergrösserungen meist leicht zu erkennen an der ihr eigenen Form eines „über Kreuz geschnürten Warenballens“ (Baumwollballens); mit dünner Jod-Jodkaliumlösung färbt sie sich rötlichbraun.

Hefepilze verschiedener Art und Grösse (letztere höchstens gleich der eines kleinen weissen Blutkörperchens, meist kleiner) sind leicht erkennbar als längs aneinandergereihte, stark lichtbrechende, scharf begrenzte Körperchen von eiförmiger oder elliptischer Gestalt. Sie kommen vereinzelt schon bei normaler Verdauung im Mageninhalt vor. Reichliche Menge derselben deutet auf lange verweilenden, in alkoholischer Gärung befindlichen Mageninhalt.

Ausserdem finden sich im Erbrochenen verschiedene Arten von *Bazillen* und *Kokken*, von diagnostischem Wert sind dieselben bis jetzt noch nicht.

Auch Soor (dieser wohl aus dem Ösophagus stammend [1]) und der Favuspilz, Achorion Schönleinii, sind im Erbrochenen gefunden.

Die Reaktion des Erbrochenen.

Sie ist meist *sauer* und zwar entweder durch Salzsäure oder durch organische Säuren [2]). — Alkalische Reaktion kann bei massenhaftem Blutbrechen, beim Wasserkolk, dem wässrigen Erbrechen der Cholera asiat., auch (selten) bei aashaftem Erbrechen (ulzerierende Magencarcinome), endlich beim Erbrechen von Nierenkranken [3]) zur Beobachtung kommen. — Durch die stets alkalische Reaktion kennzeichnet sich übrigens auch das Ösophagus-„Erbrechen“ [4]).

---

1) s. oben. — 2) s. oben Untersuchung der Verdauung. — 3) s. unter Geruch. — 4) s. „Untersuchung der Speiseröhre“.

Der Geruch des Erbrochenen.

Der Geruch ist in manchen Beziehungen recht wichtig. — So lässt sich vor allem das Vorhandensein von *Fettsäuren* mit grosser Sicherheit an deren charakteristischem stechenden Geruch erkennen.

Sehr wertvoll ist der Geruch des Erbrochenen bei manchen *Vergiftungen*, z. B. mit *Phosphor* (Knoblauchgeruch), mit *Bittermandelöl* oder *Nitrobenzol* (Bittermandelgeruch), mit *Ammoniak*, *Karbolsäure* u. a.

Fäkulenter Geruch tritt bei *Ileus* auf, *aashafter* Geruch bei ulzerierenden Carcinomen, auch bei frischen Magenblutungen.

Ammoniakalischer Geruch ist bei *Nephritikern*, besonders bei *Urämie* beobachtet. Er kommt durch eine Ausscheidung von Harnstoff seitens der Magenschleimhaut zustande, indem der Harnstoff im Magen in kohlensaures Ammoniak übergeht.

Ein durchdringender aromatischer, an Pflaumen erinnernder Geruch ist kürzlich von Eichhorst bei Erbrochenem, welches *Echinococcusmembranen* enthielt, beobachtet. Derselbe Geruch fiel dem genannten Autor an einem Sputum bei Echinococcusdurchbruch in die Luftwege auf[1]).

Untersuchung der Darmverdauung.

Die Vorgänge im Darmkanal sind unseren direkten Einblicken vollkommen entzogen; wir sind deshalb hier, um diagnostische Schlüsse zu ziehen, zu grossen Umwegen gezwungen. Zur Verfügung stehen uns vor allem die Fäces als Endprodukt und Übersicht eines auf dem ganzen Wege vom Pylorus zum Mastdarm sich abspielenden, langdauernden und höchst verwickelten Prozesses. Von oben her dagegen können wir kaum beikommen; das einzige, was hier bisher geleistet wurde, ist die Untersuchung der Resorption von Substanzen, welche entweder chemisch so konstituiert oder derart eingehüllt sind, dass sie unberührt und vollständig den Magen passieren. Nach dieser Richtung sind schon viel Versuche gemacht und Methoden angegeben. Dasjenige Verfahren, welches wenigstens in einem bestimmten Sinne ein unzweifelhaftes Ergebnis gehabt hat, ist

die Glutoidreaktion von Sahli. Sahli empfiehlt, je nach dem Alter des Patienten auf einmal 1—3 Dosen von Jodoformpulver à 0,05 in einer Umhüllung von Glutoid „vom Härtungsgrad 2,9 oder 3,0“ [2])

1) vgl. S. 182. — 2) Man bestelle Glutoidkapseln 2,9—3,0 à 0,05 Jodoformpulv. bei C. Fr. Hausmann, Hechtapotheke St. Gallen.

per os zu geben, und zwar am besten mit einem Probefrühstück. Dieselben passieren unverändert in den Dünndarm, wo das Glutoid (in Formol gehärtete Gelatine) langsam, meist erst nach Stunden, unter dem Einfluss des Pankreassaftes aufgelöst wird. Hierauf hat der Patient je 6, 8, 10 und 24 Stunden nach Einnahme Speichelproben zu entleeren, welche auf Jod untersucht werden. Unzweifelhaft pathologisch scheint das völlige Ausbleiben der Jodreaktion sowohl wie deren Auftreten nach erst ca. 12 Stunden zu sein: das spricht für Fehlen des Pankreassaftes, in vier derartigen Fällen Sahlis bestand primäres Carcinom des Pankreas, in einem eine Carcinommetastase, welche den Ductus pancreaticus abknickte.

Zur Jodreaktion lässt S. den Speichel in ein Reagensglas entleeren und setzt einige Tropfen Chloroform und unter Umschütteln tropfenweise rohe Salpetersäure zu. Das abgesetzte Chloroform rötet sich durch Aufnahme des freigemachten Jods. — Einfacher ist es, den Pat. zur angegebenen Zeit auf Stärkekleisterpapier, das im Dunkeln mit 5proz. Ammoniumpersulfatlösung getränkt war, ausspucken zu lassen. Blaufärbung zeigt Jod an.

Eine direkte Beurteilung der Darmverdauung aus der Beschaffenheit *des Darmsaftes* kann unseres Erachtens heute noch nicht in einwandsfreier Weise gegeben werden. Es ist zwar bekannt, dass zuweilen (besonders bei Entleerung des nüchternen Magens) gemischt mit Galle eine Flüssigkeit in den Magen eintritt, welche als ein Gemisch von Pankreas- und Darmsaft anzusehen ist, weil sie bei alkalischer Reaktion Eiweiss verdaut, Stärke in Dextrin und Maltose umwandelt und Fette spaltet. Allein dieses gelegentliche Vorkommnis ist bisher noch sehr wenig zu zusammenhängenden Untersuchungen benutzt worden. Neuerdings ist es Boas in einer Reihe von Fällen mit habituellem Erbrechen gelungen, mittelst der Schlundsonde einen Saft zu gewinnen, den er, wie es uns scheint, mit Recht als Darmsaft ansieht; indes haben wir uns nicht davon überzeugen können, dass die Ergebnisse, die dieser Autor bei seinen klinischen und experimentellen Untersuchungen gehabt, bereits ein klares Bild der Vorgänge im obersten Dünndarmabschnitt verschaffen. Sie sind denn auch für die Diagnostik noch nicht verwertbar.

Die Untersuchung des Stuhls.

Der Stuhl des Gesunden besteht aus unverdaulichen Resten der Nahrung mit geringen Beimengungen verdaulicher Nahrungsbestandteile, aus Bakterien und den von diesen erzeugten Zersetzungsprodukten, aus Überresten von Sekreten der Drüsen des Verdauungsapparats. Die letzteren stellen einen erheblichen Teil des normalen Stuhles dar.

Bei den verschiedensten krankhaften Störungen mehren sich die Reste verdaulicher Speisen, die Bakterien und deren Produkte; auch die Sekrete können vermehrt sein. Eiter, Blut, Schleimhautteile, durchgebrochene Massen aus der Umgebung des Verdauungsschlauchs können dazu treten; diese Substanzen sind aber häufig im Stuhl nicht mehr feststellbar, weil sie bereits im Darmrohr vernichtet oder unkenntlich werden.

Die Menge, die chemische Zusammensetzung und die Resorbierbarkeit der Nahrung je nach ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit („Aufgeschlossenheit") haben bei den verschiedenen, beim Gesunden und Kranken vorkommenden Kostformen einen ausserordentlich wechselnden Einfluss auf die Beschaffenheit der Stühle. Es ist deshalb schon beim Gesunden schwer, Typen der normalen Stühle aufzustellen; noch viel grössere Schwierigkeiten entstehen beim Kranken.

Schmidt und Strassburger (vor ihnen auch andere) haben deshalb vorgeschlagen, Gesunden wie Kranken gewisse „Probediäten" zu geben und darnach aus der Beschaffenheit der Stühle die Magendarmleistung zu bemessen. Sie geben für 3 Tage die sogen. II. Probediät:

1500 g Milch
3½ Eier
80 g Hafergrütze, zu Schleim verarbeitet,
100 „ Zwieback
20 „ Zucker
20 „ Butter
125 „ Filet
190 „ Kartoffeln } roh gewogen,
in sechs Mahlzeiten verteilt

(zusammen 126,25 Eiweiss, 83,4 Fett, 218,5 Kohlehydrate = 2183,8 Kalorien).

Zu Beginn und zu Ende der Probediät geben sie zur Abgrenzung des Stuhls je 0,3 Carmin. pulverat. in Oblate.

Diese Probediät soll von den meisten Kranken gut vertragen werden (woran wir allerdings zweifeln). Sie ist gleichwohl, soweit wir übersehen können, noch nicht zu verbreiteter Anwendung gekommen. Ihr Hauptfehler ist, dass sie zu schematisch ist; sie berücksichtigt weder das Körpergewicht noch die verschiedenerlei krankhaften Zustände.

Wir haben zunächst zu berücksichtigen:

den Akt der Stuhlentleerung, und zwar nach deren Häufigkeit und nach etwaigen, meist subjektiven, Begleiterscheinungen;

die Untersuchung der Darmentleerungen selber und zwar nach Menge, Konsistenz bezw. Form, Farbe, Geruch. Dazu kommt die Feststellung der mit blossem Auge und mit dem Mikroskop sichtbaren Bestandteile und die chemische Untersuchung.

Eine eingehende Bearbeitung hat der Stuhl erfahren in: Die Fäces des Menschen von Schmidt und Strassburger (Berlin 1901).

Die Stuhlentleerung.

Ihre *Häufigkeit* ist beim Gesunden individuell sehr verschieden. Das gewöhnliche Maß ist für den Menschen jeden Alters (mit Ausnahme des Säuglings, dieser hat 3—4 Stühle pro Tag) 1 Entleerung in 24 Stunden; manche entleeren aber in dieser Zeit regelmässig zweimal, manche wieder nur alle 2 oder 3 Tage, ja in noch grösseren Pausen, ohne irgend welche Beschwerden zu haben. Kaum irgendwo aber greifen Physiologie und Pathologie so ineinander über, wie hinsichtlich der Häufigkeit der Stuhlentleerung, denn je nach Umständen kann auch eine nur zweitägige Stuhlverhaltung beschwerlich werden, und die physiologische habituelle Stuhlverhaltung ist von der krankhaften in vielen Fällen nicht abgrenzbar.

Stuhlverhaltung (besser „*krankhafte Stuhlverhaltung*“) heisst *Obstipation*; der Ausdruck *Obstruktion* („schwere Obstruktion“) wird vielfach vorwiegend für Stuhlverhaltung von schwerer Bedeutung gebraucht. — Dem steht gegenüber der *Durchfall, Diarrhoe.*

Abhängig ist die Häufigkeit der Stuhlentleerung zunächst von der Menge der eingenommenen Nahrung (ein Hungernder ist häufig „obstipiert“), deren Beschaffenheit[1]) — und vom Transport der Nahrung durch den Darmkanal. Deshalb erzeugt rasche Peristaltik Diarhoe, verlangsamte Peristaltik Obstipation. Deshalb führt jedes mechanische Hindernis im Verdauungskanal Obstipation herbei.

Die *Diarrhoe* ist das wichtigste Zeichen des *Darmkatarrhs.* Bei derselben sind die Stühle immer dünn[2]): ihre Häufigkeit kann mässig erhöht sein, aber bis auf stündliche und noch mehr Entleerungen steigen.

Die Ursachen des Darmkatarrhs sind mechanischer, chemischer, bakterieller bezw. bakteriochemischer Natur, auch Erkältung kommt in Betracht. Durch *Medikamente* bezw. *Gifte* kann vermehrte Peristaltik allein oder Darmkatarrh und in beiden Fällen Durchfall hervorgerufen werden.

Die dünne Konsistenz der Stühle kommt zum Teil lediglich durch gesteigerte Peristaltik und dadurch bedingte Verminderung der Aufsaugung zustande; teilweise spielen aber auch erhöhte Absonderungen der Darmschleimhaut eine Rolle. — Auf der anderen Seite verliert der Darminhalt bei langsamer Peristaltik infolge seines längeren Verweilens viel Flüssigkeit, er wird trocken, hart, dadurch noch um so schwerer transportabel. Deshalb eben die meist zutreffende innige Verknüpfung der Begriffe „*Obstipation*“ und „*fester Stuhl*“ — „*Diarrhoe*“ und „*dünner Stuhl*“.

1) s. auch unter „Menge“ S. 413. — 2) s. „Konsistenz der Stühle“ S. 413.

Die *Obstipation* kann ein verhältnismässig harmloses, wiewohl sehr lästiges Leiden an sich sein: *habituelle Obstipation.* — Von grosser diagnostischer Bedeutung ist sie aber ferner als frühes Zeichen der *Peritonitis*, bei der sie durch Lähmung des Darms zustande kommt; von Wichtigkeit ist ferner die „*schwere Obstruktion*" bei allen Arten von *Darmstenose* (Kotstauung, besonders im Cöcum; Brucheinklemmung, Invagination, Darmverschlingung; Neubildungen, Narben der Darmwand, komprimierende Tumoren ausserhalb derselben; Verengung und Knickung durch peritonitische Exsudate). Solche schwere Verstopfung kann wochenlang dauern. — In manchen Fällen chronischer Darmocclusion, z. B. bei chronischer Peritonitis, wechselt Verstopfung mit Durchfällen ab.

1. Selbstverständlich sind eine gewöhnliche Obstipation und eine „schwere Obstruktion" an sich schwer von einander zu unterscheiden, denn auch eine ganz gewöhnliche Obstipation kann sehr hartnäckig sein. Den Ausschlag gibt hier die Berücksichtigung sonstiger Erscheinungen (Erbrechen, Schmerzen) und vor allem die *Untersuchung des Leibes.* Bei keiner plötzlichen Obstipation darf dieselbe unterlassen werden, und zwar sind besonders Bruchpforten und Cöcum zu beachten.

2. Dass Menschen, die wenig oder nichts geniessen, oder vieles wieder auswürgen (Ösophagusstenose), oder erbrechen (Magenkranke, besonders aber Pylorusstenose, bei der meist selten, aber massenhaft erbrochen wird), nicht oft Stuhl haben können, also „obstipiert" sein müssen, wird leicht übersehen, besonders wenn die Leute sehr über Obstipation klagen.

Unter den besonderen Eigentümlichkeiten des *Vorgangs der Stuhlentleerung* sind von diagnostischer Wichtigkeit:

Schmerzen beim Stuhlgang; sie werden am Anus oder im unteren Abdomen empfunden bei allen möglichen *entzündlichen Affektionen am Anus*, *im Mastdarm* oder in dessen *Umgebung.* Die hochgradigsten Schmerzen finden sich bei Kompression des unteren Mastdarms durch grosse entzündliche, bes. eitrige Exsudate, so besonders bei *peri-* und *parametritischen Exsudaten*; ferner bei Fissura ani, periproktitischen Abszessen [1]). Ebenso sind für carcinomatöse, syphilitische oder gonorrhoische *Mastdarmstenose*, aber auch für die meist harmlosen „*Hämorrhoiden*" Schmerzen beim Stuhl charakteristisch. — Bei allen diesen Zuständen zuweilen, überhaupt bei allen Entzündungen des Dickdarms, am ausgesprochensten aber bei der *Dysenterie* pflegt auch schmerzhafter Stuhldrang und Schmerz nach der Entleerung, *Tenesmus*, aufzutreten. — Jeder Schmerz beim Stuhl muss zu genauer Besichtigung des Anus und Palpation des Rectums auffordern.

Beim Manne kommen Schmerzen während der Stuhlentleerung, welche nach Penis und Blase ausstrahlen, bei Erkrankungen der Prostata, der

1) s. Chirurgie.

Vesiculae seminiferae und des Blasenhalses vor (Urogenitaltuberkulose, Prostataabszesse u. a.).

Unwillkürliche Stuhlentleerung, *Incontinentia alvi* (Sedes involuntariae) ist am häufigsten durch Bewusstseinstrübung bei allen möglichen Schwerkranken bedingt, kann aber auch Folge von Lähmung, besonders bei Rückenmarkskrankheiten, sein. Ist der Stuhl dünn, so tritt schon bei geringer Bewusstseinstrübung, bei leichterer Lähmung eine Inkontinenz ein, als wenn er fest ist. — Geringe Inkontinenz äussert sich auch zuweilen so, dass die Kranken, sowie sie Drang verspüren, sich beeilen müssen, zu Stuhl zu gehen. — Der Incontinentia steht die *Retentio alvi* auf neurotischer Grundlage [1]) gegenüber.

Grobe physikalische und chemische Eigenschaften der Fäces.

Menge.

Ungehinderte Passage vorausgesetzt, richtet diese sich zunächst nach der Menge und Qualität der eingeführten Nahrung. In letzterer Beziehung handelt es sich darum, wie viel von der Nahrung verdaut und resorbiert wird; alle pflanzliche Kost macht deshalb reichlichen Stuhl.

Vermehrt ist die Stuhlmenge bei Diarrhoe, weil die Resorption teils durch die Beschleunigung der Peristaltik, teils unter Umständen durch die Erkrankung der Darmschleimhaut vermindert ist, ausserdem eventuell vermehrte Sekretionen hinzukommen. Die stärkste Vermehrung tritt bei der Cholera durch die massenhaften Flüssigkeitsergüsse in den Darm ein.

Enorme Massen festen Stuhls können auftreten nach bestandener Obstipation bezw. schwerer Obstruktion.

Schätzungsweise können annähernde Schlüsse auf die Nahrungsresorption aus der Menge des Stuhls gezogen werden; besonders bei Kindern lenken oft die massigen Stühle den Gedanken auf darniederliegende Verdauung auch dann, wenn die Stühle im übrigen keinen auffälligen krankhaften Charakter zu haben ssheinen. Zu exakten Ergebnissen kann aber in solchen Fällen nur die Analyse des Kotes führen.

Konsistenz bezw. Form.

Der normale Stuhl ist fest (dabei in bekannter Weise „geformt") oder dickbreiig.

Dass und weswegen mit dem Begriff der Diarrhoe der eines mehr oder weniger dünnen oder dünnbreiigen Stuhles verknüpft ist, geht aus dem Vorigen hervor. Der Stuhlgang kann hier richtig „*wässrig*" sein (Cholera asiat., aber auch jede schwere akute Enteritis, ferner Dysen-

1) s. die „Untersuchung des Nervensystems".

terie). — Grosse Härte zeigen die ausgetrockneten Kotballen, die bei bezw. nach der Obstipation entleert werden.

Was die *Form* der festen Fäces anbetrifft, so ist sie nie von selbständigem diagnostischem Wert. Speziell ist die Bleistift- und die Schafkotform des Stuhls nicht für Dickdarmstenose beweisend, weil sie auch bei spastischer und paralytischer Obstipation und bei Hungerzuständen (z. B. auch Magencarcinom) vorkommt. Eher noch sprechen bandartige plattgedrückte Skybala für tiefsitzende Stenose, und zwar besonders für eine Kompression des Mastdarms von vorne her. Stenosen der oberen Dickdarmabschnitte haben nie Einfluss auf die Form der Stühle.

Die nicht selten vorkommende *Schichtenbildung* des dünnen und dünnbreiigen Stuhls mag hier erwähnt werden. Bei derselben sedimentieren die festen Bestandteile, so dass der obere Teil des Stuhls von einer rein wässrigen Schicht gebildet wird. Kommt beim Typhusstuhl, aber auch sonst bei dünnen Stühlen vor, ist übrigens zuweilen eine Folge der Beimischung von Harn.

Die Muttermilchstühle der Säuglinge sind salbenartig und dottergelb oder gemischt dottergelb und weisslich. Die Kuhmilchstühle des ersten Lebensjahres sind konsistenter, pastenartig, oft leicht geformt, dabei gleichmässig weissgelb. — Festere Formen bedeuten bei beiden Obstipation; Mischung von scharf geschiedenen weissen und gelben Bröckchen weist auf Dyspepsie hin (*gehackerter Stuhl*).

Geruch der Stühle.

Die Abweichungen vom normalen fäkalen Geruch haben nicht selten selbständigen diagnostischen Wert. — Bei Säuglingen ist ein schwach säuerlicher Geruch normal.

Einen *üblen*, wiewohl nicht immer eigentlich faulen Geruch zeigt der *acholische Stuhl*. Ein *Geruch nach Fettsäuren* (und saure Reaktion durch saure Gärung) ist den leichteren Formen der *Kinderdiarrhoe*, ein ausgesprochen fauliger Gestank (Eiweissfäulnis, „alkalische Gärung") den schwereren Formen dieser Krankheit eigen. — *Fade*, oft wie Sperma (Cadaverin, Brieger) riecht der Cholerastuhl, der Stuhl bei Dysenterie. — *Aashaft-fauliger* Gestank ist der *brandigen Dysenterie*, den *carcinomatösen* oder *syphilitischen Ulzeration* im *Rectum* eigen. — Massenhafte Blut- oder Eiterbeimengung zum Stuhl kann den fäkalen Geruch verdrängen und durch einen schwach faden Geruch ersetzen. — Oft riecht ein Stuhl durch Beimischung von Harn, der sich zersetzt, *ammoniakalisch*.

Reaktion der Stühle.

Dieselbe ist nur bei Kindern, besonders Säuglingen, wo sie normalerweise schwach sauer ist, diagnostisch und als Maßstab für die Behandlung wichtig: stark saure Reaktion findet sich bei saurer Gärung im Darmkanal, alkalische Reaktion bei „alkalischer Gärung" (Eiweissfäulnis). Bei beiden besteht Darmkatarrh.

Farbe, Bestandteile und Beimengungen der Stühle.

Wir haben uns hier mit den Bestandteilen und Beimengungen nur zu beschäftigen, soweit sie dem blossen Auge erkennbar sind. Die normale *Farbe* des Stuhles in ihren Nuancen von hell- bis dunkelschwarzbraun ist bekannt. Sie wird in der Hauptsache bestimmt einesteils vom Urobilin, welches durch Reduktion aus dem Bilirubin der Galle entstanden ist, anderenteils von der Art der Nahrung. Kakao, Brombeeren, Heidelbeeren, Blutwurst machen den Stuhl sehr dunkel und können dazu verleiten, an Blutbeimischung zu denken; von Medikamenten spielen Wismut und Eisen eine ähnliche Rolle.

Das Neugeborene entleert zunächst das dunkle Meconium; die späteren Stühle enthalten Bilirubin, welches sich nach der Entleerung an der Luft, bei Dyspepsie aber auch schon im Darm zu Biliverdin oxydiert, den Stuhl also grün färbt. — Scharf geschiedene gelbe und weisse Partikel (letztere Kaseinflocken) geben dem Säuglingsstuhl das Aussehen von gehackten Eiern und weisen auf mässige Darmdyspepsie. — Grauweiss oder hellbräunlichweiss werden diese Stühle bei Fettdiarrhoe.

Gallige, d. h. gelbe, durch nichtreduziertes Bilirubin gefärbte Stühle sieht man auch bei Diarrhöen der Erwachsenen, besonders beim Abdominaltyphus. Sie geben die Gallenfarbstoffreaktionen (s. Harn; man verrührt den Stuhl mit Wasser und filtriert).

Fester Stuhl ist im allgemeinen dunkler als dünner, weil er konzentrierter ist. Bei starker Diarrhoe, ganz besonders bei der Cholera, der Dysenterie, auch schwerer Enteritis treten, nachdem die ersten Stuhlentleerungen den vorhandenen Darminhalt ausgeschwemmt haben, immer hellere, schliesslich grauweissliche, wässrige (bezw. durch Blut, bei Dysenterie, gefärbte [1]) Stühle auf.

Verminderter Gallenabfluss in den Darm, wie er den hepatogenen Ikterus begleitet, macht die Stühle heller, aufgehobener Gallenabfluss macht sie grauweiss (tonartig), dabei mattglänzend und zwar nicht allein wegen des Fehlens des umgewandelten Gallenpigments, sondern

1) s. unten.

auch und zwar, wie es scheint hauptsächlich infolge des reichlichen Fettgehalts dieses sog. *acholischen Stuhls.* Dieser vermehrte Fettgehalt erklärt sich seinerseits aus der durch das Fehlen der Galle verursachten mangelhaften Fettverdauung. — Übrigens kann auch beträchtlicher Fettgehalt allein, bei erhaltenem Gallenzufluss, den Stuhl hell machen.

Nahrungsbestandteile sind im normalen Stuhl mit blossem Auge erkennbar, wenn unverdauliche oder schwer verdauliche bezw. schlecht aufgeschlossene Substanzen genossen werden.

Zu den ersteren gehören Obstkerne, Cellulosehüllen der Pflanzen, die Häute der Beerenfrüchte usw.; schwer verdaulich und im Stuhl des Gesunden unverändert erkennbar sind aber auch Stücke von Kartoffeln nach Genuss von gebratenen Kartoffeln oder Kartoffelsalat und von allen Wurzelgemüsen, grobe Stücken von Kernobst, Pilzen, ferner grössere Bindegewebsfetzen. Dagegen weisen mit blossem Auge sichtbare Fetzen und Stücke von verdaulichen Substanzen (alte Benennung dafür: *Lienterie*), wie Muskelstückchen, Kaseinflocken oder gar Teile von cellulosefreien Amylaceen, auf gestörte Verdauung hin, wie sie bei *Dünndarmkatarrh, Fieberdyspepsie* und bei *vermehrter Peristaltik* (Abführmittel) vorkommt. — Auffallend viel feine Muskelreste lassen auch an Ausfall des Pankreassaftes denken.

Manche unverdauliche Substanzen, wie Haare, Fischgräten u. a., können im Magen oder Darm zu Klumpen konglomerieren und so abgehen, oder aber zu schweren Störungen führen.

Die *gröbsten Beimengungen* von verdaulichen Nahrungsbestandteilen zum Stuhl findet man im seltenen Fall einer *Kommunikation zwischen Magen und Colon* (perforiertes Ulcus ventriculi).

Bisweilen haben schon ungeheuerliche Formen von Pflanzenresten (Apfelsinenschläuche u. a.) zu Irrtümern Veranlassung gegeben. — Bei Kindern, Hysterischen und Geisteskranken muss man auf alle möglichen widersinnigen Fremdkörper im Stuhl gefasst sein.

Ein sehr praktisches Instrument zur Trennung aller gröberen, makroskopisch erkennbaren Teile vom Stuhl ist das Boassche Stuhlsieb. Es besteht aus zwei Halbkugeln, welche durch Bajonnetverschluss mit einander verbunden werden. Sie tragen zwei Siebe, durch welche ein mässig starker Wasserstrahl geschickt wird; durch eine seitliche Öffnung kann zum Zweck des Umrührens ein Glasstab eingeführt werden. Der Apparat sondert Cellulosereste, Gallensteine u. a. in ca. einer Viertelstunde sehr säuberlich aus.

Ausser der Qualität der Nahrung hat auch deren Menge einen grossen Einfluss darauf, ob Reste an sich verdaulicher Substanzen im Stuhl erscheinen. Bei der Schmidtschen Probekost II erscheinen bei ungestörter Magendarmverdauung niemals mit blossem Auge erkennbare Fleischreste und ebenso, ausser feinen Celluloseresten, keine Überbleibsel der pflanzlichen Nahrung, also keine Stärke.

Schleimiger Stuhl.

Deutlich erkennbarer Schleim in den Darmentleerungen bedeutet stets einen *Katarrh der Darmschleimhaut*, also etwas Pathologisches, wenngleich in manchen Fällen die Störung im Darm als bedeutungslos angesehen werden kann. Es sind eben unmerkliche Übergänge von der normalen Schleimsekretion des Darms zu einer durch chemischen oder mechanischen Reiz stärker erregten und zur eigentlichen Enteritis vorhanden.

Grössere Schleimmassen im Stuhl in Gestalt von mehr oder weniger dichten Fetzen deuten immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Dickdarmkatarrh. Dünndarmschleim ist an sich zarter, wird während der Darmpassage verändert bezw. verdaut, und erscheint daher wohl nur bei profuser Diarrhoe. — Der Dickdarmkatarrh lässt sich aus dem Stuhl dann mit Bestimmtheit diagnostizieren, wenn feste Kotballen entleert werden, denen der Schleim aussen aufsitzt; man sieht so zuweilen ausgebreitete *Auflagerungen von dichtem, zähem Schleim auf den Skybala*; derartiges findet sich übrigens nur beim *chronischen* Dickdarmkatarrh. Auch dicke Schleimmassen ohne Kot deuten auf den untersten Teil des Dickdarms.

Als *Darminfarkte* bezeichnet man zylindrische Röhren, welche ganz aus Schleim (oder teilweise auch aus Fibrin) bestehen und einen Abguss des Dickdarms darstellen. Sie kommen ebenfalls bei chronischem Dickdarmkatarrh vor und werden meist unter grossen Schmerzen (*Schleimkolik*) entleert.

Dem gegenüber erscheint der Dünndarmschleim in zarten Partikeln im dünnen Kote, sehr selten wohl im festen fein verteilt (Cholera, Typhus; akute und chronische Dünndarmkatarrhe).

Bei der Cholera asiatica (aber auch bei Cholera nostras) sind die Stühle wässrig und enthalten Schleimpartikel, welche zerkochtem Reis ähneln (*Reiswasserstühle*).

Wässriger Stuhl.

Von ihm ist schon mehrfach die Rede gewesen. Er kommt bei heftigem akutem Darmkatarrh, bei der Dysenterie, der Cholera asiatica vor und entspricht profusen Durchfällen, durch welche der fäkale Darminhalt ausgetrieben wird. Sogar Galle bezw. deren Umsetzungsprodukte werden im wässrigen Stuhl meist vermisst.

In den schwersten Fällen hat der Stuhl den fäkulenten Charakter völlig verloren; er ist grauweiss, geruchlos oder fade riechend und besteht aus Transsudatflüssigkeit, Schleim und spärlichen Epithelien („*Reiswasserstuhl*").

Fettstuhl.

Derselbe ist meist an seinem matten Glanz und seinem schmierigen Aussehen zu erkennen. Hochgradiger Fettgehalt macht den Stuhl lehmfarben, selbst weissglänzend; in den schwersten Fällen (Pankreascarcinom) sind ölige Fettlachen beobachtet. — Stark fetthaltiger Stuhl hat die Eigentümlichkeit, beim Erwärmen auf Körpertemperatur weicher und noch glänzender zu werden. Näheres über den Fettstuhl und sein Vorkommen s. mikroskopische Untersuchung.

Blutiger Stuhl.

Derselbe kann ausserordentlich verschieden aussehen, je nachdem es sich um wenig oder stark verändertes Blut handelt und je nachdem dasselbe gar nicht oder aber sehr innig mit den Fäces gemischt auftritt.

Auflagerung von Blut auf feste Skybala deutet auf eine Blutung aus dem Dickdarm, und zwar, falls das Blut gar nicht verändert aussieht, aus dem Mastdarm bezw. Anus. — Eine *Blutbeimischung zu dünnem Stuhl* lässt sich auch mit ziemlicher Sicherheit auf den Dickdarm oder After beziehen, wenn das Blut seine Farbe beibehalten hat und nicht ganz innig mit Kot, Schleim, Eiter gemischt ist. Innige Mischung des Blutes bei Dickdarmblutungen kommt nur bei wässrigen Stühlen vor (*Fleischwasserstühle bei Dysenterie*, zuweilen auch bei schwerem Dickdarmkatarrh der Kinder).

Dickdarmblutungen finden sich hauptsächlich bei *Hämorrhoiden* (unterstes Rectum), *carcinomatösen Ulzerationen* (wieder hauptsächlich Rectum), sonstigen *Dickdarmgeschwüren* aller Art, *Dysenterie*, aber auch bei gewöhnlichen akuten und chronischen Dickdarmkatarrhen.

Innige Mischung von Blut mit dem fäkulenten, sei es dünnen oder festen Stuhl, spricht dagegen für Dünndarm- (oder Magen-)Blutung. Dabei ist ausserdem das Blut meist mehr oder weniger stark verändert, braunrot, selbst tiefschwarz, teerfarben durch den Zerfall der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins (Bildung von Schwefeleisen?).

Der *Grad* der Veränderung des Blutes hängt davon ab, wie lange es im Darmkanal verweilt und in welchem Verhältnis es sich mit den Fäces mischt. Am wenigsten verändert, zuweilen blutrot, mit erhaltenen roten Blutkörperchen, ist eine grosse Blutmenge, welche aus dem unteren Ileum stammt und infolge von bestehendem Durchfall rasch das Colon passiert; — dies trifft zu auf reichliche *typhöse Darmblutungen*. Blut aus dem Magen oder dem Duodenum (bei Ulcus ventriculi, Ulcus duodenale) wird wegen der langen Passage und meist fehlenden Durchfalls *teerschwarz*, bevor es entleert wird. Bei Magenblutungen

kann übrigens auch *kaffeesatzartig* gewordenes Blut[1]) im Stuhl erscheinen.

In den meisten Fällen genügt die Betrachtung mit blossem Auge nicht zum Nachweis des Blutes. Es ist oben auf die Nahrungs- und Arzneimittel hingewiesen, welche Blut vortäuschen können. Dann ist mikroskopisch der Nachweis von roten Blutkörperchen zu führen, bezw. wenn diese als zerfallen vermutet werden, die *Häminprobe*[2]) zu machen.

Wiederholt haben wir schon auf die Wichtigkeit der fortgesetzten Beachtung des Stuhles bei jedem Verdacht auf eine Blutung im Verdauungskanal aufmerksam gemacht. Ganz besonders gilt das für die Diagnose des Magen- und Duodenalgeschwürs. Dass aber auch jedes aus dem Ösophagus stammende, oder von weiter oben kommende und verschluckte Blut im Stuhl erscheinen kann, ist klar[3]).

Eitriger Stuhl.

Massenhafter reiner Eiter im Stuhl ist nicht allzu selten, nämlich als Zeichen des *Durchbruchs irgend eines Eiterherds* (meist eines parametritischen oder grossen perityphlitischen Exsudats) in den Darm. — Deshalb ist bei jeder fieberhaften Affektion des Unterleibs, wo eine Eiterung entweder festgestellt oder wenigstens als möglich angenommen ist, stets, besonders aber bei einem etwaigen plötzlichen Abfall des Fiebers, der Stuhl (auch der Harn[4])) genau zu beachten. Ausserdem bewirken dysenterische, katarrhalische, syphilitische, carcinomatöse Dickdarmgeschwüre geringere oder auch bedeutende Eiterbeimengung, je nach ihrem Umfang; ebenso periproktitische Abszesse.

Während grössere und besonders flockige Eiterbeimengungen nicht schwer mit blossem Auge erkennbar sind, können feinere Beimengungen von Eiter leicht dem Auge entgehen, besonders im hellgelben dünnen Stuhl; er ist daher beim Verdacht auf Eiter frisch entleert zu mikroskopieren.

Gallensteine, Darmsteine.

Die ersteren kommen entweder aus der Gallenblase oder aus den intrahepatischen Gallengängen (*intrahepatische Steine*, viel kleiner als die anderen, selten) durch den Ductus choledochus, oft unter heftigen Kolikerscheinungen und Ikterus in den Darm. Bei jeder Unterleibskolik, besonders wenn sie mit *Ikterus* verbunden, aber überhaupt bei jedem Ikterus ist auf Gallensteine im Stuhl zu achten. — In seltenen Fällen gelangen Steine übrigens von der Gallenblase, wenn dieselbe vereitert, mit dem Colon verwächst und in dieses durchbricht, direkt in den Darm.

---

1) s. oben S. 404. — 2) s. S. 404 u. 405. — 3) s. Untersuchung der Nase, des Auswurfs, des Ösophagus. — 4) s. diesen.

Zur Untersuchung auf Gallensteine muss der Stuhl *durch ein Sieb gerührt werden.* Ist er fest oder dickbreiig, so ist er auf dem Sieb unter Aufgiessen von Wasser zu zerkleinern. Boas's Stuhlsieb ist für diese Manipulationen recht brauchbar. — Meist sind die Gallensteine an ihrer glatten Oberfläche und unregelmässig-vielkantigen facettierten Gestalt leicht zu erkennen. Kleinere (besonders intrahepatische) Steine können der Facetten entbehren und mehr krümelig sein. Sie bestehen hauptsächlich aus Cholestearin, enthalten ausserdem Gallenfarbstoff.

Beobachtungen von Fürbringer lehren, dass bei Personen, welche Birnen, und zwar schlechte, viele Konkretionen enthaltende Birnen, genossen haben, die im Stuhl reichlich auftretenden Konkretionen für Gallensteine gehalten werden können. Dieselben stellen sich dar als weissgelbe, lehmfarbige bis rotbraune Gebilde, sandkorn- bis erbsengross und auch gelegentlich noch grösser; sie geben weder die Reaktionen des Cholestearins, noch, wenn sie vom Stuhl gereinigt sind, des Bilirubins und bestehen mikroskopisch aus Steinzellen. — Es ist wohl denkbar, dass sie, wenn sie etwa bei einem mit Ikterus oder Kolikschmerzen behafteten Patienten im Stuhl erscheinen, zur irrtümlichen Diagnose einer Gallensteinkolik Veranlassung geben.

Verfahren zur chemischen Untersuchung der Gallensteine: a) Prüfung auf *Cholestearin:* man pulverisiert, löst in heissem Alkohol, filtriert und lässt einen Tropfen des Filtrats auf einen Objektträger fallen: es erscheinen beim Eintrocknen die charakteristischen Cholestearintafeln [1]). b) Prüfung auf *Bilirubin:* der Filterrückstand wird mit Salzsäure schwach angesäuert, mit Chloroform in der Wärme versetzt und einen Augenblick stehen gelassen; das abgegossene Chloroform wird mit rauchender Salpetersäure prachtvoll grün.

Darmsteine sind selten; sie stammen meist aus dem Wurmfortsatz und bestehen in ihrem Zentrum gewöhnlich aus einem festen, unverdauten Bestandteil der Nahrung; z. B. einem Kirschkern, um den sich dann Kalk- und Magnesiasalze niedergeschlagen haben.

Gewebsteile des Darmkanals.

In sehr seltenen Fällen stösst sich bei der Invagination des Darms das ganze eingestülpte Stück nekrotisch ab, während der Darm von neuem verwächst und dadurch das Leben erhalten bleibt. Dieses Stück kann als Ganzes im Stuhl erscheinen. — Schleimhautfetzen aus dem Dickdarm bei Dysenterie, Fetzen von Carcinomgewebe oder von anderen Neubildungen können ebenfalls im Stuhl auftreten.

Tierische Parasiten.

Im folgenden wird sich zeigen, dass einige der im menschlichen Darmkanal vorkommenden tierischen Parasiten ohne pathologische

1) s. S. 181.

Bedeutung sind, einige andere dagegen höchst wichtige Krankheitserreger darstellen. Die Untersuchung auf diese letzteren bezw. deren Eier kann nicht häufig und nicht sorgfältig genug gemacht werden. Nicht allein, wenn Beschwerden und Symptome vorliegen, die direkt auf Darmparasiten deuten, oder wenn Zeichen einer Darmaffektion überhaupt da sind, sondern bei jeder Anämie, bei jeder allgemeinen nervösen Abgeschlagenheit, bei gewissen anderen Erscheinungen von seiten des Nervensystems [1]) muss, wenn eine klare Ursache des betreffenden Zustandes mangelt, eine Untersuchung des Stuhls auf Parasiten vorgenommen werden. Die Fälle sind unzählig, wo erst nach langem vergeblichen Umhertasten die Entdeckung eines Bandwurmgliedes, Ascariseies oder Oxyuris die Auffassung und Behandlung eines Kranken in die richtige Bahn lenkt.

Um Zusammengehöriges nicht zu trennen, fassen wir hier alles zusammen, was über das Auftreten von tierischen Darmparasiten und deren Eiern im Stuhl zu sagen ist, sei es, dass das blosse Auge, sei es, dass die Lupe oder das Mikroskop zur Untersuchung verwendet werden muss.

Bandwürmer (*Cestodes*).

Sie sind sämtlich Bewohner des Dünndarms und von erheblicher pathologischer Bedeutung (Darmkatarrh, Anämie, nervöse Erscheinungen von verschiedener Schwere). — Sie bestehen sämtlich aus einem sehr kleinen Kopf und Hals und einer mehrere Meter langen Reihe platter Glieder (Proglottiden), die sich beständig am unteren Ende des Wurms abstossen und von oben nachwachsen. Mit dem Kopf hält sich der Wurm an der Wand des Dünndarms fest.

Erkannt werden sie am Auftreten einzelner Glieder, die leicht mit blossem Auge erkennbar sind, oder am Vorhandensein von Eiern im Stuhl (mikroskopisch).

Taenia solium; sie wird 2—3 m lang. — Der Kopf hat die Grösse eines Stecknadelkopfs, ist grauschimmernd, der ganze übrige Wurm ist weiss bezw. gelblichweiss. — Am Kopf sitzen (Lupe) vier pigmentierte Saugnäpfe und in der Mitte derselben ein Kranz von Chitinhaken: „*Hakenkranz*“. Die reifen Proglottiden, d. h. diejenigen des unteren Endes des Wurms, sind ca. 10 mm lang, 5—6 mm breit und ähneln den Kürbiskernen (die aber kleiner sind). — Aus der Beschaffenheit dieser reifen Glieder, welche sich fortwährend abstossen und mit dem Stuhl entleert werden, macht man die Differentialdiagnose gegen die anderer Bandwurmarten: die Glieder zeigen einen längslaufenden

1) s. Lehrbücher der Pathologie.

Kanal (den Uters), von welchem nach beiden Seiten höchstens ein Dutzend Zweige abgehen, die sich dendritisch verästeln.

Die *Eier* der T. solium (Mikroskop, mässige Vergrösserung zum Aufsuchen, stärkere zum genauen Betrachten) sind kugelig und haben,

Fig. 115. Taenia solium. Kopf vergr. (nach HELLER).

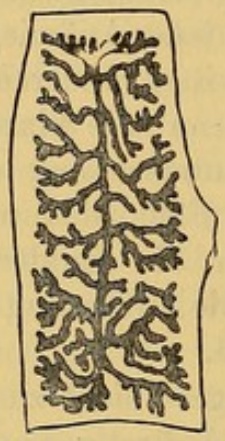


Fig. 116. Taenia solium. Reifes Glied, 6fach vergr. (nach HELLER).

Fig. 117. Ei der Taenia solium (nach HELLER).

wenn sie reif, eine sehr dicke Schale, die radiäre Streifen zeigt und bei Druck mit dem Deckgläschen leicht in derbe Scherben zerbricht. Im fein granulierten Inhalt sieht man oft einige Chitinhäkchen.

Die Taenia mediocanellata s. *saginata* erreicht 4—5 m. Der Kopf

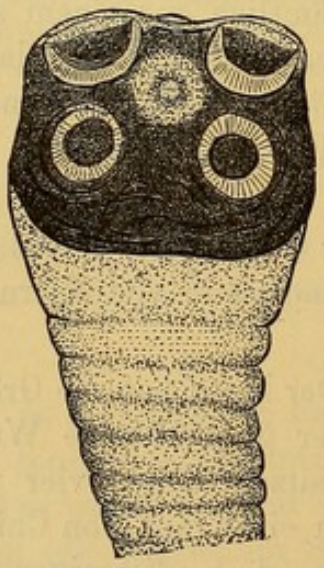


Fig. 118. Taenia mediocanellata. Kopf, stark pigmentiert (nach HELLER).

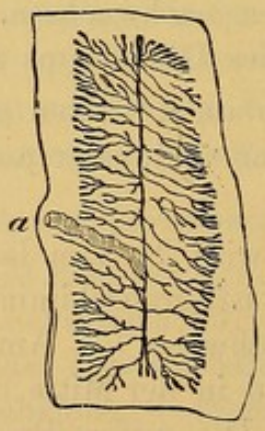


Fig. 119. Taenia mediocan. Reifes Glied, 6fach vergr. (nach HELLER).

Fig. 120. Ei der Taenia mediocan. (nach HELLER).

ist etwas grösser als der der Solium, auch stärker pigmentiert; er besitzt keinen Hakenkranz, sondern nur vier Saugnäpfe, die aber viel kräftiger sind als die der T. solium. — Der übrige Wurm ist sowohl im ganzen als an seinen einzelnen Gliedern feister, dicker als der erstgenannte. —

Die reifen Proglottiden werden nicht allein mit dem Stuhl entleert, sondern wandern auch für sich allein, kraft ihrer sehr energischen Eigenbewegung, zum After heraus. — Sie unterscheiden sich dadurch von denen der T. solium, dass von ihrem Uterus viel mehr und feinere seitliche Äste abgehen, die sich dichotomisch verzweigen.

Das *Ei* der T. mediocanellata sieht dem der T. solium ausserordentlich ähnlich, ist nur durchschnittlich etwas grösser.

Bothriocephalus latus (*Grubenkopf*) kommt in Süddeutschland, besonders Südbayern, und in den Küstenländern der Nord- und Ostsee, ausserdem am Genfer See und in den russischen Ostseeprovinzen vor. — Wird bis zu 7—8 m lang. Sein Kopf ist länglich, mit zwei schmalen

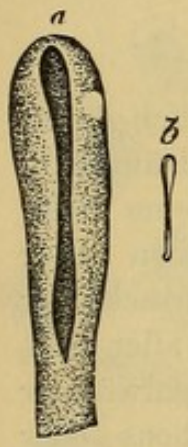


Fig. 121. Kopf von Bothriocephalus latus (nach HELLER). *a* vergrössert, *b* natürl. Grösse.

Fig. 122. Bothriocephalus latus, reifes Glied, 6 fach vergr. (nach HELLER).

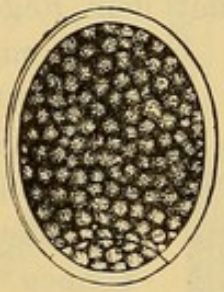


Fig. 123. Ei des Bothriocephalus latus (nach HELLER).

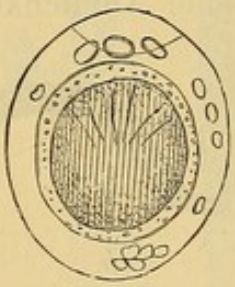


Fig. 124. Bothrioceph. lat. Ei mit entwickelt. Embryo (nach LEUCKART).

langgezogenen Saugnäpfen; die Form und die Uterusfigur eines reifen Gliedes zeigt die Figur. — Die reifen Glieder gehen nicht einzeln ab, sondern es entleeren sich immer grosse Stücke des Wurms auf einmal in grossen Zwischenräumen (meist im Frühjahr und Herbst).

Hier ist man deshalb vorwiegend auf das Auffinden der (im Stuhl immer vorhandenen) *Eier* verwiesen. Dieselben sind (s. Fig. 124) viel grösser als die der beiden anderen Bandwürmer, oval; ihre Schale ist hellbraun, verhältnismässig dünn, trägt an der einen Kuppe des Ovals eine Offnung, die mit einem ganz gleichartigen Deckel verschlossen ist. Der Inhalt des Eies ist körnig.

Gerade der Bothriocephalus gibt, wie neuerdings bekannt geworden, häufig Anlass zu schwerer Anämie mit der Blutveränderung der perniciösen Anämie, und dabei wird dieser Bandwurm wegen des Mangels von abgehenden Gliedern leicht lange Zeit übersehen.

Taenia cucumerina, 5—20 cm lang, 2 mm breit: der Kopf ist länglich und trägt 60 Haken; die letzten Glieder sind rötlich gefärbt und haben die Form von Kürbiskernen. — Die Eier liegen zu 6—15 in sog. Cocons zusammen. — Kommt bei Hunden und Katzen, selten beim Menschen, besonders bei Kindern vor (LEUCKART). Pathologische Bedeutung ist nicht bekannt.

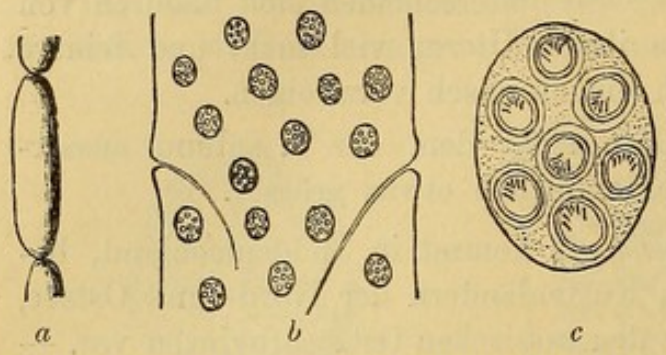


Fig. 125. Taenia cucumerina (nach BIRCH-HIRSCHFELD). *a* Glieder, natürl. Gr.; *b* 12mal vergr. mit Cocons; *c* Cocon, Vergr. ca. 200.

Rundwürmer.

Ascaris lumbricoides, *gemeiner Spulwurm*, leicht kenntlich durch seine Ähnlichkeit mit dem Regenwurm. Er bewohnt den Dünndarm und macht sehr häufig gar keine oder unbedeutende Beschwerden, zuweilen aber und besonders bei Kindern verursacht er sehr unangenehme Erscheinungen aller Art, besonders des Nervensystems. — Spulwürmer können gelegentlich starken Brechens oder selbständig in Magen, Speiseröhre, Mund und so nach aussen gelangen. Der Spulwurm kann ferner in den Ductus choledochus hinaufkriechen und Ikterus und Sepsis erzeugen. — Sie erscheinen im Stuhl, treten aber auch ausserhalb desselben (im Schlafe) zuweilen aus dem After heraus; auch aus dem Mund und der Nase können sie bei Schlafenden zuweilen herauskriechen.

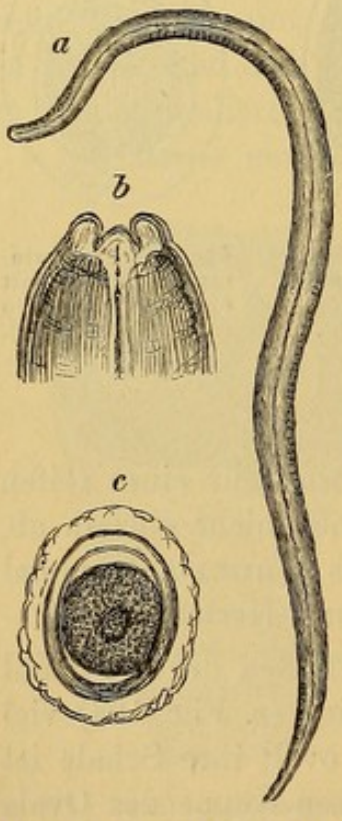


Fig. 126. Ascaris lumbricoides. *a* Tier (nat. Grösse), *b* Kopf, *c* Ei (nach v. JAKSCH).

Die *Eier* des Ascaris lumbr. sehen frisch sehr eigentümlich aus, weil ihre Chitinkapseln mit einer unebenen, gleichsam höckrigen Eiweisshülle überzogen sind (s. Fig. 126).

Oxyuris vermicularis, *Pfriemenschwanz*, *Madenwurm*, ein kleines weisses Würmchen (s. Fig. 127 a), bewohnt besonders den Dickdarm, kann vom After in die Vagina wandern; ist ebenfalls von pathologischer Bedeutung. — Er erscheint im Stuhl und auch für sich allein, ist nicht selten in der Umgebung des Afters zu finden. Frisch

entleert hat er meist sehr lebhafte Eigenbewegungen. — Das *Ei* ist meist deutlich unsymmetrisch (s. Fig. 127 b).

Fig. 127 a. Oxyuris vermic. Natürl. Grösse, 1 Weibchen, 2 zwei Männchen. (nach HELLER).

Fig. 127 b. Ei von Oxyuris (vergrössert). (nach HELLER).

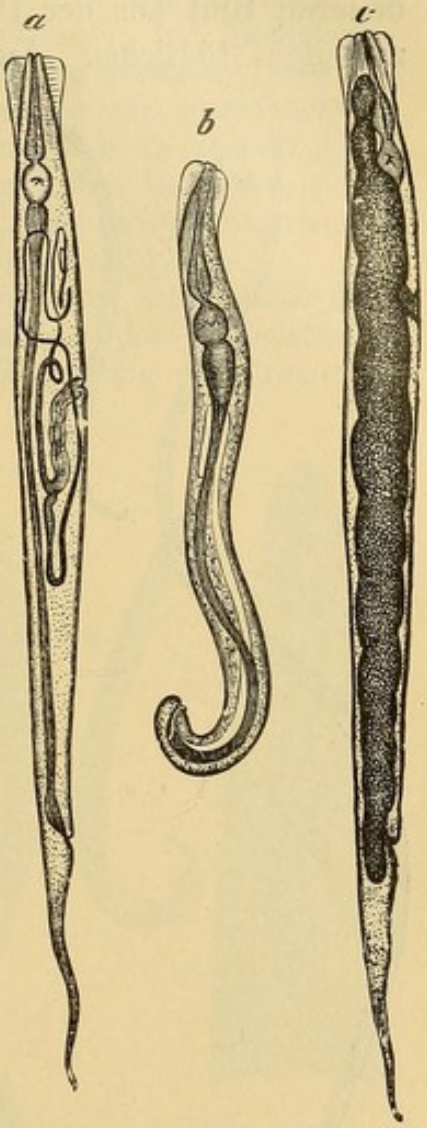


Fig. 127 c. Oxyuris vermic., vergr. *a* Reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen; *b* Männchen; *c* eierhaltig. Weibchen (nach HELLER).

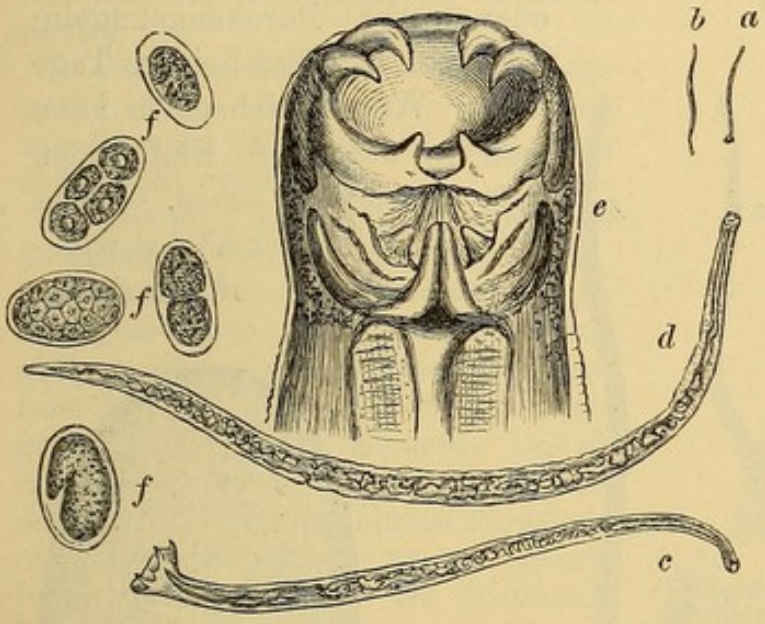


Fig. 128. Anchylostomum duodenale (nach v. JAKSCH). *a* männl., *b* weibl. Tier in nat. Grösse; *c* männl., *d* weibl. Tier bei Lupenvergr.; *e* Kopf; *f* Eier.

Anchylostomum duodenale, dem vorigen an Gestalt sehr ähnlich, aber oft länger, bis doppelt so lang, bewohnt den oberen Dünndarm, meist vorwiegend das Duodenum.

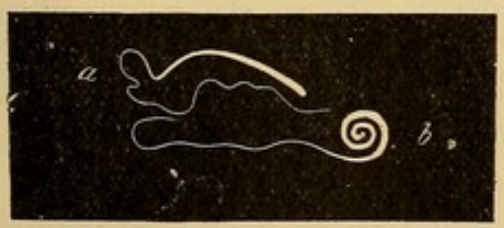


Fig. 129 a. Trichocephalus dispar, nat. Gr. (nach HELLER).

Fig. 129 b. Ei desselben, mittl. Vergrösserung (nach HELLER).

Es ist früher nur in anderen Ländern, neuerdings auch in der Schweiz (zuerst beim Bau des Gotthardtunnels) und endlich in Deutschland

bei Bergleuten und Ziegelbrennern gefunden. Es ist, weil es fortdauernd Blut aus der Darmwand saugt, die Ursache einer schweren, zuweilen tödlichen Anämie (*Anchylostomiasis*, früher „egyptische Chlorose", GRIESINGER). — Im Stuhl finden sich *Würmer* ohne Gebrauch von Mitteln so gut wie nie, immer dagegen die ziemlich charakteristischen *Eier*. Dieselben sind ebenso gross oder eine Spur grösser als die von Oxyuris; sie haben eine zarte Hülle und enthalten zwei oder mehr Furchungskugeln; lässt man den Stuhl einige Tage in der Wärme stehen, so kann man in den Eiern Embryonen sich entwickeln sehen. — Der Stuhl ist bei dieser höchst wichtigen Krankheit oft *bluthaltig*.

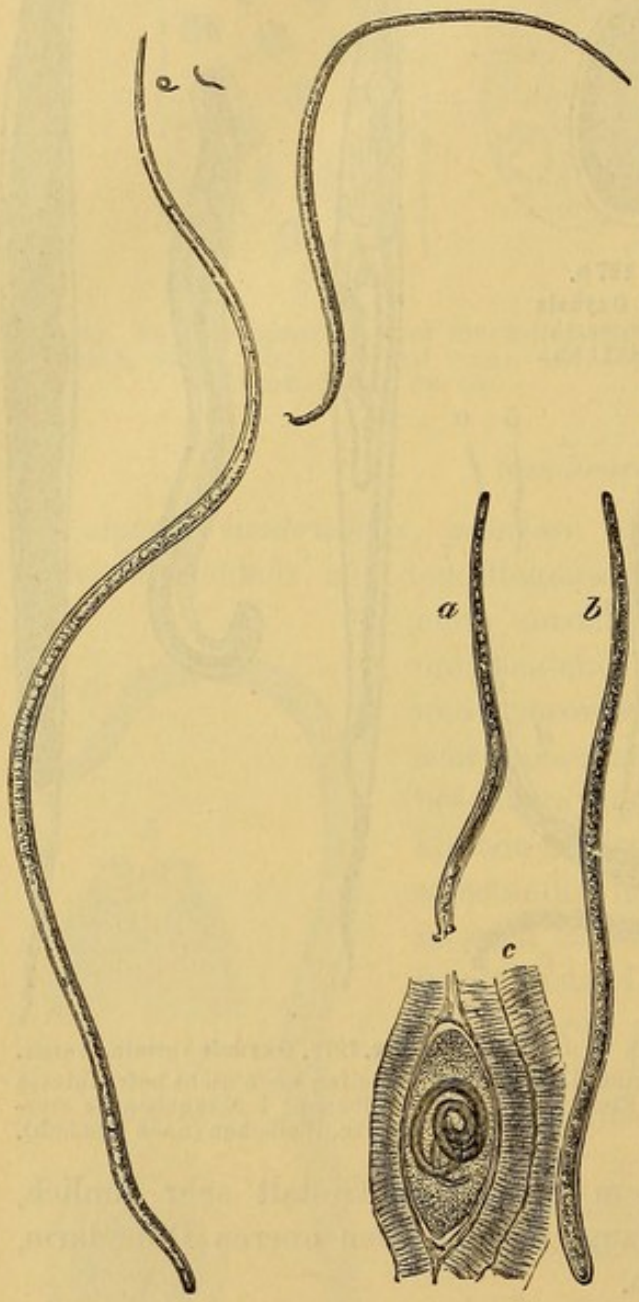


Fig. 130. Geschlechtsreife Darmtrichine des Menschen, (Männchen, Weibchen und 2 Embryonen); schwache Vergr. Oben zwei Exemplare in nat. Grösse (nach HELLER).

Fig. 131. Trichine, *a* Männl., *b* weibl. Darmtrichine, *c* Muskeltrichine (nach v. JAKSCH).

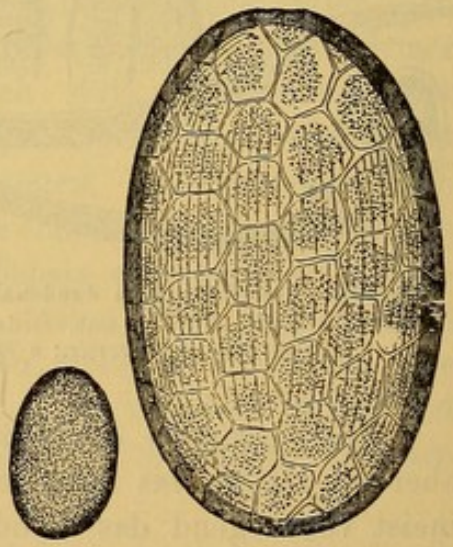


Fig. 132. Eier von Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum, mittelstarke Vergr. (nach HELLER).

Trichocephalus dispar, *Peitschenwurm*, Bewohner des Colon, besonders des Cöcum, fast stets in spärlichster Anzahl und dann ohne jede Bedeutung. Ausnahmsweise in grossen Massen und dann die Ursache gefährlicher Enteritis. — Wurm wie Eier sind von höchst charakteristischem Aussehen (s. Fig. 129 a u. b).

Anguillula stercoralis, die Zwischenform der im Dünndarm lebenden Anguillula intestinalis, ähnelt dem Anchylostomum, mit dem sie auch zusammen getroffen wird. Unterschied von den letzteren: bei Anchylostomiasis finden sich im frischen Stuhl Eier mit Furchungskugeln, aber nie Embryonen, bei Anguilluliasis Embryonen, aber nie, ausser nach Drasticis, Eier; erscheinen die letzteren auf Drastica, so enthalten sie stets Embryonen, die sofort austreten. Im übrigen vgl. Fig. 133. Der Parasit gilt als bedeutungslos, scheint aber immerhin bei der Cochinchina-Diarrhoe in Massen zu wuchern und zur Schwere der Krankheit beizutragen.

Trichina spiralis. Die Darmtrichine ist zwar nur sehr selten, aber doch zuweilen, im ersten Stadium der Trichinose (Stadium der Magen-Darmerscheinungen) im Stuhl gefunden. Da die frühe Erkennung der Trichinose bedeutungsvoll ist, so ist der Stuhl im Verdachtsfall (am besten nach einem Abführmittel) aufs genaueste zu untersuchen.

Das Aussehen der Darmtrichine s. Fig. 130. Dieselbe ist $^1/_3$ so lang wie Oxyuris, daher mit blossem Auge nicht wohl erkennbar.

Distomum hepaticum und *Distomum lanceolatum*, zwei seltene, aber pathologisch wichtige, in den Gallenwegen der Leber wohnende Parasiten, machen sich zuweilen dadurch kenntlich, dass ihre Eier, mit der Galle in den Darm gespült, im Stuhl vorkommen. Das Ei des Distom. hepat. ist viel grösser als das aller bisher angeführten Parasiten, etwa 3 mal so gross als das von Ascaris lumbricoides; das Ei des Distomum lanceol. ist etwas kleiner als das von Oxyuris. Im übrigen s. Fig. 132.

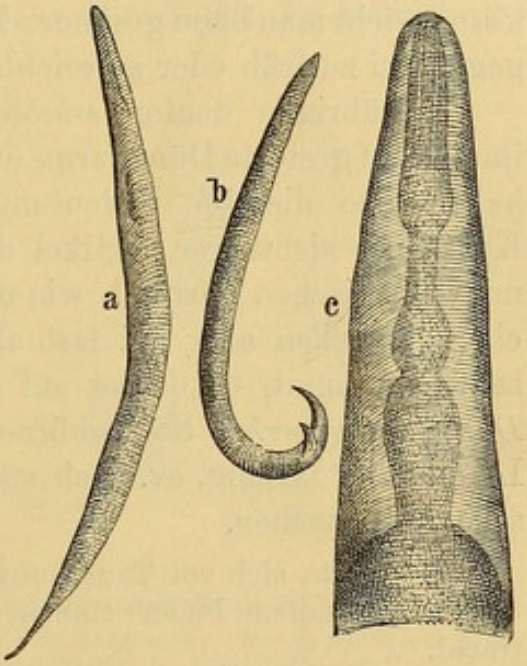


Fig. 133.
Anguillula stercoralis (nach v. JAKSCH).

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces.

Verfahren. Dünnen oder dünnbreiigen Stuhl untersucht man ohne Zusatz, dickbreiigem und festem Stuhl setzt man etwas halbprozentige Kochsalzlösung zu; der letztere muss natürlich zerzupft werden. — Je nach dem Zweck der Untersuchung wird man aus verschiedenen Teilen des Stuhls etwas auszuwählen haben. Neuerdings wird empfohlen, die Stühle mit Wasser oder fünfprozentiger Kochsalzlösung zu versetzen, im Glasmörser energisch zu verreiben und zu zentrifugieren. Grosse feste Partikel hat man zuvor zu entfernen. Im zentrifugierten Bodensatz finden sich oben Cellulosereste, dann Muskelfasern, dann Stärkekörner. In der Flüssigkeit: Bakterien und Fett.

Die anzuwendende Vergrösserung ist verschieden je nach dem Zwecke der Untersuchung; im allgemeinen empfiehlt sich, das Präparat zuerst mit einer schwachen Vergrösserung zu durchmustern und dann erst stärkere Linsen anzuwenden.

1. *Unverdauliche Nahrungsbestandteile.*

Sie können in jedem Stuhl und zwar in ganz verschiedener Menge auftreten, je nach der Beschaffenheit der eingenommenen Nahrung. Hauptsächlich handelt es sich um Hüllen von Pflanzenzellen, ev. mit ihrem Stärkeeinschluss, ferner um elastische Fasern u. a. m.

2. *Verdauliche Nahrungsbestandteile.*

Während dieselben, wenn sie mit blossem Auge sichtbar sind, auf eine *gestörte Dünndarmverdauung* hinweisen, kommen *mikroskopische* Fleischpartikel, selbst mit erhaltener Querstreifung, Bindegewebsfetzchen und Fett in geringerer Menge auch im normalen Stuhl vor. Stärkekörner sieht man beim gesunden Erwachsenen fast gar nicht, zahlreich dagegen bei zu früh oder zu reichlich mit Amylaceen gefütterten Kindern.

Im übrigen deuten *erhebliche Mengen* der genannten Substanzen immer auf gestörte Dünndarm- (einschliesslich der Pankreas-) Verdauung, haben also dieselbe Bedeutung, wie das Auftreten gröberer, ohne Kunsthilfe sichtbarer Partikel derselben [1]). Intensive Gelbfärbung der mikroskopischen Partikel, wie man sie besonders bei Muskelfaserstückchen, zuweilen aber bei fast allen vorhandenen Stuhlbestandteilen zu sehen bekommt, — deutet auf unveränderte Galle im Stuhl, somit auf *Dünndarmkatarrh.* Stärkekörner kann man sich durch Zusatz von Lugolscher Lösung, ev. nach vorherigem Zusatz von Schwefelsäure, anschaulich machen.

Man hüte sich vor Täuschungen durch Stärkekörner, welche von äusserlich angewandtem Puder stammen! Kommt besonders bei Kindern in Betracht.

Man beachte ferner, dass, wie schon oben erwähnt ist, ein Übermaß der Zufuhr von Fleisch oder Amylaceennahrung stets zu reichlichem Auftreten von Resten im Stuhl Veranlassung gibt. — Die relativ exaktesten Resultate der Stuhluntersuchung ermöglicht auch hier die Probediät; wenn nach mehrtägiger Darreichung derselben erhebliche Muskelpartikelchen oder Stärkekörnermengen auszentrifugiert werden können, so liegt ohne Zweifel Dünndarmverdauung vor. Freilich ist ein genaues Maß dafür, was als „erheblich" anzusehen ist, vorläufig m. E. nicht gefunden.

Erhebliche Bindegewebsreste aus frischem bezw. gekochtem oder gebratenem Fleisch weisen auf Darniederliegen der Magenverdauung hin. Geräuchertes Bindegewebe widersteht dagegen auch dem normalen Magensaft.

Fett aus der Nahrung erscheint im Stuhl als Neutralfett, Fettsäuren und deren Seifen. — *Neutralfett* bildet je nach seinem Schmelzpunkt rundliche Tropfen, Lachen oder Schollen; bei Erwärmen bezw. Erhitzen des Objektträgers nimmt alles Neutralfett rundliche Tropfenform an und fliesst zusammen. Durch Sudan III wird es rot gefärbt. —

1) s. oben S. 416 ff.

Fettsäuren erscheinen als feine Nadeln, Plättchen oder Schollen; sie sind daran kenntlich, dass auch sie bei Erhitzen zu Tropfen schmelzen, um bei Erkalten wieder kristallinisch zu erstarren. — *Seifen* bilden ebenfalls Schollen und Kristalle; soweit sie Alkaliseifen sind, lösen sich in heissem Wasser; die meisten indes sind *Kalkseifen*. Diesen und den Alkaliseifen ist gemeinsam, dass sie bei einfachem Erwärmen nicht schmelzen, wohl aber, wenn vor dem Erwärmen eine Mineralsäure (Schwefelsäure) zugesetzt wird. Die Kalkseifen sind, im Gegensatz zu Neutralfett und Fettsäuren, im Äther unlöslich.

Der *Säuglingsstuhl* enthält alle drei Fettarten, meistens vorwiegend aber Neutralfetttropfen und Seifenschollen; je jünger die Säuglinge, desto mehr findet sich Neutralfett in Tropfen. — Die *Stühle der Erwachsenen* enthalten dagegen, falls nicht die Fettzufuhr übermässig ist, fast nur Seifen in Schollenform, selten als Nadeln; nach fettreicher Nahrung erscheinen „Kringelformen“ (Seifen — Schmidt), farblos oder gelb, rundlich mit erhabenem Rand, zuweilen Bandwurmeiern ähnlich. — Schmidt gibt an, dass nach Probekost Nadeln und Schollen fehlen.

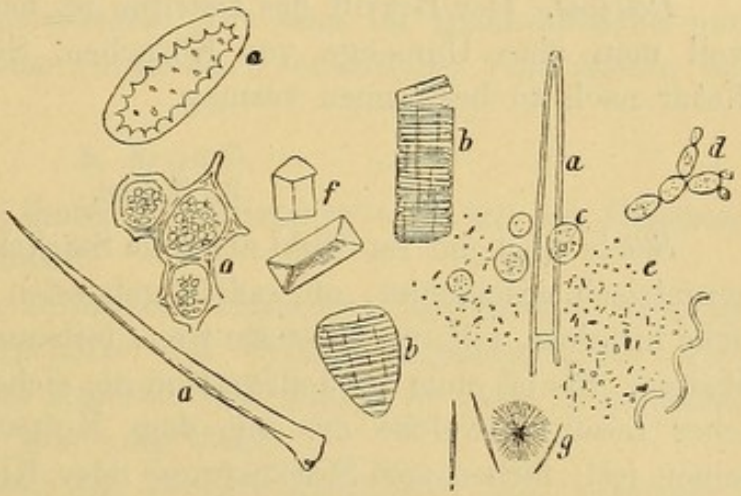


Fig. 134. Mikrosk. Stuhlbestandteile (z. T. nach v. Jaksch). *a* Pflanzliche Reste; *b* Muskelfasern; *c* weisse Blutkörperchen; *d* Hefezellen; *e* Mikroorganismen; *f* Kristalle von Tripelphosphat; *g* Fettsäurekristalle.

Diagnostisch kommt in Betracht, dass vermehrtes Fett im Stuhl an dessen Glanz, grauweisslicher Farbe, schmieriger Konsistenz und relativem Festerwerden nach Erkalten erkennbar ist. Mikroskopisch sind bei Säuglingen grosse Fettlachen, bei Erwachsenen überhaupt jedes Vorkommen an Neutralfetttropfen als pathologisch zu bezeichnen; beim letzteren weisen auch sehr zahlreiche Seifennadeln auf einen krankhaften Zustand. Immerhin gehört zu diesen mikroskopischen Taxierungen viel Übung.

Vermehrtes Fett tritt im Stuhl auf bei übermässiger Fettzufuhr (am besten resorbiert wird Milchfett) und bei allen Zuständen, welche die Fettresorption im Darm erschweren; also bei mangelhaft abgesonderter oder einfliessender Galle, bei Dünndarmenteritis und Lymphdrüsenerkrankungen (bes. Tuberkulose) oder Lymphbahnverschluss (chron. Peritonitis jeder Art); ferner meist bei

Pankreaserkrankungen, bei denen ausserdem infolge der mangelnden Fettspaltung vorwiegend Neutralfett erscheint; endlich bei einfach erhöhter Peristaltik.

Bei Darmdyspepsien und Darmkatarrhen der Kinder, seltener bei Erwachsenen spielt ein gewisses einseitiges Unvermögen, die Fette zu spalten und zu resorbieren, zuweilen eine grosse Rolle; es erscheinen dann schon bei geringer Milchzufuhr mässige, bei normaler Milchzufuhr sehr grosse Mengen von Fett („*Fettdiarrhoe*" BIEDERT).

Schwere langwierige Fettdiarrhoe kommt bei Kindern bei Erschöpfungsdarmkatarrhen nach Überernährung, bei Erwachsenen besonders bei Pankreaserkrankungen, bei beiden bei Peritonealtuberkulose vor.

Magenstörungen haben auf die Fettverdauung keinen Einfluss.

Detritus. Der Begriff des Detritus ist beim Stuhl ein sehr weiter, weil man eine Unmenge von Körnchen, Schollen usw. nicht ihrer Natur nach zu bestimmen vermag.

3. *Stärke.*

Stärke erscheint im Stuhl als rohe Stärkekörner, konzentrisch oder exzentrisch geschichtet, oft radiär geborsten, oder als schwer kenntliche formlose, teils verkleisterte freie, teils an Cellulosehüllen klebende Massen. Sie ist ohne die Jodreaktion nie sicher erkennbar; mit LUGOLscher Lösung (welche ev. mit dem Kotpartikelchen innig zu verreiben ist!) färben sich Stärkekörner oder Kleister blau bis stahlblau, Erythrodextrin (bes. an Celluloseresten) rot.

Cave: Stärkekörner aus äusserlich angewandtem Puder, bes. bei Säuglingsstühlen.

Bei Säuglingen sind, von Überfütterung mit Brei usw. abgesehen, reichliche Stärkekörner stets pathologisch. — Auch beim Erwachsenen kommen normalerweise bei gemischter Kost freie Stärkereste nur spärlich vor, dagegen ist in Cellulose eingeschlossene Stärke je nach der Art der Nahrung (bes. bei Kartoffeln) nicht selten reichlich zu finden. — Bei gut zubereiteter gemichter Kost (bes. bei der Probediät) deuten freie Stärkereste, auch Kleister, in erheblicher Menge auf Dünndarmdyspepsie bezw. -katarrh; es ist dann hier auch stets Diarrhoe vorhanden. Stärkere Formen dieser Art bezeichnet SCHMIDT als Gärungsdyspepsie.

4. *Aus dem Darmkanal stammende Beimengungen.*

Schleim. Er kommt in mikroskopischen Mengen im Stuhl Gesunder vor; kleine glasige Schleimklümpchen können hier übrigens auch aus Pflanzenzellen stammen. — Für die Beurteilung der pathologischen

Schleimbeimischung ist meist die Untersuchung mit blossem Auge massgebender.

Zu erwähnen ist nur, dass ein mit kleinen lichten Schleimklümpchen reichlich durchsetzter fester Stuhl bei Dünndarmkatarrh vorkommt (Nothnagel); man sieht übrigens auch hier meist den Schleim bei genauer Besichtigung ohne Kunsthilfe [1]).

Epithelien. Einzelne Zylinderzellen, oft in schleimiger Metamorphose, sind ein häufiges Vorkommnis; eine grössere Menge derselben spricht für Darmkatarrh. — Sehr reichliche Zylinderepithelen kommen bei chronischem Dickdarmkatarrh, besonders bei der Schleimkolik, hier dem schleimigen „*Infarkt*“ aussen aufsitzend, vor. Richtige *Schleimhautfetzen* im Stuhl sind oben S. 417 erwähnt, ebenso *Gewebsfetzen* mit carcinomatösem Bau.

Rote und weisse Blutkörperchen. Sie sind im frisch-blutigen und im eitrigen Stuhl in Masse vorhanden; vereinzeltes Vorkommen bedeutet nichts.

5. *Kristalle.*

Ausser den oben erwähnten Fettkristallen sind sie zur Diagnose so gut wie nie herbeizuziehen.

Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia [2]) kommen zweifellos im Stuhl bei Enteritis und Typhus abdominalis vor; man kann sie aber auch in jedem anderen Stuhl finden, — wenn er mit Harn verunreinigt ist und eine Zeit lang steht.

Kalksalze aller Art, teils mit anorganischen, teils mit organischen Säuren, in Form von Keilen, Hanteln, Nadeln u. a., zum Teil im galligen Stuhl intensiv gelb gefärbt, — sind ohne diagnostische Bedeutung.

Charcotsche Kristalle, an Aussehen und wahrscheinlich auch chemisch völlig übereinstimmend mit den Charcot-Leydenschen Asthmakristallen, beobachtet man in seltenen Fällen bei Dysenterie, Typhus abdominalis, Darmtuberkulose, Anchylostomiasis.

6. *Pflanzliche Parasiten.*

Die grosse Anzahl von pflanzlichen Mikroorganismen, welche uns im Stuhl begegnen, können wir vom Standpunkt der klinischen Diagnostik in zwei Klassen teilen:

a) solche, welche vorläufig für die klinische Diagnostik von nur untergeordneter Bedeutung sind, weil wir von ihnen keine Beziehungen zu bestimmten Krankheiten kennen; hierzu rechnen wir auch diejenigen, welche indirekt, d. h. durch die von ihnen hervorgerufene abnorme Zersetzung des Darminhalts, schädlich wirken;

1) s. S. 417. — 2) s. dieselben bei Untersuchung des Harns.

b) pathogene Pilze, die zur Diagnose der von ihnen verursachten Krankheit herbeigezogen werden können, ganz ebenso wie im Sputum die Tuberkelbazillen.

ad a) Diese Klasse ist ausserordentlich reichhaltig und auch in jedem einzelnen Stuhl durch eine grosse Anzahl ihrer Arten vertreten. — Die Kenntnis dieser verschiedenen Arten hat neuerdings durch eine Reihe wichtiger Arbeiten (Nothnagel, Bienstock, Escherich u. a.) grosse Fortschritte gemacht. Sie ist aber noch nicht so weit gediehen, dass sie für die klinische Diagnostik Anhaltspunkte ergeben hätte, die nicht viel leichter aus der sonstigen Beschaffenheit des Stuhles zu entnehmen wären. Wir werden uns deshalb hier kurz fassen.

Von *Schimmelpilzen* kommt (sehr selten) Soor[1]) vor bei Kindern, welche an Soor der Mundhöhle leiden. — *Sprosspilze*, und zwar verschiedene Arten von Hefepilzen (s. Fig. 134 d) kommen in allen Stühlen gelegentlich vor, besonders in den Milchstühlen der Kinder. Bei Darmdyspepsien mit saurer Gärung sind sie im allgemeinen reichlicher, als bei normaler Verdauung. — Den *Spaltpilzen* aber gehören die ungeheuren Massen von Mikroorganismen an, welche in jedem mikroskopischen Stuhlpräparat gesehen werden, sei es einem normalen oder einem pathologischen Stuhl entnommen. Der Hauptsache nach sind es Mikrokokken und Bazillen. Ein sehr grosser Teil derselben färbt sich mit Jod-Jodkalium gelb oder bräunlich; andere färben sich mit diesem Reagens blau oder violett (Nothnagel). Gerade diese letzteren werden nach v. Jaksch bei Darmkatarrhen vermehrt gefunden.

Dass diese Darmbakterien bestimmte Beziehungen zu den Anomalien die Darmverdauung haben, ist daraus zu schliessen, dass die verschiedenen Arten derselben sehr verschiedene Wachstumsbedingungen und chemische Einwirkungen besitzen; ein Teil derselben bedarf zu raschem Wachstum neutraler oder schwach alkalischer Reaktion, ein anderer saurer Reaktion des Darminhaltes; ein Teil sind Aëroben, ein anderer Anaëroben; einige haben Fähigkeit, Stärke in Zucker umzuwandeln, andere bewirken Eiweissfäulnis. Beachtenswerte Arbeiten über diese Flora, soweit sie sich in den Stühlen geltend macht, liegen besonders von Escherich vor; gesicherte Anhaltspunkte für die Diagnostik sind aber auch hier nicht gewonnen.

ad b) *Die pathogenen Spaltpilze.*

Es sind: der Kochsche Cholerabazillus, der Typhus-, der Tuberkelbazillus.

Cholerabazillen (Kommabazillen) im Stuhl sind das pathognomonische Zeichen der Cholera asiatica. — Es sind kurze, mehr oder weniger ge-

1) s. S. 311.

krümmte Stäbchen, welche sich zuweilen zu schraubenförmig gewundenen „Spirillen“ aneinander lagern. — Die Krümmung kann sehr gering sein, selbst fehlen oder stärker, bis halbkreisförmig sein. Sie sind im allgemeinen kürzer, aber dicker als die Tuberkelbazillen.

Fundort und Verfahren. Man findet sie besonders in den freien Schleimflöckchen der mehlsuppenartigen (Reiswasser-)Stühle, ferner

Fig. 135. Kommabazillen aus Reinkultur (Präparat von Prof. GÄRTNER). Zeiss Immers. 1/12, Oc. 2, Zeichenprisma, Vergr. ca. 600.

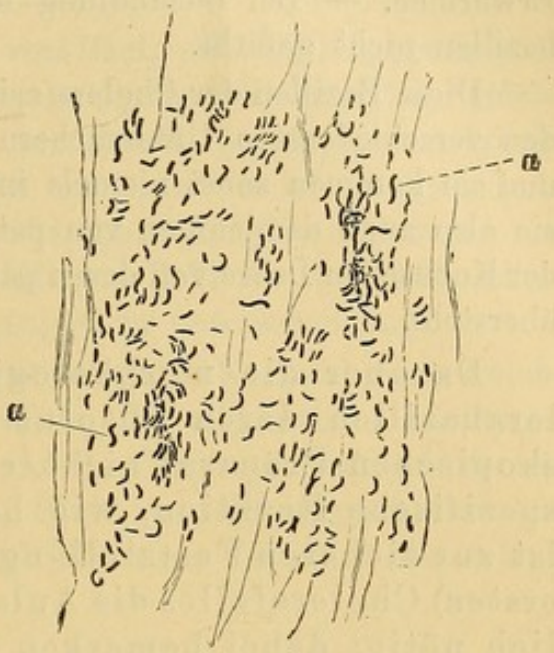


Fig. 136. Choleradejektion auf feuchter Leinwand (2 Tage alt). *a* = S-förmige Bazillen. — 600 : 1 (nach KOCH).

sehr reichlich auf der mit den Dejektionen beschmutzten Wäsche und zwar noch nach 2—3 Tagen, falls die Wäsche feucht geblieben

Fig. 137. Deckglaspräparat einer Schleimflocke bei Cholera asiatica. Zeiss homogene Immersion 1/12, Oc. 2, mit Prisma gezeichnet. Vergr. ca. 650.

ist. — Man breitet eine Schleimflocke oder einen Tropfen des Stuhls oder ein Teilchen einer Auflagerung der Wäsche auf einem Deck-

gläschen aus, trocknet erst an der Luft, zieht dann 3mal durch die Flamme und färbt mit Methylenblau oder Fuchsin 1—5 Min. unter Erwärmen. — Bei Behandlung nach Gram erhält man die Cholerabazillen nicht gefärbt.

Diese Bazillen der Cholera asiatica sind auch ausser von Koch von den verschiedensten Untersuchern konstant im Cholerastuhl gefunden und sie kommen sonst niemals im Stuhl vor. Diagnostisch müssen sie also auch demjenigen von pathognomonischem Wert sein, welcher der Kochschen Lehre von deren pathogenem Charakter zweifelnd gegenübersteht.

Da aber die morphologischen Eigenschaften der Cholerabazillen deren absolut sichere Erkennung im mikroskopischen Präparat nicht erlauben und andererseits eine spezifische Reaktion, wie beim Tuberkelbazillus, fehlt, so ist zur sicheren Feststellung eines vereinzelten (bezw. eines ersten) Cholerafalles die Anlage einer Reinkultur unumgänglich nötig; dabei bemerken wir gleich hier, dass die Reinkultur nur dann beweisend ausfällt, wenn der Nährboden den genau richtigen Alkaligehalt besitzt[1]).

Auch im Erbrochenen der Cholera asiatica sind in einzelnen Fällen Kommabazillen gefunden.

Ein dem Kommabazillus morphologisch ähnliches Bakterium findet sich übrigens im Zahnschleim (Lewis und Miller), ein ebensolches auch im alten Käse (Käsespirillen, Deneke). — Biologisch sind dieselben vom Kochschen Kommabazillus und unter sich verschieden.

Typhusbazillen sind im Stuhl der Typhuskranken auf der Höhe der Krankheit in etwa einem Drittel der Fälle, vorher und nachher noch seltener nachweisbar. Indes fand man sie zuweilen schon von Beginn der Krankheit an und andererseits monatelang nach überstandener Krankheit. Sie finden sich ausserdem in durchseuchten Gegenden bei leicht und uncharakteristisch Erkrankten und Typhusgesunden. — Man hat sie ausserdem in einem Teil der Typhusfälle im Urin u. zw. hier zuweilen in grossen Massen beobachtet, ferner im Venen- und Roseolenblut und im Sputum. An ihrer Eigenschaft als Erreger des Abdominaltyphus kann, insbesondere nach epidemiologischen und serodiagnostischen Beobachtungen, kein Zweifel sein.

Es sind Kurzstäbchen von 1—2 μ Länge, ziemlich dick, an den Enden abgerundet, auf Nährböden oft Fäden bildend; mit Anilinfarben färbbar, gram-negativ; geisseltragend, auf schwach alkalischen Nährböden sehr beweglich. Auf Gelatine in Weinblattform wachsend, sie nicht

1) s. hierüber im Anhang und in den Lehrbüchern der Bakteriologie.

verflüssigend; auf Kartoffeln meist (je nach der Kartoffelsorte) zarte Häutchen bildend, während das ähnliche Bacterium coli einen dickeren Überzug bildet.

Die schwierige Unterscheidung von Bact. coli wird hauptsächlich durch das Wachstum in PETRUSCHKYS Lackmusmolke gemacht, welche indes keine sichere Unterscheidung von Bacill. paratyphi ermöglicht (vgl. bakt. Handbücher). Hierdurch und durch die Agglutinationsprobe ist es neuerdings gelungen, den Bacillus typhi mit ziemlicher Sicherheit von der beträchtlichen Zahl der typhusähnlichen Bazillen, besonders denen der Coligruppe zu unterscheiden.

Paratyphusbazillen sind dem vorigen ähnliche Kurzstäbchen, welche man bei sporadischen und epidemischen, im allgemeinen leichteren, typhusähnlichen Erkrankungsfällen (z. T. „Typh. ambulatorius“ und „Febris gastrica“) aus Harn, Blut, Stuhl und Eiter gezüchtet hat. Die klinischen Symptome sind meist die eines leichten Abdominal-

Fig. 138. Spirillum Finkler und Prior, 700:1 (nach FLÜGGE).

Fig. 139. Typhusbazillen in Reinkultur. Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 2, mit Prisma gez. Vergr. ca. 650.

typhus, z. T. mit der Neigung zur Bildung subkutaner Abszesse und dann gelegentlich sekundärer Pyämien; die Dünndarmlokalisation ist geringfügig. — Die Paratyphusbazillen zerfallen in zwei Gruppen A und B, von denen A dem Bac. typhi am nächsten steht. Sie sollen sich durch Vergärung des Traubenzuckeragars unter Gasbildung und durch die Serumreaktion vom legitimen Typhusbazillus unterscheiden lassen.

Neuerdings haben SHIGA-KRUSE einen *Bacillus dysenteriae* beschrieben, der sowohl mikroskopisch als nach dem Aussehen der Kultur dem Typhusbazillus ähnelt und nur durch ein hochwertig agglutinierendes Ruhrserum, das durch Vorbehandlung von Ziegen gewonnen ist, differenziert werden kann. — Bestätigung ist abzuwarten.

Bakterien, welche bei den verschiedenen Formen der akuten Darmkatarrhe gefunden werden:

1. *Bacterium coli commune.* Dasselbe findet sich bei „infektiösen Darmkatarrhen“ häufig in sehr grossen Mengen; zuweilen ist es in choleraartigen Reiswasserstühlen so massenhaft und so weit vorwiegend

vorhanden, wie der Kommabazillus bei Cholera asiat.; es lagert dann auch unter Umständen, wie jener, haufenweise auf und in Schleimflocken. — Übrigens kann das Bakterium vom Darm aus auch in die verschiedensten Organe des Körpers wandern.

Es ist nicht zweifelhaft, dass dieser ständige und für gewöhnlich harmlose Darmbewohner in solchen Fällen als Ursache der Darmerkrankung betrachtet werden muss. Bestritten muss indes werden, dass er aus enteritischem Stuhl gezüchtet, für Tiere viel virulenter ist, als wenn er aus normalem Stuhl gewonnen ist. Im übrigen zeigt er, was morphologisches Verhalten, chemische Wirkung, Virulenz und Wachstumsenergie betrifft, ungewöhnlich grosse Verschiedenheiten. Die Frage, ob der Typhusbazillus als eine Abart des Bacterium coli commune zu betrachten sei, wird von den deutschen Bakteriologen im allgemeinen verneint, von vielen französischen bejaht. Diese Frage ist daher vorläufig noch als eine unentschiedene anzusehen.

2. *Bacterium Finkler-Prior*, eine Spirillenart, welche als die Ursache mancher Fälle der Cholera nostras anzusehen sein dürfte. Sie findet sich massenhaft in den Stühlen solcher Fälle und zeigt mikroskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Kommabazillen, ist aber durch die Reinkultur leicht von ihnen zu unterscheiden.

3. Ausserdem kommen wahrscheinlich noch *verschiedenerlei andere*, uns nicht genauer bekannte *Bakterien* in Betracht, welche nicht als spezifisch anzusehen sind, sondern in grosser Verbreitung als Saprophyten vorkommen, sich unter besonderen Umständen, vor allem bei grosser Hitze, stark vermehren und dann durch ihre Toxine wirken. Das Nahrungsmittel, durch welches so am leichtesten grosse Mengen von Bakterien und Toxinen in den Körper gelangen, ist bekanntlich die Milch.

Über einen wohl spezifisch pathogenen, übrigens seltenen *Bacillus enteritidis* s. Gärtner (Korr.-Bl. f. d. Thüring. Ärzteverein. 1888, ref. Baumgartens Jahresbericht f. 1888); ferner spielen ohne Zweifel *Streptokokken* bei manchen akuten Enteritiden eine ursächliche Rolle.

Die *Tuberkelbazillen.* Sie werden bei *tuberkulösen Darmgeschwüren* häufig im Stuhl gefunden. Ob sie regelmässig vorkommen, ist noch nicht zur Genüge festgestellt, vor allem deshalb, weil gar nicht selten tuberkulöse Darmgeschwüre keine Symptome, vor allem keine Durchfälle machen und daher oft genug die Untersuchung des (festen) Stuhls auf Bazillen unterlassen wird. — Andererseits scheinen bei Phthisikern häufig Tuberkelbazillen im Stuhl aufzutreten, ohne dass Darmtuberkulose vorliegt; sie werden auf verschluckte tuberkulöse Sputa bezogen. — *Färbeverfahren*: am besten Digerieren von etwas Stuhl mit Wasser und Alkohol abs., Ausschleudern, Färben wie Sputum.

Bei lungenkranken Kindern, die ihr Sputum verschlucken, finden sich zuweilen die Bazillen im Stuhl, besonders nach Abführmitteln.

7. *Tierische Parasiten.*

Infusorien in verschiedenen Arten werden in vielen diarrhoischen Stühlen angetroffen. Dieselben sind wohl alle Bewohner des Colons und treten in grösseren Mengen auf, wenn Diarrhoe, insbesondere Entleerung schleimiger Stühle besteht; katarrhalische und schwerere, d. h. ulzeröse und nekrotische Erkrankungen der Dickdarmschleimhaut scheinen ihr Auftreten und ihre Vermehrung in besonderem Maße zu begünstigen. Vielleicht dass auch gelegentlich eine vermehrte Einfuhr per os, z. B. durch Trinken von Tümpelwasser, eine Rolle spielt. — Man findet *Cercomonas*, *Trichomonas*, *Paramaecium coli*, *Balantidium coli* u. a. (vgl. Fig. 140).

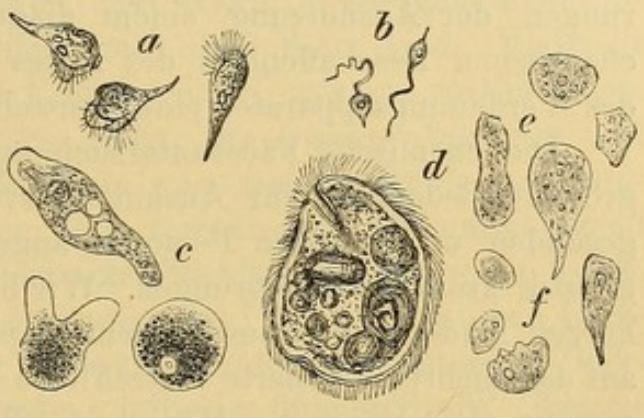


Fig. 140. Monaden aus den Fäces (nach v. JAKSCH.)
a Trichomonas intestin.; *b* Cercomonas intestin.; *c* Amoeba coli; *d* Paramaecium coli; *e* Monadinen, lebend; *f* Monadinen, abgestorben.

Ob diese Organismen hierzulande pathogene Bedeutung haben, ist zweifelhaft; meist sind sie wohl nur saprophytische Begleiter der erwähnten Zustände. Immerhin werden sie neuerdings gelegentlich als Erreger von Dünn- und Dickdarmkatarrh bezeichnet („Amöbenenteritis"). Mit grösserer Bestimmtheit werden Amöben dagegen von manchen als die Erreger der in den Tropen endemischen, durch geringe Allgemeinerscheinungen, aber ulzeröse Prozesse des Dickdarms und Leberabszesse ausgezeichneten Dysenterieform angesehen.

Verfahren. Man muss den Stuhl ganz frisch auf erwärmtem Objekttisch untersuchen; LUTZ empfiehlt etwas frischen körperwarmen Speichel zuzusetzen. Die Organismen sind nur leicht auffindbar, solange sie sich bewegen; bei Abkühlung stehen sie sofort still und sind dann sehr schwer zu sehen.

Chemische Untersuchung der Fäces.

Nur durch die chemische Untersuchung lässt sich in annähernd genauer Weise die Ausnutzung der Nahrung bestimmen. Exakte Resultate lassen sich indes auf diesem Wege vielfach nicht gewinnen; denn einmal ist die Abgrenzung des auf eine bestimmte Ernährungs-

periode bezüglichen Stuhls beim klinischen Experiment schwierig, ja bei Diarrhöen unmöglich; sodann mischen sich der eingeführten Nahrung während ihrer Passage durch den Verdauungsschlauch Eiweisskörper und Fette, welche den Verdauungssäften und den Epithelien der Darmwand entstammen, bei; eventuell kommen Blut, Eiter usw. hinzu. Diese Umstände erschweren besonders unter manchen pathologischen Verhältnissen die Gewinnung genauer Aufschlüsse. Ist es so häufig sehr schwer, über die Ausnutzung von Eiweiss und Fett ins klare zu kommen, so sind die Schwierigkeiten, welche bei etwa gefundenen Störungen der Ausnutzung einem diagnostischen Rückschluss aus der chemischen Beschaffenheit des Kotes auf die Natur der Erkrankung des Verdauungsapparates entgegenstehen, noch grösser.

Die chemische Fäcesuntersuchung hat daher noch bis heute eine grössere Bedeutung für Ausnutzungsversuche, welche an verdauungsgesunden und kranken Personen angestellt werden, als für die Diagnostik krankhafter Störungen. Wir begnügen uns deshalb mit einigen kurzen Andeutungen aus diesem Kapitel und verweisen im übrigen auf das mehrfach zitierte vortreffliche Werk von Schmidt und Strassburger (Die Fäces des Menschen. Berlin 1901).

Die *Reaktion* der Stühle ist von diagnostischer Bedeutung im Säuglingsalter; Muttermilchstühle sind schwach sauer, Kuhmilchstühle meist neutral oder schwach alkalisch (bei Erwachsenen auch schwach sauer); erhebliche Abweichungen von diesen Reaktionen weisen beim Säugling unbedingt auf eine Störung der Verdauung hin. — Bei gemischter Kost haben Erwachsene neutral oder schwach sauer reagierende Entleerungen.

Verfahren. Es genügt das Aufdrücken von durchfeuchtetem Lackmuspapier auf die frische, nicht längere Zeit der Luft ausgesetzt gewesene Oberfläche des Kots. Ist er fest, so empfiehlt es sich, eine frisch angelegte Trennungsfläche zuvor mit Wasser etwas aufzuweichen. Man beobachtet die Farbreaktion auf der dem Kot abgewendeten Seite des Papiers.

Der *Wassergehalt* der Stühle ist bekanntlich von der Zufuhr von Wasser an sich so gut wie gar nicht, dagegen innerhalb der Norm in hohem Grade von der Aufnahme peristaltikerregender fester bezw. gelöster Stoffe abhängig (Salze, Obst und Kompott, mechanisch reizende Cellulosebestandteile in grobem Brot, Gemüse usw.). — Der pathologische Wassergehalt, der ohne Analysen unschwer erkennbar ist, kann einmal durch verminderte Wasserresorption im Darm, und diese wieder teils durch vermehrte Peristaltik oder Schleimhauterkrankung, oder durch Exsudation oder Transsudation in das Darmlumen verursacht sein. Wie das Verhältnis von mangelhafter Wasserresorption und Erguss in den Darm sich bei den verschiedenen Formen der Diarrhoe gestaltet, wissen wir noch sehr wenig; jedenfalls kann an der

Existenz von Ergüssen in den Darm bei Cholera und anderen schweren Enteritiden kein Zweifel sein; bei chronischer Nephritis scheinen vikariierende Abscheidungen in reichlichem Wasser gelöster harnfähiger Stoffe in den Dickdarm vorzukommen; exakt sind sie noch nicht nachgewiesen.

Da der Dickdarm für die Wasserresorption sehr wichtig ist, so müsste theoretisch bei reinem Dünndarmkatarrh ein schlecht verdauter und schleimiger, aber fester Stuhl vorkommen; derartige Darmkatarrhe scheinen aber die Dickdarmperistaltik stark zu erregen, und daher kommt es wohl, dass sie mit geringen Ausnahmen als dünne Stühle erscheinen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass exakte Wassergehaltsbestimmungen der Stühle für die Diagnostik ohne Wert sind. Vielmehr genügt es für dieselbe, die grobe Prüfung der Konsistenz vorzunehmen. Im allgemeinen treten bei *akuten Dünn- wie Dickdarmkatarrhen* und bei *chronischen Dünndarmkatarrhen* stets wasserreiche Stühle auf; *chronische Dickdarmkatarrhe* verhalten sich verschieden, oft umschlagend von dünner, dann stets stark schleimiger Stuhlbeschaffenheit zu festen, ja sehr trockenen Stühlen. *Darmgeschwüre* des Dünn- und oberen Dickdarms machen teils dünnen, teils festen Stuhl, solche der untersten Dickdarmabschnitte stets einen wenigstens teilweise dünnen Stuhl. *Schwere Resorptionsstörungen* (Atrophie, Amyloid, Verkäsung der Lymphdrüsen und -bahnen) machen stets dünne Stühle. *Darmstenosen* verhalten sich verschieden; auch bei schwerer Obstruktion und Ileus können Stühle, u. zw. auch teilweise dünne, abgehen.

Stickstoffbestimmungen haben bisher keine diagnostischen Anhaltspunkte ergeben. — Die Verwertung der *Fettbestimmungen* begegnet ebenfalls Schwierigkeiten, die teils in der unscharfen Abgrenzung der oft dünnen Stühle, teils in dem Mangel fester Werte für die normalen Verhältnisse liegen. Beim Säugling gilt als normales Maximum ein Fettgehalt von 20 % des Trockenkotes; beim Erwachsenen gehen die Normalzahlen bei verschiedener Diät sehr weit auseinander. Unter diesen Umständen genügt vorläufig die Inspektion und mikroskopische Untersuchung; für letztere ist allerdings Übung nötig (s. oben). — Sehr hohen und einseitigen Fettgehalt der Fäces findet man bei Galleabschluss vom Darm, bei Fettdiarrhoe, bei einem Teil der Fälle von Pankreasausschaltung; hohen Fett- und Eiweiss- bezw. Stickstoffgehalt bei vermehrtem Stärkegehalt findet man bei schweren Dünndarmkatarrhen, Amyloid, Drüsenverkäsung. — Die Vermehrung der *Stärke* mag ebenfalls an der Hand des früher Gesagten mit dem Mikroskop beurteilt werden. Schmidt hat zur genaueren Stärkebestimmung den Kot nachträglich vergären lassen; indes ist diese Gärungsprobe noch nicht zu allgemeiner Anwendung gelangt (vgl. Schmidt und Strassburger, Die Fäces des Menschen).

Die Untersuchung des Harnapparates.

Dieselbe besteht aus der Untersuchung der *Harnorgane* an sich und aus der Untersuchung des *Harns*. In sehr vielen Fällen freilich kommt lediglich der letztere in Betracht, oder er spielt wenigstens die Hauptrolle, sei es in seiner Eigenschaft als Nierensekret, sei es in Hinsicht auf Beimengungen oder Veränderungen des Harns, die im Laufe des Durchgangs durch die Harnwege auftreten. — Die lokale Untersuchung der Harnorgane fördert nicht immer etwas zutage, aber wenn sie es tut, dann ist der Befund meist ausschlaggebend für die Diagnose. Diese direkte Untersuchung darf deshalb nicht vernachlässigt werden. — Ausserdem kommen übrigens, besonders bei den Krankheiten der Nieren, noch gewisse *Folgeerscheinungen an verschiedenen Organen* des Körpers in Betracht.

Die Untersuchung der Nieren.

Anatomisches.

Die *Nieren*, etwa 10—12 cm lang, etwa 5 cm breit, von bekannter Gestalt, liegen beiderseits der Wirbelsäule auf der Vorderfläche des Musculus quadratus lumborum und der Portio lumbalis des Zwerchfells, und zwar erstrecken sie sich von der Höhe des 12. Brustwirbels bis zu der Höhe des 2. oder 3. Lendenwirbels; sie divergieren beide etwas nach unten und liegen deshalb mit ihren unteren Enden ein weniges weiter von der Mittellinie des Körpers ab (etwa um drei Finger breit) als mit den oberen Enden (hier um etwa 2 Finger breit). Dabei liegt die rechte Niere meist etwas tiefer als die linke. Beide sind respiratorisch verschieblich.

Die obere Hälfte jeder Niere wird von der 11. und 12. Rippe, das äusserste obere Ende eben noch vom komplementären Pleurasinus bedeckt (s. Fig. 141); vom unteren Lungenrand dagegen werden die Nieren nicht erreicht. — Sehr wichtig ist, dass der äussere Rand jeder Niere ziemlich genau abgleicht mit dem äusseren Rand der dicken Fleischlage des M. sacrospinalis.

Mit ihrem oberen Ende (d. h. mit der diesem aufsitzenden Nebenniere) stösst die linke Niere gegen die Milz, die rechte gegen die untere

Leberfläche. Diese beiden Organe übergreifen ausserdem jederseits das obere Nierenende dachziegelig (s. Figur). — Die Figur gibt auch Aufschluss über den sog. Milznierenwinkel und Lebernierenwinkel.

Die Vorderfläche jeder Niere wird bedeckt vom Peritoneum parietale, und davor liegt das Colon ascendens bezw. descendens. — Die rechte Niere ist mit ihrem vorderen inneren Rand dem Ductus choledochus und dem Duodenum nicht fern.

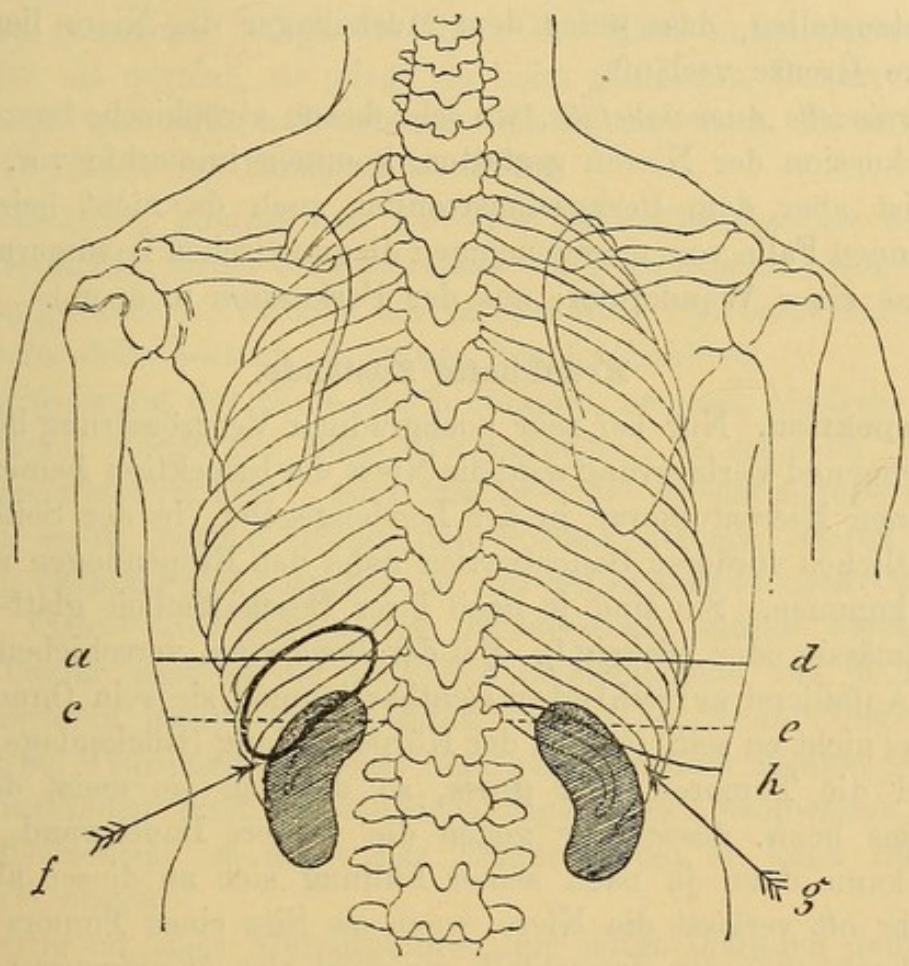


Fig. 141. Anatomische Lage der Nieren (nach WEIL).
a, *d* Lungenränder; *c*, *e* Grenzen der Pleurasäcke; *f* Milznierenwinkel; *g* Lebernierenwinkel.

Bei dem seltenen Befund der *Hufeisenniere* sind die unteren Enden beider Nieren durch ein quergelagertes Mittelstück (aus Nierenparenchym bestehend) miteinander verbunden. Dieses Mittelstück läuft somit als Brücke quer über die Aorta und Wirbelsäule, und zwar etwa in Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers.

Befund der lokalen Untersuchung bei normalen Nieren.

Er ist meist nach allen Richtungen so gut wie negativ.

Der **Inspektion** entziehen sich normale Nieren selbstverständlich vollkommen. — Bei schlankgebauten, besonders weiblichen Personen

mit wenig gefülltem Abdomen kann häufig die **Palpation,** in Rückenlage mit hochgezogenen Beinen bimanuell (eine Hand von hinten auf die Lendengegend, eine Hand von vorne in die Tiefe drückend) vorgenommen, den unteren Pol der normal gelagerten rechten, selten der linken Niere nachweisen. — Die **Perkussion** der Nieren liefert höchst unsichere Resultate, weil beiderseits über dem Organ der massige Sacrospinalis liegt, dessen lateraler Rand überdies mit dem konvexen Rand der Niere ziemlich genau abgleicht. So ist weder mit Bestimmtheit festzustellen, dass unter dem Muskellager die Niere liegt, noch wie ihre Grenze verläuft.

Vereinzelte Ausnahmefälle, wo sehr dünne atrophische Sacrospinales die Perkussion der Nieren gestatten, kommen immerhin vor. Grosser Wert ist aber dem Perkussionsresultat auch da nicht beizumessen. Wir kennen Fälle von unangenehmen diagnostischen Irrtümern (falsche Diagnose einer Wanderniere aus der Perkussion u. a. m.).

Krankhafte Zustände.

Inspektion. Nur bei sehr hochgradiger Vergrösserung bezw. Vergrösserung und Verlagerung wird die Niere der Inspektion bemerklich. — So können Nierentumoren in der Lendengegend, in der Seite und in den seitlichen vorderen Bauchpartien nahe den Rippenbogen zum Vorschein kommen. Sie sind je nach ihrer Beschaffenheit glatt-rundlich, unregelmässig oder höckrig [1]). Bei der *Respiration* verschieben sie sich *nicht.* Auffallend verschieden sichtbar können sie sein (brauchen sie übrigens nicht zu sein) je nach der Körperstellung (Rückenlage, Stehen). — Sind die Tumoren sehr gross, so drängen sie meist das Colon ascendens bezw. descendens gegen die vordere Bauchwand, und das Colon kann dann je nach seiner Füllung sich an dieser abheben [2]).

Sehr oft verlässt die Niere, wenn sie Sitz eines Tumors ist, ihre Stelle hoch oben am Zwerchfell, sie wird also *Wanderniere*; sie wird dann vorne um so leichter sichtbar. — Sichtbarkeit einer normal grossen wandernden Niere ist Kuriosität (Bartels).

Für *eitrige Perinephritis* spricht eine rundliche, gleichmässige Vorwölbung, die auf dem Rücken genau in der Nierengegend oder etwas seitwärts derselben sitzt; sie erstreckt sich im Innern zuweilen nach aufwärts, indem das Zwerchfell hochgedrängt wird. Die Stelle zeigt oft Hautödem (Eiterung in die Tiefe [3])), kann auch entzündlich gerötet sein. Übrigens können auch Kongestionsabszesse bei Wirbelkaries hier durchbrechen. — Auch als Tumoren oberhalb des Poupartschen Bandes in der Regio iliaca sind grosse perinephritische Abszesse schon gesehen worden.

1) u. 2) s. Palpation. — 3) s. S. 42.

Die **Röntgendurchleuchtung** hat in der Diagnostik der Nierenerkrankungen erheblichen und ausschlaggebenden Wert bezüglich der Nierensteine, selten dagegen bei Tumoren usw. S. Anhang.

Palpation. Sie ist das Wichtigste bei der örtlichen Nierenuntersuchung. Rückenlage mit hochgezogenen Beinen, zuweilen aber auch Bauchlage ist anzuwenden. In beiden Fällen untersuche man immer zuerst *bimanuell*, eine Hand auf der Nierengegend, eine auf dem äusseren Hypochondrium.

Tiefes Inspirium bringt die Niere der Hand entgegen; steht sie aber tiefer als normal, so pflegt sie beim folgenden Exspirium nicht prompt oder gar nicht aufwärts zu rücken: man kann sie mit leisem Druck der Hände im Tiefstand festhalten.

Druckschmerz kommt vor: zuweilen bei *akuter*, fast nie bei chronischer Nephritis, ferner bei *Nierentumoren*, *Nierenbeckensteinen*, falls sie Entzündung machen, endlich bei *entzündlicher Hydronephrose* und bei *Perinephritis* (hier besteht oft grosse Empfindlichkeit).

Vergrösserung der Niere durch *Stauung*, *Amyloid*, *Nephritis* (grosse weisse Niere) macht die Niere nie palpabel, es sei denn, dass die Niere ihren Platz verlässt [1]), oder dass einer der Ausnahmefälle vorliegt, in denen selbst normal grosse und normal sitzende Nieren gefühlt werden [2]); vielmehr sind palpabel nur *sehr grosse Neubildungen* (Carcinom, Sarkom), *Hydro-* oder *Pyonephrose*, *Echinococcus*, endlich *Perinephritis*. — Der Tumor wird in der seitlichen Lendengegend und in der seitlichen vorderen Bauchpartie gefühlt. Er ist bei Neubildungen meist höckerig, bei Hydronephrose glatt-rundlich, mehr oder weniger gespannt; unter Umständen lässt er deutliche Fluktuation nachweisen. Glatt und prall-elastisch ist meist der Echinococcus; er kann *Hydatidenschwirren* [3]) zeigen.

Wichtig ist, dass Nierentumoren nur selten (nämlich dann, wenn sie sich senken, also Wanderniere vorliegt) *auf Druck beweglich* sind. *Verschieblichkeit bei der Respiration* haben wir niemals konstatiert; sie scheint aber in einem Teil der Fälle vorzukommen. Jedenfalls spricht im zweifelhaften Fall der Mangel der respiratorischen Verschieblichkeit für die Niere und besonders gegen die Milz und gegen einen der Leber fest aufsitzenden Tumor.

Das *Colon ascendens* bezw. *descendens* wird in einer beträchtlichen Zahl von Fällen vor dem Nierentumor, von diesem an die Bauchwand angepresst getroffen. In diesen Fällen hat es differentialdiagnostisch den grössten Wert. In anderen Fällen wird es scharf dem medialen

1) s. „Wanderniere". — 2) s. oben „Befund bei normalen Nieren". — 3) s. oben S. 357.

Rand der Geschwulst anliegend getroffen und auch dann ist es von differentialdiagnostischer Bedeutung, besonders gegen Ovarialtumoren. Die Lage des Colon pflegt übrigens nur dann sicher nachweisbar zu sein, wenn es gefüllt ist, und zwar besonders, wenn es Luft enthält. Es ist deshalb zu empfehlen, dasselbe aufzutreiben [1]).

Die dislozierte und bewegliche Niere, Wanderniere. Man versteht hierunter die Dislokation der Niere nach abwärts, verschieden weit in die Bauchhöhle hinab. Die Dislokation ist vielfach Teilerscheinung einer allgemeinen *Enteroptose* und betrifft meistens nur eine, und zwar die *rechte Niere*. Die Niere ist dabei meist normal gross, kann aber auch vergrössert sein, und zwar am häufigsten durch Hydronephrose infolge von Abknickung des Ureters, oder aber auch, weil sie z. B. der Sitz einer Neubildung ist.

Je nach dem Grade der Dislokation ist die Niere in ihrer unteren Hälfte oder in ihrer ganzen Ausdehnung dicht unter dem Rippenbogen, bei starken Dislokationen tiefer unten, ausnahmsweise in der unteren seitlichen Bauchgegend zu fühlen. Sitzt sie noch nahe dem Zwerchfell, so steigt sie bei tiefem Inspirium herab, ohne aber beim Exspirium sofort wieder aufwärts zu rücken; sie ist also nicht vollkommen respiratorisch verschieblich; dieser Umstand, sowie die Grösse und Gestalt des Tumors und seine starke Beweglichkeit, selbst Reponierbarkeit mit Fingerdruck, kommen für die Unterscheidung von einem Tumor der Leber und besonders von einer vergrösserten Gallenblase in Betracht.

In einzelnen Fällen sind *dyspeptische Erscheinungen*, *Dilatatio ventriculi*, auch *Stauungsikterus* bei rechtsseitiger Wanderniere beobachtet (durch Knickung und Zerrung des Duodenum und des Ductus choledochus). — Eine grosse Seltenheit ist Fühlbarkeit des Pulses der A. renalis am Nierenhilus.

Die Perkussion. Sie weist bei *Nierentumoren* durch deren gedämpften Schall deren Solidität nach, — die freilich meist schon durch die Palpation klargestellt ist. — Ihr Wert zur Feststellung der *Dislokation einer Niere* ist früher viel zu hoch angeschlagen. Man hat geglaubt, die einseitige Dislokation dadurch nachweisen zu können, dass bei Bauchlage des Kranken in den beiden Nierengegenden verschiedener Schall gefunden würde: heller Schall auf der Seite der Wanderniere im Gegensatz zum absolut gedämpften der normalen Seite. Unserer Ansicht nach kann selbst im günstigsten Fall ein solcher Befund nicht zur Entscheidung bei der Diagnose benutzt werden.

Von grossem Wert kann dagegen die Perkussion sein, wenn es sich darum handelt, festzustellen, wie sich ein Tumor in einer Bauch-

1) s. S. 340.

seite zum Colon verhält, bezw. um das über einem Nierentumor[1]) hinweglaufende Colon nachzuweisen. Gerade hierbei ist die *Auftreibung des Colon* mit Luft höchst empfehlenswert. — Ferner kann es wohl einmal vorkommen, dass eine beträchtliche *Vergrösserung* einer Niere durch eine auf dem Rücken von der Nierengegend nach der Seite zu sich erstreckende Dämpfung wahrscheinlich (niemals sicher) gemacht wird.

Differentialdiagnose der Nierentumoren.

Was in positiver Weise für Nierentumoren spricht, geht aus dem Obigen hervor.

Rechtsseitige, nicht sehr tief sitzende *Wanderniere* kann die Differentialdiagnose gegen erweiterte Gallenblase oder gegen einen an der unteren Leberfläche sitzenden Echinococcus erfordern. Hier kommt in Betracht die vollkommene respiratorische Verschieblichkeit, die gegen die Niere spricht (vgl. aber vorige S.), und die Möglichkeit, den Tumor bis zum Verschwinden zu reponieren, welche für die Niere spricht. Leichte Verschieblichkeit auf Druck kann sowohl bei Wanderniere als bei einem gestielt sitzenden Echinococcus vorkommen. Die genaue Feststellung der Gestalt ist bei solchen dicht unter der Leber sitzenden Tumoren oft unmöglich.

Linksseitige Wanderniere und *Wandermilz* sind zu unterscheiden durch die Gestalt, die etwaigen Kerben (bei Wandermilz), den Hiluspuls (Niere), das Ergebnis der Perkussion der Milzgegend. — Linksseitiger Nierentumor unterscheidet sich vom Milztumor durch die Gestalt und oft auch durch das Verhalten des Colon; unter Umständen entscheidet respiratorische Verschieblichkeit für die Milz; sie kann aber auch bei dieser fehlen; Kerben am oberen vorderen Rande des Tumors sprechen zwar für die Milz, sie haben uns aber in einem Falle, wo sie sehr schön zu fühlen waren, zu einer falschen Diagnose verleitet: es fand sich ein Nierencarcinom.

Die Untersuchung der Ureteren und der Blase.

Die Ureteren sind von Simon mittelst Einführung der Hand ins Rectum mehrfach palpiert[2]). Sie sind ausserdem bei der Frau zuweilen Gegenstand der Palpation per vaginam. Man fühlt sie an ihrem Endteil, wo sie beiderseits vom Collum uteri herablaufen, um zur unteren Seite der Harnblase zu gelangen. Bei einiger Übung ist häufig schon

1) s. oben. — 2) s. Lehrbücher der Chirurgie.

der normal dicke, noch mehr aber der verdickte Ureter im seitlichen und vorderen Scheidengewölbe und am oberen Teil der vorderen Scheidenwand dicht neben der Mittellinie fühlbar.

Verdickung und Druckempfindlichkeit eines oder beider Ureteren ist auf diese Weise nicht schwer zu erkennen; beides kommt bei *Cystopyelitis* und bei *Tuberkulose des Harnapparats* vor; Verdickung und Erweiterung dürfte gelegentlich auch bei *Pyelitis calculosa* (Nierensteinen) zu beobachten sein.

Die Blase liegt hinter der Symphysis ossium pubis, erhebt sich wohl bei tüchtiger Füllung über dieselbe, aber nur bei starker Anfüllung (Blasenlähmung, Sphinkterkrampf, Blasensteine, Strikturen der Urethra usw.) schwillt sie so stark, dass sie von aussen bemerklich wird, und zwar unter Umständen (selten) der *Inspektion*, besonders aber der *Palpation* und *Perkussion* als ein rundlicher, natürlich Dämpfung verursachender Tumor. — Beim Mann ist sie ausserdem *vom Rectum aus palpabel.* — Die Sicherheit darüber, ob ein Tumor im Hypogastrium die volle Blase ist, gewinnt man durch Entleerung der Blase mittelst des Katheters. Verwechselung kann vorkommen mit dem schwangeren Uterus, aber auch mit anderen Geschwülsten. Teils um einer Verwechselung vorzubeugen, teils weil eine volle Blase überhaupt der Untersuchung des Unterleibes nachteilig ist, sorgt man vor jeder eingehenden Untersuchung des Bauches für Entleerung derselben.

F. Müller hat ermittelt, dass zum Auftreten einer Blasendämpfung bei Frauen 500—600, bei Männern 360—500 ccm Inhalt gehören.

Anomalien, die in der *Blasenwand* sitzen, pflegt man (von aussen, per vaginam, per rectum, unter Umständen bimanuell) meist besser bei voller Blase zu fühlen.

Über **Endoskopie** s. Anhang.

Die Untersuchung des Harns.

Unter normalen Verhältnissen stellt der Harn, so wie er aus dem Orificium urethrae ausfliesst, das nahezu reine Nierensekret dar, da er auf seinem Durchgang durch die Harnwege kaum nennenswerte Beimengungen in Gestalt von einigen Epithelzellen und einigen in der Urethra vorhandenen Mikroorganismen[1]) aufnimmt, und da er ferner bei seinem Ausfliessen aus dem Körper und oft noch geraume Zeit nach demselben sich physikalisch und chemisch noch genau ebenso

1) s. unten.

verhält, wie im Augenblick der Sekretion. Auch in einer Reihe von pathologischen Zuständen ist der Harn das reine und unveränderte Nierensekret; in einer zweiten Reihe von Krankheiten aber ist er bei seinem Austritt aus dem Körper verändert, und zwar durch Beimengungen aus den Harnwegen, oder durch eine in der Blase stattfindende Zersetzung seiner Bestandteile. Der ersten Reihe gehören die Anomalien der Nierensekretion an, der zweiten die Krankheiten der Harnwege.

Verunreinigt kann der Harn werden bei Frauen durch Beimengung von Stoffen, die aus Vagina oder Uterus stammen, und hiervon ist am häufigsten und wichtigsten das Menstrualblut. Um diese Beimengungen zu vermeiden, ist man zuweilen gezwungen, den Harn mit dem Katheter zu entnehmen. — Verunreinigung durch Stuhl kommt für gewöhnlich nur bei Unachtsamkeit der Kranken oder des Pflegepersonals vor. Unter Umständen aber ist sie die Folge einer Kommunikation des Darms mit den Harnwegen (Rectum mit Blase) oder mit der Vagina.

Wenn man im Urin auf Tuberkelbazillen fahndet, so hat man unter Umständen Sorge zu tragen, dass der Kranke nicht in denselben hineinspuckt!

Der normale Harn ist nicht völlig bakterienfrei. Er enthält eine Anzahl Mikroorganismen, die aus der Harnröhre stammen. Die wichtigsten sind ein grosser Streptococcus, ein Diplococcus, der Ähnlichkeit mit dem Gonococcus hat, auch wie jener in Epithelien, dagegen aber nicht in Eiterkörperchen zu finden ist, — endlich ein Bacillus, der morphologisch und in seiner Farbreaktion mit dem Tuberkelbazillus übereinstimmt und welcher vermutlich der Smegmabazillus ist, der auch im Präputialsack vorkommt. Dieser letztere kann zur irrtümlichen Vermutung einer Tuberkulose Anlass geben. Er kommt übrigens als aus der Urethra stammende Beimengung, d. h. falls man den Präputialsack vor dem Urinieren gründlich gereinigt hat, nur vereinzelt vor, während der Tuberkelbazillus, wenn überhaupt, dann zum mindesten zeitweilig reichlich im Harn auftritt. Im Zweifelfall wende man die S. 148 angegebene Farbreaktion an. — Entnahme des Harns mit dem Katheter lässt zwar den urethralen Bazillus vermeiden, wird aber auch etwaige Tuberkelbazillen aus der Prostata oder dem Genitalapparat nicht in den Urin gelangen lassen.

Die Frage, in welcher Weise die rechte und die linke Niere an dem entleerten Harn beteiligt sind, kann hervortreten bei einseitigen Erkrankungen der Nieren bezw. des Nierenbeckens. — Fällt eine Niere aus, so vikariiert die andere. Bei Tuberkulose der Harnwege und bei Pyelitis calculosa kann es vorkommen, dass zeitweilig der Ureter der einen Seite sich verstopft; es wird nur von der anderen Harn geliefert und zwar unter Umständen normaler; dann aber schlägt die Harnbeschaffenheit plötzlich um (massenhaft weisse Blutkörperchen, Krümel,

Tuberkelbazillen, — oder Steine, Blut), auch die Menge ist vorübergehend vermehrt: die verschlossene Seite ist wieder wegsam geworden.

Die *Harnentleerung* zeigt bei gewissen Krankheiten des Harnapparats charakteristische Eigentümlichkeiten; bei einer Reihe der in Betracht kommenden Zustände geht sie aber in völlig normaler Weise vor sich. — *Harndrang, häufiges Urinieren, brennendes Gefühl in der Harnröhre beim Urinieren* kommen bei Cystitis und Urethritis, in leichten Graden aber auch bei jeder physikalischen und chemischen Änderung der Harnbeschaffenheit vor. Ausgesprochener „*Blasentenesmus*", d. h. quälender Drang, häufiges und schmerzhaftes Urinieren, wobei jedesmal nur ganz kleine Portionen entleert werden, spricht für *Cystitis*. Hier wären ferner zu erwähnen die Retentio und Incontinentia urinae, die Enuresis nocturna [1]).

Was das *Verfahren bei der Harnuntersuchung* betrifft, so sei hier nur vorausgeschickt, dass man dafür sorgen muss, dass der Harn in reinen Gefässen, wenn möglich in Glasgefässen gesammelt wird; ferner, dass zur Beurteilung gewisser allgemeiner Eigenschaften die Beobachtung des gemischten 24stündigen oder des Tagharns und des Nachtharns erforderlich ist (für gewisse Untersuchungen ist es nötig, den in je 24 Stunden entleerten Harn genau abzugrenzen); ferner dass man den Harn in der heissen Jahreszeit immer möglichst bald nach der Entleerung untersuchen soll. — Zur Untersuchung der Sedimente giesst man den oberen Teil des Harns vorsichtig ab und die letzte trübste Portion in ein Spitzglas; in diesem steht er, bis das Sediment abgesetzt ist; dann entnimmt man einige Tropfen vom Boden des Spitzglases mit einer Pipette [2]).

Bei Bewusstlosen oder bei erschwerter Harnentleerung muss man zum Katheter greifen. Bei keinem bewusstlos zur Beobachtung kommenden Kranken darf die künstliche Entleerung der Blase zum Zwecke der Harnuntersuchung versäumt werden.

In Betracht kommen: die Menge des Harns, seine *Farbe* und *Durchsichtigkeit*, das *spezifische Gewicht*, die *Reaktion*, der *Geruch*. Daran reiht sich die Untersuchung *etwaiger Sedimente* und *der gelösten Bestandteile*. — Wir schicken in Kürze die Eigenschaften des normalen Harns voraus.

A. Der normale Harn.

1. Menge. Sie beträgt in 24 Stunden beim gesunden Menschen im Mittel etwa 1500 g. Ihre Schwankungen innerhalb der physiologischen Breite sind aber sehr beträchtlich, weil jede vermehrte Wasseraufnahme die Harnmenge steigert, jede vermehrte Wasserausfuhr auf anderen Wegen dieselbe vermindert. In letzterer Beziehung kommt

1) s. hierüber die „Untersuchung des Nervensystems". — 2) Event. Abkürzung dieses Verfahrens durch Zentrifugieren s. oben.

beim Gesunden der Wasserverlust durch Atmung und Schweisssekretion in der Hitze und bei starker Körperbewegung in Betracht. Es ist überflüssig, für die genannten Fälle Maximal- und Minimalzahlen der Harnmenge anzugeben; nur *beim Fehlen jener Bedingungen* muss ein beträchtliches Abweichen der Harnmenge vom obigen Mittel an pathologische Zustände denken lassen.

Innerhalb von 24 Stunden wird nachts bezw. früh morgens wenig, weitaus die Hauptmenge vielmehr im Laufe des Tages entleert. Quincke berechnet, dass die von Gesunden stündlich entleerte Harnmenge bei Nacht sich zu derjenigen bei Tage etwa wie 1 zu 2—3 verhält. Aufnahme von Flüssigkeit pflegt etwa nach 1 Stunde die Harnentleerung zu steigern. Psychische Erregungen, besonders Angst, vermehren zuweilen die Harnsekretion vorübergehend.

2. Farbe, Durchsichtigkeit. Die Farbe ist beim Gesunden für gewöhnlich dunkel strohgelb bis rotgelb. Sie ist im allgemeinen um so heller, je reichlicher der Harn, und sie zeigt dementsprechend, ebenso wie die Menge, in physiologischen Ausnahmefällen starke Abweichungen vom Mittel, vom fast wasserhellen Kolorit nach übermässigem Trinken bis zum gesättigten Dunkel-Rotgelb („*konzentrierter*“, „*hochgestellter*“ Harn) nach massenhaftem Schweiss. — Die Farbstoffe, welche die normale Harnfarbe hervorrufen, sind noch nicht alle genau bekannt. Der wichtigste Farbstoff scheint das *Urobilin* zu sein; ferner interessiert den Kliniker das *Indican*. Beide Farbstoffe können in Krankheiten pathologisch vermehrt sein [1]).

Frisch gelassener Harn ist ferner beim Gesunden immer völlig *klar und durchsichtig*; er kann sich aber in dieser Beziehung einige Zeit nach der Entleerung ändern:

a) Fast in jedem normalen Harn tritt nach kurzer Zeit eine leichte „Schleimwolke“ *(Nubecula)* auf; dieselbe besteht aus einer mucinähnlichen Substanz, welche z. T. wohl *Mucin*, z. T. ein verwandter Eiweisskörper, *Nukleoalbumin* ist; beide Körper sind teils niedergeschlagen als *Nubecula*, teils aber auch gelöst in jedem Harn vorhanden. Sie stammen aus den Harnwegen, hauptsächlich der Blase. Nicht nur bei vielen Erkrankungen des Harnapparats, besonders der Harnwege, sondern auch bei Gesunden findet man sie vermehrt; da sie durch einen Teil der Eiweissreaktionen gefällt werden, so können sie echte *Albuminurie* vortäuschen.

Stähelin (Münch. med. Woch. 1902) hält einen im normalen Urin durch geringe Mengen verdünnter Essigsäure ausfällbaren Körper für eine den Globulinen nahestehende Substanz.

1) s. „Pathologische Harnfarben“.

b) Nicht allzu selten kommt es bei gesunden Menschen vor, dass der Harn, falls er konzentriert ist, beim Erkalten sich trübt durch Ausscheidung von harnsauren Salzen; allmählich schlagen sich die Salze nieder und bilden ein Sediment von hellziegelroter oder fleischroter Farbe (mitgerissener Harnfarbstoff), „*Ziegelmehlsediment*“, „*Sedimentum lateritium*“; es hat die Eigenschaft, an der es denn auch erkannt wird, dass es sich beim *Erwärmen* des Harns sofort wieder *löst.* Nach einem grossen Marsch in der Hitze tritt dies Sediment ganz regelmässig auf, weil der Harn infolge des Wasserverlustes durch Schwitzen konzentriert ist; aber auch bei nicht so sehr dunkeln Harnen stellt es sich ein, falls sie in einem sehr kalten Raum stehen [1]).

c) Längere Zeit offen stehender Harn, sowohl heller als dunkler, wird ebenfalls zuweilen trübe, weil er der *ammoniakalischen Gärung* verfällt; der Harnstoff wird in kohlensaures Ammoniak übergeführt, dadurch wird der Harn alkalisch und infolge dessen fallen *Phosphate* (phosphorsaure Ammoniakmagnesia oder Tripelphosphat, ferner phosphorsaurer Kalk) aus, ausserdem bildet sich harnsaures Ammon, das ebenfalls ausfällt; diese Ausscheidungen und massenhafte Bakterien trüben den Harn und bilden allmählich ein *weissliches Sediment.* — In der heissen Jahreszeit kann diese ammoniakalische Harngärung schon wenige Stunden nach der Entleerung eintreten, im kühlen Raum stellt sie sich erst nach 36—48 Stunden oder auch gar nicht ein [2]). —

3. **Das spezifische Gewicht.** Es schwankt beim Gesunden für gewöhnlich zwischen 1015 und 1020 (wobei das spezifische Gewicht des destillierten Wassers = 1000 gesetzt ist). — Es ist abhängig von dem Gehalt des Harns an gelösten festen Substanzen, also einerseits von der absoluten Menge dieser, andererseits von der Menge des vorhandenen Harnwassers, also der Harnmenge. Ein durch starke Wasseraufnahme reichlicher Harn ist immer von geringerem spez. Gewicht (dabei hell), ein durch anderweitige Wasserverluste spärlicher Harn immer von höherem Gewicht (dabei dunkel). Dasselbe überschreitet denn auch beim Gesunden unter Umständen, welche starke Abweichungen von der mittleren Harnmenge bewirken, die oben gegebenen Mittelzahlen vorübergehend sehr beträchtlich, bis zu 1003 etwa nach abwärts, bis zu 1025, selbst mehr nach aufwärts. — Bei Abwesenheit physiologischer Ursachen sind dagegen diese Zahlen immer pathologisch.

Verfahren. Man misst das spezifische Gewicht mittelst eines für die beim Harn vorkommenden Gewichte, d. h. von 1000 bis ca. 1040 graduierten

---

1) Weiteres über das „Uratsediment“ s. S. 485 ff. — 2) Genaueres über den Befund bei ammoniakalisch gärendem Harn s. S. 463.

Aräometers, „*Harnwage*“, „*Urometer*“. Man verfährt dabei so, dass man von dem Harn, den man wägen will (meist Gemisch von 24 Stunden), einen Teil in einen nicht zu engen Glaszylinder giesst, und zwar so viel, dass die Harnsäule höher ist, als das Urometer lang; etwaige Luftblasen an der Oberfläche beseitigt man mit Filtrierpapier oder Pipette, dann setzt man das ganz reine und trockene Urometer ein, wartet, bis es ruhig steht, und visiert dann, an welchem Teilstrich die untere Grenze des Flüssigkeitsmeniscus steht.

Keins der einfacheren medizinischen Instrumente ist so oft unbrauchbar, wie das Urometer. Man benutze ein solches nie, ehe man sich über seine Leistungen vergewissert hat. — Man verlange stets ein Urometer, auf dem die Temperatur angegeben ist, für welche die Skala gilt, nicht als ob man diese Temperatur beim Wägen des Harns streng einhalten müsste, sondern weil das Fehlen der Angabe auf dem Instrument sicher beweist, dass es ohne Sorgfalt gefertigt ist. Meist gilt die Skala für 15^0 C., also für annähernd Zimmertemperatur; nur wenn die Temperatur des Urins weit von dieser Temperatur abweicht, z. B. wenn er frisch gelassen ist, oder wenn er sich im Winter in einem kalten Raume befindet, so sind erhebliche Fehler die Folge. Man rechne dann für je 3 Grad Celsius, um welche die Urintemperatur *über* oder *unter* der für das Urometer vorgeschriebenen steht, je *einen* Urometergrad *zu* oder *ab*.

Reaktion. Die Reaktion des vierundzwanzigstündigen gemischten Harns ist stets *sauer*, und zwar hauptsächlich durch saure Urate und Phosphate. Der *Grad der Acidität* ist individuell verschieden; er ist übrigens bei jedem einzelnen Gesunden und bei annähernd gleicher Ernährung eine konstante Grösse.

Innerhalb der 24 Stunden aber schwankt die Reaktion ziemlich bedeutend, derart, dass sie sogar physiologischerweise vorübergehend alkalisch wird. Die Schwankungen vollziehen sich meist so, dass nach jeder Mahlzeit, die gemischte Kost enthält, die Acidität sinkt, bis nach etwa zwei Stunden Alkaleszenz erreicht ist, — die aber rasch vorübergeht, um wieder saurer Reaktion Platz zu machen (Görges). Diese Schwankungen werden von manchen auf die Säure- und Alkaliverluste des Körpers bei der Magen- und bei der Darmverdauung zurückgeführt; es wird also angenommen, dass durch die HCl-Abscheidung im Magen eine vermehrte Blutalkaleszenz und durch diese die verminderte saure bezw. die alkalische Reaktion des Harns herbeigeführt wird. Diese vermehrte Blutalkaleszenz scheint aber nach neueren Untersuchungen nicht zu existieren (v. Noorden). — Durch graphische Darstellung des Verlaufs der Harnreaktion innerhalb 24 Stunden gewinnt man eine sog. „*Säurekurve*“. Diese ist beim einzelnen Gesunden unter gleichen Bedingungen, besonders bei gleicher Zeit und Qualität der Mahlzeiten, ziemlich konstant, aber bei verschiedenen Gesunden doch sehr verschieden.

Zuweilen wird übrigens die Reaktion des Harns *amphoter* gefunden, d. h. der Harn färbt gleichzeitig rotes Lackmuspapier blau und blaues rot.

Auch der neutrale oder alkalische Harn des Gesunden pflegt bei der Entleerung klar zu sein. Er trübt sich aber rasch durch Ausscheidung von Phosphaten, die auch allmählich sedimentieren. Die Trübung verschwindet beim Erwärmen nicht, sondern wird stärker; dagegen wird der Harn durch Zusatz von Essigsäure wieder klar, infolge von Lösung der Phosphate.

Geruch. Der normale aromatische Geruch des Harns ist bekannt; er wird durch gewisse Speisen verändert. Am häufigsten und auffallendsten ist der Gestank des Urins nach Genuss von Spargel; Genuss von Knoblauch erzeugt Knoblauchgeruch des Harns. — Bei der alkalischen Gärung kann es zu Ammoniakentwicklung, mit dem bekannten stechenden Geruch dieses Körpers, kommen.

Sedimente. Gelegentlich der Trübungen sind das Uratsediment des sauren [1]), das Phosphatsediment des alkalischen [2]) Harns erwähnt. Über den mikroskopischen Befund dieser Sedimente s. u. S. 480 ff. — Durch die Anwendung der Zentrifuge hat sich herausgestellt, dass vereinzelte Zylinder und rote und weisse Blutkörperchen im Harn von Personen vorkommen können, welche sonst keinerlei krankhafte Erscheinungen, insbesondere auch keine chemisch nachweisbare Albuminurie, darbieten.

Nicht unwichtig ist es, gerade bei den Sedimenten stets daran zu denken, dass dem Harn verschiedene Dinge, nachdem er die Urethra verlassen hat, *beigemengt* sein können [3]).

Mikroorganismen. Man vergleiche hierüber das oben Mitgeteilte [4]).

Die gelösten Bestandteile. — Die Bestandteile des normalen Harns, welche nach dem heutigen Stande unseres Wissens für den Kliniker von Wichtigkeit sind, sind ausser den Harnfarbstoffen folgende: Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Oxalsäure, Chlornatrium, Sulfate, Phosphate, Karbonate.

Der Harnstoff $\left(CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix}\right)$ wird zu zirka 30 g in 24 Stunden vom Erwachsenen (Männer etwas mehr, Frauen etwas weniger) entleert. Indes schwankt die Harnstoffmenge innerhalb weiter Grenzen; sie ist abhängig von der Menge der in der Nahrung aufgenommenen Eiweissstoffe, dagegen für gewöhnlich unabhängig von der Muskelbewegung.

---

1) u. 2) s. S. 451. — 3) u. 4) s. S. 447.

Die *Harnsäure* ist wie der Harnstoff ein Produkt des Eiweissumsatzes; ihre Menge ist beim Menschen viel geringer als die des ersteren, sie verhält sich zum Harnstoff etwa wie 1:45; dabei ist aber zu bemerken, dass das Verhältnis grossen Schwankungen unterliegt, die hauptsächlich unter dem Einfluss der Nahrung auftreten; und zwar derart, dass Fleischnahrung die Harnsäuremenge erhöht. — Die Harnsäure sowohl wie auch das Kreatinin sind vom Standpunkt der klinischen Diagnostik hauptsächlich deshalb von Interesse, weil sie der Untersuchung des Harns auf Zucker Schwierigkeiten in den Weg legen können, indem sie zuweilen eine Zuckerreaktion vortäuschen, zuweilen umgekehrt bei wirklich vorhandenem Zucker die Reaktion hindern [1]).

Chlornatrium, der wichtigste der anorganischen Bestandteile, an Menge beim Gesunden ziemlich genau dem in der Nahrung aufgenommenen Kochsalz entsprechend; es pflegt durchschnittlich zum Harnstoff im Verhältnis wie 1:2 bis 1:3 zu stehen.

Ausnahmsweise kommen im Harn Gesunder vor:

Eiweiss, bei der sog. physiologischen Albuminurie. Sehr geringe Eiweissmengen, bis zu 0,1%, kommen ohne Zweifel bei gesunden und auch späterhin gesund bleibenden Personen nach grossen Anstrengungen, bes. Radfahren, sowie nach reichlichen Mahlzeiten vor; auch nach geheilten und dauernd geheilt bleibenden akuten Nephritiden sind sie beobachtet. Jede derartige Albuminurie ist aber mit Misstrauen zu betrachten; die Person ist genau zu untersuchen und lange Zeit zu beobachten. — Übrigens macht Beimischung von Sperma nach Samenentleerungen und ebenso Beimischung von Prostatasaft Albuminurie. Auch der Harn der Neugeborenen kann eiweisshaltig sein. Vergleiche ausserdem d. Kap. „pathologische Albuminurie".

Zucker kann nach überreichlichem Genuss von zuckerhaltigen Speisen und Getränken (süsses Konfekt usw., süsser Champagner, selbst grosse Quantitäten Bier) gelegentlich in geringen Mengen im Urin auftreten (0,1—0,25%, Moritz). Man hat sich wohl vorzustellen, dass der resorbierte Zucker, welcher bekanntlich für gewöhnlich teils sofort im Kreislauf verbrannt, teils in der Leber usw. als Glykogen abgelagert wird, bei überreichlicher Zuckeraufnahme die Leber zum Teil durchströmt und, ehe er verbrannt ist, in die Niere abgeschieden wird. — Diese alimentäre Glykosurie (*Glycosuria e saccharo*, Naunyn) wird möglicherweise begünstigt von einer individuellen Disposition; es ist aber gleichwohl, wie es scheint, nicht gerechtfertigt, Personen, welche diese Erscheinung nach überreichlicher Zuckeraufnahme darbieten, etwa als disponiert zu Diabetes anzusehen. — *Milchzucker* kommt im

1) s. unter Melliturie.

Wochenbett und auch ausserhalb desselben bei stillenden Frauen vor, zu 0,8—1%, selbst 2%.

Die Assimilationsgrenze liegt, bei Darreichung von Traubenzucker zur Frühmahlzeit, um 100—250 g Traubenzucker für den Erwachsenen, beim Säugling und jugendlichem Kinde liegt sie, pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, tiefer. (Vgl. die Kapp. „Glykosurie“ und „Diabetes“.)

Reduzierende Substanzen, welche nicht Zucker sind, sind in jedem normalen Harn vorhanden; sie sind aber mittelst der gewöhnlichen Reaktionen nur ausnahmsweise nachweisbar. Die Reduktion ist eben eine sehr geringe, gleich etwa der einer 0,1—0,21 proz. Traubenzuckerlösung (Moritz). — Im allgemeinen scheint die Menge der reduzierenden Substanzen der Stickstoffausscheidung parallel zu gehen. Den Hauptanteil an der Reduktion haben die Harnsäure und das Kreatinin.

Gallensäuren; sie sind ebenfalls in sehr geringen Mengen im normalen Harn beobachtet.

Fett; es ist, in meist nur mikroskopischen Tröpfchen (oder nur im Ätherextrakt) nachweisbar, bei sehr reichlicher Fettnahrung (Lebertran) gefunden.

B. Der pathologische Harn.

Anomalien der Harnmenge.

Vermehrung des Harns (Polyurie) wird beobachtet:

1. *bei wässriger Beschaffenheit des Blutes*, also bei den verschiedenen Formen der Anämie bezw. Hydrämie. Die Vermehrung ist hier nie sehr bedeutend: bis 2000 g und wenig mehr; sie kann auch fehlen, und es kann sogar, wenn die Herzkraft gering [1]), Verminderung da sein;

2. bei den verschiedenen Formen der *Schrumpfniere*, und zwar ist die Polyurie hier in den Anfangsstadien schwankend, zuweilen handelt es sich um zeitweilige Harnflut; späterhin wird sie mehr und mehr gleichmässig (ca. 3000 g und mehr); im Endstadium geht sie unter dem Einfluss von Herzinsuffizienz zeitweilig oder dauernd in normale und verminderte Harnmenge über;

3. bei der *Resorption von Exsudaten* oder *Transsudaten* in die *Körperhöhlen* bezw. von *Ödemen* zuweilen bis 4000 g und mehr. Auch hier ist das hauptsächlich die Polyurie veranlassende Moment eine Steigerung des arteriellen Drucks durch erhöhte Herztätigkeit [2]);

4. beim *Diabetes*. — Sowohl der Diabetes insipidus als der Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr) zeichnen sich durch erhöhte, oft enorme Harnmenge aus; Mengen: 4000—10000,0 g und mehr. — Selten besteht beim Diabetes mellitus nur eine mässige Polyurie; sogar völliges

1) s. unten. — 2) s. Anmerkung S. 456.

Fehlen der Polyurie kommt zeitweise bei dieser Krankheit vor (*Diabetes decipiens*). S. weiteres unter „spez. Gewicht“ und „Zucker im Harn“;

5. als *nervöse Polyurie* (*Urina spastica, nervosa*). Dieselbe kann vorübergehend oder selbst anfallsweise auftreten bei Migräne, Epilepsie, bei psychischer Erregung nervöser Individuen; sie kann aber auch eine länger dauernde sein, z. B. bei Hysterischen, Neurasthenikern; zuweilen handelt es sich um eine *periodische Harnflut auf nervöser Basis*;

6. als notwendige Folge abnormen Durstes, der *Polydipsie*, wie sie besonders bei Hysterischen zuweilen beobachtet wird.

7. *Periodische* oder besser *zeitweilig auftretende Harnflut* beobachtet man zuweilen bei Zuständen, welche zu einer vorübergehenden Ausschaltung einer Niere Veranlassung geben; es sind das die tuberkulöse und katarrhalische Ureteritis mit Verstopfung des Ureters durch Schleimhautschwellung, Detritus usw.; ferner die Nephrolithiasis (welche dann aber stets mit Kolik einhergeht) und endlich die Wanderniere, wenn sie zur Abknickung des Ureters führt; während der Zeit des Ureterverschlusses tritt Hydronephrose ein, und die Harnflut erfolgt, sowie das Hindernis verschwindet.

Endlich sei in aller Kürze darauf hingewiesen, dass einige *Genussmittel* die Harnmenge vorübergehend vermehren, so der Kaffee, so Bier und Wein, welche die Harnmenge mehr steigern, als der mit ihnen eingeführten Wassermenge entspricht. Ebenso sei erwähnt, dass eine Reihe von *Arzneimitteln* dieselbe Wirkung haben, teils indem sie den Blutdruck durch Regulierung der Herztätigkeit erhöhen, teils indem sie sekretionserregend auf die Nieren wirken.

Auffällig starke diuretische Wirkung kleiner Mengen Kaffee, Tee, Bier usw. kommt bei manchen Schrumpfnierenkranken, beonders in den Frühstadien der Krankheit, aber auch bei hysterischen und neurasthenischen Personen vor.

Wo es sich bei den obigen krankhaften Zuständen nicht um die Ausfuhr von im Organismus aufgestapeltem Wasser (Ödeme, Transsudate, Exsudate) handelt, da muss die Polyurie natürlich durch reichliches Trinken (Polydipsie) gedeckt werden. Ob es sich aber um vermehrtes Trinken infolge der erhöhten Wasserausfuhr oder um Polyurie infolge vermehrten Trinkens handelt, ist nicht überall ganz klar, so besonders nicht bei manchen Fällen von Diabetes insipidus. — Beim Diabetes mellitus ist wohl die Polyurie nur als rein sekundär, als Folge der Polydipsie, diese wieder als Folge der Glykämie anzusehen.

Verminderung der Harnmenge, unter Umständen bis zum Aufhören der Harnentleerung (*Anurie*), tritt ein:

durch *Verminderung der Harnsekretion*:

1. bei *Wasserverlusten auf anderen Wegen*; so bei starken *Schweissen* [1]), bei starken *Durchfällen* jeder Art, ganz besonders aber bei der *Cholera asiatica*, wo tagelang dauernde Anurie sehr häufig ist; so während der Bildung eines *pleuritischen* oder *peritonitischen Exsudats* (hier kommt auch das Fieber als Ursache meist mit in Betracht, s. u.);

2. *im Fieber*, und zwar grösstenteils auch infolge anderweitigen Wasserverlustes: durch die vermehrte Perspiration der Haut und den erhöhten Wasserverlust durch die Lungen;

3. *bei Herabsetzung des Blutdrucks* infolge von Verminderung der Herzarbeit, also bei Krankheiten des Herzfleisches, Inkompensation bei Klappenfehlern, Erlahmen des hypertrophischen Herzens bei Schrumpfniere, bei Emphysem, all den mehrfach erwähnten Krankheiten, bei welchen die Herztätigkeit Schädigung erfährt. — In diesen Zuständen ist die Menge des Harns geradezu das hauptsächlich Massgebende für die Beurteilung des Verlaufs und für die Behandlung;

4. bei der *akuten Nephritis, der subakuten und chronischen Nephritis* (ausgenommen die Schrumpfniere [2])). — Auch bei diesen Krankheiten ist die Harnmenge ein massgebendes Symptom der Schwere der Krankheit. — Bei der akuten Nephritis kommt es nicht selten zu zeitweiliger Anurie;

5. durch Unterdrückung der Nierensekretion aus nervöser Ursache, besonders auf noch dunklem reflektorischen Wege bei Traumen (Operationen), die den Unterleib betreffen.

Aber auch durch ein *Hindernis der Harnentleerung* kann die Harnmenge sinken: durch eine starke Verengerung der Urethra (chir.), durch Retention in der Blase, durch Hindernisse in den Ureteren. Was den letzteren Punkt betrifft, so tritt bei Ausschaltung einer Niere allerdings meist die andere vikariierend ein, es kann aber auch völlige Anurie bei einseitiger Ureterenverschliessung, z. B. durch einen Nierenstein, vorkommen, und zwar dies durch eine Art „reflektorischer" Unterdrückung der Sekretion der anderseitigen Niere („Shok").

Der Gesunde entleert beim Urinieren stets seine Blase bis auf wenige Tropfen. Bleibt nach dem Urinieren eine gewisse Menge Harn in der Blase zurück („*Residualharn*"), so liegt eine pathologische Ursache zugrunde, und zwar kann diese in einer rein mechanischen Behinderung der Blasenentleerung liegen (*Striktur, Prostatahypertrophie, Blasenstein*), oder in einer durch die mechanische Behinderung entstandenen *Atonie der Blase*, oder in einer primär-nervösen Parese des Detrusor, wie sie bei der *Tabes* und bei den *Erkrankungen des Lendenmarks* vor-

1) s. auch „normaler Harn". — 2) s. über diese auch oben bei 3.

kommt. — Die Menge des Residualharns soll eine ziemlich konstante sein; man misst ihn, indem man urinieren lässt und darauf katheterisiert.

Farbe und Durchsichtigkeit des Harns in Krankheiten.

Farbe. Dieselbe ist zunächst verschieden je nach der *Konzentration* in derselben Weise wie beim normalen Harn, und sie steht ebenso wie beim Gesunden, so auch im allgemeinen in Krankheiten in einem gewissen Verhältnis zu der Harnmenge: je grösser diese, desto heller der Harn. Ebenso aber wie die Abweichungen der Harnmenge vom Mittel, so sind auch die Abweichungen der Harnfarbe in Krankheiten viel bedeutender (auch abgesehen von besonderen Färbungen [1]), ganz besonders nach der Richtung der Verdunkelung, als in der Norm. — Die Skala der Harnfarben geht vom fast Wasserhellen zum Strohgelben, Rötlichen, Rotbraunen bis Braunschwarzen. Eine sehr genaue Bestimmung der Harnfarbe an der Hand einer Farbentabelle (wie sie von Vogel und anderen angegeben) ist unnötig, weil sie nur für die Feststellung der Konzentration des Harns einen Wert haben könnte und weil für diese im allgemeinen das *spezifische Gewicht* [2]) viel massgebender ist.

Kranke mit Leberzirrhose (NB. ohne Ikterus [3])) entleeren zuweilen einen im Verhältnis zur Menge stark gefärbten, anämische (chlorotische) Personen umgekehrt oft einen auffallend hellen Harn. — Verhältnismässig dunkel (rötlich, braunrötlich) ist der Harn auch im Fieber (Urobilin, s. u.).

Ein höchst auffallender, diagnostisch wichtiger Gegensatz zwischen heller Farbe und grosser Menge des Harns einer-, hohem spezifischen Gewicht andererseits ist dem Diabetes mellitus eigentümlich.

Als *besondere Verfärbungen* des Harns sind zu nennen:

1. die Verfärbung durch Vermehrung normaler Harnfarbstoffe. Zwei Farbstoffe kommen hier in Betracht: Indican und Urobilin.

Das *Indican* kann, in vermehrter Menge auftretend, zuweilen eine bläuliche oder blauschwärzliche Verfärbung des Harns hervorrufen, dann nämlich, wenn es schon innerhalb der Harnwege sich zersetzt und in Indigoblau umwandelt; sehr oft aber sieht man dem Harn den vermehrten Gehalt an Indican nicht an, weil sich noch nicht Indigo gebildet hat. Man muss deshalb bei Verdacht auf Indican bezw. wenn man sein etwaiges Vorhandensein zur Diagnose herbeiziehen will, auch ganz normal aussehenden Harn auf dasselbe untersuchen. Einige Stunden stehender Indicanharn ist übrigens meist durch einen bläulichen Schimmer des Rückstandes von am oberen Teil des Harnglases an-

1) s. unten S. 458 ff. — 2) s. dieses. — 3) s. unten.

gespritzten verdunsteten Harntropfen und zuweilen auch durch ein bläuliches Häutchen an der Oberfläche kenntlich. Zuweilen ist überhaupt der ganze Harn schwarzblau, und am stärksten ist das der Fall, wenn er fault (*chem. Reaktion* s. folg. S.).

Indicanurie (d. h. Vermehrung des Indicans im Harn) kommt vor: bei Stauung des Darminhalts, besonders des Dünndarminhalts, also bei Darmverschluss aller Art, Peritonitis, hartnäckiger Obstipation ferner bei allen Arten von schweren Kachexien, auch bei der Cholera asiatica; endlich in einzelnen Fällen bei Gesunden. Im allgemeinen neigen besonders Kinder zu starken Indicanausscheidungen.

Urobilin färbt, wenn es sehr reichlich im Harn enthalten ist, denselben auffallend rot oder braunrot; der Schaum des Harns sieht zuweilen gelbrötlich oder gelbbräunlich aus. Mässige Mengen verfärben den Harn nur undeutlich. Es kommt (in geringer Menge bei Gesunden) in reichlicher Menge vor: bei fieberhaften Krankheiten, besonders der Alkoholiker, bei Resorption grosser Blutergüsse aller Art und bei den verschiedensten Leberaffektionen (als erstes Zeichen alkoholischer Zirrhose, in den ersten Stadien der Stauungsleber nach Hayem). — Bei anhaltender starker Ausscheidung desselben ist auch eine bräunliche Hautfärbung, der (in seiner Natur noch bestrittene) sog. *Urobilinikterus*, beobachtet. Man vergleiche übrigens hierzu das zu S. 35 Gesagte.

Nachweis vermehrten Indicans. Die folgende Reaktion (v. Jaffé) beweist das Vorhandensein vermehrten Indicans, da sie bei den geringen Mengen des Stoffes im normalen Harn negativ ausfällt. — Man versetzt den Harn im Reagensglas zu gleichen Teilen mit Ac. hydrochlor. fumans; hierauf träufelt man 2—3—Max. 4 Tropfen einer konzentrierten wässrigen Chlorkalklösung ein; es entsteht sofort oder nach ein paar Sekunden eine blauschwarze Wolke dicht unterhalb der Oberfläche: Indigoblau. Durch inniges Mischen der Chlorkalklösung mit dem Harn erhält man je nach der Menge des gebildeten Indigo eine mehr oder weniger dunkle Verfärbung der ganzen Flüssigkeit. Wenn man hierauf einige Tropfen Chloroform zersetzt und das Reagensglas mehrere Mal stürzt (nicht schütteln!), so erhält man blaue Färbung des am Boden sich absetzenden Chloroforms. Die Reaktion bleibt unter Umständen trotz vorhandenen vermehrten Indicans aus, wenn zu viel Chlorkalk zugesetzt ist, weil dann das Indican zu Indigoweiss oxydiert wird.

Neuerdings hat Obermeyer eine Indicanprobe angegeben, welche schärfer und sicherer als die Jaffésche zu sein scheint. Sie ist freilich auch etwas umständlicher; Obermeyer versetzt den Harn mit 20 proz. Bleizuckerlösung, filtriert, setzt darauf zum Filtrat das gleiche Volumen rauchender Salzsäure, welche 0,4 % Eisenchlorid enthält. Die Reaktion tritt unter Umschütteln 2—3 Min. ein; darauf Anwendung des Chloroforms wie oben.

Quantitative Indicanbestimmung s. Obermeyer, Wiener klin. Rundschau 1898.

Nachweis des Urobilins. 1. *Spektroskopisch*: Absorptionsstreifen im Grünblau zwischen den FRAUENHOFERschen Linien b und F (zur Untersuchung unter Umständen Verdünnung des Harns mit Wasser nötig). TISSIER empfiehlt neuerdings, den Harn mit Wasser zu überschichten: das rasch diffundierende Urobilin tritt in das Wasser über und wird in diesem leicht spektroskopisch erkannt. — 2. *Chemisch*: Man setzt dem rötlichen Harn im Reagensglas reichlich Ammoniak zu: er wird, wenn reichlich Urobilin da ist, allmählich hell grünlich; filtriert man dann, so tritt bisweilen durch Zusatz einiger Tropfen einer wässrigen Chlorzinklösung die dem Urobilin eigentümliche Fluoreszenz ein (rosenrot-grünlich.)

2. die Verfärbung des Harns durch Vorhandensein von *Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff.*

Blutfarbstoff färbt den Harn verschieden je nach der Menge, in der er dem Harn beigemengt ist, je nachdem, ob es sich um frischen oder sehr umgewandelten Blutfarbstoff handelt, und je nach der Grundfarbe (der Konzentration) des Harns: fleischrot oder blutigrot mit grünlichem Schimmer im durchfallenden Licht, entsprechend dem dichroitischen Verhalten des Bluts; oder undurchsichtig braun, selbst schwärzlich. — Häufig ist die blutige Farbe leicht und sicher zu erkennen, meist aber ist eine Reaktion auf Blutfarbstoff durchaus nötig[1]).

Blutfarbstoff kommt im Harn vor: 1. bei *Hämaturie*: s. „Blutbeimengungen zum Harn", und diese bei den *Sedimenten.* Dort erfährt dieselbe noch ausführlichere Besprechung; 2. bei *Hämoglobinurie*; bei derselben wird lediglich gelöstes und körnig-scholliges Hämoglobin, werden aber keine oder nur spärliche rote Blutkörperchen im Harn getroffen. Sie ist die Folge einer Hämoglobinämie[2]), und dieser Zustand kann durch sehr verschiedene Ursachen entstehen: durch *Gifte* (chlorsaures Kali, Mineralsäuren, Arsenwasserstoff; Pyrogallussäure, Naphtol; durch das Gift der essbaren Lorchel, Helvella esculenta; nach *Tierblut*-(Lammblut-)*Transfusion*; bei *Infektionskrankheiten* (wie Scharlach, Abdominaltyphus, Malaria, Syphilis), nach *ausgedehnten Verbrennungen*; endlich haben wir eine Form der Hämoglobinurie zu erwähnen, welche als selbständige Krankheit auftritt: die *paroxysmale Hämoglobinurie.*

Gallenfarbstoff enthält der Harn bei *Ikterus* (ikterischer Harn). Die Farbe eines solchen Harns ist am häufigsten bierbraun, zuweilen braungrün, selbst schwarz; ist der ikterische Harn, was selten der Fall, sehr dünn, so kann er einen gelbrötlichen Ton haben. — Dabei ist der beim Schütteln entstehende Schaum höchst charakteristisch: hell- bis dunkelgelb, grüngelb, selbst bräunlich.

Den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffs sowie näheres über sein Auftreten und das der Gallensäuren im Harn s. später.

1) s. später. — 2) s. S. 280 u. 283.

3. *Verfärbungen des Harns durch Medikamente.* Dieselben zu kennen, ist von grosser Wichtigkeit, damit man vor Irrtümern, wie Verwechselung mit Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff bewahrt bleibt.

Die im *Rheum-* und *Sennainfus* enthaltene Chrysophansäure geht in den Harn über; sie färbt den normalen sauren Harn nicht sehr auffällig, höchstens etwas bräunlich; wird er aber alkalisch (bezw. alkalisch gemacht), so tritt eine purpurrote Färbung ein.

Nach Einnahme von *Lignum campechianum* wird der Harn bei alkalischer Reaktion ebenfalls rötlich oder violett.

Santonin färbt den Harn gelb oder grünlichgelb mit gelbem Schaum; Zusatz von Alkali färbt ihn vorübergehend rot. — *Pikrinsäure* macht den Harn gelb, aber ohne Farbwechsel je nach der Reaktion.

Karbolsäure, *Naphtalin*, *Kreosot* und andere Teerpräparate, ferner das Infus der Folia uvae ursi (*Arbutin*) erzeugen grünliche oder grünschwarze Harnfarbe.

Bräunliche oder schwärzliche Verfärbung des Harns nach längerem Stehen an der Luft kommt bei Kranken mit melanotischen Geschwülsten vor, dadurch, dass das in jenen Geschwülsten aus dem Blutfarbstoff gebildete Pigment, Melanin, in den Harn übergeht. — Ein ähnliches Verhalten des Harns ist beim Vorhandensein abnormer Mengen von Brenzkatechin, einem höchst seltenen Vorkommnis, gefunden.

Durchsichtigkeit. — Verlust derselben durch Trübung kann nach längerem Stehen auch beim normalen Harn eintreten, ebenso kommt eine verstärkte *Nubecula* (mucinähnliche Substanz) in der Norm vor; diese letztere findet sich aber auch bei Erkrankungen des Harnapparats, besonders der Harnwege. Frisch gelassen trüber Harn ist immer pathologisch; er kommt vor allem vor: bei *Nephritis* infolge des Vorhandenseins geformter organischer Bestandteile; bei der *Calcariurie* („Phosphaturie"), bei welcher der Harn durch unlösliches Kalkphosphat milchig getrübt entleert wird; bei allen Krankheiten der Harnwege aus demselben Grund (hier besonders Schleim), ganz besonders aber bei schwerer *Cystitis*, weil hier der Harn alkalisch entleert wird (alkalische Gärung innerhalb der Blase) und deshalb, ausser organischen Bestandteilen, ausgefallene Phosphate enthält. — Beimischung von *Blut und Eiter* machen den Harn stets etwas trübe. — Die auffälligste, gleichzeitig seltenste Art der Trübung findet sich beim Auftreten von Fett im Harn, der *Chylurie*. Hier ist der Harn milchig, wie mit Eiter vermischt (*Galakturie*) durch emulgiertes Fett, oder er enthält grössere Fetttröpfchen und an der Oberfläche schwimmende Fettaugen (*Lipurie*). Durch Ausschütteln mit Äther wird der Harn klar. Beim Stehen sondert

sich das emulgierte Fett teils nach unten als Sediment, teils nach oben als rahmartige Schicht[1]).

Zuweilen treten während einer Urinentleerung nur an deren Anfang oder Ende färbende oder trübende Beimengungen zum Urin auf. Sekret oder Blut im vorderen Teil der Urethra z. B. wird im ersten Urinanteil ausgeschwemmt, wodurch der Rest des Urins klar wird; umgekehrt erscheint in der Blase sedimentiertes Blut zuletzt usw. Diese Beobachtungen haben zum Verfahren der Zwei- und Dreigläserprobe geführt.

Zweigläserprobe. Sie wird am besten frühmorgens so ausgeführt, dass Patient sich bemüht, den Urin in zwei Gläser in annähernd gleichen Teilen zu entleeren. Bei *Urethritis anterior* ist die erste Portion trüb durch Eiter, Fäden usw., die zweite klar; bei *Urethritis anterior* und *posterior* sind beide Portionen trüb, weil bei der posterior im Lauf der Nacht Sekret in die Blase zurückgeflossen und da sendimentiert ist; dies erscheint erst in der letzten Urinportion. Bei *Cystitis* erscheint der ganze Urin trüb oder die zweite Partie trüber, und zwar ist dies stets der Fall, während bei der Urethritis posterior nur der Frühmorgenurin das oben geschilderte Verhalten zeigt, da nur während längerer Ruhe das Sekret der Urethritis posterior Zeit gehabt hat, sich in der Blase zu sammeln.

Bei sendimentiertem Blut in der Harnblase (*Blasenblutung*, selten *Nierenbeckenblutung*) erscheint der Urin meist im letzten Teil blutiger oder rein blutig, bei Nierenblutung ist er gleichmässig, bei *vorderer Urethralblutung* nur im ersten Teil blutig. *Prostatasekret* und *Sperma* (Miktionsspermatorrhoe) mischen sich zuweilen der letzten Urinportion bei.

Das spezifische Gewicht des Harns in Krankheiten.

Das spezifische Gewicht kann schwanken von wenig über 1000 bis über 1060 (*Diabetes mellitus*). — Abgesehen von gewissen besonderen Beimengungen (vor allem meinen wir Zucker, der das Gewicht erhöht, ohne zu färben, ferner die speziell färbenden Beimengungen, die umgekehrt die Farbe verdunkeln, ohne das Gewicht wesentlich zu ändern), ist ganz im allgemeinen in Krankheiten, analog wie bei Gesunden, ein spärlicher, dunkler Harn von erhöhtem spezifischen Gewicht, ein reichlicher heller von vermindertem Gewicht. Um aus dem spezifischen Gewicht einen ungefähren Anhalt bezüglich der Menge der festen Harnbestandteile zu gewinnen, kann man nach Haeser und Neubauer so verfahren, dass man die beiden letzten Zahlen des spezifischen Gewichts mit 2,33 multipliziert. Die erhaltene Summe bezeichnet die Menge der festen Bestandteile auf 1000 g des Harns. Hat man z. B. 1200 g vom spezifischen Gewicht 1021, so enthalten 1000 g dieses Harns: $21 \times 2{,}33 = 48{,}93$ g feste Bestandteile, somit der Gesamtharn: 58,7 g. Damit ist aber gerade hinsichtlich des Stoffwechsels, auf den es ja hier hauptsächlich ankommt, nicht viel gesagt, weil die verschiedenen festen Bestandteile des Harns sehr verschiedenes spezifisches Gewicht haben, vor allem das des Harnstoffs zu dem des Kochsalzes sich etwa

1) Weiteres über Chylurie s. unten.

SCHOOLS OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

wie 2 : 3 verhält. Eingehendere Schlüsse kann man also aus dem spezifischen Gewicht unter keinen Umständen ziehen, und wo es genauer auf die festen Bestandteile, z. B. auf Stoffwechseluntersuchungen ankommt, ist die *quantitative Bestimmung des Harnstoffs*, bez. die *Bestimmung des Gesamtstickstoffs* unumgänglich nötig.

Der Hauptwert des spezifischen Gewichts in diagnostischer Beziehung liegt in Folgendem:

1. Hohes spezifisches Gewicht bei hellem und reichlichem Harn spricht für *Diabetes mellitus*. Man kann sogar sagen, dass ein Gewicht von 1040 und mehr bei hellem Harn nur durch Zucker erzeugt sein kann, also pathognomonisch für Diabetes ist.

2. Die fortlaufende Beobachtung des spezifischen Gewichts ist bei allgemeiner Stauung von Wert, weil dasselbe, in derselben Weise wie die *Menge* des Harns, einen Maßstab der Leistung des Herzens gibt.

Nicht unwichtig zu wissen ist ferner:

3. dass niedriges spezifisches Gewicht eines verminderten, oft stark gefärbten Harns bei *Nephritis* wegen der verminderten Ausfuhr des Harnstoffs, ferner auch bei starken Diarrhöen und Erbrechen vorkommt.

Die Reaktion des Harns in Krankheiten.

Massgebend ist aus früher erwähnten Gründen [1]) nur die Reaktion des Harns bald nach der Entleerung.

Neutrale oder alkalische Reaktion des Harns kommt in Krankheiten vor:

1. unter denselben Bedingungen, die beim Gesunden den Harn neutral oder alkalisch machen;

2. bei *Resorption von Transsudaten und Exsudaten* in den Körperhöhlen, ferner von grossen *Blutergüssen* besonders in Pleura und Peritoneum;

3. bei *Dilatatio ventriculi*, und zwar besonders dann, wenn der Mageninhalt häufig durch Erbrechen oder künstliche Entleerung nach aussen befördert wird. Der Grund soll der Säureverlust des Blutes bezw. des Organismus durch die nicht wieder resorbierte freie HCl sein [2]).

4. bei *reichlicher Beimischung von Blut oder Eiter*. — In den bisher genannten Fällen alkalischer Reaktion ist der Harn klar oder getrübt durch ausgefallene Phosphate; er enthält keine oder nur wenige Bakterien;

5. bei *alkalischer Harngärung in der Blase*. Dieselbe ist die Begleiterscheinung der schweren Formen der *Cystitis*. — Dabei ist der

---

1) u. 2) s. „normaler Harn", Reaktion.

Harn trüb durch Eiterkörperchen, massenhafte Bakterien, ausgefallenes Tripelphosphat, harnsaures Ammoniak, Karbonate und Phosphate des Kalkes und der Magnesia. Er riecht zuweilen eigentümlich „urinös“ und stechend durch freies Ammoniak; durch dies letztere wird ein Streifen roten Lackmuspapiers, irgendwie frei über der Flüssigkeit angebracht, blau gefärbt.

Näheres über die Formbestandteile des einfach alkalischen und des alkalisch gegorenen Harns s. bei den Sedimenten.

Die *Bestimmung der Acidität* des Harns kann auf einfache, freilich nicht ganz genaue Weise erfolgen, indem man dem Harn aus der Bürette so lange eine zehnfach verdünnte Normalnatronlauge (also 1 Normalnatronl. auf 9 Aq. dest.) zufliessen lässt, bis ein sehr empfindliches Lackmuspapier sich eben bläut. 1 ccm der $^1/_{10}$-Natronlauge entspricht 0,0063 Oxalsäure.

Genauere Methoden lehren die Lehrbücher der Harnanalyse.

Krankhafter Geruch des Harns.

Hier sind zu erwähnen als der Kenntnis werte krankhafte Abweichungen vom normalen Harngeruch: der „urinöse“, mehr oder weniger stechende (Ammoniak-)Geruch, den bei schwerer Cystitis der in ammoniakalischer Gärung befindliche Harn zeigt; — ferner der fäkulente Geruch des mit Fäces vermischten Harns, sei es, dass die Beimischung erst nach der Entleerung[1]), sei es, dass sie durch Kommunikation von Blase und Mastdarm schon in der Blase stattgefunden hat.

Der merkwürdigste und zugleich diagnostisch wichtigste Geruch des Harns ist der obstartige („*Apfelgeruch*“) oder chloroformartige. Der Körper, dem der eigentümliche Geruch eigen ist, scheint *Aceton* zu sein (Petters); der Harn, der diesen Geruch zeigt, gibt zuweilen nach Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrote Reaktion („*Eisenchloridreaktion*“, Gerhardt), die auf Anwesenheit von Acetessigsäure[2]) deutet. — Intensiver noch als am Harn pflegt der Apfelgeruch in der Exspirationsluft der betreffenden Personen wahrgenommen zu werden, er kann sogar hier allein bestehen.

Der Apfelgeruch ist bei *Diabetes mellitus* in einzelnen Fällen zu beobachten; er tritt besonders beim *Coma diabeticum* oder als Vorläufer desselben auf, er besteht aber auch, und zwar oft geraume Zeit, ohne dass es zu Coma diabeticum kommt.

Auffällige Riechstoffe gehen aus gewissen Medikamenten in den Harn über nach Einnehmen von Terpentin: Veilchengeruch; nach Einnehmen von Cubeben und Copaiva: der aromatische Geruch dieser Droguen.

---

1) s. oben S. 447 „Verunreinigungen“. — 2) s. hierüber weiter unten.

Faulender eiweiss-, besonders aber eiterhaltiger Harn entwickelt unter der Einwirkung bestimmter Mikroorganismen Schwefelwasserstoff: *Hydrothionurie.* Zuweilen scheint diese Schwefelwasserstoffgärung schon in der Blase vor sich zu gehen (Cystitis). — Ist der Harn dagegen, frisch gelassen, klar und bei sofortiger Untersuchung schwefelwasserstoffhaltig, so hat vermutlich Resorption von SH_2 ins Blut oder in den Harn stattgefunden (aus dem Darm, — aus der Umgebung der Blase bei Eiterungen; hierbei sind gelegentlich allgemeine Vergiftungserscheinungen beobachtet).

Die Harnsedimente.

Wir erinnern zunächst an die früher erwähnten Sedimente, die im Harn Gesunder auftreten können. Auf der anderen Seite kommen übrigens diese selben Sedimente unter Umständen auch als pathologische Zeichen vor, wie sich im Folgenden zeigen wird.

Alle geformten Bestandteile, welche sich beim Stehen des Harns absetzen, werden zum „Sediment" gerechnet, sei es, dass dieselben dem blossen Auge oder nur dem Mikroskop genauer erkennbar, sei es, dass sie organisiert oder eigentliche „Niederschläge" sind. — Zur Untersuchung der Sedimente ist es, wie schon früher erwähnt, zweckmässig, aus dem Uringefäss die obersten Partien sorgfältig abzugiessen und den untersten trübsten oder schon sedimendierten Inhalt in ein Spitzglas zu bringen und sich da nochmals absetzen zu lassen. Dann erfolgt die Untersuchung mit dem blossen Auge und mikroskopisch. — Zur letzteren entnimmt man etwas Sediment mit der Pipette, indem man dieselbe geschlossen bis auf den Boden des Spitzglases eintaucht, dann für einen Augenblick öffnet, wieder schliesst, herausnimmt, aussen abwischt und einen Tropfen ihres Inhaltes auf einen Objektträger bringt; hierauf Auflegen des Deckgläschens und Untersuchung mit gegen 400 lin. Vergrösserung. Ist das Sediment sehr spärlich, so sucht man die richtige Einstellung des Tubus, indem man zuerst den Rand des Deckgläschens aufsucht. — Bei spärlichen Sedimenten kann es vorkommen, dass das blosse Auge überhaupt nichts im Spitzglas gewahrt und ein sorgfältig dem Boden des Spitzglases entnommener Harn unter dem Mikroskop gleichwohl Formbestandteile, z. B. einige Zylinder (Schrumpfniere) aufweist.

Die **Zentrifuge** bietet für die rasche Gewinnung des Sediments unschätzbare Vorteile; neuerdings sind an Stelle der ursprünglich von Hand bewegten Apparate vorwiegend solche mit Antrieb durch Wasser oder Elektrizität getreten. — Dieses Instrument hat zu einer wesentlichen Verfeinerung der Sedimentdiagnostik geführt; im zentrifugierten Harn des Gesunden erscheinen stets einige Leukozyten und Schleimfäden (Produkt der gesunden Schleimhaut der Harnwege), oft ein paar hyaline Zylinder, besonders nach Anstrengungen. Ein Mehr ist aber sofort verdächtig.

Färbung des nassen Deckglaspräparats durch Zusatz eines Tropfens von Methylenblaulösung oder Lugol erleichtert das Auffinden einzelner hyaliner Zylinder. Man kann zu dem Zweck auch dem Harn im Spitz- oder Zentrifugierglas bereit eine kleine Portion Farblösung zusetzen.

Färbung von Trockenpräparaten zur Ermittelung der Mikroorganismen s. bei den pathologischen Sedimenten.

Behandlung organischer Sedimente (Epithelien, weisse Blutkörperchen, Zylinder) mit *Osmiumsäure* ist zur Erkennung und Beurteilung der *Verfettung* ganz geeignet. Man trägt 1—2 Tropfen des Sediments in etwa 1 proz. Osmiumsäure ein, schüttelt um, lässt sedimentieren und untersucht das Sediment: alles Fett ist schwarz, braunschwarz oder grau gefärbt.

1. *Sedimente von organisierten Körpern oder unmittelbaren Abkömmlingen solcher.*

Schleim.

Er ist in geringer Menge physiologisch [1]). Vermehrt ist er bei allen Krankheiten der Harnwege, ganz besonders bei der Cystitis, — ferner auch im Fieber. — Einige Formen des Schleims sind charakteristisch:

in Gestalt von winzigen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, rundlichen Flöckchen (mikroskopisch fest aneinandergelagerte weisse Blutkörperchen enthaltend, — also scheinbar einfach Konglomerate von diesen) ist er ziemlich charakteristisch für (leichte) Cystitis;

in Form 1—2 cm langer Fäden, „*Tripperfäden*", welche bald mehr rein schleimige sind, bald reichlich Eiterkörperchen enthalten, kommt er vor bei der chronischen Gonorrhoe bezw. als Residuum einer überstandenen Gonorrhoe;

endlich findet man ihn in Gestalt mikroskopischer Schleimfäden, *Zylindroide* (s. Fig. 142 folg. S.), die vom Ungeübten mit den sog. Harnzylindern verwechselt werden können. Sie werden von den Harnzylindern unterschieden durch ihre meist sehr bedeutende Länge, ihre schleimigfädige Textur, ihre sehr wechselnde Dicke (bis zu Fadendünne, besonders am Ende), ihr bandartiges Aussehen. — Die Natur und Bedeutung dieser Gebilde ist noch nicht genügend aufgeklärt. Man findet sie bei Erkrankungen der Harnwege und intakten Nieren, z. B. bei *Cystitis* und bei *Pyelitis*; ausserdem aber sind sie bei manchen *Nephritiden* als Begleiter der Zylinder zu beobachten. Wir haben sie bei leichten akuten hämorrhagischen und nichthämorrhagischen Nephritiden schon mehrfach in grosser Menge, selbst an Zahl überwiegend über die Zylinder, gefunden. Den Versuch, an diesen Gebilden Unterschiede je nach ihrer renalen oder nichtrenalen Abkunft aufzustellen, können wir vorläufig nicht als gelungen ansehen.

Chemischer Nachweis gelösten Schleims: Zusatz von Essigsäure bewirkt flockigen Niederschlag, der sich bei Überschuss der Essigsäure nicht wieder löst, der sich ferner nicht löst bei Erwärmen (was ein durch die Essigsäure entstandener Uratniederschlag tut).

Bei Frauen kann durch Beimischung von Vaginalschleim zum Harn Irrtum entstehen.

1) s. oben beim normalen Harn.

Blut bezw. rote Blutkörperchen.

Das Aussehen des Harns bei *Hämaturie* ist ein ausserordentlich verschiedenes: bald findet sich ein massiges, blutrotes, nicht selten teilweise geronnenes Sediment, bald nur eine feine Aufschwemmung von roten Blutkörperchen, bald endlich ein mehr braunrotes, hell- oder dunkelbräunliches Sediment; die roten Blutkörperchen können endlich so spärlich sein, dass sie dem blossen Auge sich verbergen. — Diese Unterschiede richten sich nach der Menge des Blutes und seinem längeren oder kürzeren Verweilen im Harn, d. h. nach dem Ort der Blutung. — Über die Farbe des Harns s. d.

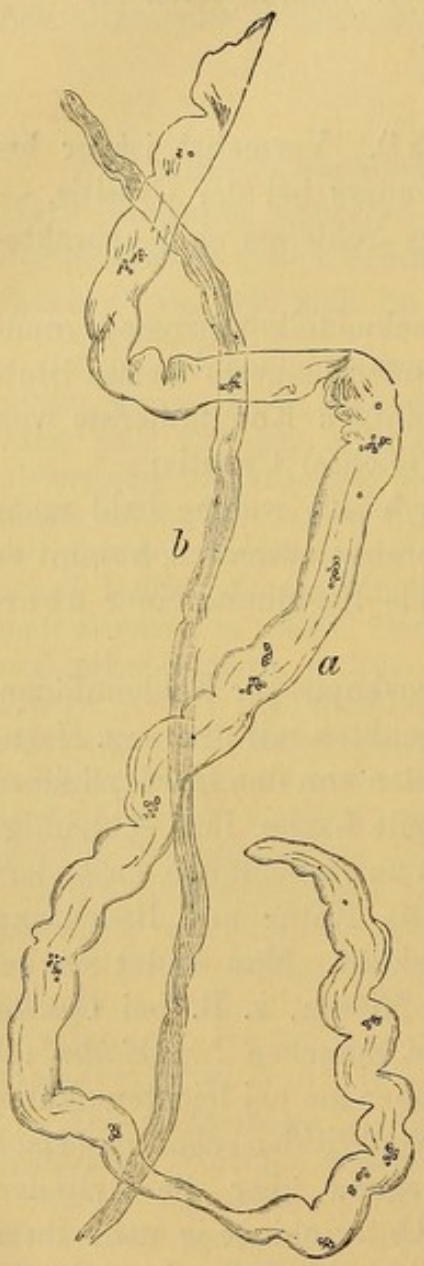


Fig. 142. Zylindroide (nach v. JAKSCH).

Hämaturie kommt vor:

a) bei *Erkrankungen der Nieren*, nämlich bei der akuten und chronischen hämorrhagischen Nephritis, beim (embolischen) hämorrhagischen Niereninfarkt (Klappenfehler des Herzens), bei den septischen Nierenblutungen (akute Endocarditis), bei hochgradiger Stauungsniere, bei Neubildungen, endlich Verletzungen der Nieren;

b) bei gewissen *Erkrankungen der Harnwege*, und zwar der Nierenbecken (Nephrolithiasis, Tumoren), der Blase (schwere Cystitis, Tumoren, Steine), der Urethra (Gonorrhoe), bei Parasiten der Harnwege [1]).

Ferner hat die Hämaturie für die Erkennung anderweitiger Krankheiten *symptomatische* Bedeutung. Es treten nämlich beim Skorbut, dem Morbus Werlhofii, der Hämophilie, endlich (selten) der Leukämie Blutungen aus den Nieren oder den Harnwegen auf.

Ein Schluss aus dem Aussehen des Blutsediments und der Art seiner Entleerung auf den *Ort der Blutung* und die Art der Krankheit wird nach folgenden Gesichtspunkten gemacht:

Spärliches oder wenigstens nicht allzu reichliches Blut, gleich-

1) s. unten.

mässig dem Harn beigemischt, die Blutfarbe erhalten oder (häufiger) ins Bräunliche übergeführt, — spricht für eine *Nierenblutung*. Sicher bewiesen ist die Nierenblutung durch den mikroskopischen Nachweis von *Blutzylindern* [1]). — Die roten Blutkörperchen sind bei der Nierenblutung immer mehr oder weniger entfärbt (die letzteren als: „*Ringe*" oder „*Schatten*"); Zellen und etwaige Zylinder sind durch den Blutfarbstoff braun gefärbt. — Braune Farbe des Sediments (und des Harns) spricht für akute *hämorrhagische Nephritis*; plötzliches Auftreten von blutigem Harn bei einem Herzfehlerkranken spricht für *Niereninfarkt*. — Sehr vereinzelte rote Blutkörperchen in sehr konzentriertem Harn kommen bei *Stauungsniere* vor.

Bei *Nierenbeckenblutungen*, besonders solchen durch Steine, ist der Harn meist abwechselnd bluthaltig und frei von Blut (und zwar entweder weil die Blutungen vorübergehend sind, oder weil zeitweise der Ureter der kranken Seite verstopft ist und dann nur Harn von der gesunden Seite entleert wird); das Blut kann vorübergehend reichlich sein, es wird in seltenen Fällen in Form von wurmförmigen Gerinnseln (Ureterabgüsse) und dann unter grossen Schmerzen entleert.

Blasenblutungen können besonders bei Zottengeschwülsten so massenhaft sein, dass sie tödlich werden. Der Harn ist nicht innig mit Blut gemischt (dies besonders, wenn der Patient ruhig zu Bett liegt), vielmehr bei jeder Entleerung zuerst wenig oder gar nicht bluthaltig, macht dann aber unter Umständen reinem Blut Platz. — Umgekehrt kommt bei vorderen *Urethralblutungen* das Blut nur im Anfang der Entleerung; bei diesen findet sich auch zuweilen zwischen den Entleerungen blutiger Ausfluss. — Vgl. übrigens S. 461.

Mikroskopische Untersuchung. Dieselbe ist in jeder Beziehung die wichtigste Methode für die Erkennung der Hämaturie, ganz besonders nach folgenden Gesichtspunkten: 1. weil sie einzelne rote Blutkörperchen entdecken lässt, wo weder die Harnflüssigkeit noch das Sediment Blutfarbe zeigen, wo auch die Harnflüssigkeit keine Blutfarbstoffreaktion [2]) gibt; 2. weil sie allein die Differentialdiagnose zwischen Hämaturie und Hämoglobinurie gestattet; 3. weil sie aus dem Zustand der roten Blutkörperchen und aus dem Vorhandensein etwaiger Blutzylinder [3]) unter Umständen direkt auf eine Nierenblutung schliessen lässt.

Man findet bei Hämaturie mehr oder weniger reichliche rote Blutkörperchen; dieselben sind bei starken Blutungen, besonders aus den unteren Harnwegen nur wenig verändert; durch langes Verweilen im

1) u. 2) s. unten. — 3) s. Zylinder.

Harn und zumal wenn sie spärlich sind (also vor allem bei Nierenblutung), sind sie verkleinert, von körnigem Inhalt oder mehr weniger stark entfärbt; sind sie ganz blass, so hat man die sog. „Ringe". — Fehlen die roten Blutkörperchen in einem blutfarbigen und sicher hämoglobinhaltigen Harn[1]) völlig, oder sind sie bei starkem Hämoglobingehalt des Harns sehr spärlich, so liegt Hämoglobinurie[2]) vor.

Neben den roten Blutkörperchen findet man im Sediment je nach der vorliegenden Krankheit häufig noch andere Formbestandteile: vor allem weisse Blutkörperchen, Phosphatkristalle bei Cystitis; Zylinder und weisse Blutkörperchen bei Nephritis. — Reichlicher Blutgehalt des Harns macht denselben etwas eiweisshaltig.

Man denke bei Frauen an die mögliche Täuschung durch Menstrualblut.

Hämoglobin.

Bei Hämoglobinurie findet sich meist ein braunes oder braunschwärzliches Sediment, welches aus braunen Schollen und feinkörnigem Detritus besteht; spärliche rote Blutkörperchen kommen ebenfalls darin vor. Etwaige Zylinder, Epithelien sind ganz braun gefärbt.

Eiter bezw. weisse Blutkörperchen.

Entleerung von massenhaftem Eiter ist selten. Sie kommt bei *schwerer Cystitis* zuweilen vor, ausserdem aber, und zwar in den höchsten Graden dann, wenn ein den Harnwegen benachbarter Eiterherd in diese, d. h. entweder in das Nierenbecken oder in die Blase hereingebrochen ist; es sind mithin einmal perinephritische Abszesse und weiterhin pericystitische, parametritische, perityphlitische Abszesse, welche sich gelegentlich durch eine plötzliche Pyurie bemerklich machen können; eine derartige Pyurie kann rasch vorübergehen, es kann sich aber auch eine Cystitis anschliessen.

Die Eiterbeimengungen, d. h. Sedimente von weissen Blutkörperchen mächtigen und geringen Grades können verursacht sein durch Entzündungen der Schleimhaut der Harnwege, also durch Pyelitis, Ureteritis, Cystitis, Urethritis, — oder aber durch Nephritis; im letzteren Falle sind sie stets spärlich.

Das *Aussehen* eines Eitersediments ist gelblich, auf den ersten Blick eitrig, oder heller bis ganz weiss. Bei Pyelitis und Cystitis bemerkt man, falls das Sediment spärlich ist, meist kleine distinkte Ballen, kleiner als Hirsekörner, welche sich unter dem Mikroskop als kugelige Konglomerate von Eiterkörperchen erweisen; dieselben sind so gross,

1) s. Untersuchung der gelösten Bestandteile. — 2) s. diese.

dass sie nicht aus der Niere stammen können, und sie deuten dann auch mit Bestimmtheit auf die Harnwege.

Bei *Nephritis* ist das Eitersediment oft feinpulverig und locker und kann an ein Phosphatsediment erinnern (kommt auch ausnahmsweise bei chronischer Cystitis vor). Bei Entzündung der Harnwege wird das Sediment meist durch Schleim, bei alkalischem Harn durch schleimähnliches Aufquellen der weissen Blutkörperchen eigentümlich kompakt-gallertig [1]).

Die mikroskopische Untersuchung zeigt weisse Blutkörperchen, mehr oder weniger verändert je nach ihrer Menge, der Dauer ihres Verweilens im Harn, der Reaktion des letzteren; im alkalischen Harn sind sie sehr hell und gequollen. — Unter den *Nierenerkrankungen* liefert die akute hämorrhagische und die subchronische (chronisch parenchymatöse) Nephritis die relativ reichlichsten Eiterkörperchen. Nach Senator finden sich unter den Eiterkörperchen der Nephritiden nur wenig eosinophile, helle, dagegen ein- und mehrkernige Leukozyten, und zwar die ersteren oft in auffälligem Maße überwiegend. Dabei gleichen die einkernigen Zellen teilweise den Lymphozyten, teils ist der Zellleib grösser, so dass sie jungen Epithelien ähnlich sehen.

Eiter macht den Harn in geringem Grade eiweisshaltig; stärkerer Eiweissgehalt des Harns beweist dagegen immer renale Albuminurie. Bei schwachem Eiweissgehalt eines eiterhaltigen Harns kann die Frage, ob eine Nephritis (als einzige Krankheit oder als Komplikation einer Cystitis, Pyelitis) vorliegt, nur durch Berücksichtigung untrüglicher Zeichen von Nephritis, d. h. der Harnzylinder, beantwortet werden.

Fetttropfen.

Das bei Chylurie auftretende Fett im Harn kann, wie früher erwähnt, als Sediment, aber auch als rahmartige, oben schwimmende Schicht, oder in Gestalt grösserer Tropfen auftreten. — Man denke übrigens an Verunreinigungen (geölte Katheter u. a. m.). — Das Mikroskop zeigt feinste Fettkörnchen oder grössere, stark lichtbrechende Tropfen; im ersteren Fall kann man den Fettcharakter des Sediments am raschesten daran erkennen, dass auf Papier durch das Sediment Fettflecke entstehen; man kann auch mit Äther ausschütteln, den Äther trennen und verdampfen lassen.

Sehr wichtig ist das Vorkommen von Fetttröpfchen, frei und den Zylindern aufsitzend, sowie verfetteten weissen Blutkörperchen bei der *grossen weissen Niere.*

---

1) s. oben.

Epithelien.

Es kommen im Harn vor Epithelien der Harnwege und Epithelien der Harnkanälchen der Nieren; dazu hommen bei der Frau sehr häufig, und zwar besonders bei bestehendem Fluor, Plattenepithelien aus der Vulva. — Die Zellen des Übergangsepithels der Harnwege sind einander durchweg sehr ähnlich. Die Nierenepithelien sind dagegen meist nicht schwer als solche zu erkennen.

Während im normalen Harn nur einzelne Plattenepithelien und ab und zu eine geschwänzte Zelle vorkommen, begegnet man grösseren Mengen der drei genannten Zellgattungen bei Entzündungen der Harnwege; sie sind meist wohlerhalten. — Aus der Art der Zellen einen Schluss auf den Sitz der Entzündung (besonders ob Nierenbecken, ob Blase) zu machen, ist misslich; grosse Mengen von Plattenepithelien deuten (Vulva ausgeschlossen!) auf die Blase, reichliche geschwänzte, besonders aber zusammenhängende, „dachziegelig sich deckende", rundliche Zellen mit grossen Kernen sind früher vielfach als charakteristisch für Entzündung des Nierenbeckens angesehen, neuerdings aber mit Recht in Misskredit gekommen.

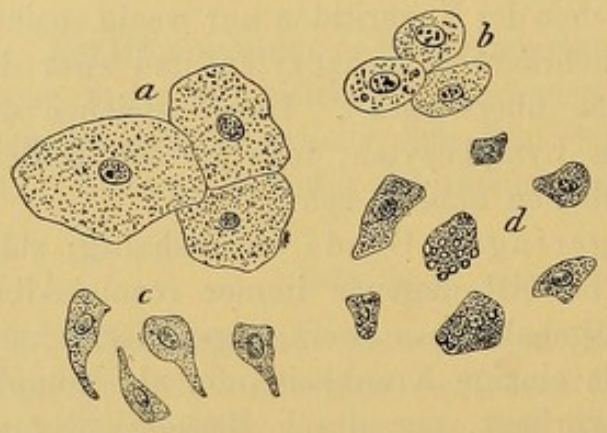


Fig. 143. Epithelien aus dem Harn. *a*, *b* Epithelien der Blase, des Nierenbeckens; *c* geschwänzte Epithelien (Nierenbecken??); *d* Nierenepithelien, z. T. verfettet.

Nierenepithelien kommen in erheblicher Zahl nur bei Nierenaffektionen, besonders bei der *Nephritis* vor. Sie sind, wenn ihre Gestalt wohl erhalten, unschwer erkennbar als polygonale oder rundlich-eckige Zellen von eigentümtich scharfen Konturen, mit grossen ovalen Kernen und stark granuliertem, oft gelblich aussehendem Protoplasma; sie sind klein, wenig grösser als weisse Blutkörperchen, zuweilen sogar kleiner. — Bei der akuten hämorrhagischen Nephritis sind sie oft grobkörnig, bräunlich; bei der grossen weissen Niere (Fettniere), zuweilen aber auch bei ersterer Krankheit sieht man sie nicht selten in allen Stadien der Verfettung.

Über *Epithelialzylinder* s. unter Zylinder.

Gewebsfetzen.

Bindegewebsfetzen und verkäste Bröckel sind bei *Tuberkulose des Harnapparats* gefunden.

Partikelchen carcinomatösen Gewebes sind vereinzelt bei *Nierencarcinom*, häufiger beim *Zottenkrebs der Blase* beobachtet worden. Nur Partikel, welche die Struktur des Carcinomgewebes deutlich erkennen lassen, sind hier von Belang. Einzelne oder auch mehrere nebeneinander liegende, angebliche „Krebszellen" haben keinen diagnostischen Wert.

Spermatozoen.

Sie finden sich nach jeder Samenentleerung im Urin; nicht unwichtig sind sie deshalb für die Feststellung der Onanie. — Ausserdem finden sie sich bei Spermatorrhoe; ferner zuweilen nach dem epileptischen Anfall, endlich ab und zu bei Schwerkranken aller Art, z. B. bei Typhuskranken.

Zylinder.

Diese wichtigen Formelemente des Harns sind im Jahre 1842 von Henle entdeckt worden. Wie wir früher erwähnt haben, kann man gelegentlich im zentrifugierten Harn von gesunden Personen ganz vereinzelte Zylinder finden, ohne dass gleichzeitig auf chemischem Wege die geringste Spur von Eiweiss nachweisbar wäre. Man hat auch im eiweissfreien Harn von Personen, welche an Zirkulationsstörungen leiden (Radomyski), ferner bei Ikterus, besondars häufig aber bei Tuberkulösen Zylinder gefunden; ausserdem sind Zylinder von eigenartiger Beschaffenheit im Harn von Diabetikern vor Beginn und im Verlauf eines Coma diabeticum beobachtet (Külz u. Aldehoff).

Abgesehen aber von diesen besonderen Fällen sind die Harnzylinder eine Begleiterscheinung der *renalen Albuminurie*. Dabei ist indes wichtig, zu wissen, dass sie bei Schrumpfniere zeitweise fehlen können; besonders ist dies in den Anfangsstadien der unheilbaren, in Schrumpfniere ausgehenden chronischen Nephritiden des Kindesalters häufig der Fall.

Reichliche Zylinder bei zweifelloser Nephritis ohne gelöstes Eiweiss im Urin hat kürzlich Krauss beschrieben.

Aus dem Auftreten der ikterischen Zylinder soll man das Vorhandensein von Gallensäuren im Harn vermuten können.

Wir beschäftigen uns hier ausschliesslich mit den bei Albuminurie vorkommenden Zylindern. Dieselben lassen nicht allein durch ihr Vorkommen den Schluss auf eine Albuminurie erzeugende *Nierenerkrankung* zu, sondern erlauben auch durch ihre *Menge* und *Beschaffenheit* häufig einen Schluss auf die genauere Natur jener Krankheit. — Was die *Menge* betrifft, so kommen *spärliche* (dann meist hyaline [1]) Zylinder bei

1) s. unten.

der *Stauungsniere*, im *Fieber*, auch bei der *physiologischen Albuminurie* endlich zeitweilig bei der *Schrumpfniere* und *Amyloidniere* vor. Es findet sich hier oft ein kaum oder gar nicht mit blossem Auge sichtbares Sediment; bei der Anfertigung des Präparats muss man aufs sorgfältigste ein paar Harntropfen vom Boden des Spitzglases entnehmen und das Präparat genau durchsuchen; Färbung etwa vorhandener Zylinder durch Zusatz eines Tröpfchens Lugolscher Lösung oder Gentianaviolettlösung vom Rande des Deckgläschens her bedeutet da, wo es sich um spärliche hyaline Zylinder handelt, eine grosse Erleichterung des Auffindens. — *Sehr reichliche Zylinder* kommen bei der *akuten* und häufig auch bei der *chronischen Nephritis* vor. Sie können bei diesen Krankheiten den Hauptbestandteil eines ziemlich reichlichen Sediments ausmachen.

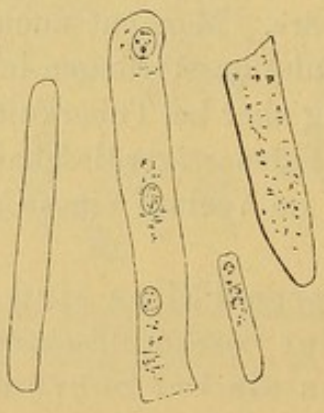
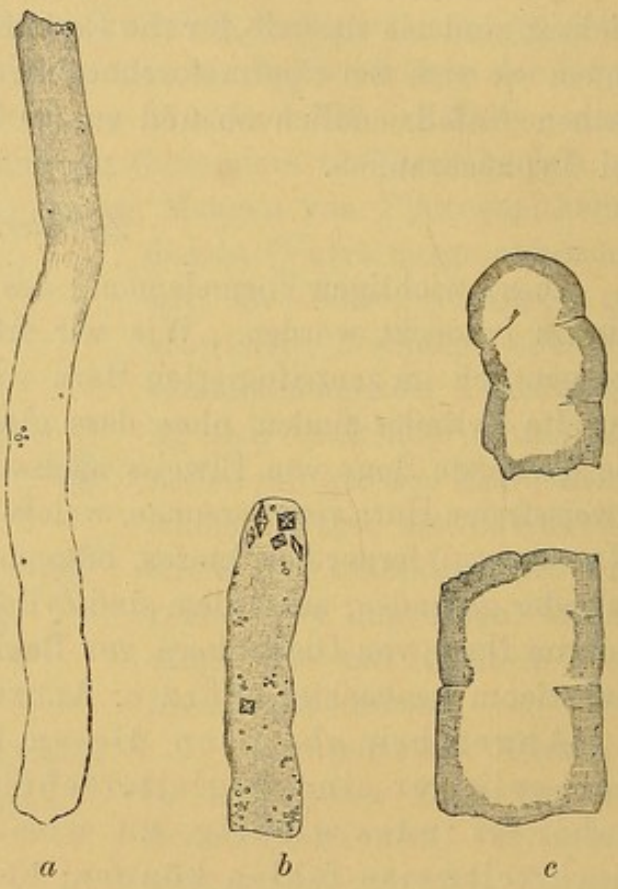


Fig. 144. Hyaline Zylinder (dünn und mitteldick).



a b c

Fig. 145. Wachszylinder (nach v. Jaksch). *b* ein solcher mit Kristallen von oxalsaurem Kalk besetzt.

Wechsel in der Menge der Zylinder ist bei allen genannten Krankheiten zu beobachten. Zuweilen macht es den Eindruck, als ob nach längerer Stagnation die Zylinder in grosser Masse ausgeschwemmt würden. Dies letztere ist nicht besonders selten bei *Amyloidnephritis*, auch bei den *akuten Nephritiden*.

Nach *Grösse und Form* sind die Zylinder sehr verschieden. Einzelnes darüber im Folgenden.

Nach ihrer *Beschaffenheit* unterscheidet man folgende Arten von Zylindern:

Hyaline Zylinder. Sie sind sehr verschieden breit und lang, bald kaum so breit wie ein weisses Blutkörperchen („dünne" hyaline Zylinder), bald 5—6 mal so breit („dicke", dazwischen „mitteldicke" Zylinder). Die Länge kann bis max. 1 mm betragen. — Sie sind homogen, wasserhell, mit sehr feinen Umrissen, deshalb oft schwer zu sehen (Auflagerungen [1]), an den Enden sind sie oft wie abgerissen, oder rundlich, selbst kolbig. — Sie kommen gemischt mit anderen Formen bei allen Nierenkrankheiten vor; lediglich hyaline Zylinder finden sich hauptsächlich oft bei Schrumpfniere und Amyloidniere, ferner im Fieber und bei Stauung.

Eine besondere Art der hyalinen sind die Wachszylinder, so genannt nach ihrem matten Glanz und ihrer meist gelblichen Farbe. Zuweilen zeigen sie Amyloidreaktion (mit Jod-Jodkalium braun, darauf mit Schwefelsäure violett); sie lassen keinen Schluss auf die Natur der Nierenerkrankung zu, sind vor allem nicht pathognomonisch für Nierenamyloid.

Auflagerungen finden sich auf den hyalinen (auch auf den wachsigen) Zylindern häufig in Gestalt von roten und weissen Blutkörperchen, Nierenepithelien, Kristallen, ferner von körnigen Massen, welche ihrerseits Urate, Phosphate, Eiweiss- oder Fettkörnchen bedeuten können; endlich Bakterien. — Unter diesen Auflagerungen sind von besonderer Bedeutung die roten Blutkörperchen (*hämorrhagische Nephritis*) und etwaige verfettete Nierenepthelien uud weisse Blutkörperchen (Körnchenkugeln), — auch freie Fettkörnchen; diese verfetteten Elemente sind, wenn reichlich, wichtig für die Diagnose der „*grossen weissen*" oder „*Fettniere*".

In einigen Fällen von Pyelonephritis haben wir hyaline Zylinder gesehen, welche nach Art eines Hosenpaares gespalten waren: dies mochte vielleicht auf ihren Ursprung in den Sammelröhren der Nieren hindeuten.

Über die *chemische Natur und die Herkunft der hyalinen Zylinder* ist viel geschrieben worden; als eine unzertrennliche Begleiterscheinung der Albuminurie darf man sie keineswegs ansehen, da man Albuminurie ohne hyaline Zylinder (und ohne Zylinder überhaupt), und da man hyaline Zylinder ohne Albuminurie kennt [2]; dieser Umstand ist es hauptsächlich, der zur Annahme veranlasst hat, dass alle Zylinder und insbesondere auch die hyalinen, an den verschiedenen Stellen der Harnkanälchen aus deren Epithelien entständen. Dem stehen aber manche Gründe entgegen, auf die wir hier nicht eingehen können. — Die wertvollsten Untersuchungen der neueren Zeit über die Natur der

1) s. unten. — 2) vgl. S. 464.

Zylinder stammen von Ernst; er fand, dass sowohl bei akuter als bei chronischer Nephritis die hyalinen Zylinder zum Teil die Weigertsche Fibrinfärbung gaben; einzelne färbten sich durchweg, einzelne zeigten einen gefärbten Kern und eine ungefärbte, konzentrisch um denselben gelagerte Schicht, wieder andere einen ungefärbten Kern bei gefärbter Aussenschicht, einige endlich hatten fleckenweise den Farbstoff angenommen. Ernst hält es für möglich, wiewohl noch nicht bewiesen, dass die hyalinen Zylinder ursprünglich fibrinös sind und allmählich in eine nicht mehr auf die Tinktion reagierende hyalinartige Substanz übergehen. Aus welchem Teil der Niere die Zylinder stammen, ist dadurch noch nicht aufgeklärt.

Granulierte oder körnige Zylinder. Sie sind meist hyaline mit Auflagerungen[1]); es kommen aber auch, besonders bei der akuten

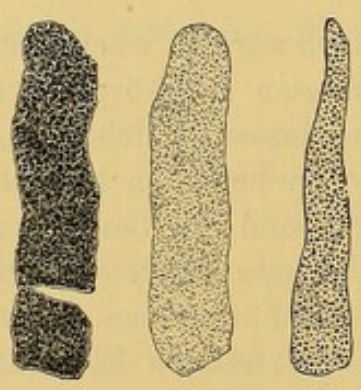


Fig. 146. Granulierte Zylinder (nach v. Jaksch).

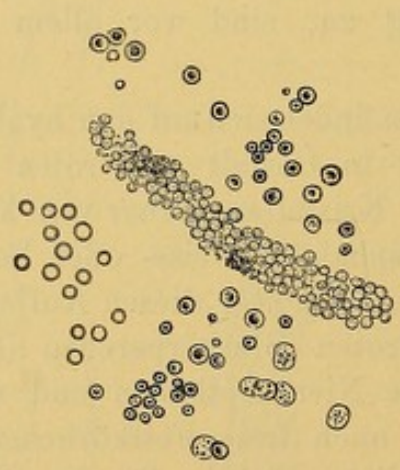


Fig. 147. Rote Blutkörperchen (teilweise „Ringe") und Zylinder von roten Blutkörperchen (nach Eichhorst).

Fig. 148. Epithelzylinder (nach v. Jaksch).

Nephritis, zylindrische Konglomerate scholligen und körnigen Eiweisses, unter Umständen gefärbt oder vermischt mit Hämatoidin, vor.

Blutzylinder. Es sind Konglomerate von roten Blutkörperchen, durch Gerinnung zusammengehalten. Sie sind wichtig als untrügliches Zeichen einer renalen Hämaturie.

Epithelzylinder. Entweder sind dies hyaline Zylinder mit aufgelagerten Nierenepithelien (diese erkennbar an ihren scharfen Umrissen und deutlichen grossen Kernen), — oder es sind richtige Epithelschläuche. — Ihre Bedeutung ist in beiden Fällen dieselbe: starke Desquamation von Nierenepithel, wie sie besonders bei der akuten hämorrhagischen Nephritis vorkommt.

Zylinder aus Hämoglobinschollen bei Hämoglobinurie, — Uratzylinder bei Neugeborenen (Harnsäureinfarkt; es handelt sich um harnsaures Am-

1) s. oben.

moniak), — Zylinder aus Bakterien bei Pyämie (?) sind seltenere Vorkommnisse.

Verwechselung der Zylinder kann vorkommen mit *Zylindroiden*[1]), ferner mit Leinenfäden oder sonstigen Verunreinigungen des Harns; Übung im Sehen und Sauberkeit behütet vor solchen Irrtümern.

Tierische Parasiten.

Echinococcus. — Fetzen einer Echinococcusblase, Scolices, Haken treten im Urin auf, wenn ein Echinococcus der Niere oder der Umgebung des Harnapparats in die Harnwege durchbricht. — Die Entleerung ist oft mit heftigen Schmerzen, besonders Kolikanfällen beim Durchgang durch den Ureter verbunden; derselben kann Anurie durch Verlegung der Harnröhre, durch Verlegung eines Ureters und „reflektoriche" Unterdrückung der Sekretion auf der gesunden Seite (oder reflektorischen Krampf des Sphincter vesicae) vorhergehen.

Distoma haematobium, exotisch (Ägypten), sitzt in den Wurzeln der Pfortader, besonders auch im Plexus vesicalis, macht Hämaturie: im Urin erscheinen die Eier des Parasiten.

Strongylus gigas macht Pyurie und Hämaturie, sitzt im Nierenbecken.

Filaria sanguinis, exotisch (Ostindien, Japan, China, Australien), sitzt in den grösseren Lymphgefässen, macht u. a. Stauung in den Lymphgefässen der Blase: Chylurie, und zwar Galacturie[2]), Hämaturie in Form von pfirsichrotem Harn. Ausserdem enthält der Harn *Filaria-Embryonen*, Rundwürmer von zartem Bau, in einer feinen Scheide liegend, von lebhafter Bewegung; Dicke etwa gleich der eines roten Blutkörperchens, Länge 0,2—0,3 mm.

Oxyuris vermicularis, Trichomonas vaginalis (ein Infusorium), in einem Fall meiner Beobachtung Larven einer Fliegengattung, der *Musca vomitoria* (!), können sich aus der Vagina dem Harn beimengen.

Pflanzliche Parasiten, und zwar Pilze.

Normaler, frischer und nicht verunreinigter Harn ist zwar nicht pilzfrei[3]), aber die Mikroorganismen, die er enthält, scheinen nicht die Fähigkeit zu haben, den Harn irgendwie zu verändern. — Im längere Zeit stehenden Harn siedeln sich freilich eine Menge Bazillen und Kokken an, von denen diejenigen von besonderem Interesse sind, welche Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandeln, d. h. alkalische Gärung[4]) verursachen.

Bei *Cystitis* scheint der Befund ein verschiedener zu sein, je nachdem es sich bei derselben um alkalische Harngärung handelt oder

1) s. S. 465. — 2) s. diese. — 3) s. oben S. 452. — 4) s. S. 462.

nicht. Bei der Cystitis ohne alkalische Harngärung können sich eine Reihe verschiedener Mikroorganismen finden, welche z. T. als Krankheitserreger anzusehen sind; die Hauptrolle unter ihnen spielen das Bact. coli commune und der Proteus. Diese Bakterien hat man also als die Erreger der Schleimhautentzündung anzusehen.

Die bei *schweren Cystitisformen* hinzukommende alkalische Gärung des Harns innerhalb der Blase wird dagegen von anderen Mikroorganismen, falls dieselben in die Blase eindringen, hervorgerufen; es sind das hauptsächlich Kettenkokken (*Micrococcus ureae*, *Micrococc. ureae liquefaciens*), aber auch gewisse Bazillen (ein sog. *Bacillus ureae* Leube u. a.). Das Vorhandensein dieser Pilze ist es hauptsächlich (neben dem Ammoniakgeruch), was den alkalisch gegorenen Harn vom einfach alkalischen [1]) unterscheidet. Sind die Spaltpilze sehr massenhaft, so können sie den grössten Teil des Sediments solcher Harne ausmachen. Daneben findet man natürlich stets Eiterkörperchen und Blasenepithelien und ausserdem die Kristallformen der phosphorsauren Ammoniakmagnesia und des harnsauren Ammoniaks.[2])

Fig. 149. Reinkultur von Tuberkelbazillen im Harn bei Tuberkulose des Urogenitalapparats. — Zeiss homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 4, Zeichenprisma; Vergr. ca. 1100. — Eigene Beobachtung.

Die alkalische Harngärung in der Blase bedeutet stets eine schwere Form der Cystitis; man findet sie hauptsächlich bei der Cystitis im Anschluss an schwere Blasenlähmung und im Anschluss an die Einführung unreiner Katheter.

Bei der *Pyelitis*, *Cystopyelitis* und *Cystopyelonephritis* scheint das Bacterium coli commune die Hauptrolle zu spielen; ausserdem hat man aber hier stets die *Tuberkulose* und die *Gonorrhoe* in Betracht zu ziehen.

Der sichere Nachweis des Bacterium coli kann nur geführt werden, wenn der Harn in sterilisiertem Gefäss aufgefangen, ev. bei der Frau mit Katheter entleert und zur Züchtung verwendet wird.[3])

---

1) s. S. 462. — 2) vgl. unten. — 3) s. Anhang.

Tuberkelbazillen im Harn sind ein absolut sicheres Zeichen der *Urogenitaltuberkulose*; sie können aber bei derselben fehlen, und dies ist besonders dann regelmässig der Fall, wenn bei einseitiger Tuberkulose des Nierenbeckens und der Niere der betreffende Ureter vorübergehend oder dauernd verstopft ist.[1]) Übrigens sind die Tuberkelbazillen im Harn, wenn überhaupt, dann meist reichlich vorhanden, nicht selten sogar massenhaft und in einer Anordnung, die an eine Reinkultur erinnert. Fig. 147 stellt einen exzessiven Befund dieser Art dar. — Die Tuberkelbazillen werden im eitrigen Harnsediment genau ebenso nachgewiesen wie im Sputum. Es empfiehlt sich, bei *langdauernden Entzündungen der Harnwege* nach denselben zu forschen, damit man sie nicht übersieht; die Tuberkulose des Urogenitalapparats macht örtliche Erscheinungen, welche oft lange Zeit einen chronischen Tripper, einen einfachen Fluor, eine gewöhnliche Cystitis, Pyelitis, Hydronephrose, Prostatahypertrophie vortäuschen. — Keinenfalls darf die Untersuchung des Harns auf Tuberkelbazillen unterlassen werden, wenn sich derartige Zustände mit Tuberkulose anderer Organe, z. B. der Lungen oder auch nur mit verdächtigen örtlichen Erscheinungen (Orchitis, chron. Peritonitis u. a.) verbinden, — und ebensowenig, wenn Anämie, Abmagerung, hektisches Fieber vorhanden sind. Jedes eitrige Harnsediment, selbst bei einem sich lange hinziehenden „*Tripper*“ muss daher, falls auffallende Anämie, Abmagerung, Fieber besteht, auf Tuberkelbazillen untersucht werden.

Gonokokken (Neisser) finden sich im Eiter des frischen Trippers in Haufen frei und in Epithelzellen und *in Eiterzellen*. — Es sind verhältnismässig grosse Kokken; 1,6—1,8 μ lang und 0,8—0,5 μ breit. Sie treten meist als ziemlich kompakte Haufen von Diplokokken auf; zuweilen erscheint der einzelne Coccus mit einem queren bandartigen Streifen versehen (Semmelform). Die wesentlichsten Merkmale aber sind einmal ihr gehäuftes Vorkommen in weissen Blutkörperchen und sodann ihre Entfärbung mittelst der Gramschen Methode; sie nehmen sogar, wenn man nach Gram färbt und entfärbt und hierauf mit Bismarckbraun nachfärbt, diese letztere Farbe ganz ebenso an, wie dies die Zellen tun. — Zuweilen, besonders bei der Gonorrhoe des Weibes und bei chronischen Trippern auch des Mannes, ist der Gonococcus nur äusserst spärlich, und er kann zeitweilig sogar vermisst werden. Im letzteren Fall hat Neisser Ausspritzungen mit leicht reizenden Mitteln gemacht und dadurch ein vorübergehendes Auftreten der Gon-

1) Was den Befund einzelner Bazillen von der Gestalt und Farbreaktion der Tuberkelbazillen betrifft, so vgl. das S. 188 über Smegmabazillen Gesagte.

kokken im Sekret erzielt; Neisser empfiehlt diese provokatorischen Ausspritzungen als ein wichtiges Hilfsmittel der Diagnose; es scheint, dass dieselben am besten mit Hydrargyrum bichlorat. corrosiv. in wässriger Lösung 1:10000 gemacht werden; wir selbst haben hierüber keine genügende Erfahrung. — Der Gonococcus kann leicht mit anderen ähnlichen Kokken, welche im Urethralsekret bei gutartigen Urethritiden und sogar beim Gesunden vorkommen, verwechselt werden. Es steht aber jetzt fest, dass die oben erwähnten Eigenschaften nur dem Gonococcus zukommen (Neisser). — Färbung der Gonokokken: mit Gentianaviolett oder Methylenblau oder Fuchsin, Abspülen mit Wasser.[1])

Fig. 150. Gonokokken im Urethraleiter. Trockenpräparat, Färbung mit Methylenblau.

Es ist sehr zu beachten, dass akute und chronische eitrige Urethritiden auch durch andere Mikroorganismen (*Streptokokken, Diplokokken, Tuberkelbazillen*) bedingt, und dass sie auch bakterienfrei sein können!

Pathogene Pilze, welche im Blut kreisen, sind in vereinzelten Fällen im Harn gefunden: so Tuberkelbazillen bei akuter Miliartuberkulose, Typhusbazillen, Rotzbazillen, Erysipelkokken (bei Erysipelnephritis, Fehleisen), Recurrensspirillen (bei komplizierender Nierenblutung, Kannenberg), Eiterkokken bei Pyämie bezw. Endocarditis (Weichselbaum u. a. m.). Auch Zylinder aus Mikrokokken sind bei septischen Prozessen beschrieben (Litten u. a.).

Endlich sind neuerdings mehrfach bei *akuter Nephritis* Bakterien im Harn bezw. auch in den Nieren gefunden, welche von den betreffenden Autoren als die spezifischen Erreger der Nephritis angesehen werden. Diese Befunde sind noch zu vereinzelt und zu unsicher, als dass sie ein Urteil erlaubten.

---

1) Über die Züchtung s. Anhang.

Eine kleine Form der *Sarcine* ist (selten) bei alkalischer Gärung im Harn gefunden; sie wird ebenso wie die obengenannten Pilze als Ursache der Umwandlung des Harnstoffs angesehen. *Leptothrix buccalis* ist Verunreinigung, z. B. aus dem Präputialsack (Huber).

Nicht unwichtig ist das Auftreten von Hefepilzen, *Sacharomyces*, im Zuckerharn; er verursacht hier saure Gärung. — Im nicht-zuckerhaltigen Harn können gelegentlich einzelne Hefezellen vorkommen, allein sie können sich nicht vermehren.

Unorganisierte Sedimente.

Ein grosser Teil der im normalen und pathologischen Harn enthaltenen organischen und anorganischen Verbindungen kann sich aus demselben niederschlagen und als Sediment auftreten. Im allgemeinen hat man zu unterscheiden, ob sich solche Sedimente im frisch gelassenen, noch warmen Harn zeigen, oder ob dieser anfangs klar ist und erst beim Erkalten oder nach längerem Stehen den Niederschlag ausscheidet.

Nach Untersuchungen von Moritz enthalten alle Kristalle der wichtigeren, aus Harn niedergeschlagenen Körper eine eiweissartige organische Gerüstsubstanz; auch in den nicht eigentlich kristallinischen, sondern kugelförmigen und ähnlichen Konkretionen und selbst in den Körnchen des Sedimentum lateritium sind die organischen Kerne nachweisbar, einerlei, ob die Niederschläge sich in den Harnwegen oder (spontan oder durch chemische Zusätze) erst ausserhalb des Körpers gebildet hatten.

Man hat bisher gemeint, dass nur die gröberen pathologischen Harnkonkretionen solche organischen Kerne enthielten, und daraus geschlossen, dass Schleimhautveränderungen in den Harnwegen, welche reichlich solche Kernsubstanz lieferten, den ersten Anlass zur Konkrementbildung lieferten. Diese Beweisführung ist nunmehr hinfällig geworden.

a) *Die häufigeren unorganisierten Sedimente.*

Aus dem sauren Harn fallen aus:

Harnsäure, harnsaures Natron und Kali, oxalsaurer Kalk.

Aus dem schwachsauren, neutralen (amphoteren) und alkalischen Harn fallen aus:

(zuweilen *Harnsäure*), *phosphorsaure Ammoniakmagnesia, phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk, harnsaures Ammoniak.*

Alle diese Stoffe können gelegentlich auch aus dem Harn des Gesunden ausfallen[1]).

1) s. oben unter „normaler Harn“.

Harnsäure. Wie uns aus dem Obigen ersichtlich, findet man sie nicht allein bei saurer, sondern zuweilen auch bei neutraler und alkalischer Harnreaktion ausgefallen. Oft ist sie mit blossem Auge zu erkennen: in Gestalt gelbrötlicher, glitzernder Körnchen, welche an den Wänden des Harnglases sitzen, oder in Gestalt eines gelbrötlichen Pulvers am Boden des Glases. Die im Harn ausfallende Harnsäure hat stets diese gelbrötliche Farbe, während die chemisch reine Harnsäure farblos ist. — Unter dem Mikroskop zeigt sie höchst mannigfaltige Kristallformen und kristallinische Bildungen (s. Fig. 151): die Grundform ist die rhombische Tafel. Diese ist aber selten; häufiger sind Abkömmlinge derselben, sog. „Wetzsteinformen" (mitunter gekreuzt oder in Drusen), „Fassformen", ferner eigentümliche Bündel von Prismen, endlich amorphe Schollen und Keulen mit vereinzelten glänzenden, ebenen Flächen, alle leicht erkennbar an ihrer intensiven Farbe. — Künstlich kann man Harnsäure zur Ausscheidung bringen, wenn man den Harn mit etwas konzentrierter Salzsäure versetzt und 24 Stunden stehen lässt. — Chemische Reaktion ist für gewöhnlich unnötig.

Neugeborene scheiden in den ersten Lebenstagen häufig eine ziemliche Menge von Harnsäurekristallen im frisch gelassenen Harn aus, wie denn auch die Nieren derselben bei Sektionen einen sog. Harnsäureinfarkt zu zeigen pflegen. Die bisher unaufgeklärte Erscheinung ist physiologisch.

Jenseits der ersten Lebenstage dagegen müssen Harnsäurekristalle im frisch entleerten Harn stets den Verdacht auf harnsaure Diathese erwecken, während solche, welche sich erst nach längerem Stehen des Harns zeigen, nur schliessen lassen, dass der Urin nicht gerade arm an Harnsäure ist, — weiter nichts.

Amorphe, rundliche, griesartige Konkretionen im Harn sind stets pathologisch [1]).

Harnsaures Natron und Kali. — Beim Erkalten aus konzentrierten Harnen ausfallend in Gestalt eines oft sehr reichlichen, durch Harnfarbstoff fleischrötlichen Sediments, „Ziegelmehlsediment", Sedimentum lateritium. Bei Abkühlung auf 0^0 kann man es aus jedem Harn erhalten. Es wird aufs leichteste daran erkannt, dass es beim Erwärmen des Harns sich sofort vollständig löst (nicht Erhitzen, weil dann Phosphattrübung entstehen kann, auch etwaiges Eiweiss ausfällt [2])). — Mikroskopisch besteht das harnsaure Natron und Kali aus sehr feinen Körnchen; dieselben lagern sich sehr gern auf Zylinder und besonders auf Schleimfäden. Nach Zusatz von etwas Salzsäure entstehen nach etwa $^1/_2$ Stunde Harnsäurekristalle.

Das Sedimentum lateritium tritt bei Zimmertemperatur in konzentrierten Harnen, ganz besonders im Stauungsharn, bei Durchfällen, im Fieber auf [3]). Nie darf man aus dem Vorkommen desselben auf ver-

1) u. 2) s. unten. — 3) Auch beim Gesunden; s. oben.

mehrte Harnsäureabscheidung schliessen. Diese kann vielmehr nur durch Bestimmung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure erschlossen werden.

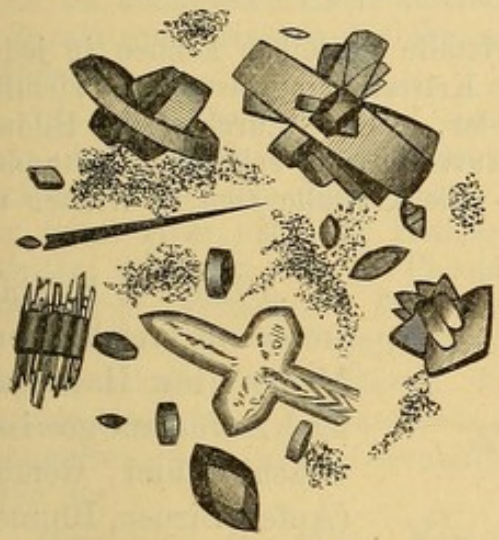


Fig. 151. Harnsäure und harnsaure Salze (nach FUNKE).

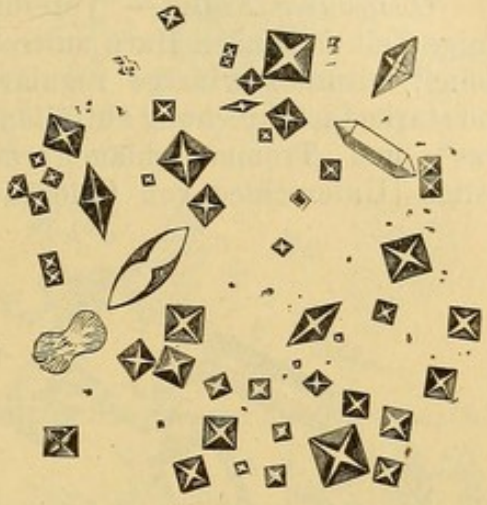


Fig. 152. Oxalsaurer Kalk (nach LAACHE).

Ein *Sedimentum lateritium im frischen, noch warmen* Urin muss, ebenso wie gröbere Uratkonkremente (*Harnsand, Harngries*), stets den Verdacht auf Nephrolithiasis erwecken; dies ganz besonders dann, wenn

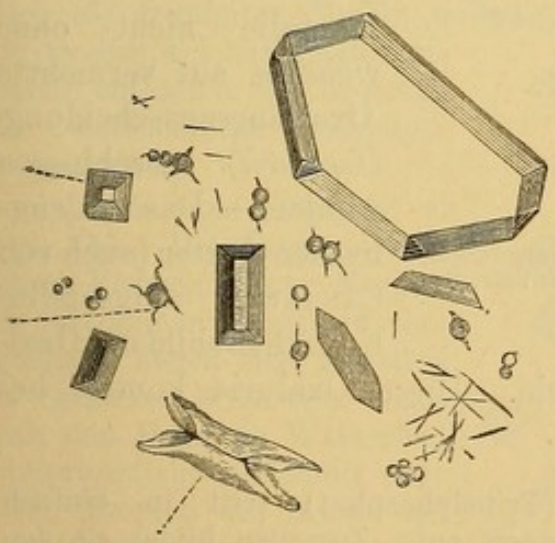


Fig. 153. Die knolligen Formen: harnsaur. Ammoniak; alles andere Tripelphosphat (nach LAACHE).

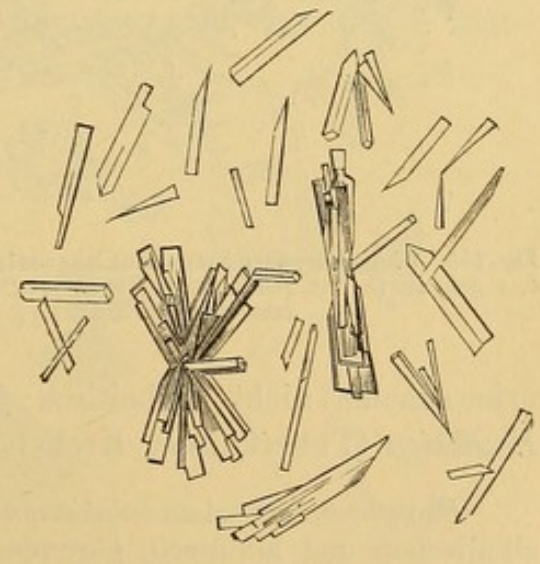


Fig. 154. Phosphorsaurer Kalk (nach LAACHE.)

zuweilen Blut im Urin auftritt, oder falls auch nur mikroskopisch ein paar rote Blutkörperchen im Sediment zu finden sind.

Der *chemische Nachweis der Harnsäure* darf in allen Fällen von derartigen Konkretionen nicht unterlassen werden. Man verreibt das Kon-

krement zu Pulver, versetzt eine Probe davon auf einem Porzellanlöffelchen mit einem Tropfen Salpetersäure und dampft langsam ein; eine schöne orangerote Verfärbung, welche auf Zusatz von Ammoniak in Purpurrot umschlägt, beweist Harnsäure (Murexidprobe).

Oxalsaurer Kalk. — Vereinzelte Kristalle desselben können in jedem einige Zeit stehenden Harn auftreten. Die Kristalle sind fast immer ziemlich kleine, mitunter winzige reguläre Oktaëder, welche durch reine Bildung und starke Lichtbrechung auffallen („Briefkuvertform"); selten sind „Stundenglas"- und „Trommelschlägelformen". — Die Kristalle sind in Wasser unlöslich (Unterschied von Chlornatrium).

Fig. 155. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia, *b*, *b* Sargdeckel, *c*, *c* gekreuzte und federartige Formen. (Nach MEYER, Semiologie des Harns.)

Diese Kristalle treten in reichlicherer Menge im Harn auf nach Aufnahme gewisser Früchte und Gemüse (Äpfel, Birnen, Blumenkohl, Oxalisarten), ferner beim *Diabetes mellitus*, bei *Icterus catarrhalis*, bei *Hypochondrie*. — Übrigens darf aus dem Auftreten von etwas grösseren Mengen dieser Kristalle nicht ohne weiteres auf vermehrte Oxalsäureausscheidung (*Oxalurie*) geschlossen werden. — Das von englischen Ärzten (auch von CANTANI) aufgestellte Krankheitsbild der Oxalurie scheint nicht einheitlich zu sein. Diese Oxalurie kommt bei *Kachexien* (Tuberkulose, Krebs) vor.

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) tritt in einfach alkalischen und alkalisch gärenden Harnen auf. Zuweilen bildet sie den Hauptbestandteil eines weisslichen Sediments. Grundform ist das rhombische Prisma; sie ist wohl ausgebildet in den „Sargdeckelkristallen", oft auch mangelhaft gebildet, dann schwerer zu erkennen; die Kristalle von Tripelphosphat sind alle wasserhell und in Essigsäure löslich (Unterschied von oxalsaurem Kalk).

Phosphorsaurer Kalk als *basisches Salz* amorph in Körnern, bei der alkalischen Harngärung auftretend (löslich in Essigsäure, nicht aber bei Erwärmen); — als *neutrales Salz* im einfach alkalischen Harn in Form von

langen Keilen oder Messerklingen. Diese schwinden bei alkalischer Gärung (vgl. Fig. 154).

Kohlensaurer Kalk, in Kügelchen oder als gekreuzte Trommelschlägel, selten im alkalischen Harn auftretend. — Zusatz von Salzsäure löst ihn unter Aufbrausen.

Die sog. *Phosphaturie* ist ein Zustand, bei dem Calciumphosphate und -karbonate aus dem Harn schon vor oder unmittelbar nach der Entleerung ausfallen; dabei ist aber die Phosphorsäure nicht vermehrt. Der Grund der Ausscheidung ist wahrscheinlich lediglich Alkalinität des Harns. Phosphaturie kommt bei Neurasthenie, Hypochondrie, chronischen Gelenkkrankheiten vor.

Fig. 156. Kohlensaurer Kalk (nach LAACHE).

Harnsaures Ammoniak; Begleiter des Tripelphosphats bei alkalischer Gärung; die charakteristischste Form ist die „Stechapfelform" (graugelbe oder bräunliche opake Knollen, aus denen feine Nadeln hervorschiessen). Zusatz von Salzsäure entwickelt unter dem Deckgläschen Harnsäurekristalle.

b) *Seltenere unorganisierte Sedimente.*

Hämotoidin, ausnahmsweise bei Hämaturie zu finden in den früher (s. Fig. 46) erwähnten Nadeln und Tafeln; zuweilen sieht man weisse Blutkörperchen, welche Hämatoidinnadeln enthalten, welche durch die Zellmembran durchgespiesst sind.

Leucin und *Tyrosin* s. Fig. 157. Die charakteristischen Formen dieser Körper, die fast immer zusammen vorkommen, finden sich zuweilen im Sediment öfter erst, wenn man den Harn im Wasserbad zu Syrupsdicke eindampft, oder einen Tropfen des Harns auf dem Objektträger langsam fast bis zur Trockene eindickt. — Leucin zeigt die Gestalt von gelben, mattglänzenden Kugeln, die zuweilen, wenn sie zu gross sind, radiär gestreift sind und konzentrische Ringe zeigen; das Tyrosin kristallisiert in sehr feinen Nadeln, die meist Drusen oder Büschel bilden.

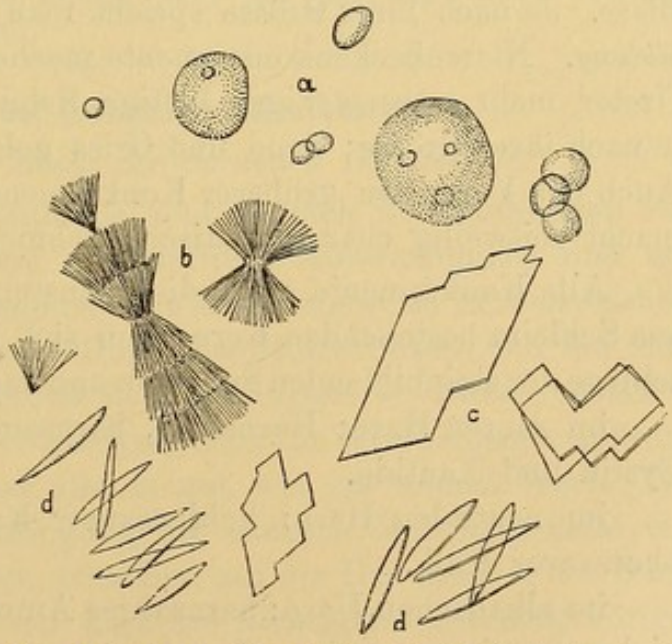


Fig. 157. Leucin (*a*) **und Tyrosin** (*b*), **Cholestearin** (*c*), **Xanthin** (*d*). (Nach MEYER, Semiologiedes Harns.)

Leucin und Tyrosin sind Produkte der Zersetzung des Eiweisses. Sie kommen im Harn normalerweise nicht vor. — Krankheiten, bei denen sie gefunden werden und für die sie diagnostisch verwendet werden können, sind die *akute gelbe Leberatrophie* und die *akute Phosphorvergiftung*. Auch bei Variola und Typhus, ferner bei perniciöser Anämie (LAACHE) sind sie gesehen.

Cystin kommt zuweilen bei Gesunden im Harn vor. Grössere Mengen von Cystin im Harn können zur Bildung von Cystinsteinen und zum Auftreten von Cystitis Veranlassung geben und sind dadurch an sich schon ein pathologischer Zustand. Nach neueren Untersuchungen (BAUMANN, BRIEGER) scheint ein Zusammenhang zu bestehen zwischen dem Auftreten von Ptomainen und Cystin im Urin. BRIEGER nimmt an, dass bei Anwesenheit von gewissen Ptomainen im Darmkanal (u. zw. bei mykotischer Enteritis) das Cystin im Darm mit diesen Ptomainen eine Verbindung eingeht, die in den Harn übertritt und sich dort wieder zerlegt, derart, dass das Cystin frei wird; dieses fällt dann aus und kann u. U. Steine bilden. Die Ptomaine ihrerseits können zu Entzündung, vor allem Cystitis, Veranlassung geben. — Das Cystin findet sich im Harn ausser in Form von Steinen in Gestalt sechsseitiger, sehr gut ausgebildeter farbloser Täfelchen von grosser Dünne.

c) *Konkremente des Harns.*

Konkremente des Harns stammen aus dem Nierenbecken oder der Blase. Je nach ihrer Grösse spricht man von *Sand-*, *Gries-* oder *Steinbildung*. Nierenbeckenkonkremente machen beim Durchgang durch den Ureter mehr oder weniger heftige Schmerzanfälle (*Nierensteinkoliken*) je nach ihrer Grösse; Sand und Gries gehen meist ohne Schmerzen ab. Auch das Verweilen gröberer Konkremente in Nierenbecken und Blase macht zeitweilig charakteristische Schmerzen.

Alle Konkremente, auch die kleinsten, enthalten einen organischen aus Schleim bestehenden Kern, dem sich die erst aufgetretenen Niederschläge der steinbildenden Substanz angelagert haben. Steinbildner sind:

im sauren Harn: Harnsäure, harnsaures Natron; oxalsaurer Kalk; Cystin und Xanthin.

im neutralen Harn: kohlensaurer Kalk und kristallinischer phosphorsaurer Kalk.

im alkalischen Harn: harnsaures Ammoniak, phosphorsaure Ammoniakmagnesia, amorpher phosphorsaurer Kalk.

Am häufigsten bestehen die Konkremente der Hauptsache nach aus *Harnsäure und Uraten*; sie sind dann braun oder braunschwarz, an der Oberfläche ziemlich glatt; Steine aus *oxalsaurem Kalk* zeigen

grosse Härte und kleinhöckerige Oberfläche (Maulbeersteine); sie sind durch Blutfarbstoff dunkelbraun gefärbt. Mischung aus Schichten von Harnsäure und oxalsaurem Kalk kommt ebenfalls vor. — *Phosphatsteine* sind ziemlich weich, enthalten übrigens nicht selten einen Kern von den erstgenannten Substanzen; dann war die Harnreaktion ursprünglich sauer und ist nach der Entstehung des Urat- oder Oxalatsteins durch Cystitis alkalisch geworden.

Eine qualitative chemische Untersuchung zur Erkennung der häufigst vorkommenden Substanzen wird folgendermassen angestellt:

Man erhitzt eine Probe der zu feinem Pulver verriebenen Substanz auf einem Porzellanlöffelchen langsam zum Glühen: verbrennt sie gar nicht oder zu einem nur sehr kleinen Teil, so besteht sie zum grösseren Teil aus *anorganischen Verbindungen*, meist aus oxalsaurem Kalk oder Phosphaten.

Man löst nun eine weitere Probe der Substanz in verdünnter Salzsäure, wobei sie, falls sie Kohlensäure enthält, aufbraust. Hierauf filtriert man und versetzt einen Teil des Filtrats mit Ammoniak bis zur alkalischen und darauf wieder mit Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion: ein in der Wärme unlöslicher weisser Niederschlag ist *oxalsaurer Kalk*. — Bildet sich kein Niederschlag nach Ansäuerung mit Essigsäure, so setzt man etwas essigsaures Uran zu: ein gelblicher Niederschlag von Uranphosphat zeigt *Phosphorsäure* an.

Ist die Substanz beim Glühen zum grössten Teil verbrannt, so prüft man eine neue Probe mit der Murexidprobe auf *Harnsäure*[1]). Fällt die Murexidprobe negativ aus, so löst man eine Probe des Pulvers in der Kuppe des Reagensglases in verdünnter Salpetersäure und verdampft einen Tropfen der Lösung langsam auf einem Porzellanlöffel: ein zitronengelber Rückstand, der mit Ammoniak sich gleich bleibt, aber mit Kalilauge einen rötlichen Ton annimmt, beweist *Xanthin*.

Untersuchung der gelösten Harnbestandteile.

1. *Anomalien der Menge der normalen Bestandteile.*

Die normalen Harnbestandteile sind vielfach in Krankheiten vermehrt und vermindert. Diese quantitativen Abweichungen sind nun allerdings zur Krankheitsdiagnose nur ausnahmsweise herbeizuziehen; wichtig sind sie aber zur Feststellung des Stoffwechsels und der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe in Krankheiten. — Dabei bedarf es durchweg exakter quantitativer Analyse, denn die verschiedenen approximativen Methoden haben fast alle so gut wie gar keinen Wert. Wir können uns hier auf die Darlegung der exakten Methoden nicht einlassen und verweisen bezüglich derselben auf die Handbücher der Harnanalyse. Dagegen erwähnen wir kurz die wichtigsten hierhergehörigen Anomalien. Die Mengen der normalen Harnbestandteile beim Gesunden sind früher[2]) erwähnt.

1) s. S. 482. — 2) s. unter „normaler Harn".

Harnstoff. Er wird vermehrt gefunden: im Fieber (entweder absolut vermehrt, z. B. oft bei Pneumonie, — oder relativ, d. h. im Verhältnis zu der verminderten Nahrungsaufnahme); ferner beim Diabetes. Vermindert wird er getroffen bei allen Formen der Nephritis, besonders aber bei der Urämie; bei Kachexien aller Art, besonders wenn Hydrops besteht; endlich zuweilen bei der akuten gelben Leberatrophie. — Als *postepikritisch* bezeichnet man eine sehr hochgradige Steigerung der Harnstoffausfuhr, welche bei Pneumonie sofort nach der Krise auftritt; sie steht wohl im Zusammenhang mit der Zunahme der Wasserausfuhr durch die Nieren.

Die *Harnsäure* pflegt beim Fieber oft parallel dem Harnstoff vermehrt zu sein; ausserdem ist sie vermehrt bei der Leukämie und perniciösen Anämie (bei der ersteren oft sehr stark), ferner bei allen Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen beeinträchtigen, endlich bei der harnsauren Diathese (Gicht) ausserhalb der Gichtanfälle (während derselben ist sie oft vermindert).

Der Gesamtstickstoffgehalt des Harns, für Stoffwechseluntersuchungen die Hauptsache, stimmt mit der aus dem Harnstoffgehalt berechneten Stickstoffmenge annähernd überein, weil Harnsäure, Kreatinin und die Xanthinkörper gegen den Harnstoff an Menge zurücktreten. — Ausserdem ist gerade die gebräuchlichste Methode der quantitativen Harnstoffbestimmung, die Liebigsche, eigentlich eine Bestimmung des Gesamtstickstoffs, ausgedrückt als Harnstoff (C. Voit, Salkowski und Leube). — Natürlich ist bei Stickstoff- wie bei den Harnstoffbestimmungen von etwaigem Eiweiss abzusehen, d. h. dasselbe vorher zu beseitigen.

Das *Chlornatrium* ist krankhafter Weise vermehrt: während der Resorption von Transsudaten und Exsudaten; ferner bei Intermittens (durch das Zugrundegehen von roten Blutkörperchen, Kast). Vermindert: im Fieber, bei Nephritis, bei vielen kachektischen Zuständen.

Die *Schwefelsäure* interessiert uns hauptsächlich betreffs der gepaarten Ätherschwefelsäure (Phenol-, Indoxylschwefelsäure); dieselbe wird bei erhöhter Indican- und bei Karbolsäureausscheidung vermehrt gefunden. Über erstere S. 457 u. 458; letztere kommt bei innerlicher und äusserlicher Anwendung von Karbolsäure vor.

Die *Phosphate* hat man bei Rhachitis, ferner auch bei der akuten gelben Leberatrophie vermindert gefunden. Auch bei Nephritis sind sie meistens vermindert.

2. *Abnorme Bestandteile.*

Eiweiss. Alle Eiweissausscheidungen im Urin wechseln an Intensität innerhalb 24 Stunden. Will man also schwache Eiweissausscheidungen entdecken, so ist es falsch, eine Probe des 24stündigen Urins

zu untersuchen, noch falscher, Proben z. B. vom Nachturin vorzunehmen, der erfahrungsgemäss am wenigsten bezw. oft gar kein Eiweiss enthält, auch bei der Schrumpfniere. — Man untersuche stets Teilportionen, und zwar bei Forschung nach renaler Albuminurie besonders vom späten Vor- und vom Nachmittag und wenn möglich nach Bewegung.

Demgegenüber erscheinen gerade täuschende Eiweissbeimischungen aus Vaginalfluor oder Prostatasaft oder Sperma vorwiegend morgens.

Nur für die, diagnostisch wenig bedeutende, Ermittlung der Gesamteiweissausscheidung in 24 Stunden ist die Eiweissbestimmung aus dem Gesamturin natürlich unerlässlich.

Es ist früher schon darauf hingewiesen, dass *Harn von Gesunden* nicht selten gewisse Eiweissreaktionen gibt, dass es sich aber nach neueren Untersuchungen hierbei meist nicht um dieselben Eiweisskörper wie bei der renalen Albuminurie handelt. Vielmehr pflegt diese Eiweissreaktion des normalen Harns meist durch diejenigen Körper zustande zu kommen, welche in jedem erkaltenden Harn die sog. *Nubecula* bilden: mucinähnliche Substanzen, in der Haupsache *Mucin* und *Nukleoalbumin*. Diese Körper stammen aus den Harnwegen und können vermehrt sein bei allen Affektionen der Harnwege, besonders Katarrhen, aber auch bei Nephritis.

Diese Subtanzen sind schwer chemisch zu trennen und werden daher neuerdings unter der Bezeichnung *„mucinähnliche Substanz des Harns“* zusammengefasst. Dieselbe kann zur Annahme einer renalen Albuminurie Anlass gehen.

Da die mucinähnliche Substanz beim Erkalten des Harns teilweise ausfällt und eben dann die Nubecula bildet, so empfiehlt es sich, stets nur erkalteten Harn, der bereits die Nubecula zeigt, auf Eiweiss zu untersuchen und dabei zu beachten, dass man keinen Teil der Nubecula ins Reagensglas bekommt. Häufig habe ich in der Sprechstunde gefunden, dass eben entleerter Harn deutliche Eiweissreaktionen gab, während derselbe Harn nach einigem Stehen sich eiweissfrei erwies.

Indes kann auch im erkalteten Harn der gelöst bleibende Teil der mucinähnlichen Substanz einen Teil der Eiweissreaktionen geben. Hier sichert man sich, indem man eine Probe des Harns mit einem Überschuss von Essigsäure versetzt und, falls der Harn konzentriert war, noch etwas Wasser zufügt: eine Trübung zeigt mucinähnliche Substanz an. Man tut dann am besten, die Probe durch mehrfaches Filtrieren zu klären und dann auf die pathologischen Eiweisskörper zu untersuchen.

Praktisch empfehlen wir ein- für allemal folgendes

Verfahren: Einen Harn, in welchem man nur sehr geringe Mengen von Eiweiss zu finden erwartet, untersucht man erst nach dem Erkalten. Bei starken Eiweissreaktionen ist diese Vorsicht unnötig. Findet man im erkalteten Harn eine sehr geringe Eiweissreaktion, so kann es sich auch dann noch um mucinähnliche Substanz handeln. Um dieselbe auszuschliessen, stelle man die oben erwähnte Essigsäurereaktion an; ist dieselbe positiv, so suche man die mucinähnliche Substanz durch mehrfaches Filtrieren zu beseitigen, oder man stelle die Kochprobe mit Salpetersäure an, welche nur Serumalbumin und -globulin, beim Erkalten die Albumosen und höchstens eine Spur der mucinähnlichen Körper fällt.

Die Eiweisskörper, die bei dem im engeren Sinne als Albuminurie bezeichneten Zustande ausgeschieden werden, sind *Serumalbumin* und *Serumglobulin*; ihre Menge schwankt von Spuren bis zu 1—2 Proz., ganz ausnahmsweise mehr; meist bleibt sie unter $^1/_2$ Proz. — Sehr selten und bisher ohne besondere diagnostische Bedeutung ist die Absonderung von *Hemialbumose.* — Die *Peptonurie* gewöhnt man sich neuerdings nicht zur Albuminurie zu rechnen; sie wird am Schluss dieses Kapitels berücksichtigt.

Eine renale oder „echte" Albuminurie kommt vor:

bei allen Formen der *akuten* und *chronischen Nephritis*, bei der *Amyloidniere*, bei der *Stauungsniere*;

bei *hydrämischer Blutbeschaffenheit* (Anämie, Leukämie);

im Fieber und bei den verschiedensten akuten *Vergiftungen.* — In diesen beiden Fällen kommen übrigens alle Übergänge zur *Nephritis* vor;

nach *epileptischen Anfällen, Apoplexien* (transitorische Albuminurie).

Ausserdem gibt es eine Gruppe von Albuminurien, welche teils ernste, teils nur geringe pathologische Bedeutung haben; die *cyklischen, orthotischen, Pubertäts-* und *Herzfehleralbuminurien*; alle kommen weit vorwiegend dem jugendlichen Alter zu.

Cyklische Albuminurie tritt ausschliesslich zu bestimmten Tageszeiten, bes. am späten Vormittag oder Abend auf, alle sonstigen Attribute der Nephritis (einige hyaline Zylinder kommen vor); meist, aber nicht immer ist sie *orthotisch* bezw. *orthostatisch*, d. h. an das Aufstehen und Umhergehen gebunden; oft ist auch Nukleoalbumin, zuweilen dieses allein zugegen. Dieses Symptom kann bedeuten: abklingende akute Nephritis, aber auch deren Übergang zur chronischen, und zwar kann sie im ersteren Falle Monate, im letzteren Jahre lang dauern; ferner: überhaupt beginnende chronische Nephritis. Häufiger aber, bes. im jugendlichen Alter, schwindet sie später, ohne etwas zu hinterlassen.

Die *Pubertätsalbuminurie* ist zuweilen cyklisch, zuweilen dauernd, aber auch regellos transitorisch und dann bei Männern zuweilen durch Sperma und Prostatasaft bedingt (man forsche nach *Spermatozoen!*); fast stets geht sie spurlos vorüber, man denke aber immer an Nephritis.

Die *Herzfehleralbuminurie* ist eine häufige Begleiterscheinung der Klappenfehler, und zwar auch der sehr leichten, bei jugendlichen Personen; sie tritt nach Körperbewegung auf. Mit der Stauungsalbuminurie hat sie nichts zu tun; nach späteren Jahren schwindet auch diese meist.

Bei all diesen „gutartigen" Albuminurien geht der Eiweissgehalt einer Urinteilportion über max. $^1/_4$ $^0/_{00}$ nicht hinaus.

Endlich ist wohl zu beachten, dass *Blut* und *Eiter* aus den Harnwegen, deren Umgebung, und aus Uterus und Vagina (*feminine Albuminurie*), ferner *Sperma* nach Samenergiessungen und bei Spermatorrhoe (s. o.), endlich *Prostatasaft* zu Albuminurie führen können. Man mikroskopiere sorgsam und untersuche im Zweifelsfall nach allen hier andeuteten Richtungen.

Das Übersehen der Albuminurie spielt bei der beginnenden Schrumpfniere eine grosse Rolle, weil hier die Albuminurie im Anfang oft fehlt. Man beachte das hier oben (S. 487) Gesagte, untersuche den Urin, der unmittelbar nach tüchtiger Körperbewegung, bes. am späteren Vor- oder am Nachmittag gelassen wird. Die häufig geübte Untersuchung des Frühurins ist ganz fehlerhaft.

Qualitative Eiweissreaktionen.

Wir erwähnen aus der beträchtlichen Anzahl der Eiweissreaktionen einige, die nach dem ziemlich einstimmigen Urteil der Autoren [1]) und nach unserer Erfahrung die grössten Vorzüge haben.

Vorbedingung ist, dass der Harn nicht verunreinigt (bes. Menstrualblut, Fluor, Sperma) und dass er klar sei. Das letztere ist um so nötiger, je geringer die Eiweissmenge ist, um die es sich handelt; zum Nachweis sehr kleiner Eiweissmengen muss der Harn so lange filtriert werden, bis er völlig klar erhalten wird.

a) *Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium.* Der Harn wird mit verdünnter Essigsäure stark angesäuert und hierauf in der Kälte mit einigen Tropfen wässriger Ferrocyankaliumlösung versetzt; es tritt eine sehr feinflockige Ausscheidung der Eiweisskörper, und zwar sowohl des Serumalbumins und Globulins als auch der Albumosen, nicht aber der Peptone ein. Die dadurch hervorgerufene Trübung ist schon bei mässigen Eiweissmengen eine milchige; bei sehr geringem Eiweissgehalt tritt die Trübung etwas verspätet, etwa nach einer Minute auf; was später kommt, hat keine Bedeutung. — Die Probe ist sehr sicher und sehr scharf; sie hat nur den einen Übelstand, dass sie auch die mucinähnliche Substanz anzeigt. Deshalb empfiehlt sich, nach dem Essigsäurezusatz darauf zu achten, ob Trübung eintritt; wird diese Essigsäuretrübung durch den Zusatz des Ferrocyankaliums nur eben etwas verstärkt, so kann es sich um mucinähnliche Substanz unter Ab-

1) s. besonders Penzoldt, Ältere und neuere Harnproben.

wesenheit von renalem Eiweiss handeln. Dann stelle man andere Eiweissproben, insbesondere die Kochprobe mit HNO_3-Zusatz an, oder fälle in einer neuen Probe die mucinähnliche Substanz mit überschüssiger Essigsäure aus, kläre durch mehrfaches Filtrieren und untersuche das Filtrat auf Eiweiss. Man kann in diesem Fall versuchen, den Harn durch Abfiltrieren des durch Essigsäure erzeugten Niederschlags zu klären.

Die Ferrocyankaliumprobe ist unscharf bei konzentriertem Harn; derselbe ist daher zu verdünnen. Das Urteil über eine leichte Trübung wird erleichtert, wenn man das betr. Reagensglas mit einem anderen vergleicht, in welchem dem Harn nur Essigsäure zugesetzt ist. — Schärfer wird die Reaktion, wenn man nach v. JAKSCH auf eine Mischung mässig konzentrierter Essigsäure und einiger Tropfen Ferrocyankaliumlösung den Harn aufschichtet; es entsteht bei minimalen Eiweissmengen ein weisslicher Ring an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten; sehr empfehlenswerte Probe!

b) *Kochprobe und Zusatz von Salpetersäure.* — Der Harn wird, falls er neutral oder alkalisch reagiert, im Reagensglas mit stark verdünnter (1:10) Essigsäure eben sauer gemacht, hierauf gekocht. Eine entstehende Trübung kann nur zweierlei bedeuten: Eiweiss oder phosphorsaure Salze. Zur Entscheidung setzt man etwa 10 Tropfen Salpetersäure zu: Phosphatniederschlag löst sich sofort; besteht dagegen der Niederschlag aus Eiweiss, so wird er eher kompakter. — Bei einigermassen reichlichem Eiweissgehalt ist übrigens der Niederschlag schon sofort an seinem flockigen Aussehen zu erkennen. Man kann diese Probe auch so anstellen, dass man den Harn mit ca. $^1/_5$ Salpetersäure versetzt und kocht. Die Probe ist scharf (sie zeigt schon 0,005—0,01 % Eiweiss an) und ziemlich sicher, im allgemeinen zu empfehlen. Die zweite Modifikation ist vielleicht noch etwas schärfer als die erste. — Ausgefällt werden sofort: Serumalbumin und Globulin; *bald nach dem Erkalten:* die Albumosen, ausserdem aber wohl auch ein Teil der mucinähnlichen Substanz. Ein Niederschlag, der später als etwa eine Viertelstunde nach dem Erkalten auftritt, kann nicht mit Sicherheit als durch Eiweisskörper bedingt angesehen werden.

c) *Zusatz von Pikrinsäure.* — Man setzt dem Harn einige Tropfen einer konzentrierten wässrigen Pikrinsäurelösung zu: sofortige Trübung zeigt Eiweiss an, spätere Trübung beweist nichts (JOHNSON, PENZOLDT). — Es fallen die Eiweisskörper einschliesslich der Albumosen und der mucinähnlichen Substanz aus, ausserdem Harnsäuren. — Im übrigen sichere und sehr scharfe Reaktion, nicht minder zu empfehlen wie a.

„*Portative Eiweissproben*", d. h. solche, deren Reagentien der Arzt leicht bei sich führen und im Hause des Kranken anwenden kann, sind nicht sehr empfehlenswert, da sie alle mit Mängeln behaftet sind. — Wir führen nur eine an, die immerhin beim Vorhandensein einer stärkeren Albuminurie sichere Ergebnisse hat:

FÜRBRINGERS *Reaktion* mittelst Gelatinekapseln, welche Hydrargyrinatriumchlorid, Kochsalz und Zitronensäure enthalten[1]). Diese Reaktion ist weder scharf noch sicher; ergibt sie mässig starken Niederschlag, so

1) Von Stütz, Hofapotheke Jena, zu beziehen.

ist ihre Bedeutung zweifelhaft, und es ist mit den oben erwähnten Verfahren nachzuprüfen.

Es ist bereits mehrfach betont, wie es mit Rücksicht auf den Wechsel der Eiweissausscheidung innerhalb 24 Stunden geboten ist, Urin in Teilportionen und besonders zu gewissen Zeiten zu untersuchen. Man hat in zweifelhaften Fällen die Zeit der grössten Eiweissausscheidung geradezu zu suchen; am häufigsten liegt sie am späteren Nachmittag nach reichlicher gemischter Mittagsmahlzeit, und nach einem individuell angepassten etwas anstrengenden Spaziergang; man findet dann unter Umständen eine erhebliche Eiweissausscheidung und Zylinder in sonst eiweiss- und sedimentfreien Harnen. Das bedeutet ohne Zweifel Nephritis. Sehr anschaulich hat KLEMPERER den Gang der Eiweissausscheidung dadurch gemacht, dass er in eine Reihe von Reagensgläsern je 5 ccm des zu den verschiedenen Tageszeiten gelassenen Harns brachte und die Kochprobe mit Zusatz von Salpetersäure vornahm. Die Höhen des Niederschlags in den neben einander aufgereihten Gläsern stellen die Ordinaten einer „Eiweisskurve“ dar.

Ein Teil der gutartigen cyklischen Albuminurien, bes. nach Bewegung, sind Nukleoalbuminurien; vgl. oben S. 487.

Quantitative Eiweissbestimmung.

Hierbei muss, wie bei allen quantitativen Bestimmungen, der Harn von genau 24 Stunden gemischt und von der Mischung eine Portion untersucht werden. — Genau 24stündiger Harn wird erhalten, indem man den Patienten früh, z. B. kurz vor 7 Uhr, urinieren lässt und den von nun an entleerten Harn sammelt bis zum nächsten Tag genau um 7 Uhr, derart, dass wieder kurz vor 7 Uhr noch einmal uriniert wird.

Eine genaue quantitative Bestimmung ist nur auf die Weise möglich, dass man das Eiweiss einer gemessenen Harnportion völlig ausfällt, filtriert, den Filterrückstand auswäscht, trocknet und wägt[1]).

Dieses Verfahren ist selbstverständlich nur im Laboratorium ausführbar, ein einfacheres, auch nur annähernd ebenso genaues Verfahren gibt es nicht (die Polarisationsmethode ist nur bei bedeutendem Eiweissgehalt anwendbar).

Ein Ersatz der genaueren quantitativen Bestimmung wird gewohnheitsmässig darin gefunden, dass man den bei der qualitativen Bestimmung, besonders bei der Kochprobe mit HNO_3-Zusatz, entstandenen Niederschlag zu taxieren sucht: man wartet „eine Zeit lang“, bis er sich

1) Genaueres über diese Methode s. Lehrbücher der Harnanalyse.

im Reagensglas gesetzt hat, und spricht von $^1/_2$, $^1/_4$ oder „ganzem“ Volumen Eiweiss, indem man das scheinbare Volumen des Eiweisses mit dem des gesamten Harns im Reagensglas vergleicht. — Anzunehmen dürfte sein, dass $^1/_2$ Volumen Eiweiss, wenn das Reagenglas 1 Stunde ruhig gestanden, ganz ungefähr 0,2—0,6 Proz. entsprechen; die Beurteilung ist also ganz ausserordentlich unsicher (vor allem abhängig von Grösse und Dichtigkeit der Eiweissflocken); sie ist indes, wenn man stets dieselbe Eiweissreaktion macht, entschieden nicht wertlos für die Beurteilung der Schwankungen der Eiweissausscheidung im Verlauf einer Krankheit.

Fig. 158. ESBACHs **Albuminimeter.**

Genauer ist die Methode mit dem ESBACHschen *Albuminimeter*, obgleich sie auf demselben Prinzip, d. h. auf der Bestimmung des Eiweisses aus dem Volum des Niederschlags, beruht und daher auch nur approximativ ist. Ihre grössere Genauigkeit ist nur dadurch bedingt, dass zu einer bestimmten Menge Harn eine stets gleiche Menge eines für gleichmässige Sedimentierung geeigneten Reagens zugesetzt und in vorgeschriebener Weise gemischt wird, dass für die Sedimentierung eine bestimmte stets gleiche Frist gesetzt ist, und dass die Höhe des Sediments gemessen wird.

Das *Albuminimeter*, ein graduiertes dickes Reagensglas, wird bis zur Marke *U* mit Harn, von da bis *R* mit dem Reagens gefüllt. Dies Reagens besteht aus 10 g Pikrinsäure + 20 g Zitronensäure auf 1000 Aq. dest.[1]) — Hierauf wird das Glas mit einem Gummistöpsel geschlossen, 10 mal umgedreht und dann für 24 Stunden, am besten in einem besonderen Ständer, ruhig hingestellt; nach dieser Frist liest man ab, bis zu welchem Teilstrisch der Skala des Glases der Eiweissniederschlag reicht; die Teilstriche geben $^1/_{10}$ Prozente Eiweiss. Da die Skala nur bis zu 0,7 % geht, so muss ein stark eiweisshaltiger Harn vor der Probe in bestimmter Weise verdünnt werden. — Das Entstehen von Luftblasen ist zu vermeiden, weil diese den Niederschlag oder einen Teil desselben schwimmend erhalten (deshalb kein Schütteln!); — sind Blasen da, so sind sie mit der Pipette zu beseitigen.

Zu dem Verfahren eignet sich nur saurer bezw. angesäuerter Urin; Körper der Antipyrin- und Chiningruppe dürfen dem Kranken nicht dargereicht sein. Im übrigen ist das Verfahren in den meisten Fällen von einer für klinische Zwecke leidlich genügenden Genauigkeit. Eine

1) Die genannten Quantitäten der beiden (chemisch völlig reinen und trockenen) Säuren werden in 1000 g Wasser in der Wärme gelöst und nach dem Erkalten ein etwaiges Defizit an Flüssigkeit durch Zusatz von Wasser auf 1000 g ergänzt.

vor kurzem von Dr. Rössler (Baden-Baden) veröffentlichte Versuchsreihe gibt folgende Differenzen:

Eiweiss durch Wägung bestimmt	Eiweiss durch Esbach bestimmt
1. 0,01535 %	0,010 %
2. 0,0286 „	0,04 „
3. 0,0515 „	0,03 „
4. 0,1271 „	0,07 „
5. 0,217 „	0,22 „
6. 0,328 „	0,28 „
7. 0,404 „	0,33 „
8. 0,483 „	0,36 „
9. 0,486 „	0,59 „
10. 0,66 „	0,33 „

Man sieht, wie die Ungenauigkeit der Bestimmung nach Esbach in regelloser Weise bald nach dem Zuviel, bald nach dem Zuwenig sich geltend macht. In einzelnen Fällen setzt sich der Niederschlag ohne ersichtliche Ursache sogar so wenig ab, dass man sich schon nach wenigen Stunden veranlasst sieht, auf die Probe zu verzichten.

Trotz dieser Mängel ist der kleine, sehr billige Apparat sehr empfehlenswert, weil er gegenüber der rohen Schätzung im gewöhnlichen Reagensglas einen grossen Fortschritt bedeutet, und weil wir keine genauere Methode von ähnlicher Einfachheit besitzen.

Seltenere Eiweissarten.

Pepton (v. Jaksch, Maixner u. a.). — Es findet sich im Harn Gesunder, in krankhafter Weise tritt es teils bei der gewöhnlichen Albuminurie, teils selbständig auf: *Peptonurie*; dieselbe kommt vor bei einer grossen Anzahl höchst verschiedenartiger Zustände: bei grossen *Abszessen, Empyemen*, zuweilen bei *Pneumonie*; ferner bei *Rheumatismus acutus, Skorbut, Phosphorvergiftung*; ferner bei *Carcin. ventric.*, bei *Puerperalfieber, Typhus abdomin.* usw. — Einen Wert für die Diagnose hat vorläufig diese merkwürdiee Erscheinung noch nicht. Die Bestimmung, auch die qualitative (die Biuretraktion), ist aus verschiedenen Gründen schwierig.

Albumosen kommen nicht allzuhäufig im Harn vor („*Albumosurie*"). Wir können über diese Harnbestandteile kurz hinweggehen, indem wir nur bemerken, dass die Vermutung, sie seien vorhanden, dann entstehen muss, wenn bei der Salpetersäure-Kochprobe der Harn sich nach Erkalten trübt[1]). — Diagnostische Bedeutung geht dieser Erscheinung nach den bisherigen Erfahrungen ab.

1) s. S. 487.

Neuerdings hat KAHLER Hemialbumose bei multipler primärer Lymphosarkomatose des Rückenmarks beobachtet.

Fibrin tritt im Harn auf bei *Hämaturie*, bei tiefgreifenden Entzündungen der Harnwege (bes. bei *Tuberkulose*, auch bei *Kantharidenvergiftung*), ferner bei *Chylurie*. Es ist erkennbar daran, dass es spontan im Harn, unter Umständen erst nach längerem Stehen, koaguliert. Die Koagula sind dann weiter zu untersuchen.

Mucin und Nukleoalbumin.

Diese Körper sind bereits mehrfach erwähnt; sie sind Produkte der Zellen der Schleimhaut der Harnwege, sind in jedem Harn vorhanden und fallen insbesondere aus diluierten Harnen zum Teil als *Nubecula* aus. Sie sind vermehrt bei allen Katarrhen der Harnwege, aber auch bei Nephritis. — Ihr Nachweis ist S. 488 angegeben.

Blutfarbstoff.

Auch das Vorkommen dieses Körpers ist früher erwähnt[1]). — Hier handelt es sich nur um den Nachweis des gelösten Hämoglobins bezw. Hämatins.

Zunächst ist zu bemerken, dass selbstverständlich bei Hämaturie wie bei Hämoglobinurie der Harn die Eiweissreaktionen gibt; der Eiweissgehalt ist, soweit nicht ausserdem Albuminurie besteht, stets gering.

Der Blutfarbstoff wird durch folgende Verfahren nachgewiesen:

a) *Die* HELLERsche *Probe.* Man macht eine Harnportion im Reagensglas mit Kalilauge stark alkalisch und erhitzt sie: die Phosphate fallen als sehr zarte, wie Schleim aussehende Flöckchen aus und senken sich langsam zu Boden; sie reissen den Blutfarbstoff mit und erscheinen deshalb braungelb oder rotgelb. — Konzentrierten Harn verdünnt man nach dem Erhitzen mit Wasser bis zum Rande des Reagensglases, weil er leicht die Färbung der Flöckchen verdeckt. — Phosphatarmer Harn gibt (z. B. bei Nephritis) gar keinen Phosphatniederschlag; er muss vor der Reaktion mit phosphatreicherem normalen Harn vermischt werden. — Die beschriebene Färbung des Phosphatniederschlags kommt nur noch beim Chrysophansäureharn vor, dieser aber ist kenntlich an seiner Farbveränderung je nach der Reaktion. — Die Probe ist im übrigen ziemlich sicher und bei hellem Harn scharf. Absolut sicher wird sie, wenn man im Zweifelsfall den Niederschlag spektroskopisch untersucht.

b) *Reaktion mit Guajaktinktur.* — Das Reagens besteht aus: *Tct. Guajac.*, *Ol. Terebinth. ozonisat.* ana 10,0; hiervon wird eine kleine Portion im Reagensglas vorsichtig mit dem Harn überschichtet; es entsteht beim Vorhandensein von Blutfarbstoff ausser einem schmutzig-weissen Harzniederschlag ein indigoblauer Ring; nach dem Umschütteln wird der ganze

1) s. S. 487.

Inhalt des Reagensglases undurchsichtig hellblau. — Die Probe ist sehr scharf.

c) *Häminprobe.* Dieselbe wird mit einem grossen Tropfen Harn bezw. Harnsediment genau in derselben Weise vorgenommen, wie früher beim Erbrochenen[1]) erwähnt ist. — Die Probe ist noch schärfer als die vorige, ja ausserordentlich scharf, wenn man eine grössere Menge Harn im Porzellanschälchen eindampft und dann die Reaktion vornimmt.

d) *Spektroskopische Untersuchung.* Sie gibt die Absorptionsstreifen des Methämoglobins, nämlich je einen im Gelben, Grünen und Roten. — Sie ist natürlich äusserst scharf.

Indican.

S. oben Seite 57.

Gallenfarbstoff und Gallensäuren.

Die Gmelin*sche Gallenfarbstoffprobe.* Man giesst in ein Reagensglas eine kleine Quantität Salpetersäure, setzt derselben 1—2 Tropfen rauchende Salpetersäure zu (wodurch eine Spur salpetriger Säure beigemischt wird), und überschichtet das Gemisch aufs vorsichtigste mit Harn, indem man ihn aus einer Pipette an der Wand des schräg gehaltenen Reagensglases herablaufen lässt. — Bei reichlichem Gallenfarbstoffgehalt entsteht, wenn die Flüssigkeiten scharf getrennt bleiben, ein grüner (blauer), violetter und roter Farbenring. Der erstgenannte ist der beweisende. — Bei geringem Gallenfarbstoff bleibt die Reaktion aus.

Entschieden schärfer ist die Rosenbachsche Modifikation; man filtriert nicht zu wenig Harn (etwa 200 ccm) durch ein mittelgrosses Filter, faltet dieses dann auseinander, bringt es auf eine weisse Unterlage und giesst dann auf dasselbe einige Tropfen der Mischung von Salpeter- und salpetriger Säure. Die Farbenringe treten auf dem Filter auf.

Noch schärfer ist die Gmelinsche Probe, wenn man den Harn (nach Ansäuern mit Essigsäure) mit Chloroform ausschüttelt, den Harn abgiesst und das durch den Gallenfarbstoff gelbgefärbte Chloroform mit dem Salpetersäuregemisch überschichtet.

Penzoldt empfiehlt, ein wie bei der Rosenbach-Gmelinschen Probe präpariertes Filter (viel Harn durchlaufen lassen) mit Essigsäure zu übergiessen und diese in ein breites Glasgefäss (damit sie in niedriger, aber breiter Schicht erhalten wird) ablaufen zu lassen. Die Essigsäure ist gelbgrün, wird allmählich (bei Erwärmen rascher) grün, selbst bläulichgrün. Penzoldt erklärt die Probe als recht scharf

Eine vor kurzem von H. Rosin empfohlene Probe mit verdünnter Jodtinktur (1 Tinctura Jodi auf 9 Alkohol absol.) wollen wir ebenfalls erwähnen. Das Reagens wird vorsichtig auf den zu untersuchenden Harn aufgeschichtet und erzeugt bei Gegenwart von Gallenfarbstoff einen grünlichen Ring; die Probe ist sehr hübsch; auf ihre Schärfe und Sicherheit haben wir sie noch nicht geprüft.

Die Pettenkofer*sche Reaktion auf Gallensäuren* (*Glykochol-, Taurochol- und Cholalsäure*). Die Reaktion besteht darin, dass der Zusatz von dünner Rohrzuckerlösung (1:500) und einer Spur konzentrierter Schwefelsäure zum

1) s. S. 404. u. 405.

Harn (die dabei auftretende Temperatursteigerung darf nicht zu stark sein, höchstens etwa 50° C. betragen) eine rotviolette Farbe hervorruft.

Diese letztere Reaktion ist unsicher aus mehreren Gründen: sicheres Resultat gibt sie nur nach Isolierung der etwaigen Gallensäuren. Der diagnostische Wert der Gallensäuren ist aber ausserdem gering: während sie einerseits im normalen Harn zuweilen in Spuren vorkommen, findet man sie andererseits bei unzweifelhaftem Stauungsikterus oft gar nicht oder nur in Spuren, weil sie oft schon beim Übertritt ins Blut zerstört werden. Man darf also das Fehlen der Gallensäuren im Harn bei Ikterus nicht gegen die Annahme eines hepatogenen Ikterus verwerten. Dagegen beweist allerdings ein reichlicher Gallensäuregehalt des Harns einen Stauungsikterus. — Klar ist übrigens, dass, falls man zur Erklärung eines „hämatogenen" Ikterus die Gallenstauung in der Leber herbeiziehen will, folgerichtig auch bei diesem Ikterus eine Vermehrung der Gallensäuren angenommen werden muss. Dieselbe ist auch bei dem toxischen „hämatohepatogenen" Ikterus (Arsenwasserstoff, Toluylendiamin) tatsächlich gefunden (Stadelmann).

Traubenzucker.

Traubenzucker im Harn kommt krankhafter Weise vor:

1. beim *Diabetes mellitus*, meist in erheblicher Menge, d. h. zu 2—5 % (Min. ½, Max. ca. 10 %); dabei ist der Harn vermehrt, hell und klar, von erhöhtem spezifischem Gewicht, — wie früher erwähnt.

Auf die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen des Diabetes wollen wir hier nicht eingehen [1]).

2. als *pathologische Glykosurie* (Frerichs), d. h. in meist geringer Menge und fast immer vorübergehend:

nach Vergiftungen (Kohlenoxyd, Curare, Amylnitrit, Terpentin — zuweilen bei Quecksilber, Morphium, Chloral, Blausäure, Schwefelsäure, Alkohol);

bei *akuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Scharlach, Diphtherie u. a.);

bei *Krankheiten der Oblongata* (hier übrigens auch dauernd);

aus *sonstiger neurotischer Ursache* (geistige Überanstrengung, Neuralgien, Verletzungen am Zentralnervensystem (Commotio cerebri u. a. m.; auch nach epileptischen Krämpfen und nach Apoplexia cerebri);

als *Glycosuria e saccharo* oder *alimentäre Glykosurie* nach Aufnahme nicht allzu grosser Zuckermengen [2]), oder gar nach Aufnahme von

1) s. die Spezialschriften, bes. Naunyn, Die diätet. Behandlung des Diabetes mell., Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 349 u. 350, ausserdem die Handbücher. — 2) vgl. S. 453 ff.

Kohlehydraten. Die letztere muss stets in hohem Grade den Verdacht eines beginnenden Diabetes erwecken.

Die *Grenze zwischen physiologischer und pathologischer alimentärer Glykosurie* ist schwer zu ziehen. Die letztere würde eine solche sein, welche auf einer krankhaften Störung beruht und insbesondere den Vorläufer eines Diabetes darstellt. Nach MORITZ machen 100 g Traubenzucker, d. h. ca. 1,4 pro kg Körpergewicht beim gesunden Erwachsenen noch keine Glykosurie, und in Übereinstimmung hiermit rät v. NOORDEN, zur Prüfung auf pathologische Glykosurie 100 g Traubenzucker früh nüchtern bezw. zusammen mit Milch und event. Semmel zu reichen; erscheint Zucker im Harn, so hält v. NOORDEN den Patienten für des beginnenden Diabetes verdächtig. Ein Versuch kann dann und wann bei Personen aus Diabetikerfamilien und bei Fettleibigen in Betracht kommen.

Bei jungen Kindern liegt die Assimilationsgrenze nach Untersuchungen in meiner Klinik (GREENFIELD, Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. 58) im allgemeinen niedriger. Die gefundenen Grenzwerte waren 0,1—,07, aber auch bis 1,4 Traubenzucker (im Probefrühstück) pro kg. Die individuellen Schwankungen sind also gross.

Bemerkt sei, dass im allgemeinen jeder Harn mit stark erhöhtem spezifischen Gewicht, vor allem aber jeder helle und reichliche, dabei spezifisch schwere Harn auf Zucker zu untersuchen ist.

Die Unterscheidung, ob Diabetes oder Glykosurie, ist oft bei einmaliger Untersuchung schwierig; dann kann nur sorgfältige Weiterbeobachtung des Kranken zum Ziel führen. Von der Glykosurie verlangt man, dass sie nur kurz dauert und dann definitiv aufhört. Jede Wiederkehr muss, falls nicht eine der genannten Ursachen der Glykosurie von neuem ins Spiel kommt, die Diagnose auf Diabetes lenken.

Qualitative Zuckerreaktionen.

Die Wismuthprobe (*mit* NYLANDERS *Modifikation*). Man braucht zu derselben das NYLANDERsche *Reagens*: 2,0 basisch salpeters. Wismut und 0,4 Seignettesalz auf 100,0 achtproz. Natronlauge. Hiervon setzt man auf 10 Teile Harn etwa 1 Teil zu und kocht bis zum mehrmaligen Aufwallen, bei scharfen Proben bis 5 Minuten: nach einigen Minuten, bei wenig Zucker zuweilen erst beim Erkalten schwärzt sich durch Reduktion mit Bildung von Wismutoxydul der Inhalt des Reagensglases, falls mindestens 0,1 % Zucker im Harn enthalten ist.

Die Probe ist, wie ersichtlich, ziemlich scharf; nicht anwendbar ist sie bei Eiweissharn (hier Enteiweissen und die TROMMERsche Probe anstellen!) und bei ammoniakalisch gegorenem Harn. — Ihre Sicherheit lässt bei geringer Reaktion überhaupt zu wünschen übrig; nur der negative Ausfall beweist sicher Fehlen von Zucker.

Die TROMMERsche *Probe.* Man setzt dem Harn etwa $^1/_3$ seiner Menge Kalilauge zu, hierauf tropfenweise von einer 10 proz. Lösung von Kupfersulfat, und zwar ist es wichtig, dass man möglichst genau so viel vom

Kupfersulfat zusetzt, als sich beim Schütteln löst; man muss daher das Zusetzen unterbrechen, sowie die erste Spur flockiger Ausscheidung beim Schütteln bestehen bleibt. — Hierauf erhitzt man, ohne es zum Kochen kommen zu lassen. — Eine noch vor dem Kochen der Flüssigkeit auftretende reichliche Ausscheidung von gelblichrötlichem Kupferoxydulhydrat beweist Zucker: Gelbfärbung der Flüssigkeit oder ein später erscheinender Niederschlag können dnrch geringe Zuckermengen, aber auch durch die Harnsäure und das Kreatin des normalen Harns hervorgerufen sein. — Sowohl das Vorhandensein von Eiweiss, als von Ammoniaksalzen hindern die Reaktion; daher ist Eiweiss vorher zu entfernen und zwar durch Kochen nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure; alkalisch gegorener Urin aber ist unbrauchbar. — Ein starker Gehalt des Urins an Kreatinin und Harnsäure hindert bei geringem Zuckergehalt unter Umständen den positiven Ausfall der Probe, da diese Körper eine kleine Menge Kupferoxydul in Lösung zu halten vermögen; bei solchen Harnen kommt man um die Gärungsprobe nicht herum.[1])

Die Trommersche Probe ist bei erheblicherem Zuckergehalt (über 0,5 %) sehr brauchbar; unter 0,5 % ist sie nicht sicher und nicht scharf; ergibt sie einen sehr geringen oder etwas spät erscheinenden Niederschlag, oder ergibt sie Gelbfärbung ohne Niederschlag, so ist mindestens noch die Nylandersche, besser aber die Gärungsprobe anzuwenden.

Schärfer und sicherer als die Trommersche Probe ist deren Modifikation mittelst der S. 500 angegebenen Fehlingschen Lösungen: Nr. I und II zu gleichen Tln. im Reagensglas mischen und das Gemisch mit der gleichen Menge Urin versetzen, dann erhitzen; Reaktion wie bei Trommer. Diese Methode ist sehr zu empfehlen.

Die Phenylhydracinprobe (v. Jaksch). Man bringt in ein Reagensglas 2 Messerspitzen salzsaures Phenylhydracin, 3 Messerspitzen essigsaures Natron, füllt zur Hälfte des Glases Wasser ein, erwärmt etwas, füllt hierauf das Reagensglas mit dem zu prüfenden Harn auf, setzt es 15—20 Minuten in kochendes Wasser, hierauf in ein mit kaltem Wasser gefülltes Becherglas. — Es entsteht bei grösseren Mengen Zucker ein makroskopisch sichtbarer, bei kleinen Mengen Zucker ein (nach Absetzen) mikroskopisch nachweisbarer Niederschlag von *gelben Nadeln, einzeln und in Drusen, von Phenylglucosazon*; gelbe Blättchen und braune Kügelchen beweisen nichts. Eiweiss muss seiner Hauptmenge nach vorher durch Kochen ausgefällt werden. — Jaksch empfiehlt die Probe auf Grund sehr genauer Prüfung dringend. Ihre Schwierigkeit liegt darin, dass die Nadeln des Phenylglucosazon sich zuweilen nicht gleich deutlich charakterisieren gegenüber den nichts beweisenden Plättchen usw. (eventuell Umkristallisieren im Alkohol). Die Probe scheint aber sehr scharf zu sein; ob sie sicher ist, wird von einigen bezweifelt.

Von den übrigen Zuckerproben erwähnen wir noch die Mooresche (Kalilauge und Kochen; dadurch bräunt sich zuckerhaltiger Harn — nicht sicher und nicht scharf); die Probe mit Diazobenzolsulfosäure und Kali (Penzoldt).

---

1) s. unten folg. S.

Eine besondere Rolle durch absolute Sicherheit und grosse Schärfe, aber auch etwas grössere Umständlichkeit spielt die ausserordentlich empfehlenswerte:

Gärungsprobe. Dieselbe beruht auf der Eigenschaft der Hefe, Zucker in Alkohol und Kohlensäure (ausserdem Bernsteinsäure usw.) zu spalten. Diese Probe sollte dann stets angewendet werden, wenn die Reduktionsproben gering oder zweifelhaft ausfallen und besonders, wenn ein Zweifel besteht, ob die Reduktion durch Zucker oder sog. *„reduzierende Substanzen"* bedingt ist[1]); man hat dabei besonders in Betracht zu ziehen, dass diese reduzierenden Substanzen, die nicht Zucker sind (Kreatinin, Harnsäure u. a.), im Fieber und in konzentrierten Harnen vermehrt vorhanden sein können (Maximum: Reduktion = 0,5 % Traubenzucker, nach Moritz); Kast hat ausserdem nach Chloroformnarkose eine reduzierende Substanz im Harn gefunden, die wahrscheinlich eine gepaarte Glykuronsäure ist.

Die *Anstellung der Gärungsprobe* kann einfach in der Weise vorgenommen werden, dass man drei gut gereinigte Reagensgläser je zu $^2/_3$ mit Quecksilber füllt und darauf das erste mit dem zu prüfenden Urin und etwas Hefe, das zweite mit normalem Urin und etwas Hefe, das dritte mit dünner wässriger Zuckerlösung und Hefe versieht; zu empfehlen ist, je einen Tropfen Weinsäure zuzusetzen. Alle 3 Röhrchen stellt man hierauf, den Daumen auf ihre Öffnung setzend und sie umdrehend, in eine kleine mit Quecksilber gefüllte Wanne. Das zweite Reagensglas darf keine Kohlensäureentwicklnng zeigen, tut es das doch, so war die Hefe nicht zuckerfrei, und dann ist der ganze Versuch mit reiner Hefe zu wiederholen; das dritte Reagensglas muss Kohlensäureentwicklung zeigen, — anderenfalls ist die Hefe unwirksam gewesen; erfüllt das zweite und dritte Gläschen die erwähnten Bedingungen, so darf man aus dem Verhalten des ersten Gläschens einen sicheren Schluss ziehen: zeigt es CO_2-Entwicklung, so enthält der Urin Zucker, zeigt es keine CO_2-Entwicklung, so ist kein Zucker da. — Die Kohlensäureentwicklung ist an dem Auftreten von Gas im obersten Teil des Glases zu erkennen; ein sicheres Urteil darüber, ob das auftretende Gas wirklich Kohlensäure ist, gewinnt man dadurch, dass man Kalilauge einleitet: von dieser wird die Kohlensäure nach einiger Zeit absorbiert.

Sehr praktisch zur Gärungsprobe sind die käuflichen Gärungsröhrchen[2]).

Die Gärungsprobe pflegt bei einem Zuckergehalt von weniger als 0,1 % durch den Mangel der Gasansammlung negativ auszufallen, in diesem Fall kann man am ausgegorenen Urin die Fehlingsche Probe wiederholen; man muss aber sicher sein, dass die Hefe aktiv war.

---

1) s. S. 454. — 2) s. Salkowski-Leube, Penzoldt.

Quantitative Zuckerbestimmung.

Dieselbe ist unerlässlich bei jeder gewissenhaften Beobachtung eines *Diabetes* und zwar zur Feststellung seiner Schwere überhaupt, wie seines Verlaufs und der Einwirkung der Behandlung. — Aus dem Ergebnis der qualitativen Reaktionen lassen sich gar keine genügenden Schlüsse auf die Zuckermenge ziehen, eher noch aus dem spezifischen Gewicht unter Berücksichtigung der Harnmenge. Aber auch das genügt nicht.

Man benutze einen genau 24stündigen, gemischten Harn [1]).

Wir beschränken uns auf die Anführung der zwei wichtigsten und verbreitetsten Verfahren, nämlich der *Titrierung mit Kupfersulfat* und der *Zirkumpolarisation*; die neuerdings empfohlene Bestimmung des Zuckers durch Messung des spezifischen Gewichts vor und nach dem Vergären ist sehr umständlich und erfordert genauere Aräometer, als die gewöhnlich gebrauchten; die Bestimmung aus dem Volumen der durch Gärung erhaltenen Kohlensäure (gasvolumetrische Gärungsprobe) ist vollends nur im Laboratorium durchführbar.

1. *Die Titrierung mit* Fehling*scher Lösung (nach* Salkowski-Leube).

Dieses Verfahren ermittelt den Gehalt des Harns an reduzierender Substanz, also ausser an Traubenzucker auch an Levulose; das ist aber immerhin keine allzu schwerwiegende Ungenauigkeit. — Erheblicher Eiweissgehalt ist störend, weil dann das Ausfallen des Kupferoxyduls gar nicht oder nicht prompt erfolgt; ist das der Fall, so ist zuerst das Eiweiss zu entfernen.

Prinzip: dasjenige der Trommerschen Probe, dass nämlich Kupferoxyd in alkalischer Lösung von Traubenzucker zu Kupferoxydul reduziert wird; und zwar reduzieren 5 Teile wasserfreien Traubenzuckers 34,639 Teile reines Kupfersulfat zu Oxydul. — Man bestimmt nun, wieviel von dem betreffenden Harn nötig ist, um eine gewisse Menge Kupfersulfat zu reduzieren.

Lösungen: I. 34,64 g reinstes Kupfersulfat in einigen 100 g Wasser unter Erwärmen gelöst, die Lösung auf 500 ccm verdünnt. — Gut verschlossen aufbewahrt.

II. 173,0 Seignettesalz (Natron-Kali tartaric.) und 100,0 offizineller Natronlauge vom spez. Gewicht 1,34 in Wasser ad 500,0 gelöst. — In gut verschlossener Flasche aufbewahrt, — darf nicht allzu alt sein.

Verfahren. Man mischt gleiche Teile von I und II. Die Mischung (Fehlingsche Lösung) darf bei Erhitzen kein Oxydul ausscheiden. — 10 ccm der Mischung + 40 ccm Wasser kommen in eine tiefe Porzellanschale oder in ein Glaskölbchen. — Vom gut gemischten 24 stündigen

1) s. S. 448.

Harn wird eine Portion auf das Zehnfache (1 Harn: 9 Wasser) verdünnt, damit eine Bürette gefüllt, unter der Bürette die Mischung in der Schale eben zum Kochen erhitzt, und nun lässt man Harn zufliessen; es tritt Oxydul- und Oxydulhydratausscheidung auf, die blaue Farbe der FEHLINGschen Lösung nimmt ab, — der Augenblick, wo die Flüssigkeit, wenn man die Schale neigt, *die blaue Farbe völlig verloren hat*, zeigt die vollendete Reduktion an. Man liest an der Bürette die gebrauchte Harnmenge ab.

Berechnung. Da 0,05 g Traubenzucker 10 ccm FEHLINGscher Lösung reduzieren, so muss die aus der Bürette ausgelaufene Menge der Mischung von Harn mit Wasser 0,05 g Traubenzucker enthalten; bezeichnen wir jene Menge der Mischung mit q, so enthält die Mischung in der Bürette $\frac{0{,}05 \times 100}{q} = \frac{5}{q}$ Prozent Zucker. Und da die Mischung zehnfach verdünnter Harn war, so enthält der Harn selbst $\frac{5 \times 10}{q} = \frac{50}{q}$ Prozente Zucker (*d. h. 5mal die Verdünnungszahl, dividiert durch die gebrauchte Quantität der Mischung in der Bürette*).

Die Verdünnung des Harns ist je nach seinem Zuckergehalt zu variieren und zwar derart, dass die Mischung in der Bürette etwa 0,5—1 % Zucker enthält.

Approximatives Verfahren.

Für die Praxis ist das von DUHOMME angegebene *approximative Verfahren* recht brauchbar; dasselbe beruht auf dem Prinzip der Titration mit FEHLINGscher Lösung, erfordert aber nur zwei LIMOUSINsche Tropfenzähler und zwar einen zu 1 ccm, einen zu 2 ccm; in den ersteren füllt man zunächst genau 1 ccm des zu untersuchenden Harns und stellt fest, wieviel Tropfen desselben auf einen ccm gehen. Hierauf füllt man unter Anwendung des zweiten Tropfenzählers 2 ccm frischer FEHLINGscher Lösung und die gleiche Menge Wasser in ein Reagensglas, erhitzt zum Kochen, gibt 1—2 Tropfen Harn zu, schüttelt, erhitzt wieder zum Kochen, setzt weitere 1—2 Tropfen Harn zu und kocht u. s. f., bis die Flüssigkeit sich eben völlig entfärbt.

Berechnung. Die Anzahl der Tropfen des Harns, welche auf einen ccm gehen, dividiert durch die Zahl der zur Reduktion gebrauchten Tropfen, gibt die Prozente des Zuckergehalts, z. B.

1 ccm des Harns enthält 20 Tropfen,
gebraucht sind: 30 „

also $20 : 30 = 0{,}7$, d. h. der Harn enthält 0,7 % Zucker.

Sehr zuckerhaltige Harne sind vor der Untersuchung zu verdünnen.

2. *Die Bestimmung durch Zirkumpolarisation.*

Sie beruht auf der Eigenschaft des Zuckers, die Polarisationsebene rechts zu drehen. Die Methode ist neuerdings etwas in Misskredit gekommen, denn es hat sich herausgestellt, dass sie nur dann genau ist, wenn man Oxybuttersäure und etwaige Levoluse, die beide linksdrehend sind, ausschliesst.

Wir verzichten auf die Beschreibung des Verfahrens bei der Polarisation deshalb, weil jedem der verschiedenen käuflichen Apparate (wir empfehlen besonders den einfachen Apparat von Zeiss) eine Beschreibung seiner Anwendung beigegeben ist. Wir bemerken nur, dass eiweisshaltige Harne vorher enteiweisst werden müssen (Ansäuern mit Essigsäure und Kochen), und dass zu dunkle Urine zu entfärben sind; das letztere geschieht durch Zusatz von basisch essigsaurem Blei und etwas Ammoniak bis zur Bildung eines massigen Niederschlags; das Filtrat ist dann zur Polarisation genügend entfärbt.

Von manchen Seiten wird Lohnsteins Gärungssaccharometer gerühmt. Wir haben mit demselben keine Erfahrung.

Sonstige gelöste Bestandteile des Harns.

Levulose kommt zuweilen neben dem Traubenzucker beim Diabetes mell. vor. Sie gibt die chemischen Reaktionen des letzteren und ist deshalb schwer ohne kompliziertere Methoden zu erkennen, am ersten an einer auffälligen Differenz zwischen der quantitativen Bestimmung mit Fehlingscher Lösung einer-, dem Polarisationsapparat andererseits (Levulose dreht links, — aber cave Oxybuttersäure, welche ebenfalls links dreht).

Lactose (bei Wöchnerinnen), *Inosit* (bei Diabet. insipid., Albuminurie) sind im Harn nur nachweisbar, wenn sie isoliert werden.

Lipurie findet sich, wie schon früher erwähnt, bei der Chylurie; sie ist bei Pyonephrose in einem Falle gefunden (Ebstein); geringe Mengen Fett treten bei der grossen weissen Niere[1]), bei Phosphorvergiftung, Diabetes mellitus, aber auch bei Gesunden nach Aufnahme von sehr viel Fett (Lebertran) auf. — Nachweis durch Aufschütteln mit Äther. — Die *Lipacidurie* (flüchtige Fettsäuren im Urin) ist neuerdings vielfach studiert, bisher aber vom diagnostischen Standpunkt ohne Bedeutung.

Diaceturie (Auftreten von *Acetessigsäure* im Harn — v. Jaksch). — Sie kommt unter physiologischen Verhältnissen niemals vor; beobachtet ist sie beim *Diabetes*, und zwar besonders bei schweren Formen, die dann zuweilen mit Koma endigten; ferner im *Fieber* und als *selbständige Krankheit* (v. Jaksch), und zwar beides besonders bei Kindern. Stets ist gleichzeitig reichlich *Aceton*[2]) im Harn nachweisbar.

Die Diaceturie bezeichnet, besonders wenn sie beim Erwachsenen auftritt, meistens einen schweren Zustand; erhebliche Bedeutung hat sie für die Beurteilung der Schwere eines Diabetes: die für die Diaceturie charakteristische, freilich nicht vollkommen sichere Gerhardtsche *Eisenchloridreaktion*[3]) ist bezeichnend für die schweren Formen des Diabetes; wo dieselbe sich findet, da ist auch *Oxybuttersäure*[4]) im Harn; wohl zu beachten ist aber, dass die Eisenchloridreaktion fehlen und trotzdem reichlich Oxybuttersäure im Harn vorhanden sein kann.

Beim Coma diabeticum, welches heutzutage allgemein als eine Autointoxikation durch die Oxybuttersäure (Stadelmann, Minkowski)

1) s. „Sedimente“. — 2) s. unten S. 504. — 3) s. unten. — 4) s. diese.

angesehen wird, pflegt die Eisenchloridreaktion sehr stark vorhanden zu sein; starke Eisenchloridrektion ist auch häufig ein mahnender Vorläufer des Coma diabeticum. Beachtenswert ist indessen, dass man doch auch Eisenchloridreaktion (und Acetongeruch) bei Diabetikern lange Zeit finden kann, ohne dass sie je Koma bekommen, und dass umgekehrt das Coma diabeticum eintreten kann, ohne dass jemals Eisenchloridreaktion da war.

Der *Nachweis der Diacetsäure* geschieht durch die GERHARDTsche Eisenchloridreaktion: dem Harn wird im Reagensglas tropfenweise Eisenchloridlösung zugesetzt; unter Umständen tritt ein starker Phosphatniederschlag ein, der abfiltriert werden muss; hierauf weiterer Zusatz von Eisenchlorid: bei Gegenwart von Diacetsäure färbt sich der Harn burgunderrot bis tief dunkelbraun. Die Reaktion ist nicht ganz sicher; will man sicher gehen, so beachte man noch folgende Vorschriften: Die Reaktion wird mit vorher gekochtem Harn wiederholt; es wird ferner eine Portion des Harns mit Schwefelsäure versetzt, mit Äther extrahiert und am Extrakt die Reaktion wiederholt; endlich muss auf Aceton untersucht werden[1]). — *Diaceturie* ist sicher da, wenn bei vorhandener Eisenchloridreaktion des frischen Harns: 1. der gekochte Harn keine oder geringe Eisenchloridreaktion gibt; 2. das Ätherextrakt eine Eisenchloridreaktion gibt, die im Laufe von max. 48 Stunden verblasst; 3. wenn gleichzeitig Aceton da ist (v. JAKSCH).

ARNOLD empfiehlt folgende neue Reaktion:

1. 1 g Paramidoacetophenon auf 100,0 Aq. destill., unter starkem Schütteln bei tropfenweise zugesetzter HCl gelöst; dazu tropfenweise konzentr. HCl, bis die gelbe Lösung fast wasserklar geworden. — 2. 1proz. Natr. nitrosum.

Beide Lösungen sind haltbar; man mischt von ihnen im Verhältnis 2:1, setzt eine wenig grössere Menge Harn und 2—3 Tropfen Ammoniak zu; die stets entstehende braunrote Färbung geht bei Vorhandensein von Acetessigsäure in Purpurviolett über, wenn man einer Portion derselben einen starken Überschuss konzentrierter HCl zusetzt. Ist keine Acetessigsäure da, so wird die Probe durch konzentrierte HCl rein gelb.

Oxybuttersäure (β-Oxybuttersäure). — Diese Säure hat für die Pathologie des Diabetes eine ausserordentliche Bedeutung erlangt, seit man weiss, dass dieselbe sich bei den schweren Formen des Diabetes im Harn findet (KÜLZ, MINKOWSKI), dass ihr Auftreten und ihre Menge in diesen Fällen der Schwere des Diabetes bezw. der Zuckerausscheidung ungefähr parallel geht (WOLPE), und endlich dass sie beim Coma diabeticum ausnahmslos in sehr grossen Mengen im Harn getroffen wird. Es ist kaum mehr zweifelhaft, dass das Coma diabeticum eine Autointoxikation durch die Säure, eine Säureintoxikation (STADELMANN) darstellt, bei welcher die Säure durch Alkalientziehung aus dem Blut giftig wirkt. — Ausser beim Diabetes hat man diese Säure nur

1) s. unten S. 504.

bei akuten Exanthemen, beim Skorbut und im Hungerzustand (abstinierende Geisteskranke) angetroffen.

Zum Verständnis des häufigen, aber nicht regelmässigen Zusammenvorkommens der Oxybuttersäureausscheidung, der Diaceturie und der unten zu erwähnenden Acetonurie ist es von Belang, dass die Diacetsäure ein Oxydationsprodukt der β-Oxybuttersäure ist, und dass ferner die Diacetsäure leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt.

Die β-Oxybuttersäure ist linksdrehend, und ihr Vorhandensein im diabetischen Harn wird wahrscheinlich (KÜLZ), wenn derselbe, nachdem der Zucker durch Ausgärung entfernt ist, linksdrehend wird; dabei ist aber zu beachten, dass kein Eiweiss zugegen sein darf; dasselbe ist daher, wenn vorhanden, durch Kochen nach schwacher Ansäuerung zu beseitigen; unter Umständen muss der Urin auch vorher entfärbt werden[1]).

Die genauere qualitative und die quantitative Bestimmung ist schwierig und gehört nicht in den Rahmen des Buches.

Aceton. Aceton ist ebenso, wie Acetessigsäure und Oxybuttersäure, ein Abkömmling zerfallenen Körper- und wohl auch Nahrungseiweisses. Beim Gesunden zerfällt es bis auf Spuren, die im Harn erscheinen, zu Kohlensäure und Wasser; krankhaft dagegen ist sein Auftreten in vermehrter Menge: Acetonurie; starke Acetonurie erzeugt Acetongeruch[2]) des Harns und verbindet sich mit Acetongeruch des Atems. — Es handelt sich also auch hier um mangelhafte Oxydation der Eiweisskörper. Man trifft das Symptom vor allem beim Diabetes, hier zuweilen zugleich mit Diaceturie und Oxybuttersäureausscheidung, daher zuweilen im Koma, oder als ein Vorläufer desselben; ausserdem findet man es bei Störungen im Magendarmkanal, bei Inanition, bei Carcinom (auch ohne Inanition), im Fieber und bei Psychosen. Es scheint auch, besonders bei Magendarmstörungen, eine mit Acetonurie einhergehende *Autointoxikation* mit diesem Körper vorzukommen (v. JAKSCH), welche mit epileptiformen Krämpfen und anderen cerebralen Reizerscheinungen, oder auch mit Depressionserscheinungen einhergeht, in den bisher beobachteten Fällen übrigens mit Genesung endigte. Auch in diesen Fällen trat Aceton ohne Diacetsäure im Harn auf, während, wie oben erwähnt ist, umgekehrt Diaceturie nie ohne gleichzeitige Acetonurie vorzukommen scheint.

Der *exakte Nachweis* ist kompliziert; es sind mehrere Verfahren angegeben, die man, will man sicher gehen, am besten gleichzeitig anwendet: 1. Destillation des Harns mit etwas Phosphorsäure; vom Destillat mehrere Kubikzentimeter mit einigen Tropfen Kalilauge und Jodjodkalium versetzt, — ein sofortiger Niederschlag von Jodoformkristallen beweist Aceton (LIEBEN).

---

1) s. S. 502. — 2) s. S. 463.

— 2. Man setzt dem Harn frisch bereitetes Quecksilberoxyd (erhalten durch Versetzen alkoholischer Kalilauge mit Quecksilberchlorid) zu, filtriert und überschichtet das Filtrat mit Schwefelammonium; ein schwarzer Ring von Schwefelquecksilber zeigt Aceton an (Reynolds). — Vorläufige Orientierung gibt eine Reaktion von Legal: mehrere Kubikzentimeter Harn, mit einigen Tropfen mässig konzentrierter frischer Lösung von Nitroprussidnatrium und Kalilauge mittlerer Konzentration versetzt: bei Anwesenheit von Aceton tritt rote Farbe auf, die rasch verblasst, aber bei Zusatz von etwas Essigsäure in Purpur- oder Violettrot übergeht.

In inniger Beziehung zur Säureausscheidung steht (Hallervorden, Stadelmann) die Ausscheidung eines Stoffes, mit dem der Organismus, solange er es vermag, die verderbliche Säure neutralisiert, — die Ausscheidung von

Ammoniak im Urin. — Dasselbe kommt im normalen Harn nur in Mengen von etwa 0,4—0,8 pro die vor, ist aber beim Auftreten der Oxybuttersäure, und zwar dieser ziemlich parallel, vermehrt. — Die quantitative Bestimmung dieses Körpers muss hier ebenfalls übergangen werden.

Über das Auftreten von *gepaarten Schwefelsäuren*, bezw. ihren Zersetzungsprodukten im Harn (hierher gehört auch das früher erwähnte Indican, die Indoxylschwefelsäure), ferner von *Ptomainen*, *Fermenten*, wie z. B. Pepsin, s. die betr. Spezialwerke.

Ehrlichs *Diazoreaktion*. — Ehrlich hat vor Jahren die Entdeckung gemacht, dass sich im Harn von Kranken mittelst der Diazoverbindungen aromatische Körper nachweisen lassen, deren chemische Natur im übrigen noch völlig unbekannt ist, welche aber wohl als Zerfallsprodukte anzusehen sind, die nur in gewissen Zuständen auftreten und mit dem Harn ausgeschieden werden; die Reaktion, welche beim Vorhandensein derartiger Körper auftritt, nennt er Diazoreaktion.

Verfahren. Das Reagens ist jedesmal frisch zu bereiten und zwar aus:

1. 250,0 einer stark verdünnten, mit Sulfanilsäure gesättigten Salzsäure (HCl 50,0, Aq. dest. 1000,0, Sulfanilsäure 5,0).

2. 5,0 einer 0,5 proz. Lösung von Natriumnitrit;

ganz gut kann man auch die Mischung herstellen, indem man zu 3 g von 1 im Reagensglas einen Tropfen von 2 setzt.

Man mischt nun gleiche Teile des Urins und des Reagens, und setzt dazu rasch (nicht etwa tropfenweise) Ammoniak im Überschuss (ca. $^1/_8$ Volumen). Nimmt das Gemisch eine rote Farbe an, so ist die Diazoreaktion vorhanden. Die Reaktion kommt in verschiedener Stärke von hellrosa bis tiefrot vor; der beim Schütteln entstehende Schaum zeigt die Farbe besonders deutlich. Der Urin des Gesunden nimmt nach dieser Behandlung ausnahmslos eine braungelbe Farbe an.

Die Diazoreaktion wird bei *fieberlosen* Krankheitszuständen nur sehr selten getroffen, und zwar bei schweren chronischen kachektischen Zuständen der verschiedensten Art; sie hat hier keinen diagnostischen Wert.

Dagegen sind unter den *fieberhaften* Krankheiten einige, denen sie in besonderem Maße zukommt; man trifft sie nämlich fast immer beim Abdominaltyphus (mit Ausnahme leichter Fälle), beim exanthematischen Typhus und bei den Masern. Sie würde daher bespielsweise im Zweifelsfalle für Abdominaltyphus ins Gewicht fallen, wenn sie nicht auch gerade bei einer anderen Krankheit häufig wäre, welche in zweifelhaften Typhusfällen oft in Betracht kommt, nämlich bei der akuten Miliartuberkulose. — Für die Diagnose eines Typhusrezidivs hat der positive Ausfall der Probe entschieden einigen Wert, insbesondere im Gegensatz zu anderen fieberhaften Komplikationen der Typhusrekonvaleszenz, bei denen sie stets fehlt, z. B. Darmkatarrhen. — Auch bei der schweren floriden Phthise ist übrigens die Reaktion häufig.

Prognostischen Wert hat die Diazoreaktion beim Abdominaltyphus, wo ihr Schwinden Erfreuliches zu bedeuten scheint, und bei der Phthise, wo ihr Auftreten ominös ist.

Der Harn nach Einnahme von Medikamenten und Giften.

Die Kontrollierung des Patienten, ob er ein Medikament genommen hat oder nicht, kann vielfach von diagnostischer Bedeutung sein. Eine Anzahl Medikamente können im Harn direkt nachgewiesen werden; zu solchen, die nicht leicht oder gar nicht nachweisbar sind, kann man nach Penzoldts Empfehlung betr. Falls ganz praktisch ein leicht nachweisbares in geringer Menge zusetzen; am meisten empfiehlt sich zu diesem Zweck ein Jodsalz (etwa 0,1—0,2 Kal. jodatum). Findet man dann im Harn die Reaktion des gegebenen nachweisbaren Medikaments, so kann man natürlich annehmen, dass auch das andere, dem jenes beigemischt war, genommen ist.

Für den Nachweis von Giften hat der Urin nur beschränkte Bedeutung, weil dieselben zum Teil nur in Spuren, zum Teil überhaupt nicht in nachweisbarer Form ausgeschieden werden.

Wir geben hier nur einige kurze Anweisungen:

Jodpräparate: Zusatz von ein paar Tropfen roter rauchender Salpetersäure und etwa $^1/_4$ des Harns Chloroform; darauf leicht umschütteln; das Chloroform setzt sich, rotviolett gefärbt, langsam ab.

Brom: dasselbe Verfahren; das Chloroform färbt sich braungelb.

Salicylsäure: der Harn wird mit Eisenchlorid blauviolett (nicht

burgunderrot[1])); bei geringen Mengen Salicylsäure schüttle man den Harn (Zusatz von Schwefelsäure) mit Äther aus und stelle an diesem die Reaktion an.

Rheum, *Senna* s. S. 460.

Karbolsäure (auch Naphtalin, Resorcin u. a.); der Harn enthält Hydrochinon und wird beim Stehen olivengrün bis braunschwarz, selbst schwarz durch Derivate dieses Körpers. — Genauere Feststellung erfordert umständliche Methoden.

Salol: der Harn wird wie Karbolharn grün bis schwarz und gibt gleichzeitig die Salicylsäurereaktion.

Antifebrin: Zusatz von $^1/_4$ Vol. konz. Salzsäure im Reagengläschen; Kochen während einiger Minuten; Abkühlen; Zusatz von einigen ccm 3proz. Karbolsäurelösung und einem Tropfen verdünnter Chromosäurelösung. Die Mischung wird rot, nach Zusatz von Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion prachtvoll blau (nach Müller).

Antipyrin, *Thallin*: mit Eisenchlorid rote Färbung; Thallinharn ist ausserdem grünbraun.

Von den eigentlichen Giften gehen *Arsen*, *Antimon*, *Blei* nur in sehr geringen Mengen in den Harn über, *Quecksilber* und *Silber* ebenfalls, indes kann Quecksilber nach länger dauernder Einnahme doch unschwer nachgewiesen werden; wir verweisen auf die Lehrbücher der Toxikologie. — Von den *Alkaloiden* werden *Chinin* und *Strychnin* zum Teil unverändert ausgeschieden; *Morphin* zuweilen ebenfalls, zuweilen auch wird es völlig vermisst. Auch hier müssen wir auf die Fachschriften der Toxikologie verweisen.

Untersuchung der Sekrete des männlichen Geschlechtsapparats.

Indem wir hinsichtlich der Untersuchung der Geschlechtsorgane selbst auf die Lehrbücher der Chirurgie und der Geschlechtskrankheiten verweisen, beschränken wir uns hier, wie aus der Überschrift zu ersehen ist, auf dasjenige, was an der Beschaffenheit *der Sekrete* für die Diagnostik in Betracht kommt.

Die *normale Samenflüssigkeit* ist ein Gemisch aus den Sekreten der Testikel, der Samenblasen, der Prostata und der Cowperschen Drüsen

1) s. Diaceturie.

(Fürbringer); sie stellt ein zähes, klebriges Gemenge von dickflüssigen und etwas kompakteren, der „gequollenen Grütze“ ähnlichen Massen dar; sie ist von weisslicher Farbe, neutraler bis schwach alkalischer Reaktion und bekanntem eigentümlichen Geruch. — Mikroskopisch enthält sie massenhafte Spermatozoen, einige fein granulierte Hodenzellen von verschiedener Grösse und rundliche Körner, sog. Prostatakörner; lässt man etwas Sperma eintrocknen, so bilden sich die sog. Spermakristalle, grosse, lichte, längliche Kristalle, welche, wie Fürbringer gezeigt hat, ein Produkt der Prostataepithelien sind. Sie haben eine gewisse oberflächliche Ähnlichkeit mit den Charcotschen Kristallen, welche wir im Sputum, im Stuhl, im leukämischen Blut und a. a. O. getroffen haben. Nach genauen kristallographischen Untersuchungen indes sind sie mit diesen nicht identisch (Cohn).

Besonders schön kann man die Spermakristalle darstellen, wenn man dem Sperma auf dem Objektträger einen Tropfen einer 1 proz. Lösung von phosphorsaurem Ammoniak zusetzt, das Deckgläschen auflegt und nach einer bis mehreren Stunden am Rande des Deckgläschens untersucht.

Die chemische Zusammensetzung des Sperma kommt nach unseren bisherigen Kenntnissen für die Diagnostik nicht in Betracht.

Von Interesse ist es, die einzelnen Bestandteile des Sperma je nach ihrer verschiedenen Herkunft zu unterscheiden: 1. Das reine Hodensekret ist nach Untersuchungen an Tieren eine gleichmässige zähfadenziehende, weissliche Flüssigkeit; es liefert die Spermatozoen und Hodenzellen des Sperma. Die Spermatozoen zeigen im frischen Sperma sehr lebhafte Eigenbewegung.

2. Das Sekret der Samenbläschen ist an sich gelatinös, eine Spur gelblich, ähnelt gequollenen Sagokörnern und liefert den grützeartigen Bestandteil des Sperma; in nicht ganz frischem Sperma lösen sich diese Körner rasch auf.

3. Das normale Prostatasekret lässt sich durch Digitalkompression der Drüse vom Rectum aus gewinnen; es ist dünnflüssig, milchig getrübt durch eigentümliche mikroskopische Körner und geschichtete Amyloidkörper. Es liefert mit einem Tropfen einer 1proz. Lösung von phosphorsaurem Ammoniak auf dem Objektträger gemischt nach Verdunsten die Spermakristalle.

Das *abnorme Verhalten der Spermakristalle* kommt für die Diagnose der *Impotentia coëundi*, d. h. der Unfähigkeit, zu cohabitieren, in keiner Weise in Betracht, denn dieser Zustand kommt ganz selbständig, ohne jede Abnormität des Sperma, vor, ebenso wie umgekehrt Anomalie und zwar selbst völliges Fehlen des Sperma die Fähigkeit zu cohabitieren durchaus nicht ausschliesst.

Man hat zu unterscheiden:

1. *Aspermatismus*: bei der Ejakulation wird gar nichts aus der Harnröhre entleert. Der Zustand ist sehr selten und wird meist durch Verengerungen der Harnröhre oder der Mündungen der Ductus ejaculatorii bedingt. Dabei kann es vorkommen, dass im Fall einer Harnröhrenverengerung das Sperma rückwärts in die Blase fliesst und später mit dem Harn durch die Striktur durchgetrieben wird, — oder dass zwar nicht bei erigiertem, wohl aber bei schlaffem Gliede das Sperma passieren kann, also nach der Kohabitation abfliesst. — Die Natur und der Sitz der betreffenden Verengerung muss durch genaue örtliche Untersuchung, unter Umständen mittelst des Endoskops (Nitze — s. Anh.) festgestellt werden. Tripperstrikturen, Prostataerkrankungen, Anomalien der Lage und Gestalt des Colliculus seminalis spielen die Hauptrolle. — Es ist übrigens Aspermatismus auch bei Rückenmarksaffektionen beobachtet.

Der sog. *temporäre*, *relative Aspermatismus* (zeitweises Fehlen der Ejakulation, Abhängigkeit von Stimmungen, von der Neigung zu bestimmten Frauen) wird von Fürbringer und Güterbock als verwandt bezw. identisch mit der psychischen Impotenz angesehen.

2. *Azoospermie*: Samenflüssigkeit ist vorhanden, sie enthält aber keine Spermatozoen. Die viel häufigere Form der Sterilität. — Hierbei pflegt meist das Sperma den charakteristischen Geruch trotzdem zu zeigen, sehr oft ist es auch in jeder sonstigen Beziehung dem normalen gleich, nur die Spermatozoen fehlen. Ferner kann jegliche äussere Anomalie des Geschlechtsapparats und jegliche Störung der Potentia coëundi fehlen; letzteres ist sogar meistens der Fall.

Die Azoospermie beruht meist auf Obliteration der Samenwege, besonders durch Epididymitis oder Funiculitis duplex auf gonorrhoischer Basis; ferner kommen in Betracht sonstige schwere Erkrankungen der Testikel, wie Lues, Tuberkulose, bösartige Geschwülste, angeborene rudimentäre Entwicklung u. a. m.

Zu beachten ist, dass in vereinzelten Fällen *temporäre Azoospermie* beobachtet worden ist; unter Umständen kann das nach sehr starkem Abusus sexualis einmal vorkommen; man darf also den einmaligen Befund fehlender Spermatozoen nur mit Vorsicht verwerten.

Unbeweglichkeit der Spermatozoen im frischen Ejakulat oder Difformitäten derselben sind nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit nach der einen oder anderen Seite verwertbar.

Als *Verfahren* zur Feststellung des Aspermatismus oder der Azoospermie empfiehlt sich streng genommen lediglich die Veranlassung einer

Cohabitatio unter Anwendung eines Condoms. Die Untersuchung des Condominhalts muss möglichst bald nach der Cohabitatio erfolgen. Dass es Fälle gibt, wo das Sekret auf diese Weise nicht beigebracht werden kann, ist begreiflich, die naheliegende andere „Methode" ist aber nicht allein ekelhaft, sondern unseres Erachtens dürfte auch ihr Ergebnis nicht immer beweisend sein. Hier sind nicht selten Schwierigkeiten; über Einzelheiten dieser Frage s. Fürbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ebenso wie die übrigen Zustände nur an der Hand der mikroskopischen Untersuchung unterschieden werden können, so ist dies auch der Fall mit denjenigen Fällen, wo ausserhalb des Coitus Entleerungen spermaartiger Flüssigkeiten aus der Harnröhre erfolgen. Man hat zu unterscheiden:

1. *Urethrorrhoea ex libidine* (Fürbringer): während der Erektion, aber ohne die Erscheinung der Ejaculatio, treten einige wenige Tropfen einer dem Eierweiss gleichenden, lediglich einige Epithelien und Rundzellen führenden Flüssigkeit aus dem Orificium (wahrscheinlich Sekret der Cowperschen, vielleicht auch der Littréschen Drüsen). — Der Zustand ist an sich gleichgültig, ist freilich zuweilen doch nicht ganz leicht von den Abgängen bei chronischer Gonorrhoe[1]) zu unterscheiden. Die Urethrorrhoea ex libidine erzeugt übrigens im Harn keine den Tripperfäden ähnlichen Gebilde, sondern ihr Produkt schwimmt im Harn als durchsichtiges, „quallenartiges" Gebilde (Fürbringer).

2. Die *Prostatorrhoe* zeichnet sich aus durch Entleerung normalen Prostatasaftes (ist selten) oder eines dickflüssigen, schleimigen oder schleimig-eitrigen Ausflusses, der bald kontinuierlich, bald zeitweise und dann oft gern bei der Defäkation oder beim Urinieren abgeht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt neben Eiterkörperchen usw. als charakteristische Elemente: Amyloidkörper und beim Verdunsten (unter Umständen erst nach Zusatz von phosphorsaurem Ammon[2])) Spermakristalle. Im Harn macht die Prostatorrhoe zuweilen Fäden ähnlich den Tripperfäden. — Man beachte übrigens, dass gleichzeitig chronische Gonorrhoe bestehen kann! — Prostatorrhoe tritt auf bei chronischer Prostatitis, diffuser wie suppurativer.

Sowohl bei 1 als 2 können begreiflicherweise gelegentlich einzelne Spermatozoen beigemischt sein!

3. *Die Spermatorrhoe*: es wird, meist bei der Defäkation, auch zum

1) s. diese. — 2) s. oben.

Schluss des Urinierens, oder beim Gehen, Marschieren, Klettern usw., ohne Erektion Sperma entleert. Dasselbe kann völlig normal, aber auch dünner sein; es kann Eiter oder Blut beigemengt enthalten. — Diese echten krankhaften Samenverluste kommen vor: bei Tabes und anderen Spinalerkrankungen; bei Epileptikern, Irren; bei Neurasthenikern, vor allem solchen, welche durch Exzesse in venere, besonders aber durch Masturbation zu solchen geworden sind.

Die Diagnose der *Urogenitaltuberkulose und der Gonorrhoe* ist im Kapitel „Harnapparat“ S. 476 u. 477 abgehandelt.

Untersuchung des Nervensystems.

In keinem Organ des menschlichen Körpers hat die Wissenschaft bisher einen so feinen und komplizierten anatomischen Aufbau kennen gelernt, als wie in den einzelnen Teilen des Nervensystems. Nirgends

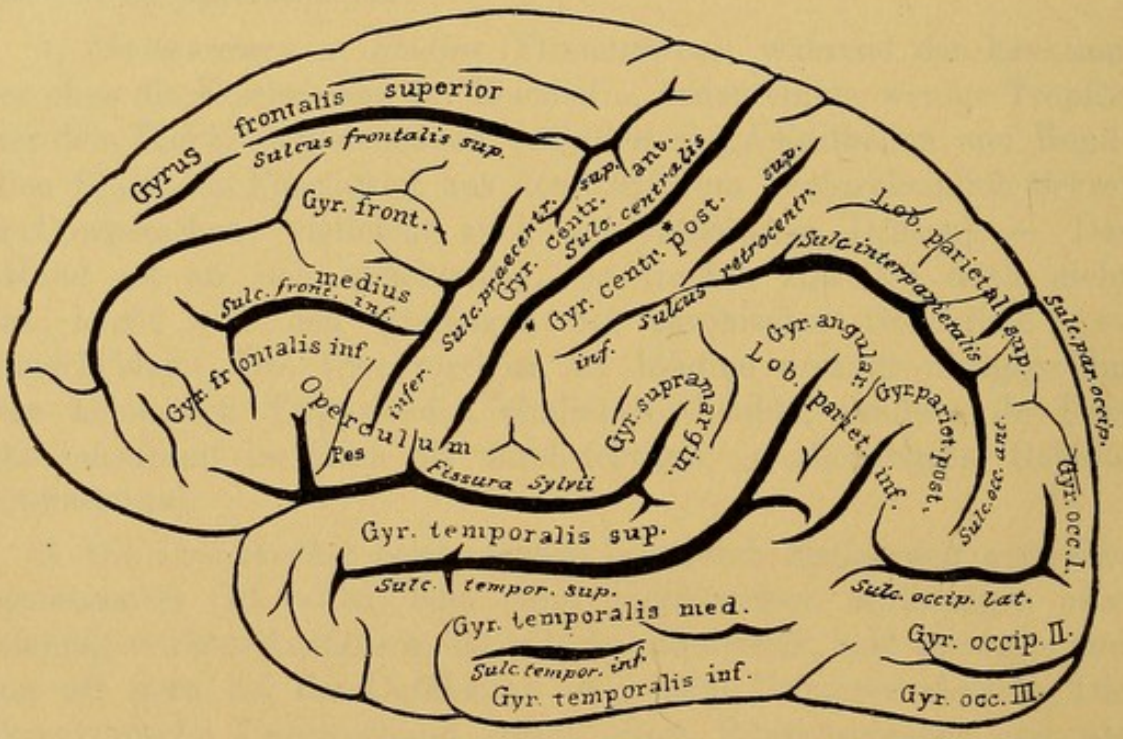


Fig. 159. Windungen und Furchen der Oberfläche d. l. Gehirnhemisphäre.

auch sonst sieht man Gewebe von ganz verschiedener und klinisch klar unterscheidbarer Funktion so eng zusammengedrängt wie hier. Die Erwerbung der Kenntnis von der Anatomie und Physiologie ist deshalb nicht ganz leicht, aber sie lohnt sich für den Diagnostiker in ganz ausserordentlicher Weise, denn in keinem anderen Gebiet der Pathologie können wir, ausgehend von den anatomischen Verhältnissen einer- und von dem Ausfall oder der Änderung der Funktionen andererseits, mit solcher Sicherheit eine Diagnose kombinieren. Zu der rein wissenschaftlichen Befriedigung über eine richtige Diagnose kommt aber in vielen Fällen das praktisch wichtigste Moment, die Erkennung des

Wegs zur Heilung, hinzu. Denn wenn auch ein Teil der Erkrankungen des Nervensystems bisher der Therapie wenig zugänglich ist, so gibt es doch manche, in denen von der richtigen Behandlung alles, Leben, Erwerbsfähigkeit, Wohlbefinden des Patienten, abhängt. Praktisch besteht hier, mehr als irgendwo sonst, die Hauptaufgabe des Diagnostikers darin, dass er unter den höchst mannigfaltigen Krankheitsbildern mit klarem Blick diejenigen erkennt, welche der Behandlung Aussicht bieten. Diese Forderung wird heutzutage noch vielfach ungenügend erfüllt.

Vorbemerkungen über Anatomie und normale und pathologische Physiologie.

Es ist unmöglich, hier mehr als einen knappen Umriss zu geben; für genauere Studien verweise ich auf das bekannte hervorragende Buch Edingers [1]).

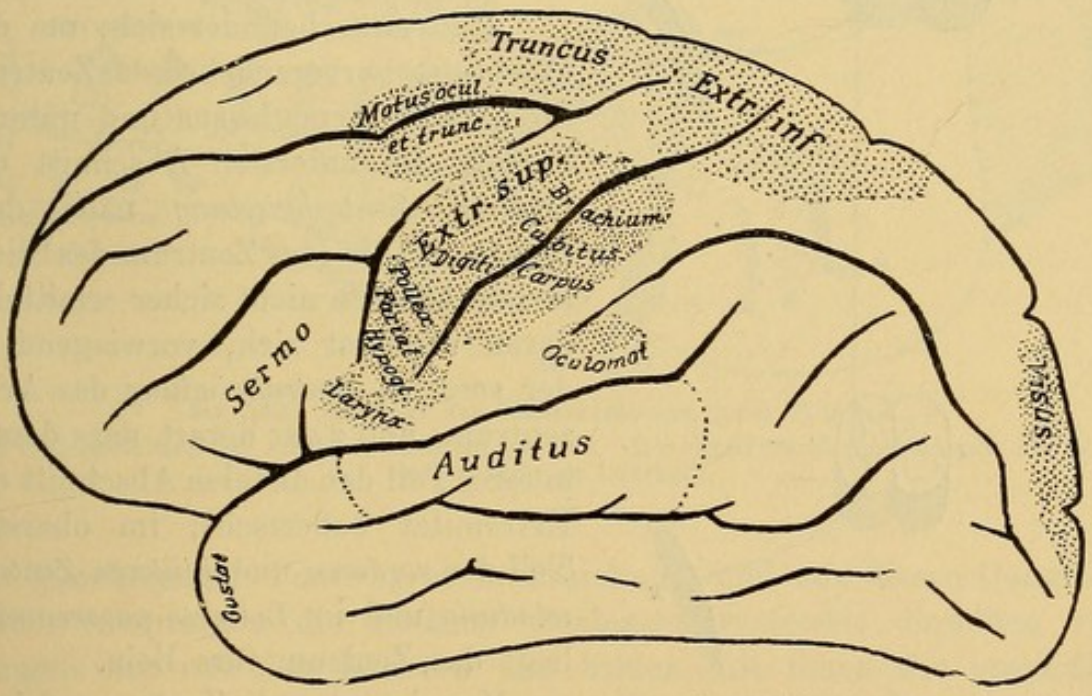


Fig. 160. Die Lokalisation in der Rinde der linken Hemisphäre (nach Edinger).

Ohne uns bei der allgemeinen Anatomie aufzuhalten, gehen wir sofort auf diejenigen Teile des Nervensystems ein, welche speziell für die Diagnostik in Betracht kommen.

I. Die motorischen Bahnen und Zentren.

Die motorische Bahn zerfällt für alle Gebiete des Körpers in eine *zentrale* und *periphere*.

1) Bau der nervösen Zentralorgane. 5. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Die *zentrale motorische Bahn*, *Pyramidenbahn*, nimmt ihren Ursprung aus den motorischen (psychomotorischen) Zentren der Rinde des Grosshirns. Diese letzteren finden sich vereinigt in den oberen zwei Dritteln des sog. motorischen Rindenfeldes, welches die oberen Zentralwindungen und den Lobulus paracentralis beider Hemisphären einnimmt.

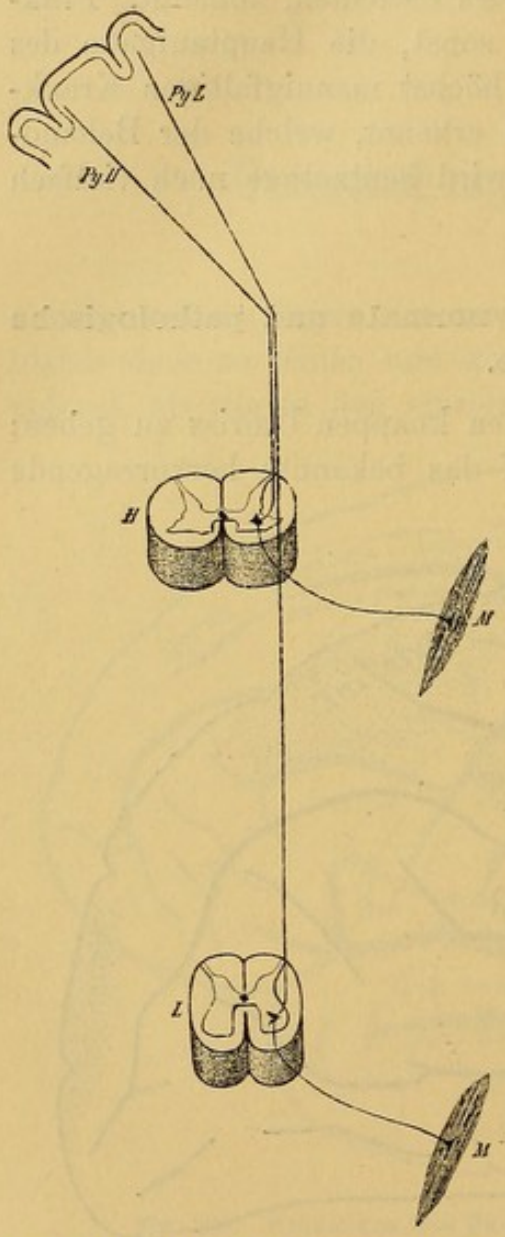


Fig. 161. Schema der Innervation der Muskeln (teilweise nach EDINGER). Das Ausstrahlen der *Py*-Bahnen in die Rinde verhält sich räumlich anders s. (Text). *Py H* Pyramidenbahn fürs Halsmark; *Py L* Pyramidenbahn fürs Lendenmark; *H* Hals-, *L* Lendenmark. — Die *Py V* ist weggelassen; man beachte, dass die *Py L* bis zum Lendenmark herunter im Seitenstrang verläuft.

Fig. 159 zeigt die Oberfläche der linken Hemisphäre mit den Bezeichnungen der Windungen und Furchen.

Aus Fig. 160 ist ersichtlich, an welchen Stellen die Muskulatur des Gesichts (der Zunge, der Augen), des Kehlkopfs, des Rumpfes und der Extremitäten innerhalb der motorischen Zone vertreten ist.

Und zwar befindet sich, um das Wichtigste hervorzuheben, das Zentrum für Larynx, Hypoglossus und unteren Facialis im untersten Abschnitt der *vorderen Zentralwindung* nahe dem *Sprachzentrum* (das Zentrum des Stirnfacialis ist noch nicht sicher ermittelt); daran schliesst sich, vorwiegend in der *vorderen Zentralwindung* das Armzentrum, und zwar derart, dass dessen unterer Teil den distalen Abschnitt der Extremität beherrscht; im obersten Teil der *vorderen* und *hinteren Zentralwindung* und im *Lobulus paracentralis* liegt das Zentrum fürs Bein.

Man sieht, dass die Zentren auf einen nicht unbeträchtlichen Raum verteilt sind, und dasselbe ist zunächst mit den von ihnen ausgehenden, in das Marklager einstrahlenden Bahnen der Fall. Weiter abwärts aber schliessen diese letzteren rasch zusammen, indem sie im *Stabkranz* fächerförmig konvergierend zur *inneren Kapsel* ziehen, wo sie in deren *hinterem Schenkel*, also zwischen Linsenkern und Sehhügel, und zwar dicht hinter dessen Mitte, kompakt zusammenliegen. — Weiterhin gelangen sie zum *Fuss des Hirnschenkels*, ungefähr in dessen Mitte laufend;

im *Pons* wird die Pyramidenbahn durch quere Faserzüge vielfach zerspalten; sie vereinigt sich wieder zur *Pyramide* an der *Vorderseite* der *Medulla oblongata*, und hier liegen nun auch die beiderseitigen Pyramidenbahnen beiderseits der Mittellinie dicht nebeneinander. — In der *unteren Pyramidenkreuzung* der Medulla oblongata durchflechten sich die rechte und linke Pyramidenbahn, um zum weitaus grössten Teil im *anderseitigen Seitenstrang* des Rückenmarks zu verlaufen (*Pyramidenseitenstrangbahn, PyS*). Nur ein kleiner Teil der Fasern läuft ungekreuzt im *Vorderstrang* des Rückenmarks (*Pyramidenvorderstrangbahn, PyV*).

Von der Pyramidenseitenstrangbahn treten in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks successive Fasern mit den *Ganglienzellengruppen*

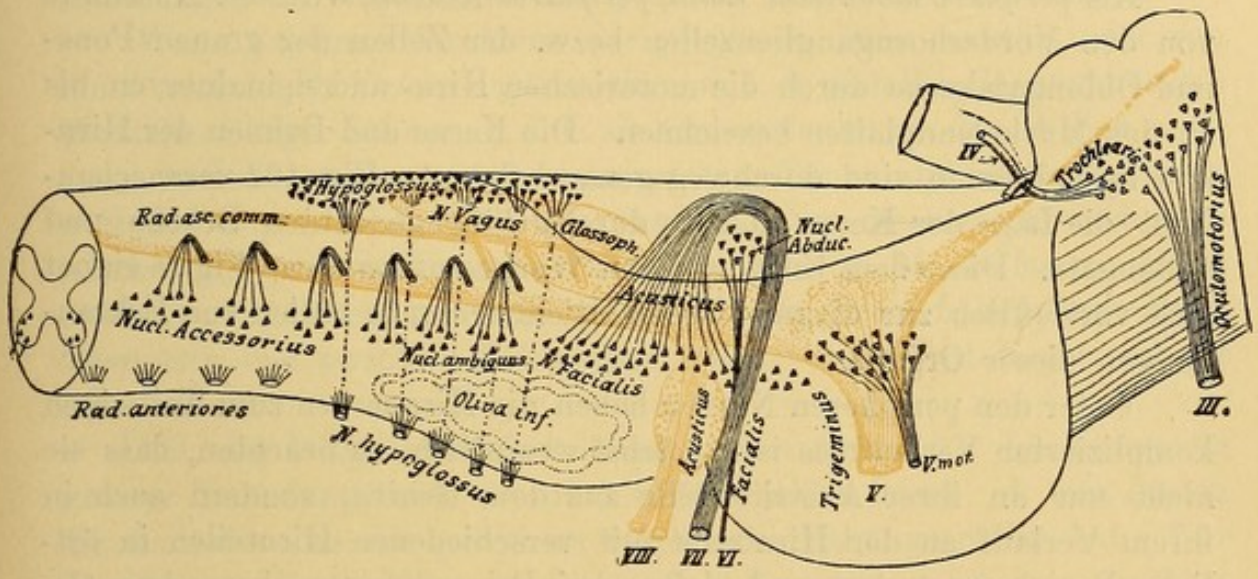


Fig. 162. Die Lage der Hirnnervenkerne (nach EDINGER).
Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die sensiblen Kerne sind rot, die motorischen schwarz gedruckt.

des gleichseitigen *Vorderhorns* in Beziehung, und aus diesen Ganglienzellen entspringen die *vorderen Rückenmarkswurzeln*; dieselben vereinigen sich mit den hinteren und bilden mit ihnen die *gemischten peripheren Nerven*. In diesen verlaufen die motorischen Bahnen zu den Muskeln.

Die Bahn der *motorischen Hirnnerven* von der Rinde bis zu den Kernen des Pons und der Oblongata ist nur bekannt für den unteren *Facialis* und den *Hypoglossus*. Die Fasern für den ersteren[1]) ziehen vom Rindenzentrum quer über den Linsenkern zur inneren Kapsel, wo sie der Pyramidenbahn nahe liegen; sie durchlaufen mit letzterer den Fuss des Hirnschenkels, trennen sich aber von ihr oberhalb der Brücke, um nun zu dem gekreuzten Facialiskern im unteren Teil der Brücke

1) vgl. Fig. 162.

zu gelangen (Edinger). — Die *Hypoglossusbahn* zieht nahe der Sprachbahn ebenfalls zur inneren Kapsel, wo sie wahrscheinlich zwischen Facialis- und Extremitätenfasern zu liegen kommt; sie trennt sich in der Brücke von der Pyramidenbahn und tritt in der Oblongata zum anderseitigen XII.-Kern.

Die Bahn für die *Koordination der Sprache* ist nur auf gewissen Teilstrecken festgelegt; sie zieht von der dritten Stirnwindung („Sermo" in Fig. 160) unterhalb der Insel fast horizontal zur inneren Kapsel nahe ihrem Knie und von da zum Hirnschenkelfuss, um sich in der Brücke von der Py-Bahn zu trennen und in den anderseitigen VII.- und XII.-Kernen zu endigen.

Als *periphere motorische Bahn, peripheres Neuron*, wird der Abschnitt von den Vorderhornganglienzellen bezw. den Zellen der grauen Pons- und Oblongatakerne durch die motorischen Hirn- und Spinalnerven bis zu den Muskelendplatten bezeichnet. Die Kerne und Bahnen der Hirn- und Spinalnerven sind durchweg genau bekannt. Fig. 162 veranschaulicht die Lage der Kerne in der durchsichtig gedachten Brücke und Oblongata. Diese dem Edingerschen Werke entnommene Figur eignet sich vortrefflich zur diagnostischen Orientierung in Fällen von Erkrankungen dieser Organe.

Unter den peripheren Nerven haben die Hirnnerven zum Teil einen komplizierten Verlauf; es ist zunächst wesentlich, zu beachten, dass sie nicht nur an ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn, sondern auch in ihrem Verlauf an der Hirnbasis mit verschiedenen Hirnteilen in örtliche Beziehung treten und daher bei Erkrankungen, besonders Geschwülsten derselben, beteiligt sein können. So liegt der Facialis nach seinem Austritt am Boden des vierten Ventrikels dicht an der Unterfläche des Kleinhirns, der Hypoglossus zieht seitlich neben der Oblongata aufwärts; der Trigeminus durchsetzt den basalen seitlichen Teil des Pons; der Oculomotorius durchbricht den Hirnschenkel und liegt dessen Basis noch für eine ziemliche Strecke an usw. — Weiterhin ist es von diagnostischem Interesse, zu beachten, wie die Hirnnerven an der Basis unter einander durch Zusammenlagerung in Beziehungen treten; hierüber gibt Fig. 164 genügenden Aufschluss. Endlich kommt die Verlaufsweise der Nerven in der knöchernen Schädelbasis und teilweise auch ausserhalb derselben in Betracht.

Die *Zentren der Rinde* sind diejenigen der gewollten Bewegung; sie übertragen den Bewegungsreiz durch die Stabkranz- bezw. Pyramidenbahnfasern auf die Oblongatakerne bezw. Vordersäulen, und diese leiten den Reiz weiter durch die peripheren Nerven auf die Muskeln. Dabei sind aber die Kerne der peripheren motorischen Bahn gleichzeitig *Reflexzentren*, d. h. sie setzen aus der Peripherie zugeführte sensible Reize in

motorische Reize für ihre zugehörigen Muskeln um; und sie sind ausserdem *trophische Zentren* für die peripheren motorischen Nerven und die Muskeln, d. h. sie beherrschen deren Ernährung.

Der Ausfall der Rindenzentren oder die Unterbrechung der zu ihnen gehörigen zentralen motorischen Bahn führt zur Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegung in dem betr. Muskelgebiet, einer Lähmung für gewollte Bewegungen. Dabei bleiben die betr. Muskeln noch reflektorischen Reizen unterworfen, und auch ihre Ernährung bleibt in der Hauptsache normal, da die zugehörigen Kerne der peripheren motorischen Bahn weiter funktionieren. Die Reflexe und der Tonus der Muskeln sind in diesem Fall sogar meist erhöht, und daher kann man diese Lähmungen im allgemeinen als *spastische Lähmungen* bezeichnen.

Wenn dagegen die *Kerne der peripheren Bahn* zerstört oder von ihnen ausgehende Fasern unterbrochen sind, so verfallen die zugehörigen Muskeln völliger Lähmung, d. h. sie sind weder durch den Willen noch durch Reflexe erregbar, verlieren sofort ihren Tonus, und sie degenerieren, weil der trophische Reiz für sie wegfällt. Nur mechanische und elektrische und zwar galvanische Reize, welche die Muskelfasern direkt treffen, erzeugen seltsame träge Kontraktionen. Diese Lähmungen, *Kernlähmungen* und *periphere Lähmungen*, heissen daher mit Recht „*schlaffe degenerative*".

Für die Diagnostik sind diese beiden Arten der Lähmung von grosser Bedeutung, weil sie sofort unterscheiden lassen, ob eine Läsion die zentrale oder die periphere motorische Bahn getroffen hat. Für die genauere Feststellung des Sitzes einer Erkrankung ist dann zunächst die Lokalisation der Lähmung und ihre etwaige Kombination mit Störungen der sensiblen Sphäre, sind ferner sonstige Erscheinungen am Schädel, der Wirbelsäule, den Extremitäten usw. massgebend.

2. Die sensiblen bezw. zentripetalen Bahnen.

Die *Bahn der bewussten und unbewussten Hautsensibilität* des Rumpfes und der Extremitäten läuft von den sensiblen Endapparaten der Haut in den *gemischten Nerven*, dann in den *hinteren Wurzeln* zum Rückenmark. Ihr weiterer Verlauf von da an aufwärts war bis vor kurzem noch sehr wenig bekannt. Neuere Untersuchungen, besonders Edingers ausgezeichnete Arbeiten, haben aber erwiesen, dass es zwei (vielleicht noch mehr) Fortsetzungen der hinteren Wurzel gibt: eine, welche ungekreuzt in den Hintersträngen zur Oblongata aufsteigt und dort unter Zwischenschaltung von Kernen (Hinterstrangkerne) in die gekreuzte Schleife und von da in das tiefe Mark der Vierhügel tritt; ferner eine zweite, welche schon im Rückenmark an Kerne, nämlich an solche der grauen Hinterhörner, die *Kerne der peripheren sensiblen Bahn*, gelangt.

An diese Kerne setzt die *zentrale sensible Bahn* an, welche teils sofort, teils erst höher oben im Rückenmark durch die vordere Kommissur kreuzt und zum anderseitigen Vorder- und Seitenstrang gelangt, um hier als Tractus tecto-spinalis zur Schleife und mit dieser zu den Vierhügeln zu ziehen. — Den Verlauf der sensiblen Bahn im Gehirn kennen wir dann noch auf eine weitere Strecke; wir wissen nämlich, dass dieselbe durch die Haube der Hirnschenkel in die innere Kapsel und zwar hinter die Pyramiden, d. h. in das hintere Drittel des hinteren Schenkels derselben, eintritt. Weiter aufwärts kennen wir ihr Verhalten noch nicht genau.

Die Bahn der *tiefen Sensibilität* (gewöhnlich Muskelsinn genannt) scheint in den Hintersträngen zu verlaufen; sie endigt höchst wahrscheinlich in der *motorischen Rindenzone* der Zentralwindungen und des Lobulus paracentralis.

Weiter ist zentripetal die *Kleinhirnseitenstrangbahn*, welche in den oberen Abschnitten des Rückenmarks, entspringend aus den Clarkeschen Säulen, zum Kleinhirn zieht. Auch deren Funktion ist nicht völlig klar (dient vielleicht der Erhaltung des Gleichgewichts).

Schwere Läsion bezw. völlige Unterbrechung der Bahn der Hautsensibilität in den peripheren Nerven oder im Rückenmark, oder in der inneren Kapsel, macht *totale Anästhesie* der Haut. — Ist die Läsion nicht eine so schwere, so kann sie eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten oder den Verlust eines Teils der Gefühlsqualitäten (*partielle Empfindungslähmung*, z. B. der Schmerz- und der Kälte- und Wärmeempfindung) hervorrufen, und dies letztere ist besonders häufig bei Rückenmarksleiden der Fall. — Die Anästhesie durch eine Herderkrankung der inneren Kapsel oder des Rückenmarks findet sich auf der entgegengesetzten Seite.

3. Zentren und Bahnen für die Sinne.

a) *Gesichtssinn.* — Die betreffende Bahn läuft von der Retina im Opticus zum Chiasma; hier findet eine eigentümliche teilweise Kreuzung (*Semidecussation*) statt, die durch Fig. 163 wiedergegeben ist; die zu den äusseren Retinahälften gehörigen Opticusfasern kreuzen sich nicht; die zu den inneren gehörigen kreuzen sich; sodann verläuft die Bahn im Tractus opticus zu dem vorderen Vierhügelpaar und von da im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, zum Pulvinar thalami opt. und Corpus geniculatum ext. in Beziehung tretend, um sodann nach schräg rückwärts aufwärts in die Rinde des Hinterhauptlappens auszustrahlen. — Das Wichtigste hiervon ist:

1. dass Prozesse an der Hirnbasis, dass ferner Läsionen im hintersten Ende der inneren Kapsel (die gleichzeitig Hemianästhesie machen),

endlich des Pulvinar thalami, schliesslich der Occipitalrinde Sehstörungen machen;

2. dass jede völlige Zerstörung des Rindenzentrums im Hinterhauptlappen, sowie der Bahn von da bis zum Chiasma die Gesichtseindrücke von der äusseren Retinahälfte des gleichseitigen und von der inneren Retinahälfte des anderseitigen Auges, somit von gleichsinnigen Retinahälften ausschaltet; dadurch entsteht Hemiopie und Hemianopsie.[1]).

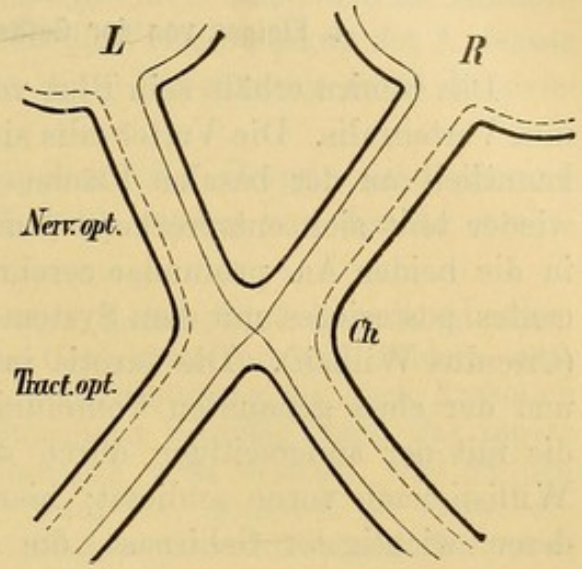


Fig. 163. Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma.

b) *Gehör.* — Der N. acusticus läuft mit dem N. facialis zusammen zur Oblongata und zwar zu den Acusticuskernen, auf die wir hier nicht weiter eingehen können; im zentralen Verlauf liegt die Gehörsbahn in der Haube des entgegengesetzten Hirnschenkels und erscheint dann wahrscheinlich im hintersten, sensiblen Teil der inneren Kapsel, von wo sie in die Rinde des Temporallappens ausstrahlt[2]). Sie tritt ausserdem mit dem Kleinhirn in Verbindung.

c) Vom *Olfactorius* ist nichts weiter zu sagen, als dass auch dessen zentripetale Bahn durch den hintersten Teil der inneren Kapsel zu ziehen scheint.

d) Der *Geschmack* wird für den Gaumen und das hintere Drittel der Zunge vom N. glossopharyngeus nach der Oblongata geleitet; für die vorderen zwei Drittel ist die Bahn dagegen komplizierter: sie verläuft als Chorda tympani zuerst im N. lingualis, verlässt diesen aber und geht zum N. facialis, verlässt denselben wieder am Ganglion geniculi und gelangt vermutlich (N. petros. superfic. maj., N. vidianus, Ganglion sphenopalat.) zum Ram. II nervi trigemini, mit diesem zentralwärts laufend, — oder (durch das Ganglion oticum) zum Ram. III des Quintus Ziehl). — Auch die Geschmacksfasern treffen wir dann wieder im hintersten Teil der inneren Kapsel.

Wichtig ist die Beteiligung des Geschmacks der vorderen Zunge bei peripherer Facialislähmung und auch bei hochsitzender Erkrankung des N. trigeminus, ferner bei Läsion des hintersten Teils der inneren Kapsel (Hemianästhesie).

---

1) s. unter „Auge". — 2) s. „Worttaubheit".

Alles übrige über Gehirnlokalisation, ganz besonders über Aphasie, die mit ihr verwandten Erscheinungen, über den Ursprung gewisser Krampfformen, des Schwindels, über die Koordination usw. versparen wir uns für die Symptomatologie.

4. Einiges von der Gefässversorgung des Gehirns.

Das Gehirn erhält sein Blut von der beiderseitigen Carotis interna und Vertebralis. Die Vertebralis sinistra und dextra vereinigen sich bekanntlich an der basalen Fläche der Brücke zur A. basilaris, diese wieder teilt sich entsprechend dem vorderen unteren Rande der Brücke in die beiden Aa. profundae cerebri, die nach vorn durch die Communicantes posteriores mit dem System der Carotiden in Verbindung stehen (Circulus Willisii). Die Carotis int. entsendet ausser der Ophthalmica und der eben genannten Communicans post. eine A. corporis callosi, die mit der anderseitigen durch die Communicans ant. den Circulus Willisii nach vorne schliesst; hierauf entspringt aus der Carotis int. deren wichtigster Gehirnast, die A. fossae Sylvii (A. cerebri media).

Von diesen Gefässen beanspruchen das grösste Interesse diejenigen, welche Pons und Medulla, und diejenigen, welche die wichtigsten Partien der Rinde, die Zentralganglien und die innere Kapsel versorgen.

Pons und Medulla werden hauptsächlich von der Basilaris und den Vertebrales versorgt. Die Äste derselben sind *Endarterien*, d. h. sie anastomosieren nicht untereinander oder mit Ästen anderer benachbarter Gebiete. Deshalb bewirkt eine Thrombose oder Embolie eines solchen Astes, oder z. B. eines Teils der Basilaris sofort Ausfall der Funktion, und zwar wird dieser Ausfall, falls die Verstopfung nicht bald wieder aufgehoben wird, dauernd, da sich dann anämische Nekrose des betr. Teils des Pons oder der Medulla anschliesst.

Das zweite wichtigste Gebiet ist dasjenige der *A. fossae Sylvii* (A. cerebri media). Dies scheidet sich, ebenso wie auch jeder der beiden anderen Grosshirnarterienbezirke, aufs schärfste in zwei Teile, die unter sich gar nicht anastomosieren, nämlich in einen inneren und einen Rindenbezirk. Der *innere Bezirk der A. fossae Sylvii*, von ihren Anfangsästen versorgt, umfasst die innere Kapsel, mit Ausnahme ihres hintersten Abschnitts (sensorische Bahnen), den Linsenkern, den grössten Teil des Schwanzkerns und einen Teil des Sehhügels. Dieses innere Gebiet der A. fossae Sylvii ist gegen die angrenzenden Gebiete der anderen Hirnarterien scharf geschieden; Anastomosen fehlen ganz; dauernde Verschliessung der A. foss. Sylvii in ihrem Anfangsteil muss daher unabänderlich zur Erweichung der obengenannten zentralen Hirnteile führen. — Das *Rindengebiet der A. fossae Sylvii* erstreckt sich über die dritte Stirnwindung, die vordere Zentralwindung

(mit Ausnahme des obersten Teils, der der A. cer. anter. angehört), die hintere Zentralwindung, den Lobus parietalis sup. und inf., die ganze Umgebung der Fissura Sylvii, endlich die zweite und dritte Schläfenwindung. Dieses Rindengebiet der A. fossae Sylvii scheint in einer individuell verschiedenen Weise mit den benachbarten Rindenbezirken zu anastomosieren: deshalb hat die Verschliessung der A. fossae Sylvii nur in einem Teil der Fälle eine Erweichung ihres Rindengebiets zur Folge.

Das Sehzentrum des Occipitallappens, die Corpp. quadrigemina und der hinterste Teil der inneren Kapsel werden von der A. cerebri posterior versorgt.

Die hervorragende Bedeutung der Art. fossae Sylvii liegt nicht allein darin, dass sie die wichtigsten Teile des Grosshirns versorgt, sondern auch darin, dass gerade in ihrem Gebiet sowohl Blutungen als auch Embolien am häufigsten sind. Diese beiderlei Störungen betreffen meist das innere Gebiet der Arterie, und zwar die Blutungen wohl deshalb, weil in den direkt abgehenden Anfangsästen der Druck am höchsten ist bezw. am stärksten von raschen Wechseln in der Kraft der Herzarbeit getroffen wird; Embolien aber wirken auf das innere Gebiet viel häufiger zerstörend, als auf das Rindengebiet, weil im ersteren, wie oben erwähnt, Anastomosen völlig fehlen, im letzteren nicht. — In den Abgangsverhältnissen der Carotis sin. von der Aorta (Abgang in sehr spitzem Winkel) scheint es zu liegen, dass die Embolien der linken A. foss. Sylvii viel häufiger sind, als die der rechten.

5. Die Hauptsätze der topischen Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

Die Herderkrankungen des Gehirns, seien es Blutungen, Erweichungen, Entzündungsherde, Zysten, Abszesse, Geschwülste, erzeugen Symptome, welche man im allgemeinen in zwei Klassen einteilen kann: man unterscheidet nämlich Herdsymptome, das heisst solche, welche dadurch zustande kommen, dass der Krankheitsherd gewisse bestimmte, umschriebene Hirnteile funktionell schädigt, und Allgemeinerscheinungen, welche auf einer mehr oder weniger gleichmässigen Schädigung des ganzen Gehirns, insbesondere durch Erschütterung und intracranielle Drucksteigerung, beruhen.

Die Herdsymptome zerfallen in *direkte* und *indirekte*, oder Lokalsymptome und Nachbarschaftssymptome (Edinger). — Die direkten Herdsymptome entstehen durch Zerstörung funktionell wichtiger bezw. auch funktionell unvertretbarer Hirnteile; den indirekten Herdsymptomen liegen vorübergehende bezw. eines Rückgangs fähige, oft wechselnde Schädigungen zu grunde, welche der eigentliche Herd auf das Gewebe seiner Umgebung, oft auf merkwürdig weite Entfernung hin, ausübt. Diese den Herd selbst überschreitenden Schädi-

gungen entstehen durch Kommotion bei Hirnblutungen: durch kongestive Zustände in Hirntumoren, welche den Tumor vergrössern und Druckanämie der Umgebung erzeugen; ferner durch Hyperämie, Blutungen, kollaterales Ödem usw. je nach der Natur des Herdes.

Die direkten Herdsymtome sind stets dauernde, es sei denn, dass durch Übung im Laufe langer Zeit ein Ersatz der ausgefallenen Funktion erzielt werden kann. — Reizerscheinungen, wie z. B. dissoziierte Krämpfe oder Neuralgien, sind streng genommen nie direkte Herdsymptome, sondern Nachbarschaftssymptome, wie sie denn stets nur vorübergehend auftreten.

Die indirekten Herdsymptome sind teils Reiz-, teils Ausfallserscheinungen, und sie können ganz oder teilweise zurückgehen. Nicht selten entwickeln sich aus solchen wechselnden Symptomen aus der Umgebung des Herdes bleibende, und damit rücken dieselben in die Klasse der direkten Herdsymptome ein; dies letztere sieht man besonders bei Geschwülsten.

Allgemeinerscheinungen sind plötzliche shokartige Zustände, wie bei Apoplexien, oder langsam auftretende Drucksymptome; sie bestehen in Bewusstseinsstörungen, Schwindelanwandlungen, unlokalisierten Kopfschmerzen, Abstumpfung des Sensoriums, des Gedächtnisses, bes. Unbesinnlichkeit auf Fragen, Trägheit der Sprache, kurz allgemeiner Stumpfheit („Stupor"), zuweilen auch in einem gewissen Marasmus; auch allgemeine epileptiforme Krämpfe, Erbrechen, Pulsverlangsamung, endlich die ausserordentlich wichtige Stauungspapille, ev. mit nachfolgender Opticusatrophie, gehören hierher.

Im *Rückenmark* pflegen bei Herderkrankungen die Allgemeinerscheinungen keine Rolle zu spielen, und direkte und indirekte Herdsymptome vermögen wir hier nicht scharf zu trennen.

Für die Beurteilung der Herdsymptome sind im wesentlichen folgende Grundtatsachen massgebend:

1. Sitzt die Läsion in der Rinde in der zentralen motorischen Bahn oberhalb ihrer Kreuzung, so tritt die Lähmung in der entgegengesetzten Körperhälfte auf; Läsion einer Bahn abwärts ihrer Kreuzung macht dagegen gleichseitige Lähmung. Dabei ist zu beachten, dass die zentrale motorische Bahn für Rumpf und Extremitäten ziemlich geschlossen in der Decussatio pyramidum kreuzt, während dagegen die Bahnen der motorischen Hirnnerven höher oben kreuzen, und zwar die Facialisbahn etwa in der Mitte der Brücke, die Hypoglossusbahn erst in der Oblongata. Daher befindet sich im unteren Teil der Brücke die gekreuzte Facialisbahn nahe zusammenliegend mit der noch ungekreuzten, also anderseitigen Extremitätenbahn; eine Läsion, die die eine Hälfte der Brücke in ihrem unteren Teil trifft,

kann deshalb entgegengesetzte Extremitäten- und gleichseitige Facialislähmung machen: *Hemiplegia cruciata seu alternans*, ein wichtiges Symptom der Ponserkrankungen (vgl. Fig. 165).

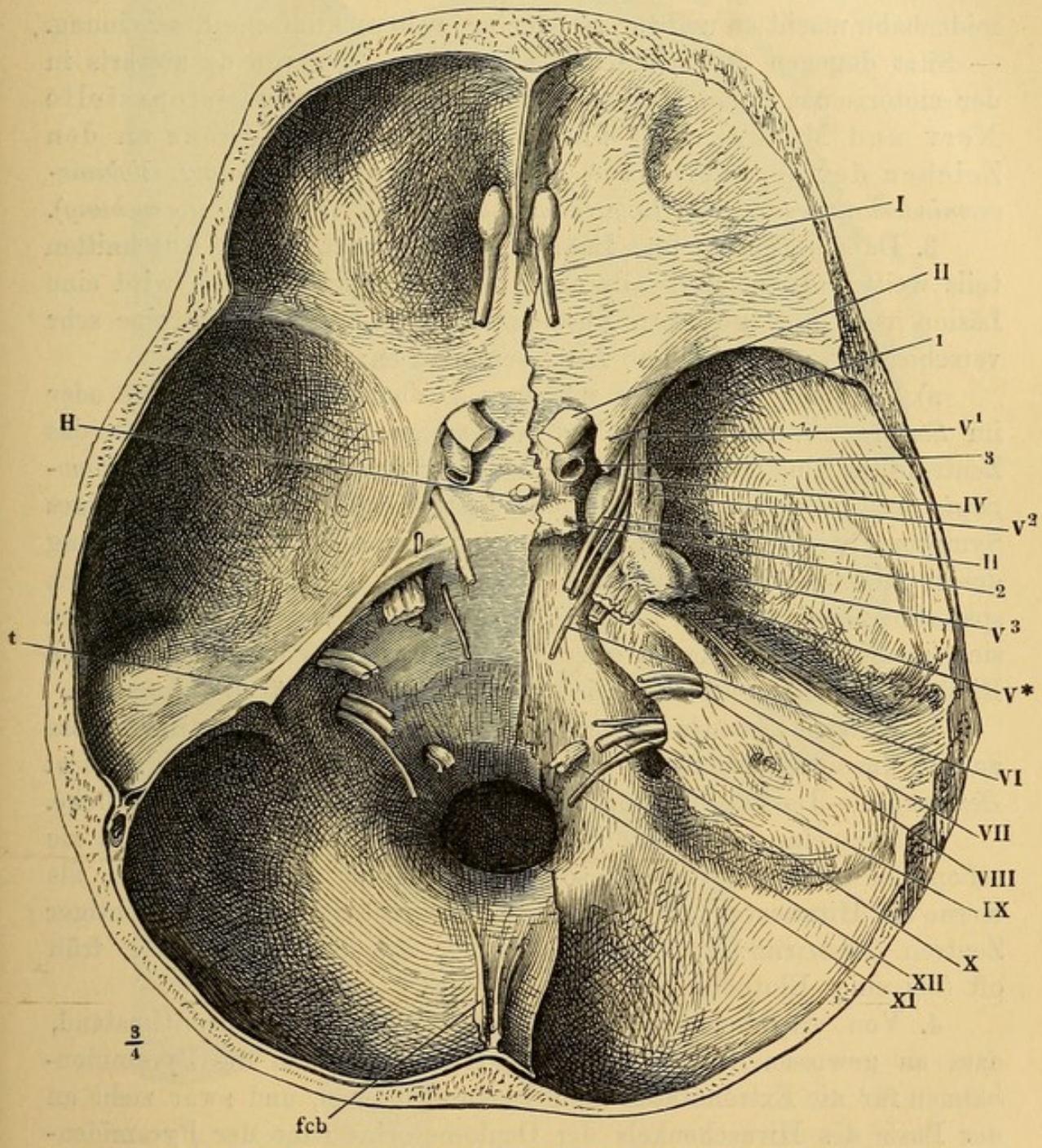


Fig. 164. Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädel (nach HENLE).
Die Dura ist in der rechten Hälfte abgezogen, in der linken nicht. Die lateinischen Ziffern bedeuten die Hirnnerven; V^1, V^2, V^3: erster, zweiter, dritter Trigeminusast; V^*: Ganglion Gasseri.

2. Betrifft die Läsion *Rindenzentren* oder eine Stelle der Pyramidenbahn im Gehirn, im Pons, in der Oblongata, im Rückenmark, oberhalb der Eintrittsstelle der betreffenden Bahnen in die Vorderhornganglien (bezw. in die analogen grauen Kerne der

Oblongata, des Pons), so degeneriert (weil der trophische Einfluss der Rindenzentren von oben her fehlt) die betr. Bahn genau bis zu den betr. Vorderhornzellen, diese und die peripheren Nerven und die Muskeln degenerieren nicht. Jene Degeneration der Pyramidenbahn macht an und für sich keine weitere klinische Erscheinung. — Sitzt dagegen die Läsion im Vorderhorn oder von da abwärts in der motorischen Bahn, so degeneriert abwärts der Läsionsstelle Nerv und Muskel, und dies ist klinisch erkennbar an den Zeichen der degenerativen Atrophie (*schlaffe Lähmung*, *Volumsverminderung des Muskels*, *Entartungsreaktion bei elektrischer Untersuchung*).

3. Da die Zentren und Bahnen in den verschiedenen Abschnitten teils weiter auseinander, teils näher bei einander liegen, so wird eine Läsion von einer gewissen Ausdehnung je nach ihrem Sitz eine sehr verschieden weit verbreitete Lähmung machen:

a) Sitzt eine Läsion von mässiger Ausdehnung in der *Rinde* oder im *Stabkranz* dicht unterhalb derselben, so trifft sie meist nur das Zentrum für eine Gesichtshälfte, oder einen Arm, oder ein Bein (*Monoplegie*, *dissoziierte Lähmung*). — Dabei besteht häufig noch ein wichtiges Symptom, welches der Rindenreizung eigentümlich ist: der Lähmung gehen Krämpfe im betreffenden Glied voraus, und sie gehen auch späterhin neben ihr her, „*dissoziierte Krämpfe*“; diese Krämpfe können sich auch weiterhin im Körper verbreiten, aber das der erkrankten Rindenstelle entsprechende Glied ist stets das „primär krampfende“.

b) Sitzt eine Läsion in der inneren Kapsel, so braucht sie gar nicht gross zu sein, um eine Lähmung der *ganzen anderseitigen Körperhälfte zu machen*: *Hemiplegie*. — Dasselbe gilt für den Hirnschenkel und auch für die Brücke.

c) Sitzt eine Läsion im Pons und in der Oblongata, so trifft sie schon bei geringem Umfang sowohl Fasern der zentralen Bahn, als Kerne der Hirnnerven; sie führt leicht zur Schädigung lebenswichtiger Zentren (*Atemzentrum*, *Vaguszentrum für das Herz*) und tötet früh oft (bei einer Blutung, Erweichung) sofort.

4. Von erheblicher diagnostischer Bedeutung ist der Umstand, dass an gewissen Stellen bestimmte Hirnnerven und die Pyramidenbahnen für die Extremitäten nahe zusammenliegen, und zwar zieht an der Basis des Hirnschenkels der Oculomotorius nahe der Pyramidenbahn für Arm und Bein der ihm entgegengesetzten Seite; im unteren Teil des Pons wiederum zieht die Pyramidenbahn nahe an der Bahn des Facialis nach dessen Kreuzung vorüber (vgl. Fig. 165).

Ein Tumor an der Basis eines Hirnschenkels kann daher Lähmung des Oculomotorius der gleichen, des Arms und Beins der entgegengesetzten Seite machen („gekreuzte Oculomotorius- und Extremitätenlähmung,“ „Webers Syndrom“); ein Herd dagegen im unteren

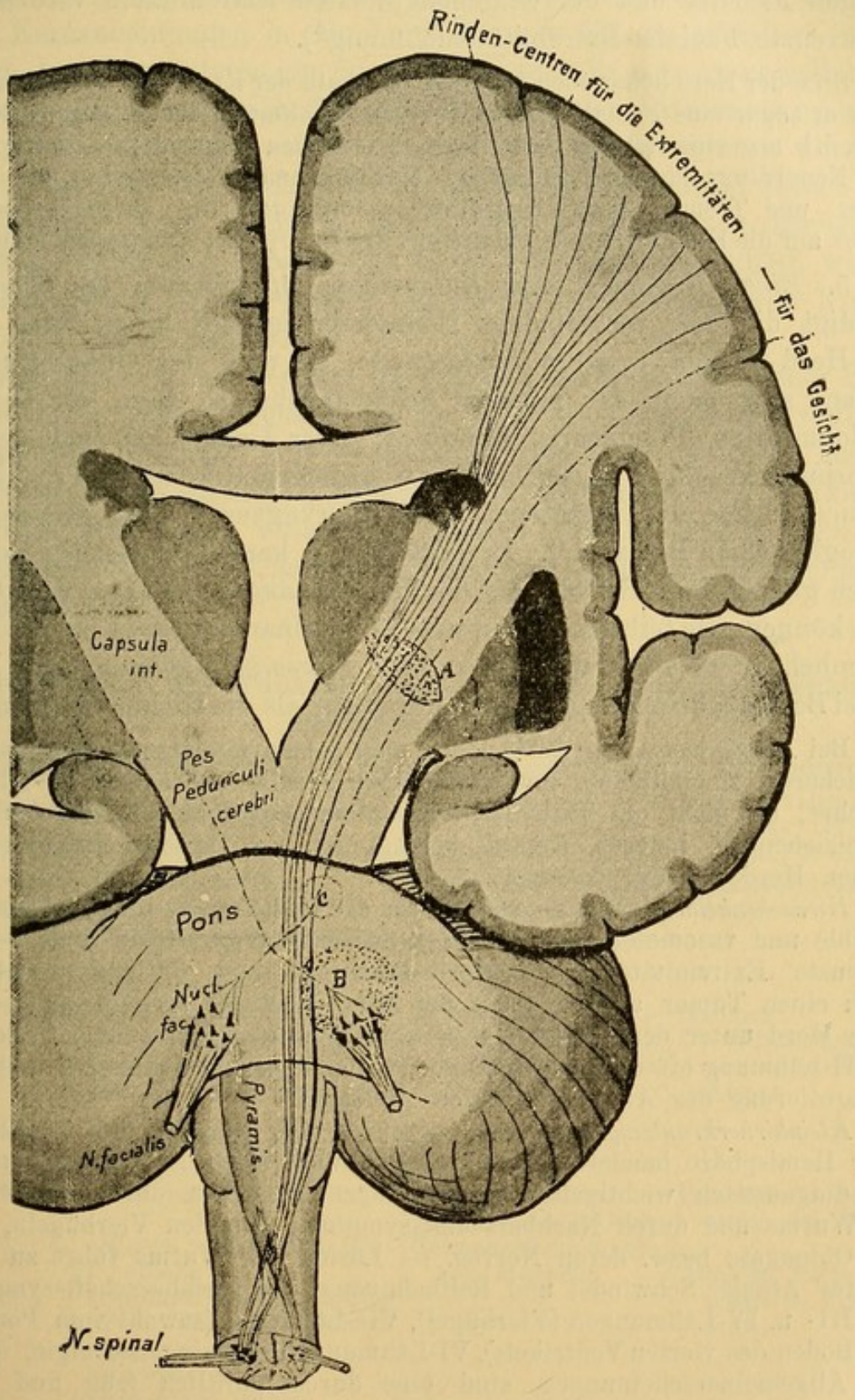


Fig. 165. Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven (nach EDINGER).

Bei *A*, *B*, *C* sind supponierte Herderkrankungen angedeutet. *A* Läsion der linksseitigen Caps. interna, macht rechtsseitige Hemiplegie; *B* Läsion in der linken Ponshälfte, trifft die Py-Bahn der rechtsseitigen Extremitäten und des linken Facialis, macht gekreuzte Lähmung; *C* stellt den seltenen Fall einer ungekreuzten Facialis-Extremitätenlähmung durch Ponsläsion dar.

Pons kann, wie schon oben auseinandergesetzt ist, Lähmung des gleichseitigen Facialis und der entgegengesetzten Extremitäten verursachen („gekreuzte Facialis-Extremitätenlähmung").

Sitzt der Herd höher oben im Pons, oberhalb der Kreuzung des Facialis, so kann er sogar eine Facialis- und Extremitätenlähmung der entgegengesetzten Seite, d. h. also eine richtige Hemiplegie verursachen (sehr selten — s. Fig. 165).

Neuerdings hat sich gefunden, dass Oculomotoriuslähmung des einen Auges und Tremor bezw. Koordinationsstörungen des entgegengesetzten Armes auf die Kleinhirnstiele hinweisen (BENEDICTscher Symptomenkomplex).

5. *Eine Geschwulst oder entzündliche Affektion an der Hirnbasis* schädigt die dort verlaufenden Hirnnerven je nach ihrem Sitz. Sitzt der Herd in der *vorderen Schädelgrube*, so wird der Olfactorius betroffen; sitzt er in der *mittleren* Schädelgrube, so kann der Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, unter Umständen auch der Olfactorius erkranken; in der *hinteren* Schädelgrube kommen Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus in Betracht[1]). Die Erkankung kann doppelseitig sein. — Durch gleichzeitige Schädigung des Hirnschenkels, des Pons, der Oblongata können, wie teilweise schon unter 3 auseinandergesetzt ist, die Pyramidenbahnen beteiligt werden: es tritt *Extremitätenlähmung* auf. Diese ist bei Basalaffektionen meist geringgradiger als die Hirnnervenlähmung.

Bei *Erkrankungen der Sehhügel* hat man homonyme laterale Hemianopsie, Hemichorea, Hemiathetose und halbseitigen Tremor beobachtet; es ist aber unsicher, ob nicht ein Teil dieser Symptome durch Beteiligung der dicht vorbeiziehenden inneren Kapsel bedingt ist. — Dieselbe Schwierigkeit machen Herde im Corpus striatum.

Hirnschenkelherde verursachen ausser der motorischen nicht selten auch sensible und vasomotorische Lähmung der entgegengesetzten Seite. — Die gekreuzte Extremitäten-Oculomotoriuslähmung kann übrigens nicht nur durch einen Tumor an der Basis des Hirnschenkels, sondern auch durch einen Herd unter den Vierhügeln verursacht werden; in beiden Fällen ist die III-Lähmung oft eine vollständige: Ptosis, Pupillenerweiterung und Auswärtsrotierung des Auges durch den Abducens.

Kleinhirnerkrankungen machen, wenn es sich lediglich um Beteiligung einer Hemisphäre handelt, oft nur unbestimmte bezw. Allgemeinsymptome. Die diagnostisch wichtigsten Erscheinungen entstehen durch Beteiligung des Wurms und durch Nachbarschaftssymptome von den Vierhügeln, Pons und Oblongata bezw. deren Nerven. — Läsion des Wurms führt zu cerebellarer Ataxie, Schwindel und Reitbahngang; die Nachbarschaftssymptome sind III- u. IV-Lähmungen (Vierhügel), VII-Lähmung (sowohl vom Pons als vom Boden des vierten Ventrikels), VI-Lähmung, Trigeminusneuralgie. Unter den Allgemeinerscheinungen sind eine durchschnittlich früh und stark auftretende Stauungspapille, Hinterkopfschmerz, unvermittelte Brechanfälle, Konvulsionen und Zwangsseitenlagen zu erwähnen.

---

1) s. übrigens die Abbildung 164, welche zeigt, wie die einzelnen Hirnnerven an der Basis zusammenlaufen.

Was die **Lokalisation im Rückenmark** betrifft, so ist zunächst an die besondere Bedeutung der Hals- und Lendenanschwellung und ihrer Kernanhäufungen in den Vorderhörnern für die periphere Innervation der Extremitäten zu erinnern. Innerhalb der Anschwellungen hat man die Lokalisation für einzelne Teile der Extremitätenmuskulatur kennen gelernt; weniger genau sind unsere Kenntnisse über die Funktionen der motorischen Kerne in den verschiedenen Höhen des Brustmarks. Auch über die Vertretung der bewussten Hautsensibilität und derjenigen unbewussten Haut- und tiefen Sensibilität, welche im Rückenmark Reflexe auslöst, ist durch Vergleichung von Krankheitsfällen vieles bekannt.

Man hält sich, um den Sitz einer Läsion des R.-M. nach seiner Höhe zu bestimmen, am einfachsten an die Höhe des Eintritts der vorderen und hinteren Wurzeln. Auf diese bezieht sich denn auch eine Tabelle von Starr, weche wir dem mehrfach zitierten Edingerschen Werke mit Erlaubnis des Autors entnehmen. Diese Tabelle enthält auch die Lokalisation der Reflexe, zu deren Verständnis oben (über Reflexe) nachzulesen ist.

Lokalisation der Funktion in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2.—3. Cervicalis	Sterno-mastoideus Trapezius Scaleni und Nackenmuskeln Diaphragma	Inspirat. bei raschem Druck unt. d. Rippenbogen	Nacken und Hinterkopf
4. Cervicalis	Diaphragma Supra-und Infraspinatus Deltoides Biceps und Coraco-Brachialis Supinator longus Rhomboidei	Erweiterung d. Pupille auf Reizung des Nackens. 4. bis 7. Cervic.	Nacken Ob. Schultergegend Aussenseite des Armes
5. Cervicalis	Deltoides Biceps und Coraco-Brachialis Supinat. longus et brevis Pectoralis, Pars clavicul. Serratus magnus Rhomboidei Brachialis intern. Teres minor	Skapularreflex 5. Cerv. bis 1. Dors. Sehnenreflexe d. entspr. Muskeln	Rückseite d. Schulter u. des Armes Äussere Seite des Ober- u. Vorderarms
6. Cervicalis	Biceps Brachialis internus Pectoralis, Pars clav. Serratus magnus	Reflexe von den Sehnen d. Extensoren d. Ober- u. Unterarms	Äussere Seite des Vorderarms

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
6. Cervicalis (Forts.)	Triceps Extensoren der Hand und der Finger Pronatoren	Handgelenksehnen 6.—8. Cerv.	Rücken der Hand, Radialisgebiet
7. Cervicalis	Caput longum tricipitis Extensoren der Hand und der Finger Flexoren der Hand Pronatoren der Hand	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessen der Finger	Radialisgb. d. Hand
8. Cervicalis	Pectoralis, Pars costalis Subscapularis Latissimus dorsi Teres major Flexoren der Hand und der Finger Kleine Handmuskeln	Palmarreflex 7. Cerv. bis 1. Dors. Pupillarreflex	Medianusverteilung
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- u. Kleinfingerballen		Ulnargebiet
2.—12. Dorsalis	Muskeln des Rückens u. des Bauches Erectores spinae	Epigastr. 4.—7. Dors. Abdomen 7.—11. D.	Haut der Brust, des Rückens, des Bauches u. der oberen Glutäalregion
1. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Bauchmuskeln	Kremasterreflex 1.—3. Lumb.	Haut d. Schamgegd. Vorders. d. Hodensackes
2. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Flexoren des Knies (Remak?) Quadriceps femoris	Patellarsehne 2.—4. Lumb.	Äussere Seite der Hüfte
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller d. Schenkels Adductores femoris		Vorder- u. Innenseite der Hüfte
4. Lumbalis	Abductores femoris Adductores femoris Tibialis anticus Flexoren des Knies (Ferrier?)	Glutäalreflex 4.—5. Lumb.	Innere S. d. Hüfte und des Beins bis zum Knöchel. Innenseite d. Fusses
5. Lumbalis	Auswärtsroller der Hüfte Beuger des Knies (Ferrier?) Beuger des Fusses Extensoren der Zehen Peronei		Rückseite d. Hüfte, d. Oberschenkels u. äusserer Teil des Fusses
1. und 2. Sacralis	Flexoren des Fusses und der Zehen Peronei Kleine Fussmuskeln	Plantarreflex	Hinterseite d. Oberschenkels, äussere Seite des Beins u. Fusses
3.—5. Sacralis	Muskeln des Perineum	Achillessehne Blasen- und Rektalzentren	Haut üb. d. Sacrum, Anus, Perineum, Genitalien

Zur Erläuterung der **spinalen Lokalisation der Sensibilität** fügen wir umstehend noch ein recht brauchbares spinales Sensibilitätsschema von SEIFFER in verkleinertem Abdruck bei [1]) (Figg. 166 u. 167).

Der Gang der Untersuchung.

Die Untersuchung des Locus morbi.

Es liegt, wie aus dem bisher Bemerkten hervorgeht, in den physiologischen Eigentümlichkeiten der nervösen Organe begründet, dass Erkrankungen derselben sich an der Stelle ihres Sitzes vielfach wenig oder gar nicht bemerkbar machen, dagegen in anderen, oft weit entlegenen Teilen des Körpers Symptome hervorrufen. Dazu kommt, dass Gehirn und Rückenmark durch ihre knöchernen Hüllen der direkten Untersuchung so gut wie ganz entzogen sind, und endlich, dass sehr oft die lokale Erkrankung dieser Organe, obgleich sie ausgesprochene Erscheinungen macht, doch an sich räumlich sehr unbedeutend ist. Aus all diesen Gründen tritt die lokale Untersuchung des Nervensystems bei einer Menge von Krankheiten sehr zurück. Wir stellen sie gleichwohl an die Spitze, weil sie bei einer geordneten Untersuchung dahin gehört, und weil es unseres Erachtens durchaus nicht schaden kann, den Wert, der ihr dennoch mannigfach innewohnt, scharf zu betonen.

Der Schädel.

Die Mehrzahl der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute verläuft ohne Erscheinungen am Schädel, ja es gibt überhaupt keine Krankheit jener Organe, bei der es nicht mehr oder weniger häufig vorkommen könnte, dass Veränderungen am Schädel völlig fehlen. — Sind solche vorhanden, so sind sie in einem Teil der Fälle sekundärer Natur, durch die Erkrankung im Innern bedingt, in anderen Fällen dagegen ist die Schädelveränderung die Ursache der Hirnkrankheiten.

Als Untersuchungsmethoden kommen in Betracht die *Inspektion*, die *Palpation* und die *Messung* bezw. die Übertragung der Schädelform aufs Papier.

Die Grösse des Schädels.

Dieselbe wird im allgemeinen hauptsächlich beurteilt nach dem *Kopfumfang* über Glabella und Tuber occipitale und durch Schätzung des Verhältnisses zwischen Hirnschädel und Gesichtsschädel; diese

1) Diese Schemata sind in Originalgrösse von A. Hirschwald-Berlin zu beziehen.

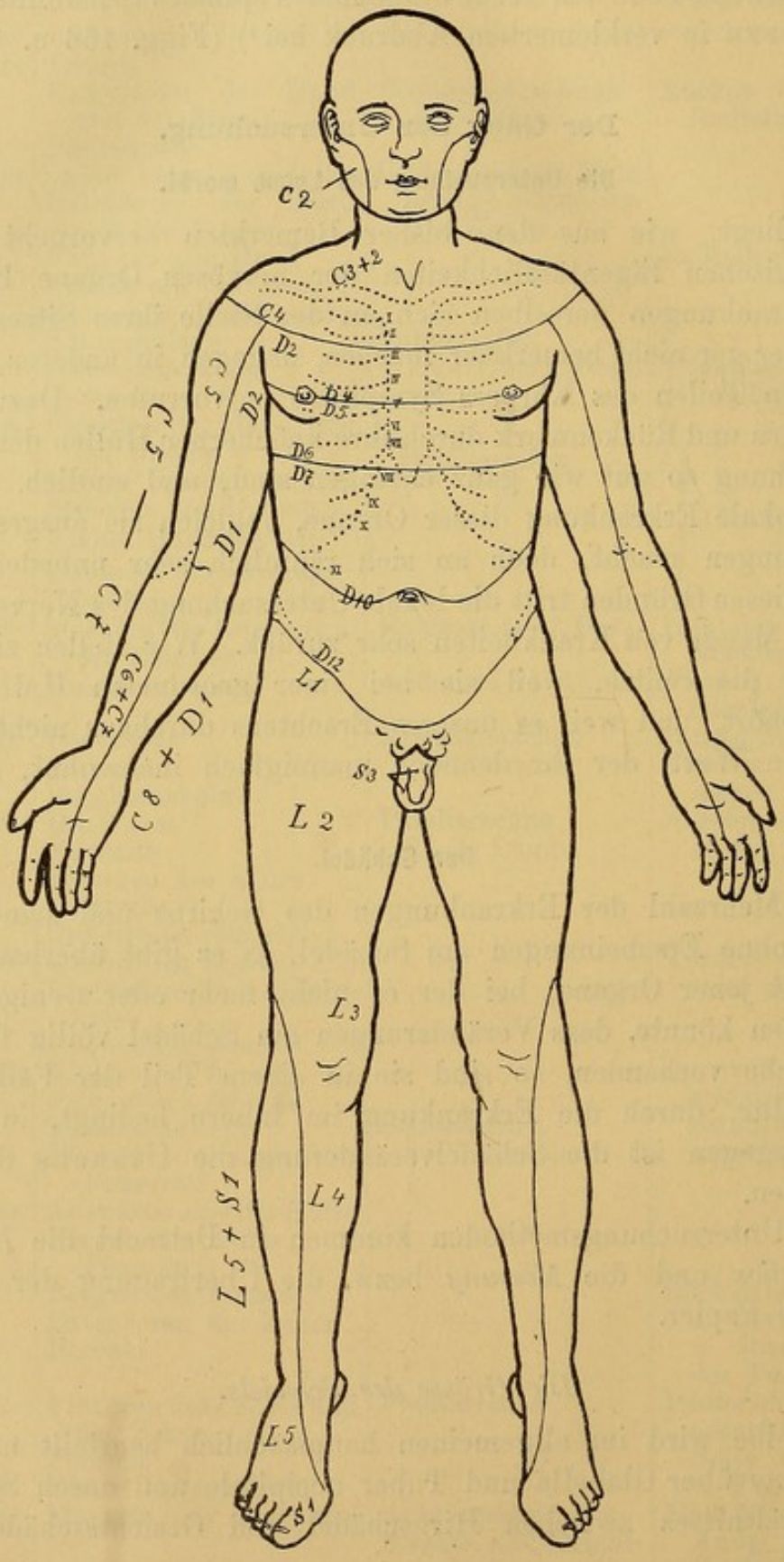

C2
C3+2
C4
D2
C5
D2
D4
D5
D6
D7
D1
C5 — C7
C6+C7
C8 + D1
D10
D12
L1
S3
L2
L3
L4
L5+S1
L5
S1

Fig. 166.

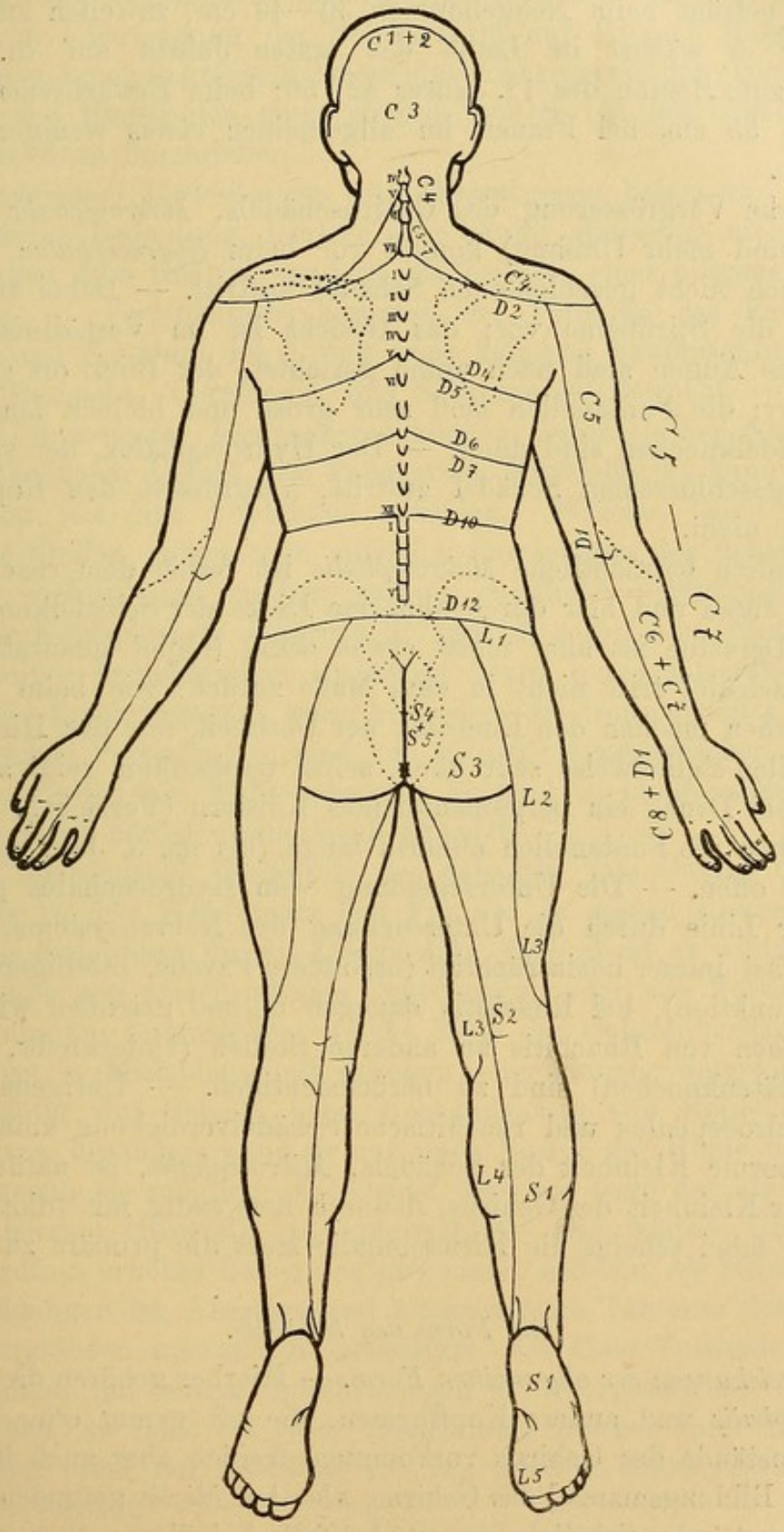

C 1 + 2
C 3
C 4
C 5
C 6
D 2
D 4
D 5
D 6
D 7
D 10
D 12
L 1
L 2
L 3
L 4
L 5
S 1
S 2
S 3
S 4
S 5
C 5 — C 7
C 6 + C 7
C 8 + D 1
D 1

Fig 167.

letztere kann einfach durch das Augenmaß geschehen. — Der Kopfumfang beträgt beim Neugeborenen 39—40 cm, zuweilen auch etwas weniger; er wächst im Laufe des ersten Jahres auf ca. 45 cm, von da zum Beginn des 12. Jahres auf 50; beim Erwachsenen beträgt er etwa 55 cm, bei Frauen im allgemeinen etwas weniger als bei Männern.

Starke Vergrösserung des Gehirnschädels, *Makrocephalie* (bis auf 80 cm und mehr Umfang) kommt vor beim *Hydrocephalus*, wenn er beim noch nicht geschlossenen Schädel auftritt. — Dabei treten besonders die Stirnbeine vor; das Gesicht ist im Verhältnis viel zu klein, die Augen sind nach unten gerichtet, der Blick oft eigentümlich starr; die Fontanellen sind sehr gross und bleiben lange offen; die Schädelknochen sind dünn. — Der Hydrocephalus, der später bei bereits geschlossenem Schädel auftritt, vergrössert den Kopf wenig oder gar nicht.

Ziemlich beträchtliche *Makrocephalie* ist ferner dem rhachitischen Schädel eigen und hier durch abnorme Dicke der Schädelknochen bedingt. Derselbe ist aber meist etwas eckig (Caput quadratum), der Gesichtsschädel tritt nicht in dem Maße zurück, wie beim ersteren; die Knochen machen den Eindruck der Derbheit, nur das Hinterhaupt ist zuweilen stellenweise sehr dünn, selbst papierdünn, zeigt sogar zuweilen bei Druck ein pergamentartiges Knittern (Vorsicht!). — Auch hier bleiben die Fontanellen abnorm lange (bis ins 3. Jahr unter Umständen) offen. — Die Unterscheidung vom Hydrocephalus geschieht in erster Linie durch die Untersuchung des Nervensystems, das bei diesem fast immer beeinträchtigt (besonders Psyche, Intelligenz, motorische Funktion), bei Rhachitis dagegen normal getroffen wird; auch die Zeichen von Rhachitis an anderen Stellen (Unterkiefer, Thorax, Extremitätenknochen) sind zu berücksichtigen. — Übrigens können sich Hydrocephalus und rhachitische Schädelverdickung kombinieren.

Abnorme Kleinheit des Schädels, *Mikrocephalie*, ist natürlich mit abnormer Kleinheit des Gehirns, dadurch notwendig mit Idiotie[1]) verbunden; dabei scheint die Hirnanomalie stets die primäre zu sein.

Die Form des Schädels.

Abweichungen der allgemeinen Form. — Hierher gehören die *Dolicho-*, *Brachycephalie* und andere Kopfformen, die oft genug ohne pathologische Zustände des Gehirns vorkommen, freilich aber auch bei angeborenem Bildungsmangel des Gehirns, also bei *Idiotie* gefunden werden. — *Asymmetrie* des Schädels kommt ebenfalls bei dieser, aber gar nicht

1) s. unten.

selten auch bei völlig gesunden und intelligenten Menschen vor. — Man findet die Asymmetrie durch Betrachtung des Schädels von oben oder durch Übertragung der Schädelform auf Papier: Messung des sagittalen und queren grössten Schädeldurchmessers mit dem Tasterzirkel, Anlegen von Bleistreifen ganz ebenso, wie S. 161 bei Untersuchung der Thoraxform beschrieben.

Umschriebene Vortreibungen und Einsenkungen haben viel grössere pathologische Bedeutung, letztere sehr häufig allerdings nicht wegen Beziehungen zum Gehirn, sondern als Zeichen einer allgemeinen Erkrankung. — *Vortreibungen* kommen bei Tumoren des knöchernen Schädels und der Dura vor[1]), und zwar kommen hauptsächlich syphilitische Gummata, Carcinome und Sarkome in Betracht. — Einsenkungen (*Depressionen*, *Impressionen*) können traumatischer Natur sein, bei vorhandenem Defekt des knöchernen Schädeldachs kann sich die Depression wie eine Fontanelle anfühlen. Weiche, leicht vertiefte rundliche Stellen entsprechen zuweilen Carcinomen des Schädeldachs. — Sehr wichtig sind endlich narbige rundliche Vertiefungen, über denen die Kopfschwarte adhärent ist und oft selbst eine Narbe trägt: bei geheilten syphilitischen Gummata bezw. tiefen Ulzerationen. — Alle diese Erscheinungen, ganz besonders die traumatischen und die syphilitischen Vertiefungen, sind von grösster diagnostischer Wichtigkeit; sie werden am dicht behaarten Schädel leicht übersehen, wenn man ihn nicht höchst aufmerksam abtastet.

Das anatomische Verhältnis des Schädels zum Gehirn und zwar besonders zu den Windungen und Furchen an dessen Konvexität hat eine hohe Bedeutung für die Diagnostik. Einmal ist es wichtig, beim Vorkommen von umschriebenen Depressionen oder von Vortreibungen durch Tumoren festzustellen, welche Teile der Gehirnoberfläche möglicherweise in Mitleidenschaft gezogen sein können; umgekehrt aber ist es häufig von Belang, beim Vorhandensein von Herdsymptomen des Gehirns, besonders wenn sie auf einen Bezirk der Rinde hinweisen, sich so genau als möglich am Schädel über die Lage der als erkrankt diagnostizierten Hirnstelle zu unterrichten. Die letztere Überlegung hat neuerdings erhöhte Bedeutung gewonnen, seitdem die Hirnchirurgie daran gegangen ist, Abzsesse und umschriebene Tumoren des Gehirns unter Umständen operativ zu beseitigen. Da diese Zustände sehr oft nicht einmal mit einem umschriebenen Schmerzpunkt am Schädel[2]) einhergehen, so fehlt oft jedes unmittelbare Zeichen ihrer Lage; dieselbe kann dann nur mittelbar aus den direkten Herdsymptomen erschlossen werden.

1) Die Erkennung und Bedeutung der durch Meningo- und Encephalocele bedingten Tumoren am Schädel lehrt die Chirurgie. — 2) s. unten.

Wir fügen deshalb einige Angaben für die Aufsuchung der wichtigsten Bezirke der Hirnoberfläche am Schädel hier an.[1]) Dabei müssen wir indes betonen, dass das räumliche Verhältnis zwischen Windungen und Furchen des Gehirns und der Schädelkapsel kein völlig feststehendes ist, vielmehr innerhalb gewisser Grenzen schwankt, und zwar derart, dass z. B. ein im Durchmesser 5 cm grosses, genau an der richtigen Stelle des Schädels angebrachtes Trepanloch den Punkt der Rinde, den es treffen soll, verfehlen kann. Es ist daher im Zweifelsfall empfehlenswert, dass man sich auf der blossgelegten Rinde durch schwache faradische Ströme orientiert (Horsley), indem man beachtet, von welcher Stelle aus Arm oder Bein oder Facialis der anderen Seite zum Zucken gebracht werden[2]).

Poirier benutzt zur Orientierung am Schädel des Erwachsenen zwei Linien, welche er als *Rolandosche* und *Sylvische Linie* bezeichnet (vgl. Fig. 168).

a) Zur Feststellung der *Rolandoschen Linie* markiert man zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins mit dem Blaustift und zieht hierauf zu dieser Jochfortsatzlinie eine Senkrechte, welche genau vor dem Tragus, d. h. zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks aufsteigt: auf dieser Linie misst man von der Ohröffnung an 7 cm und hat damit den unteren Endpunkt der Rolandoschen Linie; den oberen Endpunkt derselben findet man, indem man in der sagittalen Mittellinie von der Spitze des Angulus naso-frontalis bis zur Protuberantia occipital. ext. misst, hierauf vom Angulus naso-front. aus die Hälfte dieser Entfernung nimmt und noch 2 cm zufügt: dann hat man den Schnittpunkt der Rolandoschen Linie mit der Sagittalnaht.

b) *Die Sylvische Linie* verbindet den Angulus naso-frontalis mit einem Punkt, der 1 cm oberhalb des Lambda, oder 8 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa liegt.

Das Verhältnis dieser Linien zum Sulcus centralis (Sulc. Rolandi) und zur Fissura Sylvii geht aus der Zeichnung hervor; ebenso ist aus denselben das räumliche Verhältnis der wichtigsten Rindenbezirke zu den Poirierschen Linien klar. Die untere Extremität entspricht dem oberen Drittel[3]), die obere dem mittleren Drittel, das Gesicht und die Zunge dem unteren Drittel der Rolandoschen Linie. Das motorische

1) Wir folgen dabei den Angaben von P. Poirier (Topographie cranio-encéphalique. Paris 1891), dessen Methode uns die beste zu sein scheint. — 2) Näheres hierüber s. Handbb. d. Chirurgie. — 3) Beim Trepanieren auf diese Stelle hat der Chirurg 2 cm von der Mittellinie abzubleiben, um den Sinus longitudinalis zu vermeiden. — Der Sinus lateralis findet sich in der Verlängerung der Jochfortsatzlinie gegen die Protub. occip. ext.

Sprachzentrum liegt etwas nach unten und vorn vom letzteren; — den Schläfenlappen hat man zwischen Sylvischer Linie und äusserem Gehörgang zu suchen, und zwar liegt das Zentrum für das Verständnis der Sprache dicht unterhalb der Sylvischen Linie; Abszesse des Schläfenlappens sitzen übrigens meist etwas tiefer, näher dem Ohr. — Das Sehzentrum der Rinde entspricht dem hinteren Ende der Sylvischen Linie, nahe der Mittellinie.

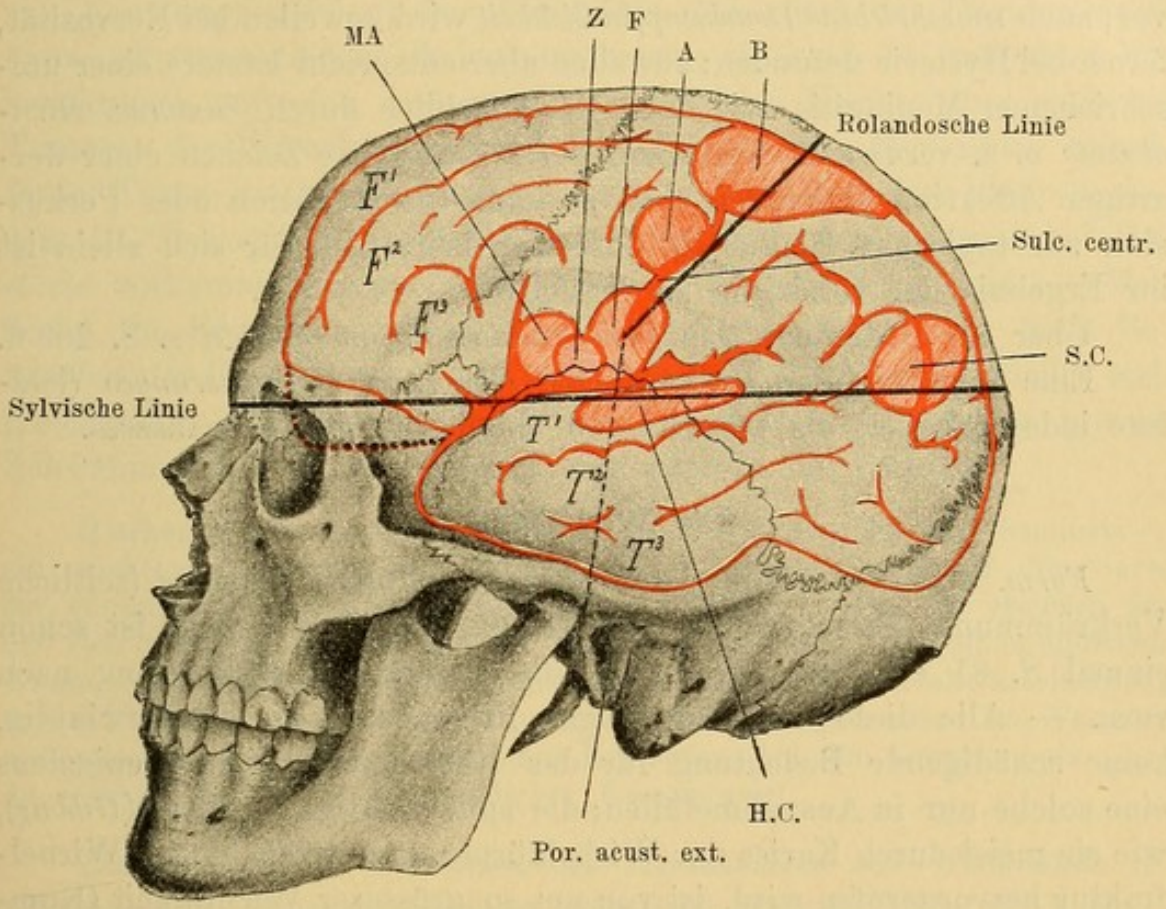


Fig. 168. Das topographische Verhältnis der Gehirnwindungen und der Rindenzentren zum Schädel (nach POIRIER[1]). — *MA* motor. Aphasie; *Z* Zunge; *F* Facialis; *A* Arm; *B* Bein; *S.C.* Sehzentrum; *H.C.* Hörzentrum; F^1, F^2, F^3: 1.,2.,3. Stirnwindung; T^1, T^2, T^3: 1.,2.,3. Schläfenwindung.

Ist die Protuberantia occipitalis externa nicht deutlich, so kann man (bei Erwachsenen) so verfahren, dass man an grossen Köpfen 18 cm, an kleineren 17 cm vom Angulus naso-frontal. auf der Sagittalnaht abmisst; man hat dann den oberen Endpunkt der Rolandoschen Linie.

Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt der Rolandoschen Linie, indem man vom äusseren Gehörgang zur Sagittalnaht misst: der gesuchte Punkt liegt ca. 15 mm unterhalb der Mitte

1) Kombination mehrerer Figuren aus dessen weiter oben zitiertem Buche.

dieser Entfernung. Die übrigen Daten scheinen sich nach Poirier beim Kinde nicht wesentlich zu ändern.

Druckempfindlichkeit des Schädels.

Sie wird durch Fingerdruck und durch leichtes Beklopfen mit dem Finger oder dem Perkussionshammer ermittelt. — *Allgemeine Druckempfindlichkeit* kommt bei Nervosität, besonders nervösem Kopfschmerz vor; auch *umschriebene Druckempfindlichkeit* wird zuweilen bei Nervosität, ferner bei Hysterie gefunden; zuweilen aber entspricht letztere einer umschriebenen Meningitis, wie diese hauptsächlich durch *Tumoren*, *Hirnabszess* u. a. verursacht sein kann; wenn sonstige Zeichen einer derartigen Affektion vorhanden sind, so kann die Palpation oder Perkussion zur topischen Diagnostik derselben beitragen; für sich allein ist ihr Ergebnis nur vorsichtig zu verwerten.

Über die Bedeutung der *Venenerweiterung am Schädel* s. S. 269 ff.

Eine sehr wichtige Rolle spielen *Ohr- und Naseneiterungen* (letztere indes seltener) als Ursache von Meningitis und Hirnabszess.

Die Wirbelsäule.

Form. Die Bedeutung der Ausdrücke: *Skoliose*, *Kyphose* (seitliche Verkrümmung, Verkrümmung nach hinten) und *Kyphoskoliose* ist schon einmal S. 81 erwähnt; *Lordose* ist die abnorme Verkrümmung nach vorn. — Alle diese Verkrümmungen haben, falls sie stumpfwinklig, keine schädigende Bedeutung für das Rückenmark, oder wenigstens eine solche nur in Ausnahmefällen; die spitzwinklige Kyphose (*Gibbus*), wie sie meist durch Karies der Wirbelkörper, ausserdem durch Wirbelfraktur hervorgerufen wird, ist von um so grösserer Wichtigkeit (Kompression des Rückenmarks). — Bemerkt sei, dass für die Erkennung leichter seitlicher Verkrümmung es sehr förderlich ist, wenn man, ohne Verschiebung der Haut, die Spitzen der Dornfortsätze mit dem Blaustift bezeichnet und darauf die Linie derselben betrachtet. — Jede Schwäche oder Lähmung von Rückenmuskeln, sowohl ein- als beiderseitige, kann zu sekundärer Wirbelsäulenverkrümmung, besonders Skoliose und Lordose führen[1]).

Verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule ist, wenn sie sich an der ganzen Wirbelsäule bei Personen höheren Alters findet, oft nichts Krankhaftes. — Völlige allgemeine Steifheit kommt übrigens bei Arthritis deformans vor. Ist die Steifigkeit beschränkt auf einen gewissen Abschnitt, während die übrige Wirbelsäule gut beweglich

1) s. hierüber noch unter „Funktion der Muskeln".

ist, so ist das von pathologischer Bedeutung (fast immer Karies, und zwar findet sich hier zuweilen die Steifheit ohne Verkrümmung der Wirbelsäule). Angestrengte Biegung ist dann meist schmerzhaft. — Abnorm beweglich findet man die Wirbelsäule bei Schwäche oder Lähmung der Rückenstrecker oder -beuger bei jungen Personen, besonders stark bei juveniler Muskelatrophie, u. zw. oft mit habitueller Verkrümmung zusammen.

Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (besonders der Dornfortsätze) kann sehr verschiedene Bedeutung haben; sie kann bei palpablen Erkrankungen auftreten, und zwar besonders bei Karies, aber auch bei Tumoren der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute, Meningitis spinal., ferner Tabes; sie kann aber auch bei der Spinalirritation (hier besonders im Nacken und zwischen den Schulterblättern), ferner bei Hysterie vorkommen, sogar hier gerade sehr hochgradig sein. — Man findet die Druckempfindlichkeit bei kräftigem Druck oder beim Beklopfen der Dornfortsätze; oft, aber durchaus nicht immer, findet sich gleichzeitig Schmerzempfindung bei Überfahren mit einem heissen Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stroms.

Hierher gehört auch die Nackenstarre bei Meningitis, bes. basilaris — ein wichtiges diagnostisches Zeichen dieser Krankheit; ferner die Starre der gesamten Wirbelsäule bei Meningitis spinalis. — Bei der ersteren findet sich durch die Kontraktion der Nackenstrecker der Kopf, oft in enormem Grade, nach hinten gebeugt, „in das Kissen gebohrt". Rückwärtsbeugung der Wirbelsäure, Opisthotonus, findet sich ferner anfallsweise bei Tetanus, epileptischen, besonders hysterischen Krämpfen (bei den letzteren als „Arc de cercle" zuweilen in unglaublicher Verrenkung).

Das anatomische Verhältnis des Rückenmarks zur Wirbelsäule ist folgendes: die Halsanschwellung entspricht etwa der Höhe des 3. Hals- bis 1. Brustwirbeldornfortsatzes, die Lendenanschwellung etwa der Höhe des 9. Brust- bis 1. Lendenwirbeldornfortsatzes; der Conus terminalis beginnt schon am 1.—2. Lendenwirbel.

Die *Punktion des Wirbelkanals*, **Lumbalpunktion** (Quincke) dient zur Entnahme von Cerebrospinalflüssigkeit und ist infolge der Kommunikation zwischen Schädelhöhle und Wirbelkanal nicht nur für die Diagnostik der Erkrankungen der Rückenmarkshäute, sondern, und zwar tatsächlich noch viel mehr, für die Diagnostik von Erkrankungen der Hirnhäute und des Gehirns von Bedeutung geworden.

Methode. Man punktiert, meist ohne Narkose, unter streng aseptischen Kautelen den Patienten am besten in Seitenlage mit stark heraufgezogenen Beinen, oder auch in gebückter sitzender Stellung mittelst einer Spritze, deren Hohlnadel etwa 1 mm Durchmesser im Lichten hat. Als Einstichstelle wählt man die Lücke unterhalb des Bogens des 2. oder 3. oder 4.

Lendenwirbels, und zwar entweder in der Mittellinie (bei Kindern), oder nahe derselben, indem man beim Erwachsenen dicht neben dem in die Lücke einragenden Dornfortsatz eingeht. Manche bevorzugen neuerdings die Sakralwirbelinterstitien. Man richte die Nadelspitze etwas nach kopfwärts und senke die Nadel je nach dem Alter 3 cm (Max. für kleine Kinder), bis 6 cm (Max. für Erwachsene) ein. Man erreicht bei einiger Übung ohne Schwierigkeit den Subarachnoidealraum an der beginnenden Cauda equina, worauf sofort Cerebrospinalflüssigkeit tropfenweise oder im Strahle ausfliesst. QUINCKE und KRÖNIG haben praktische Bestecke für die Lumbalpunktion angegeben, welche käuflich zu haben sind. Die ausfliessende Flüssigkeit ist normalerweise reiner Liquor cerebrospinalis, d. h. sie ist wasserklar, scheidet kein Fibrin aus, enthält auch sonst nur wenig Eiweiss, dagegen reichlich Salze, besonders Kochsalz.

Das Abzählen der Dornfortsätze macht häufig Schwierigkeiten; ist das der Fall, so ziehe man eine Horizontallinie über die Darmbeinkämme; in ihr oder dicht unter ihr liegt der 3. oder 4. Interarcualraum.

Druck und Ausflussmenge der Flüssigkeit wechseln erheblich innerhalb der Norm; zuweilen fliesst überhaupt nichts, oder der Ausfluss stockt plötzlich, wohl durch Vorlagerung eines Caudafadens. Die ausfliessende Flüssigkeit ist normalerweise reiner Liquor cerebrospinalis, d. h. sie ist wasserklar, scheidet kein Fibrin aus, enthält nur Spuren (Max. 0,5 ‰) Serumalbumin und Globulin, dagegen reichlich Salze, bes. NaCl, und zwar etwa von der molekularen Konzentration des Blutes. — Der Druck, entweder mit einem graduierten Steigrohr direkt oder, und zwar besser, mit kleinen, den obenerwähnten Apparaten beigegebenen Quecksilbermanometern messbar, beträgt bei ruhiger Atmung in der Norm gegen 100 mm Wasser = 7,3 mm Hg; ein Druck von 200 mm Wasser = 15 mm Hg ist sicher pathologisch; dagegen kommen bei erhöhtem Hirndruck sehr häufig normale und subnormale Punktionsdrücke vor, was ohne Zweifel an Kommunikationsschwierigkeiten liegt. Dieser Umstand beeinträchtigt den diagnostischen Wert der Druckbestimmung in hohem Grade.

Über die *Flüssigkeitsmenge*, welche zum diagnostischen Zweck entzogen werden darf, gehen die Ansichten etwas auseinander. Unliebsame Erfahrungen haben die meisten dazu geführt, zum mindesten bei einer ersten Punktion nur ca. 5 ccm zu entnehmen. Beim noch offenen kindlichen Schädel kann man ungestraft mehr ausfliessen lassen, auch bei sehr hohem Druck bei Meningitis. Die grösste Vorsicht hat dagegen zu walten bei Verdacht auf Hirntumor, bes. der hinteren Schädelgrube; im letzteren Fall entnehme man nur 2 ccm oder unterlasse die Probepunktion ganz.

Die nach zu reichlicher Punktion eintretenden Störungen sind an Seekrankheit erinnernde Zustände (Schwindel, Erbrechen, ziehende

Kopf- und Rückenschmerzen), ferner meningitoide Symptome (die ebengenannten, dazu Nackenstarre, Steifheit der Glieder, leichtes Fieber) — beide meist rasch vorübergehend, endlich bei Hirntumoren gelegentlich Kollaps und Tod innerhalb 1—2 Tagen.

Wie erwähnt, ist der *Druck,* unter dem die Flüssigkeit ausfliesst, von mässiger diagnostischer Bedeutung und jedenfalls nur dann von positivem Interesse, wenn er erhöht ist; in diesem Fall allerdings kann er für die Frage der Behandlung von Wert werden.

Dagegen ist die **Beschaffenheit** der Flüssigkeit bei einer Reihe von Erkrankungen des Zentralnervensystems charakteristisch verändert.

Was *chemische Veränderungen* anlangt, so ist der *Eiweissgehalt* bei allen *akuten Meningitiden* deutlich in der Weise gesteigert, dass qualitative Proben schon keinen Zweifel lassen (flockige Trübung). Dagegen sind die Eiweissgehalte zwischen Norm, *chronischem Hydrocephalus, chronisch-seröser Meningitis* und *Nachzuständen* nach *akuter* (z. B. epidemischer) *Meningitis* nicht scharf unterschieden; hier sind die Übergänge fliessend. — Vermehrter Eiweissgehalt findet sich ferner bei *Paralyse* und scheint hier von erheblicher Bedeutung. — Alles andere, was von chemischen Veränderungen bisher gefunden ist, kann übergangen werden. Hervorzuheben ist, dass der Zuckergehalt seine frühere Bedeutung für die Diagnose von Tumoren verloren hat, und dass für den Nachweis der Agglutinine bei akuten Infektionskrankheiten die Cerebrospinalflüssigkeit nur ausnahmsweise brauchbar ist. — Auch die molekulare Konzentration und das spezifische Gewicht ergeben keine diagnostischen Anhaltspunkte.

Das diagnostisch Wertvollste sind aber die *korpuskulären Beimischungen.* Sie trüben die entnommene Flüssigkeit und zwar meist in diffuser Weise von feinster Undurchsichtigkeit bis zum dickeitrigen Aussehen; bei chronischen Zuständen, besonders tuberkulöser Meningitis, kommen feinste distinkte suspendierte Partikelchen in sonst klarer Flüssigkeit vor („Sonnenstäubchen").

Die zelligen Beimischungen (Sedimentierung, besser Zentrifuge) sind weisse Zellen bei allen Entzündungen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute und zwar fast vorwiegend polynukleäre Leukozyten bei den akuten, vorwiegend oder nur Lymphozyten bei den chronischen Zuständen.

Von grosser Bedeutung ist, dass eine energische einstündige Zentrifugierung in stark zugespitztem Gläschen einen Leukozytengehalt der C.-Sp.-Fl. bei Tabes, Paralyse, acquirierter und (nach Erfahrungen an unserer Klinik) auch hereditärer Syphilis ergeben hat. Diese Leukozytose ist ein Frühsymptom von Tabes und Paralyse.

Man hat die stark ausgeschleuderte Flüssigkeit zu dekantieren, den letzten Tropfen mit feiner Pipette zu entnehmen und ein sorgsam angefertigtes Deckglastrockenpräparat mit Methylenblau zu färben.

Von ebenso grossem diagnostischen Interesse sind die Beimischungen von *Bakterien*:

Staphylo-, *Strepto-* und Fränkelschen *Diplokokken* bei den verschiedenen Formen eitriger Meningitis, — auch in Gemischen;

Influenzabazillen in einzelnen Fällen akuter Meningitis bei und nach Influenza; ebenfalls selten *Typhus-*, *Colibazillen*;

Meningococcus intracellularis, gonokokkenähnlich, gramnegativ, gehäuft in weissen Zellen, bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Nach unseren wie den Beobachtungen der meisten Untersucher stellt sich heraus, dass dieser Meningococcus zum mindesten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von epidemischer Meningitis als einziger Mikrobe oder seltener mit anderen Kokken zusammen gefunden wird.

Auch bei der frischen Poliomyelitis ist der Meningococcus gefunden worden (Schultze).

Tuberkelbazillen werden in den Spätstadien der tuberkulösen Meningitis in ca. $^3/_4$ der Fälle, in den Frühstadien freilich viel seltener gefunden; man entdeckt sie zuweilen am ersten in Fibrinflöckchen suspendiert. — Fehlen von Mikroorganismen bei akuter oder subakuter Meningitis und bei Vorhandensein von Lymphozyten erregt Verdacht auf Tuberkulose.

Der diagnostische Wert der Lumbalpunktion ist aus dem Vorstehenden deutlich. Am häufigsten kommt sie in Betracht zur Differentialdiagnose von akuter Meningitis und Typhus, Sepsis, ev. Pneumonie, von subakuter oder chronischer Meningitis und Tumor; ferner zur Unterscheidung der verschiedenen Meningitiden von einander, zur Erkennung der Meningitis als Komplikation einer akuten oder chronischen anderen Erkrankung (Pneumonie — Hirntuberkel), — endlich zur Frühdiagnose von Tabes und Paralyse und wohl auch zur Diagnose der Syphilis.

Die peripheren Nerven und ihre Umgebung.

Der Nerv als Sitz der Krankheit kommt in Betracht bei allen *peripheren Lähmungen* und bei *Neuralgien* (ferner u. a. bei *Reflexepilepsie*). Zur direkten Untersuchung der Nervenstämme ist erforderlich genaue Kenntnis ihres Verlaufs und ausserdem der umgebenden Organe, von denen eine Schädigung des Nerven ausgehen kann.

Die Untersuchung des Nerven an sich klärt auf über seine *anatomische Beschaffenheit*: etwaige gleichmässige Verdickung bei Neuritis bezw. Perineuritis, ungleichmässige Verdickung bezw. Tumoren im

Nerven bei Neurofibromen, Neuromen; ferner über etwaige *Druckempfindlichkeit*, wie sie bei Neuritis am ganzen erkrankten Nerven auftreten, allerdings *auch durchweg fehlen* kann. — Endlich gehören hierher die *Schmerzpunkte* bei Neuralgien.[1])

Ferner aber sind vor allem gewisse Stellen genau zu untersuchen, welche aus irgend welchen Gründen besonders leicht die Ausgangspunkte einer peripheren Nervenerkrankung sein können. Es sind: a) solche Stellen, wo ein Nerv traumatischen Einwirkungen besonders ausgesetzt ist, weil er der Körperoberfläche nahe liegt (ganz besonders, wenn er dabei einem Knochen aufliegt). Diese Stellen fallen im wesentlichen mit einem Teil der später zu erwähnenden elektrischen Reizpunkte zusammen; — schwere Verletzungen, tiefe Stiche u. s. w. können natürlich einen Nerven an allen möglichen Stellen treffen. — Ferner sind es b) Gegenden, wo der Nerv der Schädigung durch andere Organe ausgesetzt sein kann. Hierher gehört Kompression durch Calluswucherung im Anschluss an eine Fraktur, besonders eines Extremitätenknochens; ferner Kompression und unter Umständen entzündliche Reizung durch Drüsentumoren (Achselhöhle, Hals u. a. m.), Aneurysmen, Hernien (N. cruralis); Läsion des N. facialis durch eine Karies des Felsenbeins u. a. m. — Sehr häufig wird man freilich den Locus morbi in diesem Sinne bei einer peripheren Nervenläsion nicht finden, allein man hat in jedem einzelnen Falle nach ihm zu forschen.

Ein vom Standpunkt der Diagnostik des Locus morbi höchst instruktiver Fall, von ERB beobachtet, vom Verfasser früher veröffentlicht, bestand in einer Ulnaris-Neuritis infolge exponierter Lage eines N. ulnaris durch Bruch eines Condylus int. hum.; Verfasser hat einen gleichsinnigen Fall späterhin beobachtet: beide Condyli int. humeri traten stark vor, der Sulcus ulnar. war breit und wenig tief; im ersten Fall bestand einseitige, im letzteren Fall beiderseitige Ulnaris-Neuritis durch häufigen Stoss gegen den Nerven an der exponierten Stelle.

Untersuchung der psychischen Tätigkeiten.

In diesem Kapitel, das ein dem vorliegenden Buche fremdes Gebiet, dasjenige der Psychiatrie, streift, müssen wir uns natürlich darauf beschränken, in Kürze dasjenige zu erwähnen, was bei der Untersuchung innerer Krankheiten am häufigsten in Betracht zu kommen pflegt.

Verfahren bei der Untersuchung. — Schon die aufmerksame Beobachtung des Verhaltens des Kranken im Bett, seines Gesichtsausdrucks, seiner Haltung, seiner Reaktion auf Sinneseindrücke geben

1) s. unten.

manchen Aufschluss über sein Wahrnehmungsvermögen und über sein Gefühlsleben. Ein angeknüpftes Gespräch (die Aufnahme der Anamnese) orientiert dann weiter hierüber und über die intellektuellen Tätigkeiten: *das Gedächtnis*, *das Vorstellungsvermögen*, *etwaige falsche Vorstellungen*, *das Vermögen, logisch zu denken.* — Bei der Prüfung des Gedächtnisses achte man sowohl auf das Erinnern an weiter zurückliegende, als auch auf das an kurz vor oder während der Krankheit geschehene Dinge. Das Denk- und Vorstellungsvermögen prüft man durch mehr oder weniger einfache Rechenexempel und durch Fragen, die der sozialen Stellung und der Beschäftigung des Kranken angepasst sind. Man beachte den grossen Unterschied, den der verschiedene Bildungsgrad bei gleichartig affizierten Kranken schafft, berücksichtige auch das Lebensalter. — Man achte endlich auf etwaige Verminderung oder Steigerung des Handelns und zwar des Handelns nach Trieben (Nahrungsaufnahme, Geschlechtstätigkeit) und nach bewusstem Willen.

Dies in grossen Zügen die Direktive der Untersuchung. — Sehr häufig wird man freilich, um die ersten Spuren einer psychischen Erkrankung zu erkennen, auch berücksichtigen müssen, *ob der Kranke sich in seinem Wesen geändert hat.* Wenn z. B. ein Mensch plötzlich vergesslich oder unordentlich wird, so will das etwas ganz anderes bedeuten, als wenn er es von Jugend auf stets war. Hier hat man sich natürlich meist auf Angaben der Angehörigen zu beziehen.

Im Folgenden die Erklärung der in der innern Klinik eingebürgerten Bezeichnungen und das Vorkommen der betreffenden Zustände:

Die Störungen des Bewusstseins werden je nach ihrer Schwere benannt als: *Benommenheit*, ferner *Somnolenz* (Schläfrigkeit, Schlafsucht — der Kranke ist leicht zu erwecken), *Sopor* (der Kranke ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken), *Koma* (*völlige Bewusstlosigkeit* — der Kranke ist auf keine Weise zu erwecken). — Der *leichteste Grad der Bewusstseinstrübung* gibt sich kund in einer kaum merklichen Mühe, die es den Kranken kostet, sich zu sammeln, um eine Frage zu beantworten, oder in seiner Gleichgültigkeit der Krankheit gegenüber, einem subjektiven Wohlbefinden. Massgebend ist ferner das Empfinden von Schmerzen und der willkürliche oder unwillkürliche Abgang von Stuhl und Harn. Indes geht besonders die Schmerzempfindung dem übrigen Verhalten des Bewusstseins oft nicht ganz parallel.

Bewusstseinsstörungen kommen vor:

bei den akuten Infektionskrankheiten: ganz besonders beim Typhus abdominalis [1]), wo früh eintretende Stumpfheit diagnostischen Wert

1) s. unten.

hat; — aber überhaupt bei jeder schweren Infektionskrankheit, und zwar bis zum tiefen Koma;

bei akuten Vergiftungen der verschiedensten Art, besonders bei solchen mit Narcoticis;

als urämisches, diabetisches, carcinomatöses Koma;

als epileptisches, apoplektisches Koma;

bei Meningitis; *bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns*, besonders bei Tumoren des Gehirns und seiner Häute. — Bei den verschiedenen Formen der Meningitis kann das Bewusstsein übrigens auffallend lange erhalten bleiben; bei Hirntumoren findet sich oft lange Zeit ein leichter Dämmerzustand. — *Bei Verletzung und Erschütterung des Schädels*;

bei grossen Blutverlusten;

bei allen chronischen Kachexien sub finem vitae, überhaupt in der *Agone*.

Ein in tiefem Koma zu Augen des Arztes kommender Kranker macht stets grosse diagnostische Schwierigkeiten, die grössten natürlich dann, wenn keinerlei Auskunft über ihn zu erlangen ist. Gleichmässiges Durchuntersuchen des Körpers (besonders Schädel wegen Trauma: Herz und Gefässe; Erscheinungen von Apoplexie, Meningitis; gewisse Zeichen von Vergiftungen); Untersuchung des mit Katheter entnommenen Harns (Zucker, Eisenchloridreaktion; Eiweiss und Zylinder; gewisse Gifte oder als Zeichen gewisser Vergiftungen Hämoglobin), endlich Entleerung des Magens (Gifte) sind hier vorzunehmen.

Besondere Erscheinungen bei Bewusstseinstrübungen:

Delirien, d. h. durch Wahnvorstellungen hervorgerufene Reden und Gestikulationen. Sie können zu jeder Bewusstseinsstörung hinzukommen, treten aber besonders häufig auf bei akuten Infektionskrankheiten, bei schweren Kachexien, oft als Übergang zur Agone, endlich als *Delirium tremens seu potatorum* (bei chronischer Alkoholvergiftung). — Das letztere zeichnet sich aus durch Geschwätzigkeit und Ruhelosigkeit, raschen Wechsel zwischen Heiterkeit und grosser Angst, Gesichtshalluzinationen (kleine schwarze Tiere, besonders Mäuse u. a.), Empfindungslosigkeit für Schmerzen, Kälte; daneben das alkoholische Zittern [1]).

Als *mussitierende Delirien* wird ein leises Murmeln bei tiefer Bewusstseinsstörung bezeichnet; sie sind immer ein schweres Zeichen (grosse Schwäche), kommen besonders bei Typhus abdom. vor.

Die *hysterischen Delirien* gehören schon zu den eigentlichen Psychosen, von denen hier nicht gehandelt werden kann.

Krämpfe, Erbrechen s. das betreffende Kapitel.

1) s. dieses.

Rasch vorübergehende Bewusstseinstrübungen kommen vor als „*Ohnmacht*“, „*Schwindel*“; dieselben können sehr gutartig sein (Anämie und Chlorose, Nervosität; starke Erregung; heftiger Schmerz); sie können aber auch schlimme Bedeutung haben; bei älteren Leuten als Vorläufer eines schweren Schlaganfalls, bei Nierenkranken als urämische Zeichen, bei Herz- und Gefässerkrankungen als Begleiter von Angina pectoris: ferner als leichte epileptische Attacken (petit mal); endlich kommen sie bei allen möglichen chronischen Krankheiten des Gehirns, besonders auch der progressiven Paralyse, vor. — Bei allen öfter sich wiederholenden Schwindelanfällen ist an diese Dinge zu denken.

Schwindel, Vertigo. — Er ist vielfach als eine Art leichter vorübergehender Bewusstseinstrübung aufzufassen bezw. mit ihr verbunden [1]); er bedeutet aber an sich nur eine Störung des Gefühls des Gleichgewichts und kommt als solcher am reinsten vor als *Augenschwindel* bei Diplopie [2]) durch Täuschung über die Lage der Gegenstände im Raum oder über die Höhe des Fussbodens; ferner bei Ohrenaffektionen (*Vert. ab aure laesa*): bei Tumoren des Gehirns, besonders des Wurms des Cerebellum; bei multipler Sklerose; bei Magenkrankheiten (*Vert. a stomacho laeso*); bei Anämie, Neurasthenia cerebralis; endlich bei chron. Nikotinintoxikation.

Krankhafte Herabsetzung der psychischen Leistungen wird als *Schwachsinn* bezeichnet. Er kommt in allen Abstufungen von mässiger Verminderung der Fähigkeit zu perzipieren, bis zu einem tierähnlichen Zustand vor. — Angeborener Schwachsinn heisst *Idiotie*, mit gewissen körperlichen Begleiterscheinungen zusammen *Cretinismus*. — Erworben kommt er vor als Dementia senilis, ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders Tumoren, Apoplexien, multipler Sklerose; aber auch vorübergehend bei Rekonvaleszenten von sehr schweren Krankheiten wird leichter Schwachsinn beobachtet. — *Schwachsinn mit Grössenwahn* ist das ziemlich charakteristische Zeichen der progressiven Paralyse.

Von Störungen der Willensimpulse sind zu erwähnen: die Herabsetzung des Willens, *Abulie* (*Hypochonder, Potatoren, Morphinisten*); die Verminderung des Nahrungsbedürfnisses: *Anorexie*; — gewisse Formen der krankhaften Steigerung: *Bulimie* (krankhaft erhöhtes und unnatürliches Nahrungsbedürfnis), *Nymphomanie* und *Satyriasis* (gesteigerte sexuelle Begierde).

---

1) s. oben. — 2) s. „Auge“.

Störungen der Sensibilität.

I. Die Empfindung peripherer Reize.

Die Beurteilung der Empfindungen, die der Kranke von peripher (vom Arzt) angebrachten Reizen hat, ist erschwert dadurch, dass derselben die Angaben des Kranken zu Grunde liegen. — Schon die subjektive Empfindung an sich, besonders des Schmerzes, ist individuell zweifellos verschieden, ist bei „torpiden" Personen, bei Greisen herabgesetzt; sie ist ferner bei Benommenen verschieden stark, bis zur Gefühllosigkeit, vermindert; sie wird endlich bei geringen Reizen durch die Aufmerksamkeit des Untersuchten beeinflusst. — Die Angaben vollends über das Empfundene hängen zum Teil völlig von der Aufrichtigkeit und dem guten Willen des Patienten ab. An *Simulation* und *Verheimlichung*, Mangel an gutem Willen ist stets zu denken.

Auf die spontanen Angaben des Patienten über seine Fähigkeit, zu fühlen, ist sehr wenig zu geben. Die kürzeste Untersuchung ist besser als die genaueste Erkundigung; denn irrtümliche Vorstellungen vom Zustand der Hautsensibilität trifft man ausserordentlich häufig.

Ausschaltung des Gesichtssinns des Patienten ist bei allen Sensibilitätsprüfungen rätlich; — bei einseitigen Erkrankungen bedient man sich stets des Vorteils eines *Vergleichs der kranken mit der gesunden Seite.* Wie man sich vor Täuschung durch Simulation bewahrt, s. u.

Endlich sei aufs Nachdrücklichste darauf hingewiesen, dass der Einzelne sich bei seinen Untersuchungen einer möglichsten **Gleichmässigkeit der Methoden** befleissigen soll; nur dann ist es möglich, das eigene Urteil immer mehr zu schärfen. — Die Angabe, wie die Prüfung angestellt ist, darf übrigens bei keinem Untersuchungsprotokoll fehlen.

Die Empfindung peripherer Reize zerfällt, wenn wir von den höheren Sinnen absehen, in a) die Hautsensibilität, b) die sog. tiefe Sensibilität.

a) *Die Hautsensibilität.*

Die Hautsensibilität zerfällt bekanntlich in eine Anzahl Qualitäten, deren Verhältnis zueinander und Abgrenzung voneinander allerdings noch heute nicht durchweg klar ist. Wir lassen Erörterungen über Streitiges beiseite und behandeln die Qualitäten vom Standpunkt des klinischen Interesses.

1. Die *Tastempfindung*, *Berührungsempfindlichkeit.* Man prüft dieselbe durch schwache Berührung der Haut mit der Fingerspitze, während der Patient die Augen schliesst und jede Berührung, die er fühlt,

mit „jetzt“ und am besten auch gleich mit „an der Hand“, „am xten Finger“ usw. zu beantworten hat. Hierdurch prüft man gleich im Ungefähren den Ortssinn [1]); es empfiehlt sich sogar zur Abkürzung der Untersuchung, letzteren gleich genauer zu prüfen, indem man den Kranken die berührte Stelle mit der Fingerspitze bezeichnen lässt. Kann er das, so sind Tast- und Ortssinn normal, vermag er es nicht, so kann das verschiedene Ursachen haben (Störung des Tast- und Ortssinns, unter Umständen des Muskelgefühls, der Lagevorstellung in der zu prüfenden oder in der zeigenden Hand [2]); man hat dann weiterhin Tast- und Ortssinn getrennt zu untersuchen.

In manchen Fällen leichter Störung fühlen die Kranken die Berührung, aber „stumpfer, anders“ als an gesunden Stellen; dann erfährt man oft Genaueres, wenn man mit rauhen und zarten Stoffen und ähnlichem berührt; im übrigen aber ist dieses Verfahren entbehrlich.

2. Der *Ortssinn* oder das *Lokalisationsvermögen* wird geprüft, indem man den Kranken genau angeben lässt, wo er berührt worden ist; der Gesunde kann das mit einer je nach der betreffenden Körperstelle verschiedenen Genauigkeit angeben; dieselbe entspricht etwa den für den verwandten Raumsinn an den verschiedenen Körperstellen gefundenen Maßen (s. u.).

Die Prüfung des *Raumsinns* (nur erforderlich, wenn aus irgend welchen Gründen die Sensibilität aufs Schärfste untersucht werden muss) geschieht am besten mit dem Sieveking'schen Ästhesiometer: mittelst zweier gegeneinander verstellbaren Hornspitzen misst man die kleinste Entfernung, in welcher zwei spitze Gegenstände getrennt als zwei empfunden werden. Die Minimaldistanz beträgt beim Gesunden im Mittel

an den Fingerspitzen		2,5—8 mm
in der Vola manus		8—12 „
an dem Handrücken		31 „
am Vorderarm, Unterschenkel .	ca.	40 „
am Rücken		40—70 „
am Oberarm und Oberschenkel	ca.	75 „

Analog, wiewohl in ihren Ergebnissen der ebenerwähnten Methode nicht ganz gleichlaufend, ist die Prüfung der *Bewegungsempfindung* (Leube): sie richtet sich auf das Vermögen, Punkte und kürzeste Striche, die auf der Haut gezogen sind, zu unterscheiden.

3. Der *Drucksinn der Haut* wird in der Weise geprüft, dass man den kleinsten erkennbaren Gewichtsunterschied auf die Haut aufgesetzter

---

1) u. 2) s. unten.

Körper feststellt. Das Glied muss irgendwo fest aufliegen, damit der Kraftsinn der Muskeln[1]) ausgeschlossen ist. Am besten nimmt man gleichgrosse Körper von Holz (nicht von Metall), die durch verschieden grosse Mengen eingegossenen Bleis verschieden schwer gemacht sind. Der Gesunde empfindet Unterschiede, die bei mittleren Gewichten etwa $= {}^1/_{20}—{}^1/_{30}$ des betreffenden angewandten absoluten Gewichts sind. — Partielle Drucksinnslähmung ist mehrfach beobachtet, besonders bei Tabes.

4. Die *Wärmeempfindung* und die *Kälteempfindung*. Diese Qualitäten werden am einfachsten dadurch geprüft, dass der Arzt die betr. Körperstelle abwechselnd anhaucht und anbläst. Gesunde unterscheiden beides am ganzen Körper vollkommen scharf. Dieses Verfahren ist aber freilich recht ungenügend, weil es feinere Störungen des Kälte- oder Wärmesinns nicht an den Tag bringt. — Etwas genauer ist die Prüfung mittelst zweier mit verschieden temperiertem Wasser gefüllter Reagensgläser; man hat einen Temperaturunterschied zu wählen, den man selbst, z. B. am Handrücken, gut erkennt. Findet man mit einer dieser Methoden eine Störung einer der beiden Temperaturempfindungen, so kann man den Grad dieser Störung durch Anwendung weiter auseinanderliegender, also sehr niedriger bezw. sehr hoher Temperaturen (Eis—heisses Wasser) genauer bestimmen. Dabei kann man gleichzeitig die Temperatur feststellen, bei der der *Kälte-* und der *Wärmeschmerz* beginnt.

Die feinere Prüfung der Wärme- und der Kälteempfindung geschieht mit Hilfe eines *Thermästhesiometers*; wir empfehlen das Nothnagelsche (zwei zylindrische Holzgefässe mit Metallboden, in welche je ein Thermometer zum Ablesen der Temperatur des eingegossenen Wassers eintaucht). In ganz passender Weise kann man sich einen Ersatz dieses Thermästhesiometers dadurch schaffen, dass man zwei Reagensgläser zur Hälfte mit Wasser füllt, in jedes mittelst eines Wattebausches, der einen durchbohrten Pfropfen ersetzt, ein Thermometer einbringt, und indem man die Temperatur der Gläschen dadurch variiert, dass man sie in Töpfe mit kaltem oder heissem Wasser taucht. — Das Thermästhesiometer erlaubt die genaue Feststellung der Feinheit in der Empfindung von Unterschieden der Wärme und der Kälte. Die normale Feinheit der Wärmeempfindung ist je nach der absoluten Höhe der Temperatur, die man wählt, sehr verschieden; am feinsten werden Temperaturen zwischen 27 ° und 33 ° C. unterschieden. Die erkennbaren Unterschiede betragen hier beim Gesunden durchweg

1) s. diesen.

unter 0,5 ° C. (Wange: ca. 0,25 ° C.), — ausser an den Beinen, wo diese Zahl oft etwas überschritten wird, und am Rücken, wo sie bis ca. 1 ° C. steigt.

5. Die *Schmerzempfindung*[1]) empfehlen wir, ausschliesslich durch Kneifen einer Hautfalte zwischen zwei Fingerspitzen zu prüfen[2]), weil man hierbei bei einiger Übung (es kommt sehr auf die Grösse der abgehobenen Hautfalte an bezw. es empfiehlt sich, stets die Umbiegungsstelle der Hautfalte zu drücken) am besten zu einiger Gleichmässigkeit des jeweils angebrachten Reizes gelangen kann. — Bei benommenen Kranken ist oft die Schmerzempfindung die einzige Empfindungsqualität, die der Untersuchung zugänglich ist; bei stärkerer Benommenheit ist man dabei darauf angewiesen, sich an ein etwaiges schmerzliches Verziehen des Gesichts oder sogar nur eine etwaige Fluchtbewegung der betreffenden Extremität (nicht zu verwechseln mit dem Hautreflex[3])) zu halten.

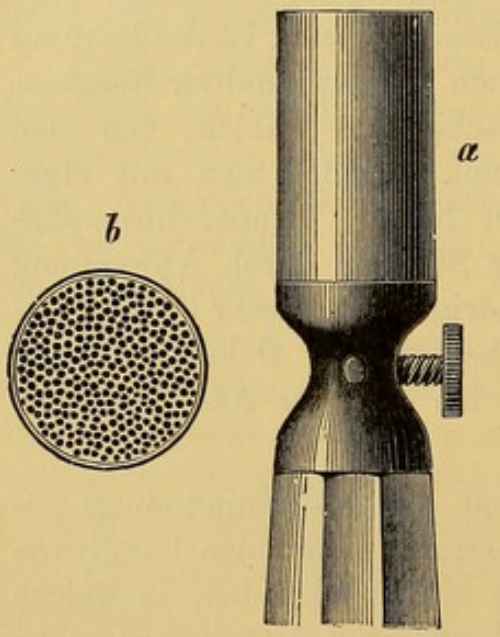


Fig. 169. ERBs **Elektrode** zur faradokutanen Sensibilitätsprüfung. *a* Hartgummiröhre; *b* freie Fläche der Elektrode (nach ERB).

6. Die *elektrische Empfindung.* — Man kann durch den galvanischen, wie durch den faradischen Strom sowohl eine eben bemerkbare, als eine schmerzhafte Empfindung auf der Haut auslösen. Wir beschränken uns auf die Besprechung der *faradokutanen Sensibilität.*

Sie wird am besten ermittelt durch die ERBsche *Elektrode zur faradokutanen Sensibilitätsprüfung* (bei STÖHRER in Leipzig), welche ein in der Quere glatt abgeschnittenes Kabel, d. h. ein Bündel isolierter Kupferdrähte darstellt; man armiert mit dieser Elektrode die Kathode des Öffnungsstromes eines DUBOISschen Schlittens (die andere Elektrode steht beliebig auf dem Körper), und notiert die Rollenabstände, bei denen an den zu prüfenden Hautstellen Empfindung (Minimum der Empfindung) und Schmerz eintritt. Man prüft dann aber ausserdem für jede der untersuchten Hautstellen den *galvanischen Leitungswiderstand*[4]), um einen ungefähren Maßstab zu haben, wie stark der von dem DUBOISschen Apparat gelieferte Strom durch den

---

1) Sie wird, dem Verfahren bei der Untersuchung entsprechend, unmittelbar hier angeschlossen, obgleich sie zu den sog. Gemeingefühlen (s. u.) gehört. — 2) Über den Schmerz durch Faradisation s. unten. — 3) s. diesen. — 4) s. unter elektr. Untersuchung bei der „Motilität".

Leitungswiderstand des Körpers, besonders der Haut an den einzelnen Stellen abgeschwächt, wie viel also von ihm für die Reizung der Haut jedesmal verloren gegangen ist. — Wir lassen hier die von ERB gefundenen Mittelzahlen beim Gesunden folgen, bemerken aber, dass die Zahlen sich ändern je nach der Stärke und Konstruktion des benutzten Schlittenapparats, und dass ferner die Nadelablenkung (zur Prüfung des galvanischen Leitungswiderstands) mit einem alten Galvanometer ohne absolute Teilung festgestellt ist; aus beiderlei Gründen ist mehr das Verhältnis der Zahlen unter sich, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Verhältnisses der Ablenkungszahlen unter sich, als deren absolute Grösse von allgemeinem Wert.

Reizstellen	Minimum	Schmerz	N.-Abl. bei 8 El. 150 LW.
Wange	200—220	130	26°
Hals	170—200	120	22°
Oberarm	200	120	21°
Vorderarm	190	115	18°
Handrücken	175	110	15°
Fingerspitzen	125	90	2°
Abdomen	190	120	20°
Oberschenkel	180	115	21°
Unterschenkel	170	110	19°
Fussrücken	175	110	10°
Fusssohle	110	80	5°

Der Methode haften übrigens noch Fehler an, auf die wir hier nicht eingehen können.

Die faradokutane Sensibilität geht mit keiner der anderen Empfindungsqualitäten völlig parallel; am häufigsten, aber nicht immer entsprechen sich die Schmerzempfindungen durch Kneifen und die Minimal- wie die Schmerzempfindung durch den faradischen Strom (dies besonders bei Tabes). — Um selbständige diagnostische Bedeutung, und ganz besonders um einen Wert zu haben für die spezielle Diagnostik, dazu ist die Methode noch immer zu wenig studiert; ihre Anwendung ist hauptsächlich anzuraten bei einseitigen (Möglichkeit der Vergleichung mit der gesunden Seite) leichten Sensibilitätsstörungen, die mit den adäquaten Hautreizen nicht recht sicher festgestellt werden können.

Über *das stereognostische Erkennen* s. S. 553.

Findet sich nun bei der Sensibilitätsprüfung eine Herabsetzung der Sensibilität, so spricht man von *Hypästhesie* (sehr oft ungenauer Weise von *Anästhesie*); wird „nichts“ empfunden (d. h. wird der an-

gewandte kräftige bezw. maximale Reiz, der immer möglichst genau anzugeben ist, nicht empfunden), so spricht man von *erloschener Sensibilität, Anästhesie*; *erhöhte Empfindlichkeit ist Hyperästhesie* (sie kommt nur in Betracht für Temperatursinn und Schmerzempfindung). — In vielen Fällen, besonders bei Erkrankungen peripherer Nerven, ist die Sensibilität in allen Qualitäten *gleichmässig alteriert*; in anderen und zwar besonders bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, bei cerebralen Anästhesien, ferner nicht selten bei der Hysterie besteht *„partielle Empfindungslähmung"*, und die häufigste Form derselben ist die Verminderung oder das Fehlen der Schmerzempfindung, die *Analgesie.*

Verlangsamung der Empfindungsleitung (*„verspätete Empfindung"*) wird dadurch erkannt, dass man den Kranken (oculis clausis!) auffordert, sofort bei der betreffenden Empfindung „jetzt" zu rufen; unter Umständen ist die Pause mit dem Sekundenzeiger messbar (10 Sekunden und mehr). — Diese Erscheinung ist am häufigsten bei der Schmerzempfindung (Tabes; periphere Lähmungen); fasst man zu, um sofort den Patienten zu kneifen, so ruft er oft zweimal „jetzt", weil er erst die Berührung, dann verspätet das Kneifen fühlt (*Doppelempfindung*); es empfiehlt sich deshalb, die Hautfalte erst langsam aufzuheben, ohne zu drücken, und dann plötzlich zu kneifen.

Das *Anschwellen der Schmerzempfindung*, derart, dass auf momentanes Kneifen erst unbedeutender, dann stark zunehmender Schmerz gefühlt wird, scheint nach Erscheinung und Vorkommen der verlangsamten Leitung des Schmerzes verwandt.

Perverse Temperaturempfindung (Strümpell) besteht darin, dass kalt als warm empfunden wird. Diese Störung ist nach unseren neuen Anschauungen von der völligen Trennung zwischen der Kälteempfindung und der Wärmeempfindung vorläufig nicht erklärlich. Indes hat dieselbe eine Analogie in derjenigen seltenen Empfindungsanomalie, wo eine leichte Berührung als „kalt" gefühlt wird.

Von *Nachempfindung* (Naunyn) spricht man, wenn ein sofort empfundener Schmerz zwar schwindet, aber dann für längere Zeit wiederkehrt und zwar unter Steigerung seiner Intensität.

Polyästhesie (Fischer): beim Aufsetzen einer Spitze des Ästhesiometers werden deren zwei gefühlt.

Allochirie (Obersteiner): bei Berührung einer rechten Extremität wird der Reiz in die linke verlegt, und umgekehrt (Tabes, Myelitis, Hysterie, multiple Sklerose).

Örtliches Verhalten der Sensibilitätsstörungen. — Dasselbe ist selbstverständlich so genau wie möglich festzustellen. Das gelingt besonders leicht bei scharf begrenzten Sensibilitätsstörungen: nicht selten freilich geht das Gebiet gestörter Hautsensibilität ganz allmählich und unmerklich in die gesunden Partien über. — *Totale Anästhesie* ist ein

Kuriosum; halbseitige Anästhesie, *Hemianästhesie*, an der Mittellinie des Körpers sich abgrenzend, zuweilen Kopf, Rumpf und Extremitäten und auch die Schleimhäute in gleicher Weise beteiligend, kommt bei gewissen Herden der inneren Kapsel (im hinteren Drittel des hinteren Schenkels derselben) und bei Hysterie vor. Im letzteren und angeblich auch im ersteren Fall findet sich gleichzeitig genau halbseitige Störung aller höheren Sinne. — *Paraanästhesie* ist Anästhesie beider Beine oder beider Arme. — Ein ganz verschieden grosses Gebiet, eine *Zone* gestörter Sensibilität kann sich an allen möglichen Stellen des Körpers finden. Ist es klein, so kann es leicht bei ungenauer Prüfung übersehen werden; besonders kommen hier in Betracht die Extremitäten. Hier vor allem, aber auch am Rumpf gelegentlich hat man sorgfältig festzustellen, ob die Anästhesie dem Gebiet eines Hautnerven oder eines gemischten Nervenstamms entspricht[1]), oder ob sie sich nicht an ein solches Gebiet hält bezw. ob sie „*diffus*", „*verwaschen*" ist. Im ersteren Fall würde sie auf die isolierte Erkrankung des betreffenden Nerven deuten. — Anästhesie (Analgesie) an den Extremitäten, welche sich begrenzt nach den durch die Gelenke gegebenen Abschnitten (also an der gesamten Haut bis zum Handgelenk oder bis hinauf zum Ellenbogengelenk usw.), wird bei gewissen funktionellen Neurosen, besonders den sogenannten hysterotraumatischen, getroffen.

Es kann vorkommen, ist sogar sehr häufig, dass ein anästhetisches Gebiet zwar nicht die Grenzen eines Extremitätennerven einhält, aber innerhalb derselben fällt; so kann bei einer Radialislähmung eine leicht der Untersuchung entgehende anästhetische Zone lediglich auf einer kleinen Partie der Dorsalseite des Vorderarms auftreten. Dies kommt entweder dadurch zustande, dass der Nerv nicht in seinem ganzen Querschnitt unterbrochen ist, oder durch das noch immer rätselhafte Phänomen des „vikariierenden" Eintretens benachbarter Nerven.

b) *Die tiefe Sensibilität.*

Sie zerfällt in die weniger wichtigen Kategorien des *Kraftsinns* und der *Krampfempfindung der Muskeln*, und den sehr wichtigen sog. *Muskelsinn*, — letzteres ein Sammelname für eine Reihe von Empfindungen.

Der *Kraftsinn* ist die Fähigkeit, das Gewicht bezw. die Gewichtsunterschiede verschiedener gehobener Körper zu erkennen. Er kann nur an den oberen Extremitäten genauer geprüft werden, übrigens auch hier nicht unter völligem Ausschluss des Drucksinns der Haut; man legt verschiedene Gewichte in eine über die Hand oder das Handgelenk geschobene Tuchschlinge; der Gesunde erkennt Unterschiede

1) s. S. 556 ff.

von $^1/_{40}$. — Die *Krampfempfindung* ist das unangenehme Gefühl bezw. der Schmerz, der im Muskel bei einer sehr starken Kontraktion empfunden wird (Wadenkrampf; starke faradische Muskelreizung bei anästhetischer Haut).

Der *Muskelsinn*; die *Bewegungsempfindung*. Hierunter versteht man das bei geschlossenen Augen vorhandene Gefühl von der Lage der Glieder (*Lagevorstellung*) und von aktiven und passiven Bewegungen derselben. Dasselbe wird erzeugt durch die Sensibilität der Muskeln, der Gelenke und ihrer Bänder, durch das Gefühl von der wechselnden Spannung der Haut an der Beuge- und Streckseite der Gelenke, durch die Tasteindrücke, welche von sich berührenden Hautpartien, z. B. in der Achselhöhle u. a. O., kommen. — Man prüft die Lage und Bewegungsvorstellungen der Arme (natürlich oculis clausis) bei Personen mit einseitiger Erkrankung in grober Weise folgendermassen: man gibt dem kranken Arm verschiedene Stellungen und lässt mit dem gesunden nach dem Handgelenk der kranken Seite greifen; ferner gibt man umgekehrt dem gesunden Arm verschiedene Stellungen und lässt sie mit dem kranken nachahmen; dies letztere lässt sich auch bei einseitigen Erkrankungen der Beine anwenden. — Im übrigen ist es für die Beine und für beiderseitige Erkrankung der Arme zu empfehlen, die Stellungen bezw. die gemachten passiven Bewegungen der Glieder mit Worten angeben zu lassen. Man kann auch mit der Hand des Kranken Zahlen in der Luft beschreiben und angeben lassen.

Goldscheider versteht unter Bewegungsempfindung ausschliesslich die Empfindung der passiven Bewegungen. Diese hat er genauer studiert und besonders auf die physiologischen Grenzen ihrer Feinheit untersucht. Er hat zu dem Ende einen „Bewegungsmesser“ konstruiert, dessen Prinzip darin besteht, dass er die Ausschläge der gemachten passiven Bewegungen durch die Winkel widergibt, welche das bewegte Glied jeweils gegen die Vertikale macht. Er hat auf diese Weise physiologische Grenzwerte gefunden, welche durch Winkel ausgedrückt sind. Wir teilen einige derselben mit, um eine ungefähre Vorstellung von der Feinheit dieser Empfindung zu geben:

Schultergelenk . . .	0,3—0,6°
Ellenbogengelenk . . .	0,5—0,8°
Handgelenk	0,3—0,6°
Kniegelenk	0,5—1,0°.

Die erste Zahl bedeutet z. B., dass der Gesunde eine Bewegung im Schultergelenk, bei welcher der Humerus seine Stellung um einen Winkel von 0,3—0,6° ändert, noch deutlich empfindet. Dabei ist die Ausgangsstellung gleichgültig, soweit sie nicht mit Unbequemlichkeit,

Spannung usw. verbunden ist; auch die Richtung der passiven Bewegungen ist ohne Belang. Die Prüfung der Empfindung passiver Bewegungen muss natürlich oculis clausis so vorgenommen werden, dass Empfindungen, die durch das Anfassen und Bewegen des Gliedes seitens des Untersuchers auf der Haut entstehen, möglichst vermieden werden. Der proximal vom bewegten Gelenk liegende Teil muss unter Umständen festgehalten werden [1]).

Romberg*sches Symptom.* Dasselbe besteht darin, dass der Kranke, nachdem er sich mit geschlossenen Füssen hingestellt hat, beim Schliessen der Augen sofort schwankt, unter Umständen bis zum Hinstürzen. Die Erscheinung ist bedingt durch Anästhesie der Fusssohlen und durch Störung des Muskelsinns der Beine; vermehrt wird sie auch zweifellos durch bestehende Ataxie [2]), weil durch dieselbe die Bewegungen zur Korrektur des Schwankens zu brüsk werden; sie ist besonders charakteristisch für die Tabes dorsalis.

Feinere Prüfung des Muskelsinns kann dadurch geschehen, dass mag vor den Kranken eine Tafel mit numerierten, quadratischen, schachbrettartigen Feldern von je 10 cm Seitenlänge hinstellt, dieselben so lange mit offenen Augen bezeichnen lässt, bis er sie im Kopfe hat, und dann mit geschlossenen Augen mit der Hand treffen lässt, oder umgekehrt die Hand auf den Feldern umherführt und das jeweils berührte Feld nennen lässt. — Mit den Beinen ist dieselbe Prüfung an übereinander- und dann an nebeneinanderstehenden Quadraten von 10 cm Seitenlänge an ausführbar. — Die Prüfung erfordert freilich einen gewissen Grad von Intelligenz des Patienten.

Die Lagevorstellung („*Raumorientierung*“) *an der Hand* kann man prüfen, indem man den Patienten Gegenstände verschiedener Dicke zwischen Daumen und Zeigefinger fassen lässt und den kleinsten perzipierten Dickenunterschied ermittelt.

Sehr störend auf die Prüfung der Vorstellung von aktiven Bewegungen wirkt natürlich Lähmung, ferner Ataxie, Chorea [3]).

Das körperliche Erkennen (Stereognosie).

Zur Erkenntnis der Gestalt von Gegenständen brauchen wir einesteils die Hautsensibilität, anderenteils die tiefe Sensibilität. Die erstere ist mehr für kleinere Körper, die wir mit der Hand umfassen können (die Hand kommt ja hier hauptsächlich in Betracht), die letztere mehr für grosse Gegenstände von Belang. Nur die Erkenntnis kleinerer Körper ist bisher untersucht, in besonders genauer Weise von Hoffmann.

Hoffmann hat zur Prüfung eine Kugel, eine Halbkugel, ein Kugelsegment, einen Kegel, einen Würfel, ein 3 kantiges Prisma, ein reguläres

1) vgl. Goldscheider, Berlin. klin. Wochenschrift 1890. — 2) s. diese. — 3) Über diese s. unten.

Oktaëder und Dodekaëder gewählt, — alle von der Grösse, dass die Hand sie umfassen kann, und hat hauptsächlich die Hand Gesunder und Kranker auf ihr Erkennungsvermögen (die Körper erhielten populäre Namen) geprüft.

Es hat sich u. a. gefunden (Hoffmann), dass zur Erkennung der kleineren Körper hauptsächlich der Raum- und Drucksinn der Haut, weniger Bewegungsempfindung in den Gelenken und Raumorientierungsvermögen benutzt werden. — Ferner dass das aktive Hin- und Herbewegen der Körper in der Hand aus verschiedenem Grunde in Betracht kommt: fehlt die aktive Bewegung, so ist die Stereognosie behindert, allerdings nicht aufgehoben.

Einen selbständigen diagnostischen Wert hat die Untersuchung der Stereognosie vorläufig nicht; die Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten ist ihr überlegen. — Das wichtigste Ergebnis der Hoffmannschen Untersuchungen ist u. a. die Erkenntnis, dass die einzelnen Faktoren der Stereognosie bei krankhaften Störungen in sehr ausgiebiger Weise für einander vikariierend eintreten können.

Sensible Reizerscheinungen und Druckschmerz der Nerven.

1. *Parästhesien.*

Sie kommen als subjektive Tastempfindungen vor, wie Pelzigsein, Ameisenlaufen, Kriebeln, Eingeschlafensein; ferner als subjektive Schmerzempfindungen, wie feines Stechen, Prickeln, aber auch heftigere Schmerzen, als subjektive Empfindung von Kälte und Wärme bezw. schmerzhaftes Brennen, und endlich als Jucken.

Das sogenannte *Gürtelgefühl*, das am häufigsten am Rumpfe in der Höhe der Brustwirbelsäule, besonders bei Tabes, oder auch bei lokalen Erkrankungen des Rückenmarks bezw. seiner Häute vorkommt, gehört hierher; es ist meist ein Gefühl von Spannung, kommt aber in allen Übergangsstufen zu richtigen (dann in die Tiefe lokalisierten) neuralgischen Schmerzen[1]) vor.

2. *Spontane Schmerzen.*

Kopfschmerz (*Cephalaea*). — Derselbe kann nach Art des Auftretens wie nach Bedeutung ausserordentlich verschiedenartig sein. Seine Hauptformen sind:

a) der Kopfschmerz durch palpable Erkrankung der Meningen, bei den verschiedenen Formen der Meningitis; ferner bei allen denjenigen Erkrankungen des Schädels und des Gehirns, welche die Meningen beteiligen. — Ist die Affektion umschrieben, so kann es auch der Kopfschmerz sein, und er deutet dann unter Umständen auf

1) s. unten.

den Sitz des Leidens; oft genug ist er aber auch in diesen Fall nicht lokalisiert.

Verwandt hiermit sind die meist nächtlichen syphilitischen Kopfschmerzen.

b) der neurasthenische Kopfschmerz, sehr verschieden im Auftreten, bald als kaum schmerzhafter „Kopfdruck", bald als heftigster Schmerz, bald diffus, bald lokalisiert, besonders auf den Scheitel; — der hysterische Kopfschmerz, nicht selten umschrieben auf dem Scheitel (Clavus hystericus).

c) die Migräne; es handelt sich hier um in sehr verschieden langen Pausen auftretende, meist halbseitige Kopfschmerzen, welche mit Magenerscheinungen, Flimmern [1]), Ohrensausen, Erweiterung oder Verengerung der betreffenden Pupille u. a. verbunden sind; der Zustand ist „idiopathisch" oder symptomatisch (besonders bei Tabes, Tumoren des Gehirns, ferner zuweilen bei Erkrankungen der Nase usw.).

d) die Neuralgie am Kopf [2]).

e) der toxische Kopfschmerz, besonders bei chronischer Vergiftung mit Blei und Quecksilber, Alkohol, Nikotin; hierher gehört auch der urämische Kopfschmerz.

f) der Kopfschmerz im Beginn und Verlauf akuter Infektionskrankheiten, besonders intensiv und langdauernd beim Typhus abdominalis.

g) der anämische Kopfschmerz; der Kopfschmerz bei Dyspepsia ventriculi, bei Unterleibskrankheiten aller Art, besonders Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

h) der sog. habituelle Kopfschmerz; eine oft hereditäre Disposition zu Kopfschmerzen, die sich bei jeder Anstrengung, Erregung, körperlichen Störung, wie Erkältung usw. äussert und meist durch einen grossen Teil des Lebens dauert.

Rückenschmerzen können zu beziehen sein auf die Wirbelsäule (chron. Rheumatismus, Arthritis deformans, Karies), auf die Rückenmuskeln (Muskelrheumatismus), auf das Rückenmark bezw. seine Häute (besonders bei Meningitis, bei Tabes, bei Tumoren); sie pflegen aber gerade häufig und quälend zu sein bei Neurasthenie bezw. Spinalirritation [3]).

Neuralgien. Es sind meist heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen im Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven; dieselben können idiopathisch sein oder durch Erkältung entstehen, sie können aber auch symptomatisch von höchst mannigfacher Bedeutung sein. Hauptsächlich sind zu nennen Neuralgien durch mechanische Reize

1) s. „Auge". — 2) s. unten. — 3) s. auch das früher über die Wirbelsäule Gesagte.

(Druck eines Tumors, Aneurysmas, Periostitis usw.); Fortsetzung einer Entzündung auf den betr. Nerven; Neuralgien auf infektiöser oder toxischer Grundlage (Malaria, Syphilis, — Blei, Quecksilber, Nikotin u. a.); bei konstitutionellen Krankheiten (Diabetes, Gicht), bei Phthisis. — Bei jeder Neuralgie stelle man sich den gesamten Verlauf des betr. Nerven vor und überlege, wo und wie derselbe geschädigt sein kann und wie direkt oder indirekt eine solche lokale Schädlichkeit erkannt werden kann.

Als *neuralgiforme Schmerzen* sind besonders wichtig die blitzartigen, lanzinierenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes dorsalis; sie treten hier weitaus am häufigsten in den unteren Extremitäten und am Rumpf im Gebiet von Interkostalnerven auf, und werden auch heutzutage noch oft genug mit „Rheumatismus" verwechselt. — Auch bei der multiplen Neuritis treten anfangs neuralgiforme Schmerzen, wiewohl meist in mässiger Intensität auf.

Druckschmerz am Kopf und an der Wirbelsäule ist früher erwähnt. — *Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven* findet sich bei der Neuritis dann, wenn sie wirklich mit entzündlichen Erscheinungen am Nerven (bezw. Perineuritis) einhergeht. — Besonders ausgesprochener Druckschmerz der Nerven findet sich sehr häufig bei Neuralgien während der Anfälle, aber auch oft, wiewohl in geringerem Grade, in der Zwischenzeit. Dieser Druckschmerz ist an gewissen Punkten der Nerven, besonders wo der Nerv gegen Knochen gedrückt werden kann, sehr stark: Valleixsche *Schmerzpunkte*.

Druck- und spontane Schmerzen an den Gelenken, ohne anatomische Veränderungen und meist von sehr wechselnder Stärke, sind charakteristisch für Gelenkneuralgien.

Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven.

Wir verweisen auf das Studium der beigegebenen Figuren und werden nur auf einiges aufmerksam machen, was uns besonders wichtig erscheint.

1. *Die Nerven des Kopfes.*

Bemerkt sei, dass der Nerv. V_1 auch die Conjunctiva und einen Teil der Nasenschleimhaut versorgt; ferner dass bei seiner Lähmung schwere Entzündungen und Verschwärungen am Auge beobachtet werden (Ophthalmia neuroparalytica), welche neuerdings von den meisten als durch Läsionen (Staub usw.), welche nicht empfunden, also auch nicht abgewehrt werden, entstanden angesehen werden (Verf. neigt zur älteren Anschauung, dass eine Störung der Ernährung die Grundlage bildet). —

Der Nerv V_2 versorgt die Schleimhaut des Oberkiefers, eines Teiles des Gaumens und der Nase, die oberen Zähne; mit seinem Stamm verläuft die Chorda: also unter Umständen Geschmacksstörung auf der vorderen Zunge. — Der Nerv V_3 versorgt einen Teil der Zungen- und Wangenschleimhaut, beherrscht die Speichelsekretion. Er enthält motorische Fasern, deren wichtigste diejenigen zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoideus externus und internus) sind.

2. *Die Nerven am Hals und Rumpf.*

Dieselben bedürfen keiner weiteren Erklärung, vgl. Fig. 172.

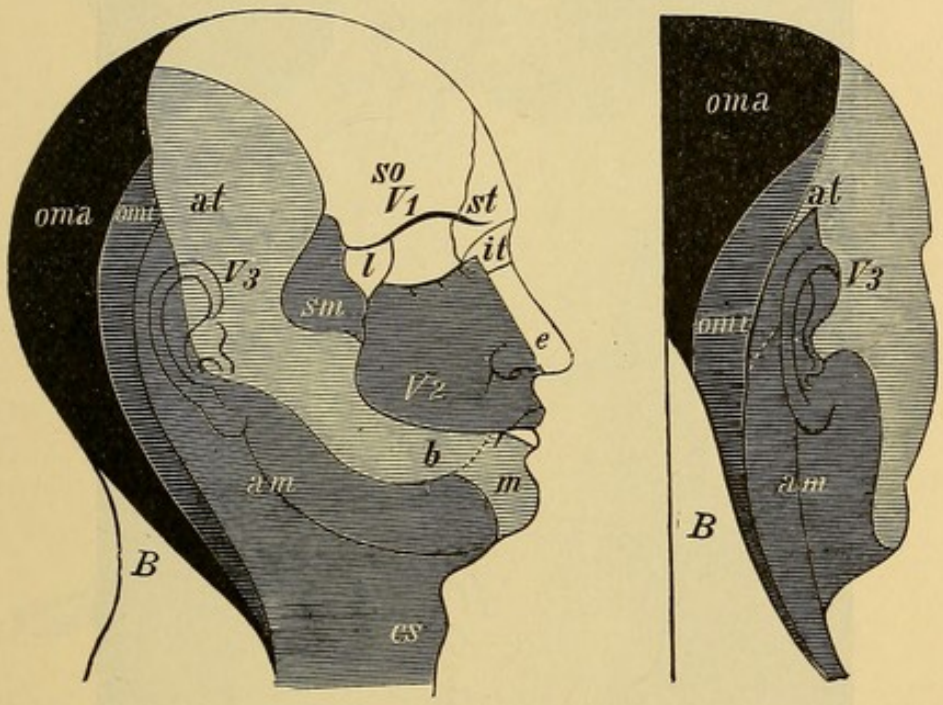


Fig. 170. u. 171. Verteilung der sensiblen Hautnerven am Kopf (nach SEELIGMÜLLER).

oma, *omi*: N. occipit. major und minor (aus N. cervical. II u. III).
am N. auricular. magnus (aus N. cervic. III).
cs N. cervical. superfic. (aus N. cervic. III).
V_1 erster Ast des Quintus (*so* N. supraorbit., *st* N. supratrochl., *it* N. infratrochl., *e* N. ethmoid., *t* N. lacrymal).
V_2 zweiter Ast des Quintus (*sm* N. subcut. malae s. zygomaticus).
V_3 dritter Ast des Quintus (*at* N. auriculotempor., *b* N. buccinator., *m* N. mental.).
B hintere Äste der Cervicalnerven.

3. *Die Nerven an Schulter, Arm und Hand.*

Besonders zu beachten ist hier die Schmalheit des vom N. radialis auf der Dorsalseite des Vorderarms versorgten Hautstreifens; eine Anästhesie hier kann leicht übersehen werden. — Ferner ist anzumerken, dass die Hautnervengebiete an den Fingern und auch an der Hand einigem Wechsel unterworfen sind, so dass also geringe Abweichungen vom gegebenen Schema nicht irre machen dürfen. Endlich: sehr oft findet sich bei der Untersuchung einer peripheren Lähmung, dass die Ausbreitung der sensiblen Störung hinter der der motorischen zurück-

bleibt. Die Erscheinung wird vielfach durch ein vikariierendes Eintreten benachbarter Hautnerven in einem Teil des befallenen Gebiets erklärt (trotz vielfacher Untersuchungen über den Gegenstand ist dieser

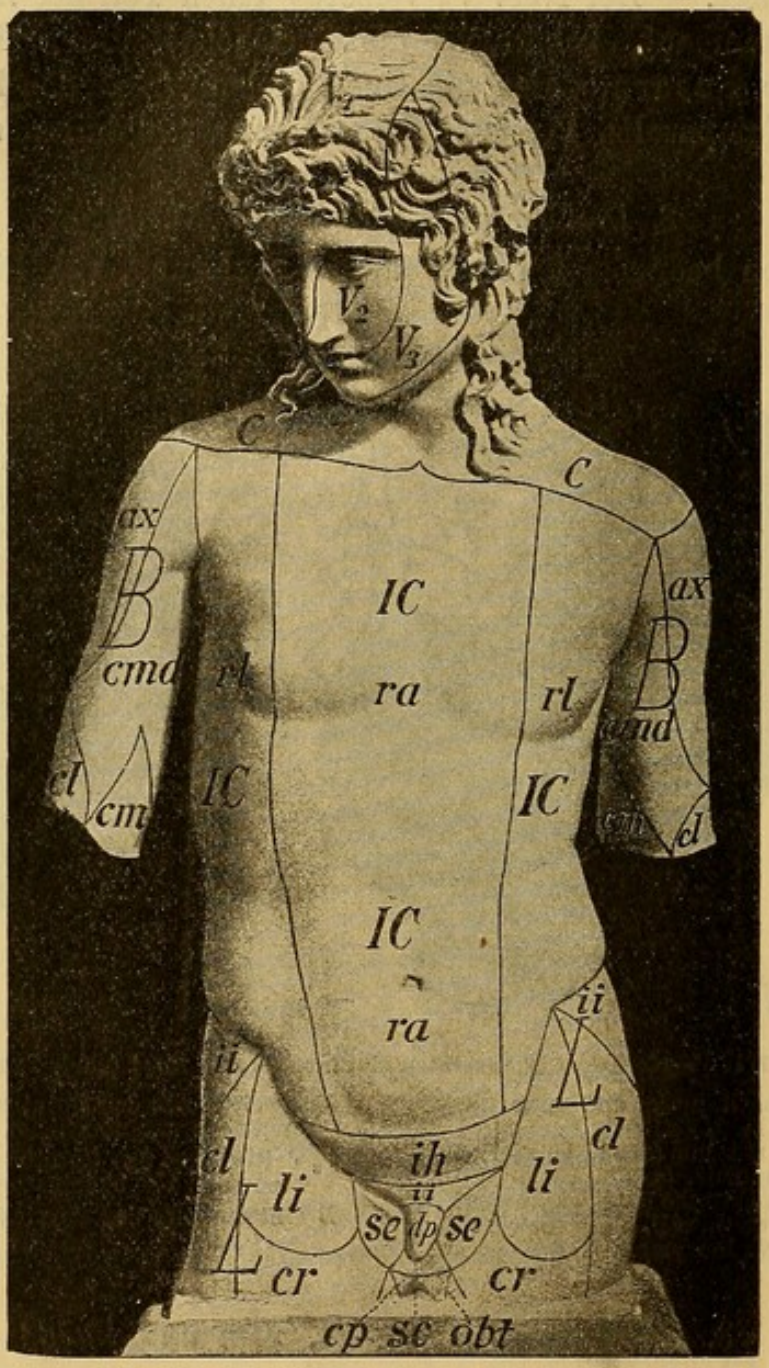


Fig. 172. V_1 V_2 V_3 = 1., 2., 3. Trigeminusast. *C* = Cervicalnerven. *B* = Brachialnerven: *ax* N. axillaris, *cmd* N. cut. medialis, *cm* N. cut. medius, *cl* N. cut. lateralis. *IC* = Interkostalnerven: *ra* Rami anteriores, *rl* Rami laterales. *L* = Lumbalnerven: *ih* N. ilio-hypogastricus, *ii* N. ilioinguinalis., *li* N. lumbo-inguinalis, *se* N. spermat. ext., *cl* N. cutan. lateralis, *cr* N. cruralis, *obt* N. obturator., *sc* = Nn. scrotales, *dp* = N. dorsalis penis, *cp* = N. cutan. post. (letztere 3 vom Pl. sacralis).

Begriff des Vikariierens noch nicht zu der wünschenswerten Klarheit gelangt).

Die Lähmung des Plexus brachialis am Erbschen Punkt[1]) macht

1) s. elektr. Untersuchung.

zuweilen Anästhesie im Gebiet des N. medianus. — Die Kompressionslähmung des N. radialis an seiner Umschlagstelle[1]) macht Sensibilitäts-

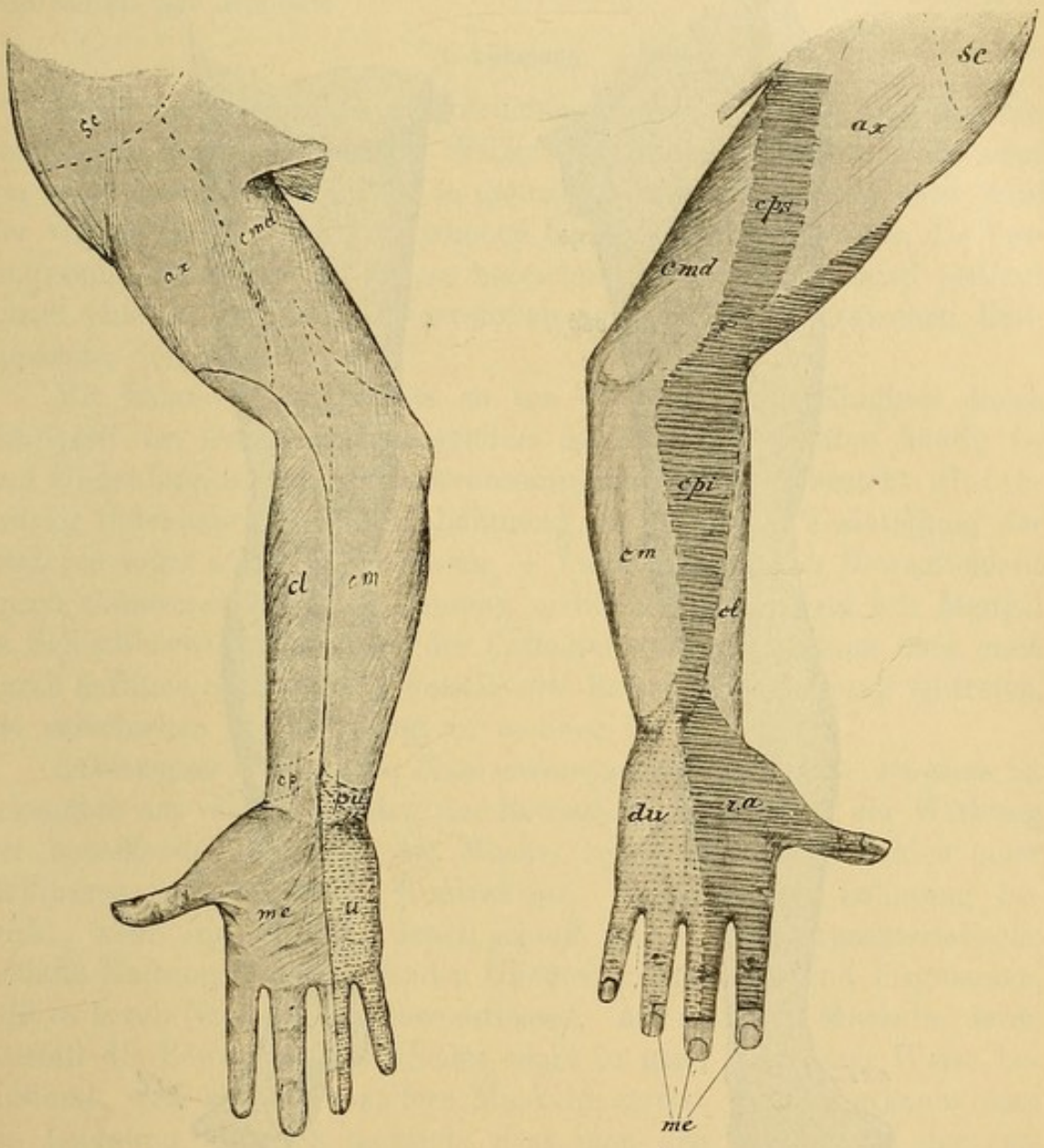


Fig. 173 a u. b. Die Hautnervengebiete an Schulter, Arm und Hand (nach HENLE). Das Gebiet des N. radial. ist mit durchgezogenen Linien, das des N. ulnaris mit gebrochenen Linien schraffiert.

sc Nn. supraclavicular. (Plex. cervicalis).
ax Hauptzweig des N. axillar.
cps, cpi Nn. cutanei post. sup. und inf. (v. N. radialis).
ra Endäste des N. radial.
cm, cl Nn. cutanei medius (a. d. Plexus) und lateralis (meist a. d. N. medianus).
cp N. cutaneus palmar. d. N. rad.
cmd N. cutan. medialis.
me N. medianus.
u N. ulnaris.
pu N. cutan. palmar. ulnaris.

störung nur an der Hand, weil der N. cut. post. inf. oberhalb der Umschlagstelle abgeht. — Dagegen macht Kompression des N. radialis in der Achselhöhle (Krückenlähmung) oft auch Anästhesie am Vorderarm.

1) s. elektr. Untersuchung.

4. *Die Nerven der unteren Extremität*: s. Fig. 174a u. b.

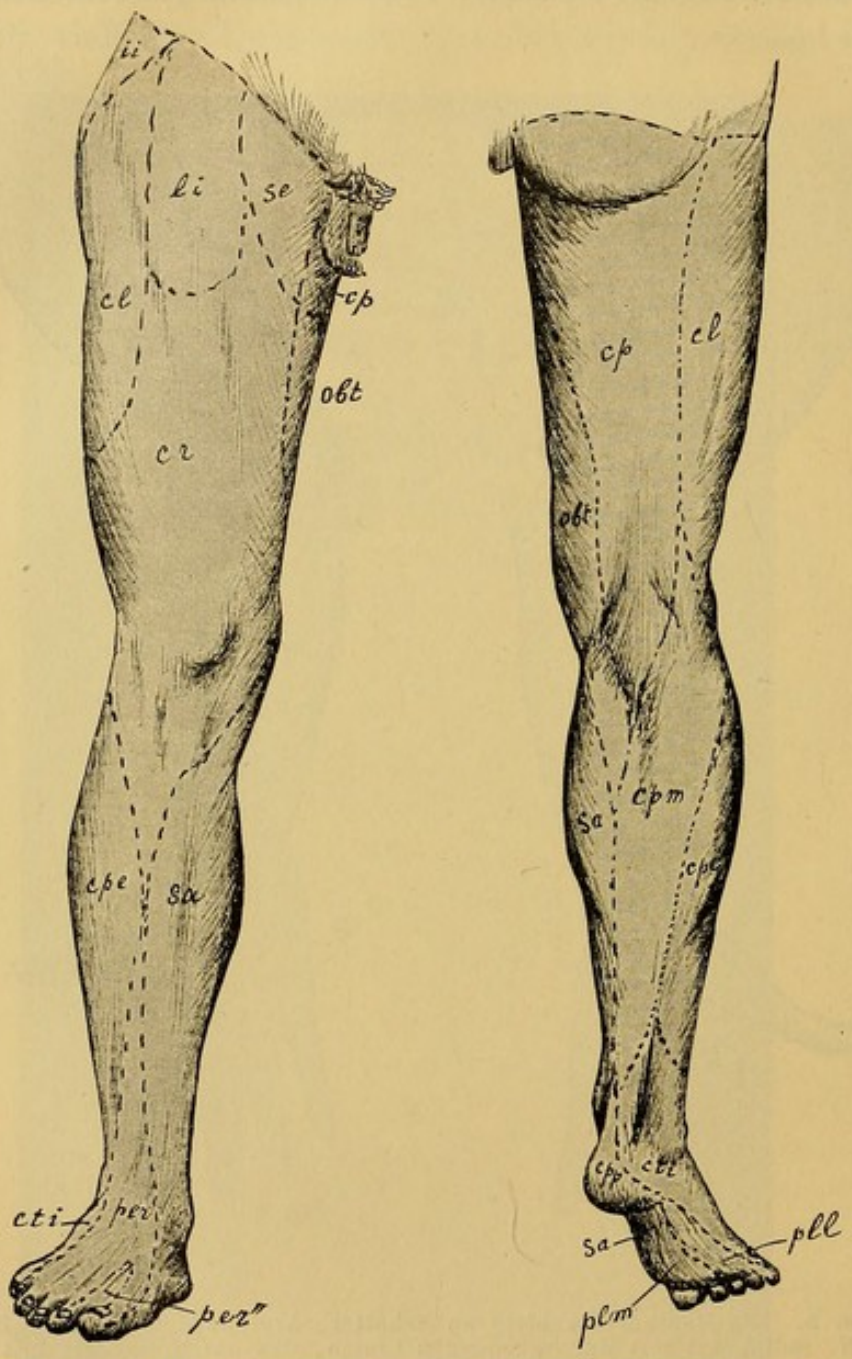


Fig. 174 a u. b. Die Hautnervengebiete der unteren Extremität (nach HENLE).

ii N. ileo-inguinal. (Plex. lumb.).
li N. lumbo-inguinal. (a. d. Genito-crural. plex. lumbal.).
se N. spermat. ext. (a. d. Genito-crural.).
cp N. cutan. post. (Plex. ischiadicus).
cl N. cutan. lateral. (Plex. lumb.).
cr N. cruralis (Plex. lumb.).
obt N. obturator. (Plex. lumb.).
sa N. saphen. (Plex. lumbal.).
cpe N. commun. peron. (N. peron. tibial.).
cti N. commun. tibial.
per', *per''* N. peronaei ram. superfic. u. prof.
cpm N. cut. post. med. (Plex. ischiad.).
cpp N. cut. plant. propr. (N. tib.).
plm, *pll* N. plantar. medial. u. lateral. (N. tib.).

Störungen der Motilität.

Hierzu rechnen wir nicht allein die Störungen der Muskelbewegung im strengen Sinne, sondern auch die Erscheinungen von seiten des

Tonus und der Ernährung der Muskeln, der Koordination ihrer Bewegungen, ihre elektrische und mechanische Erregbarkeit, endlich von seiten der Reflexe.

I. Lähmung.

Unter Lähmung eines willkürlichen Muskels versteht man den Zustand, wo dieser durch den Willen nur in vermindertem Maße oder gar nicht mehr zur Kontraktion gebracht werden kann, und zwar wird der völlige Mangel der willkürlichen Kontraktion als *Paralyse*, die Verringerung derselben als *Parese* bezeichnet. — Lähmung wird bedingt durch eine Anomalie des Nervensystems oder der motorischen Endapparate, der Muskeln.

Mit Lähmung hat nichts zu tun die Bewegungsfähigkeit durch *Steifigkeit der Gelenke*, die besonders an den Extremitäten häufig ist und Ungeübten Anlass zu Verwechselung geben kann; besteht gleichzeitig Gelenksteifigkeit und Lähmung, so kann die Feststellung der letzteren sogar sehr schwierig sein. — Verminderung der Beweglichkeit durch *Schmerzen* hat mit Lähmung nichts zu tun, sobald nur Mangel an Selbstüberwindung seitens des Patienten vorliegt; es kann aber auch durch heftigen Schmerz eine lokalisierte Bewegungshemmung eintreten, die entschieden zur Lähmung zu rechnen ist.

Lähmungserscheinungen; *Untersuchungsmethoden*. — Die *Paralyse* ist erkennbar am völligen Fehlen der Beweglichkeit im Sinn der Wirkung der betreffenden Muskeln, am Muskel selbst durch das Fehlen einer sichtbaren und fühlbaren Kontraktion. Ausgebreitete Lähmung bewirkt, wenn die Muskeln dabei schlaff sind[1]), eine charakteristische schlaffe Haltung des betreffenden Gliedes; aufgehoben und losgelassen, fällt es herab (wichtig bei Bewusstlosen). An manchen Muskeln, deren Ausfall die Bewegung des Gliedes nicht in grob merkbarer Weise beeinflusst, weil sie durch andere Muskeln ersetzt werden, erkennt man die Lähmung lediglich dadurch, dass man den Muskel bei der entsprechenden aktiven Bewegung des Gliedes betrachtet und befühlt; hierher gehört z. B. der Supinator longus. — Die Parese erkennt man, wenn man einen Widerstand entgegensetzt, an der verringerten „*rohen Kraft*“, ferner auch [freie Gelenke und das Fehlen von Spannung der Antagonisten[2]) vorausgesetzt] an der verringerten Ausgiebigkeit und Raschheit der betreffenden Bewegungen. Wieder kommt zuweilen auch Betrachtung und Betastung des Muskelbauches selbst in Anwendung. — Dagegen kann die Angabe des Patienten, er leide an starkem Ermüdungsgefühl, täuschen.

Die Prüfung der Funktion der einzelnen Muskeln s. später.

1) s. unten. — 2) s. Tonus der Muskeln.

Verbreitung der Lähmung. — Lähmung einer Hälfte des Körpers mit oder ohne Einschluss der betreffenden Gesichtshälfte heisst *Hemiplegie*; Lähmung einer Gesichtshälfte, eines Arms, eines Beins heisst *Monoplegia facialis, brachialis, cruralis* (auch von *Monopl. brachio-facialis* wird gesprochen); *Paraplegia inferior* ist Lähmung beider Beine, *Parapl. superior* diejenige beider Arme. — *Hemiplegia cruciata* bedeutet Lähmung des Arms der einen, des Beins der anderen Seite; *Hemipl. alternans* (oder ebenfalls *cruciata*): Lähmung der Glieder der einen, des Facialis oder Oculomotorius der anderen Seite.

Die Verbreitung der Lähmung ist ein ausserordentlich wichtiges Hilfsmittel der Diagnose, wie schon aus den zu Anfang dieses Abschnitts gebrachten anatomischen Bemerkungen hervorgeht. Weiteres über die anatomische Diagnose s. u.

2. Störungen der Ernährung und des Tonus der Muskeln.

Ernährung. Dieselbe zeigt sehr auffallende und diagnostisch höchst wertvolle Verschiedenheiten. Sie wird beurteilt je nach dem *Volumen* der Muskeln bezw. auch nach ihrem *elektrischen Verhalten* [1]). Mehr oder weniger gleichmässige Volumsverminderung der Muskeln eines Gliedabschnitts wird als *diffuse*, solche einzelner Muskeln als *circumscripte Atrophie* bezeichnet. Entsprechend heisst Volumsvermehrung *Hypertrophie* bezw. *Pseudohypertrophie* [2]). — Das Erkennen der Atrophie und die Beurteilung ihres Grades geschieht durch Inspektion und Palpation, wenn möglich durch Messung; durchweg hat man bei einseitigen Affektionen die Vergleichung mit der gesunden Seite herbeizuziehen. Aufforderung zu aktiven Bewegungen, bei welchen der zu untersuchende Muskel zu kontrahieren ist, oder bei welchen die ihn umgebende Muskulatur in Kontraktion gerät, — machen das Bild oft klarer. So verbinden sich denn Prüfung der rohen Kraft und der Ernährung ungezwungen miteinander.

Die *Messung des Volumens der Extremitäten* wird mit dem Zentimetermass am ruhig daliegenden Gliede (beide Arme und beide Beine in je genau gleicher Stellung!) vorgenommen und zwar am besten an gewissen Loca electionis; man misst:

den Oberarm an der Stelle seines grössten Umfangs,

den Vorderarm 2—3 cm unterhalb der unteren Kante des Condylus intern. humeri,

den Oberschenkel 10—15 cm oberhalb des oberen Randes der Patella,

den Unterschenkel an der Stelle seines grössten Umfangs.

Dabei hat man an Vorderarm und Oberschenkel die Stelle der Messung vorher in der Gliedstellung, in der man messen will, zu bestimmen und mit dem Blaustift aufzuzeichnen.

---

1) s. elektr. Untersuchung. — 2) s. diese unten.

Die *Atrophie* zerfällt nun in folgende, sehr scharf zu trennende Abarten:

a) *die Inaktivitätsatrophie.* Dieselbe besteht in einer nur geringen und sehr langsam, im Verlauf von Monaten eintretenden Volumenverminderung, die bei allen gelähmten, ausserdem aber überhaupt bei allen dauernd untätigen Muskeln, z. B. auch bei chirurgischen Leiden, welche die Ruhigstellung eines Gliedes verlangen, so gut wie ausnahmslos eintritt. Bei ihr ist die elektrische Erregbarkeit des Muskels, wie später gezeigt werden wird, qualitativ nicht verändert;

b) *degenerative Atrophie* bei den sog. *atrophischen Lähmungen.* Dieselbe führt rasch zu hochgradigem Schwund des befallenen Muskels und zu qualitativ veränderter elektrischer Erregbarkeit („*Entartungsreaktion*“ [1]). — Diese degenerative Atrophie tritt nur ein, wenn das Zentrum, welches die Ernährung des Muskels beherrscht, also der dem betreffenden Muskel entsprechende Abschnitt der grauen Substanz der Vorderhörner, zerstört oder vom Muskel getrennt ist: also bei allen primären und sekundären Erkrankungen der Vorderhörner, bei lokalen Trennungen bezw. Leitungsunterbrechungen der vorderen Wurzeln oder peripheren Nerven, bei peripherer Neuritis, *kurz bei den Erkrankungen des peripheren Neurons.*

Hierher gehören: *Poliomyelitis acuta, subacuta, chronica; progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs; amyotrophische Lateralsklerose;* alle Prozesse im und am Rückenmark, welche die *graue Substanz zerstören* (Tumoren, Blutungen, Erweichungen); — *Kompression der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven; traumatische Durchtrennung, schwere Quetschung, Drucknekrose* derselben; alle Formen der akuten und der schleichenden *Degeneration* bezw. *degenerativen Neuritis.*

Selbstverständlich atrophieren auch die motorischen Nerven unterhalb der Läsionsstelle bis zum Muskel[2]).

Die *degenerative Atrophie fehlt* dagegen bei allen Lähmungen, welche durch eine Erkrankung der motorischen Bahn oberhalb der Vorderhornganglien, d. h. *in der Pyramidenbahn des Rückenmarks, des Gehirns,* in der *Hirnrinde* bedingt sind. In diesen Fällen tritt daher lediglich die Inaktivitätsatrophie auf. — Die degenerative Atrophie fehlt ferner bei *Lähmungen myopathischen Ursprungs*[3]) und bei *funktionellen Lähmungen.*

Allerdings tritt nun die degenerative Atrophie bei manchen Krankheiten in einer Weise auf, die grosse klinische Schwierigkeiten macht: die rasche (binnen 14 Tagen sich entwickelnde) Volumsverminderung eines Muskels tritt selbstverständlich nur zutage, wenn der betreffende

1) s. unten. — 2) s. oben S. 517 und elektr. Untersuchung. — 3) s. unten.

ganze Muskel oder ein grosser kompakter Teil desselben plötzlich, zu einem annähernd bestimmbaren Zeitpunkt, durch eine Erkrankung des Vorderhorns oder des peripheren Nervens völlig gelähmt wird (Poliomyelitis acuta, Durchschneidung eines Nerven, rheumatische Facialislähmung usw.). — Langsam, in Wochen und Monaten sich entwickelnde Erkrankung macht die Atrophie langsam auftreten, anfangs disseminiert in einzelnen Muskelfasern, allmählich erst allgemeiner. — Auch für die Feststellung der *Entartungsreaktion* ergeben sich bei solchen langsam sich verbreitenden degenerativen Atrophien Schwierigkeiten.[1]) Die grössten Schwierigkeiten aber macht die Erkennung der degenerativen Atrophie dann, wenn es überhaupt nur zu einer disseminierten Erkrankung kommt, so dass zwischen den kranken Muskelbündeln durchweg noch normale eingestreut sind.[2])

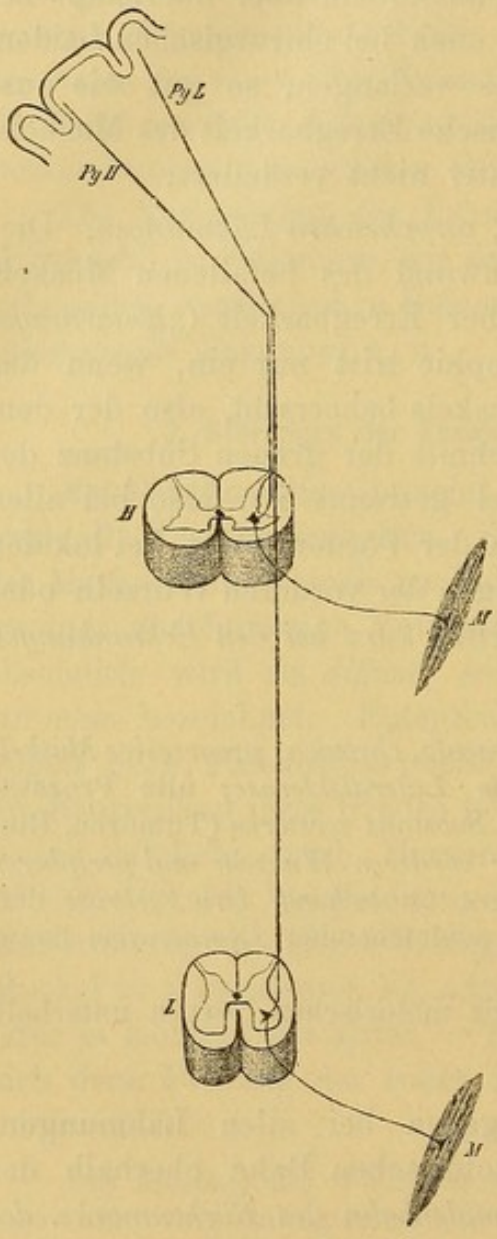


Fig. 175. Schema der Innervation der Muskeln (teilweise nach EDINGER). Das Ausstrahlen der *Py*-Bahnen in die Rinde verhält sich räumlich anders[3]).

Zu merken ist, dass jede Kachexie allgemeine Atrophie, somit auch solche der Muskeln hervorruft. Sehr beachtenswert ist nun aber ferner, dass unter dem Einfluss allgemeiner Kachexie gelähmte Muskeln oft sehr hochgradig atrophieren, auch wenn es sich nicht um degenerative Atrophie handelt. Wir haben mehrfach bei Kranken mit Myelitis transversa und einfacher Inaktivitätsatrophie der Beine beim Eintritt allgemeiner Kachexie die Beine hochgradig atrophieren sehen, ganz ausser Verhältnis zum Volumen der Arme. Die elektrische Entartungsreaktion tritt aber nicht auf, und darin liegt der diagnostische Anhalt.

Die Vorstellung vom Verhalten der grauen Vordersäulen bei einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks und damit die Beantwortung der Frage, welcher Art die eintretende Lähmung sein werde, dies beides macht dem Anfänger oft Schwierigkeiten. Deshalb hier zwei Beispiele:

Bei einer schweren Quetschung der Halsanschwellung (Halswirbelfraktur z. B.) kann es vorkommen, dass der ganze Abschnitt der grauen

1) s. unten. — 2) s. elektr. Untersuchung. — 3) s. S. 513.

Vordersäulen, der die Muskeln der Arme innerviert, zerstört wird, und dass gleichzeitig die Pyramidenbahnfasern für die Muskulatur beider Beine unterbrochen werden (bei *H* in der Figur): es folgt eine (degenerativ-) atrophische Lähmung der Arme und eine nichtatrophische „einfache" (spastische[1]) Lähmung der Beine. Die Pyramidenbahnfasern der letzteren degenerieren bis ins Lendenmark (bis *L*), aber hier, am Endpunkt des Neurons, macht die Degeneration Halt, die Vorderhornganglien bleiben normal und deshalb auch der periphere Nerv und der Muskel.

Eine Myelitis transversa des Dorsalmarks unterbricht die Pyramidenbahnen für die Beine: diese werden einfach (spastisch) gelähmt; eine Myelitis transversa des Lendenmarks zerstört die Vorderhornganglien der Beine: diese verfallen atrophischer Lähmung.

c) *Die primär-myopathische Atrophie.* — Diese ist eine Erkrankung des Muskels bei intaktem Nervensystem. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihr der Muskel einfach der Verminderung seines Volumens entsprechend weniger leistet bezw. dass, falls er völlig geschwunden, völlige Paralyse eintritt, und ferner dadurch, dass die elektrische Untersuchung in der Regel keine Spur von Entartungsreaktion aufweist. — Diese Art der atrophischen Lähmung kommt in zwei ganz heterogenen Formen vor:

a) bei der *Muskeldystrophie* (Erb), der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie (hier oft kombiniert mit Hypertrophie bezw. Pseudohypertrophie[2]));

b) bei *schweren chronischen Gelenkaffektionen.*

Der eben erwähnte *Parallelismus zwischen Atrophie und Lähmung* ist übrigens auch bei degenerativ-atrophischen Lähmungen, falls sie allmählich, d. h. subakut und chronisch entstehen, meist vorhanden. — Ein auffallendes Auseinandergehen der Atrophie und Lähmung findet sich nur bei der akuten degenerativ-atrophischen Lähmung (Poliomyelitis ac., Verletzung usw. eines Nerven, akute degenerative Neuritis); hier tritt mehr weniger rasch Lähmung ein, die Atrophie aber entwickelt sich erst im Laufe von Wochen.

Funktionelle Lähmung mit stärkerer Atrophie, aber ohne EaR[3]), hat Charcot bei gewissen hysterotraumatischen Lähmungen kennen gelehrt. Die Atrophie erreicht hier übrigens nicht die Grade wie die degenerative Atrophie, steht vielmehr zwischen dieser und der Inaktivitätsatrophie in der Mitte.

In ganz vereinzelten Fällen ist bei Erkrankungen des Grosshirns, besonders der Rinde, eine früh, zuweilen sogar vor der Lähmung auftretende mässige Muskelatrophie ohne EaR gefunden worden. In einzelnen dieser Fälle fehlten Kontrakturen völlig, und die Sehnenreflexe waren nicht erhöht.

1) s. unter „Tonus". — 2) s. unten. — 3) Wir werden in Zukunft stets diese Abkürzung für „Entartungsreaktion" anwenden.

Hypertrophie der Muskeln findet sich als echte bei der THOMSENschen Krankheit; ferner zuweilen in einzelnen Muskeln, besonders den Wadenmuskeln, bei Dystrophia musculorum; auch die Muskelhypertrophie, welche sich bei einseitiger Beinlähmung (z. B. bei alter Kinderlähmung) im gesunden Bein entwickelt, gehört hierher. — Die echte Hypertrophie kennzeichnet sich durch vermehrtes Volumen, grosse Härte und vor allem auch vermehrte rohe Kraft der Muskeln.

Die *Pseudohypertrophie* dagegen zeigt vermehrtes Volumen, aber verminderte rohe Kraft; dieselbe kommt bei der Dystrophia musculorum viel häufiger vor, als die echte Hypertrophie, kann sich übrigens aus dieser entwickeln.

Tonus der gelähmten Muskeln.

Aktive Spasmen, Rigidität der Muskeln, Hypertonie. Ein charakteristisches, allerdings zuweilen fehlendes Zeichen derjenigen Lähmungen, die durch Erkrankungen im zentralen Neuron bedingt sind, ist ein erhöhter Tonus der gelähmten Muskulatur (Rigidität, aktive Spasmen). Dieser Tonus kann so gering sein, dass er nur bei passiven Bewegungen vom Untersucher an einem leicht erhöhten Widerstand eben bemerkt wird; er kann aber auch so stark sein, dass schon in der völligen Ruhe der Muskel brethart ist, und dass eine Bewegung des Gliedes, bei der der Muskel gedehnt werden müsste (bei der er also Antagonist sein würde), völlig unmöglich ist. So vermindert der Spasmus des Quadriceps die Beugung im Kniegelenk, aber auch eine aktive Beugung, die vielleicht, falls die Beugemuskeln intakt oder nur paretisch, zustande kommen würde (*spastische Pseudoparalyse*). Die Kranken empfinden auch schon bei leichten Graden der Rigidität eine starke Erschwerung der aktiven Bewegungen. Dass diese Spasmen nicht auf dauernder anatomischer Veränderung der Muskeln, sondern nur auf Muskelkontraktion beruhen, geht daraus hervor, dass sie zuweilen auffallendem Wechsel unterworfen sind. — Sind gelähmte Muskeln hochgradig spastisch, so pflegt sich oft lange keine Inaktivitätsatrophie zu entwickeln.

Ein Zeichen der Starre ist das für Meningitis charakteristische KERNIGsche Symptom: sucht man das gestreckte Bein des Kranken zu heben, so geht das nur unter sofortiger Beugung im Kniegelenk; setzt man den gestreckt liegenden Kranken auf, so tritt ebenfalls sofort diese Beugung im Kniegelenk auf.

Lähmungen durch *Affektionen der Hirnrinde* pflegen sich durch sehr frühe Spasmen auszuzeichnen. — Übrigens kommen auch bei der *Hysterie* sehr intensive aktive Spasmen vor.

Über *erhöhte Sehnenreflexe* als Begleiterscheinung der Spasmen s. unten S. 569.

Die schlaffe Lähmung. — Dieselbe ist charakterisiert durch verminderten bezw. aufgehobenen Muskeltonus, *Hypotonie*, und infolge davon durch abnorme passive Beweglichkeit der Glieder. Die Schlaffheit fällt besonders auf bei frischen, noch nicht atrophischen, akut entstandenen degenerativen Lähmungen („schlaffe atrophische Lähmung"); auch bei chronischen und älteren degenerativen Lähmungen ist sie vorhanden (s. aber unten „*Kontrakturen*"). — Übrigens können auch *cerebrale Lähmungen*, z. B. Hemiplegien, in seltenen Fällen auffallende Schlaffheit zeigen. — Eine ziemlich starke Schlaffheit der Muskeln ohne Lähmung kommt vor bei Tabes.

Die *Kontrakturen.* — Bei länger dauernden Lähmungen, sowohl degenerativen als einfachen, entwickeln sich in den gelähmten Gliedern dauernde *anatomische Verkürzungen* einzelner Muskeln, und zwar verkürzen sich bei spastischen Lähmungen oft (nicht immer) gerade die hauptsächlich spastisch gewesenen Muskeln, bei degenerativen Lähmungen dagegen mehr die Antagonisten der gelähmten bezw. der stärkst gelähmten Muskeln. Massgebend ist eben für die Entwicklung der Kontrakturen vor allem die vom Moment der Lähmung an vorwaltende Stellung oder Lagerung des betreffenden Gliedes. — Diese Kontrakturen wechseln nicht; die der Kontraktur entgegengesetzte Bewegung des Gliedes und die dadurch erzeugte Dehnung der betreffenden Muskeln ist sehr schmerzhaft.

3. Verhalten der Reflexe.

1. **Hautreflexe.** — Man versteht hierunter rasch vorübergehende Muskelkontraktionen, welche durch einen auf der Haut angebrachten Reiz hervorgerufen werden. — Als Hautreiz ist für gewöhnlich zu empfehlen Kitzeln oder Streichen mit dem stumpfen Ende eines Bleistifts oder dem Stiel des Perkussionshammers; es ist gut, wenn man von Anfang an eine gewisse Gleichmässigkeit der anzuwendenden Methoden erstrebt; nur in besonderen Fällen, besonders wenn sich Herabsetzung der Reflexe findet, mag man es mit Nadelstichen, Berührung mit einem Eisstückchen u. a. versuchen. — Die gleich im einzelnen zu erwähnenden Hautreflexe sind schon beim Gesunden individuell sehr verschieden (verhältnismässig am wenigsten der Cremasterreflex); sie sind aber auf den beiden Körperhälften stets gleich stark. Das sicherste Ergebnis der Prüfung der Hautreflexe hat man mithin, bei einseitigen Anomalien derselben, durch Vergleich mit der gesunden Seite. — Ist das

Resultat der Prüfung auf beiden Körperhälften gleich, so hat es nur einen sehr zweifelhaften diagnostischen Wert.

Nicht zu verwechseln mit den Hautreflexen sind solche Bewegungen, welche durch den Willen hervorgerufen sind; sie sind bei einiger Übung sofort zu unterscheiden.

Im Gesicht und an den oberen Extremitäten spielen die Hautreflexe keine Rolle; von diagnostischer Bedeutung sind dagegen besonders vier Reflexe an den Beinen und am Bauch:

a) *der Fusssohlenreflex, Plantarreflex*; er tritt auf beim Reizen der Haut der Fusssohle und besteht beim Gesunden entweder in einer Dorsalreflexion der Zehen bezw. des ganzen Fusses, oder sogar in einer Beugung in Hüft- und Kniegelenk. — Pathologischerweise kann der Reflex *fehlen* (oder einseitig abgeschwächt oder erhöht sein); er kann *gesteigert* sein hinsichtlich der Ausgiebigkeit der Zuckung, hinsichtlich ihrer Verbreitung (Mitzucken des anderen Beins, Bewegung des Beckens, des ganzen Rumpfes, z. B. als kurzer Opisthotonus); er kann endlich *verlangsamt* eintreten bezw. erst nach wiederholter oder dauernder Applikation eines starken Reizes, durch Summation der Reize. — Beeinflusst wird er ferner in seiner Form durch den Tonus der Beinmuskulatur: bei Streckspasmus z. B. tritt oft statt einmaliger Beugebewegung ein mehrmaliges Zittern ein.

b) ein Reflex von fast ausschliesslich pathologischer Bedeutung ist das Babinskische Zeichen: bei Kratzen der Fusssohle in der Nähe von ihrer inneren Kante mit einem schärferen Gegenstand (Fingernagel, Nadel) tritt statt der normalen Beugung eine Hebung der Grosszehe, event. mehrerer Zehen und des Fusses ein. — Die Erscheinung ist nur im frühen Kindesalter physiologisch; später spricht sie für eine Erkrankung der Pyramidenbahn.

c) *der Cremasterreflex* bei Männern besteht in einer brüsken Aufwärtsbewegung des Hodens durch eine Kontraktion des Cremasters, welche bei Reizung der Innenfläche des Oberschenkels auftritt. Er ist nicht zu verwechseln mit der trägen Kontraktion der Tunica dartos des Scrotums, welche etwas später eintritt. — Zuweilen verbreitet sich der Cremasterreflex auf die queren Bauchmuskeln (ruckweise Einziehung des Unterleibs).

d) *die Bauchreflexe*: streicht man rasch über die Haut des Bauches, so erfolgt eine Kontraktion der queren Bauchmuskeln auf der betreffenden Seite oder sogar auf beiden Bauchseiten. Ist der Reflex stark, so ist die Einziehung des Leibes unverkennbar; ist er nur schwach, so sieht man unter Umständen nur eine Verrückung des Nabels nach der Seite des Reizes. — Man kann drei Bauchreflexe auf jeder Seite unter-

scheiden, je nachdem man oberhalb der Nabelhöhe, in derselben, oder unterhalb derselben reizt.

Den *Mechanismus der Hautreflexe* erklärt die Figur auf Seite 570: der von der Haut ausgehende sensible Reiz wird im Vorderhorn auf die motorische Faser übertragen; das Vorderhorn selbst wird aber beeinflusst durch reflexhemmende Fasern, welche in der Pyramidenbahn laufen. — Es ist klar, dass die Hautreflexe *erloschen* sein müssen bei Unterbrechung des Reflexbogens an irgend einer Stelle oder bei Unempfindlichkeit der Haut oder bei myopathischer Lähmung; dass sie *gesteigert* sein müssen bei Steigerung der Erregbarkeit des Vorderhorns, oder Wegfall der Reflexhemmung vom Gehirn, auch bei Hauthyperästhesie. — Neuerdings ist einseitige Steigerung des Bauchreflexes bei Interkostalneuralgie beobachtet (Seeligmüller).

Eine Reihe von anderen Hautreflexen kaben wir als unwichtig nicht erwähnt.

Die *Pupillarreflexe*, den *reflektorischen Lidschluss* s. bei Untersuchung des Auges.

Von *Schleimhautreflexen* hat der Würgreflex bei Kitzeln der Gaumen-Rachenschleimhaut diagnostische Bedeutung: sein Fehlen ist ein häufiges Vorkommnis einmal bei Hysterie (Anästhesie der Schleimhaut), ferner bei Bulbärparalyse (nucleäre Lähmung).

Von noch grösserer diagnostischer Wichtigkeit sind die

2. **Sehnenreflexe** (*Periost-*, *Fascienreflexe*). Diese Reflexe sind ebenfalls kurze Zuckungen; sie werden erzeugt durch Klopfen auf Muskelsehnen, auf Knochen und Fascien, auch durch plötzliche Dehnung einer Sehne mittelst einer brüsken passiven Bewegung, wobei allerdings der betreffende Muskel selbst auch gedehnt wird. Sowohl die kurze Bewegung des Gliedes, als das momentane Hartwerden des Muskels (*Palpation*) kann zum Gegenstand der Untersuchung gemacht werden. — Notwendig ist zur Erzeugung der Sehnenreflexe die völlige Schlaffheit des betreffenden Gliedes, nützlich ist auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten.

Der Vergleich zwischen rechts und links ist auch hier, wenn möglich, herbeizuziehen; aber auch, wo dieser nicht möglich, also bei beiderseitiger bezw. beiderseits gleichartiger Störung, ist auf das Ergebnis der Prüfung der grösste Wert zu legen, weil die individuellen Schwankungen hier nicht entfernt die Rolle spielen, wie bei den Hautreflexen. Jenen sind die Sehnenreflexe als diagnostisches Hilfsmittel deshalb weit überlegen.

Verwechselung kann vorkommen: a) *von Sehnen- und Hautreflexen*; sie ist im Verdachtsfall durch vergleichsweises Reizen der Haut allein

an der betreffenden Stelle mittelst Kneifen, Stechen einer erhobenen Hautfalte zu umgehen; b) ferner mit *direkter mechanischer Muskelreizung*[1]); c) endlich, wie bei den Hautreflexen, durch *Beteiligung des Patienten* an der Untersuchung mittelst willkürlicher Zuckungen (diese treten später auf, können nur den ganz Ungeübten täuschen). — *Mangel der Sehnenreflexe* wird sehr leicht *vorgetäuscht* dadurch, dass die betreffende Muskulatur nicht völlig schlaff ist.

Wir zählen die Sehnenreflexe nach ihrer Wichtigkeit auf:

a) *Patellarreflex* (Erb; Kniephänomen nach Westphal). — Er besteht in einer Zuckung des Quadriceps und wird erzeugt durch Klopfen mit dem Perkussionshammer, mit den Spitzen der gekrümmten Finger oder auch mit der Kante der Ohrplatte eines Stethoskops auf die Patellarsehne (manchmal muss man die empfindlichste Stelle sorgfältig suchen); man mag unter Umständen die Prüfung zuerst am bekleideten Bein vornehmen: bei irgendwie zweifelhaftem Resultat hat man das Bein entblössen zu lassen; für jede genaue Untersuchung ist letzteres stets nötig. — Zur völligen Erschlaffung der Muskulatur muss man gewisse Stellungen des Gliedes wählen: eine günstige Stellung ist die mit leicht vorgestreckten, aber auf dem Boden aufruhenden Füssen im Sitzen, eine zweite ist das Überschlagen des betreffenden Beins, eine dritte das Sitzen des Patienten (auf einem Tisch z. B.) mit herabhängenden Beinen; im Bett hebt man mit der Linken das betreffende Knie leicht ein wenig in die Höhe. Mittel, um den Patienten zu bewegen, das Bein schlaff zu machen, sind Ablenkung durch Gespräch, vor allem aber die Aufforderung, die Hand kräftig zur Faust zu schliessen,

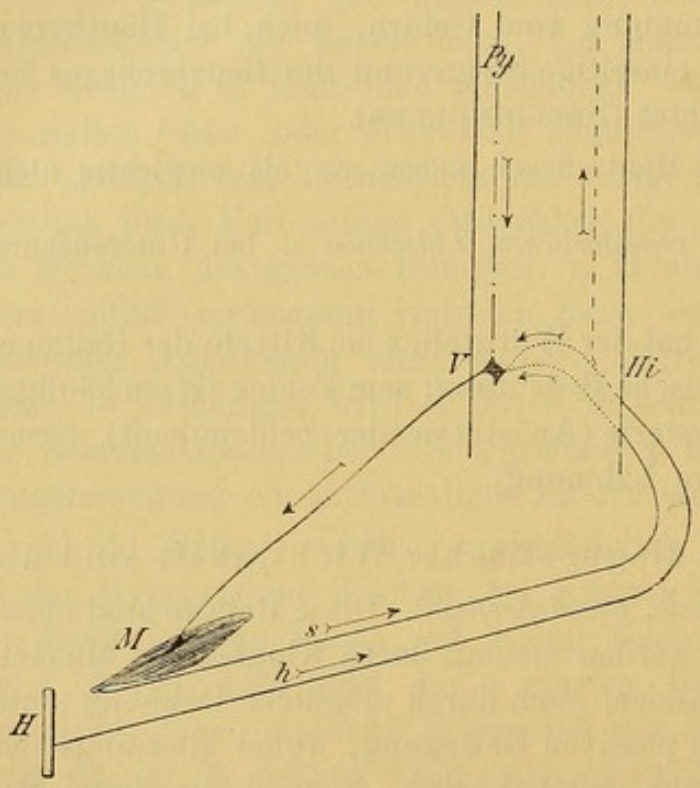


Fig. 176. Schema des Verlaufs der Haut- und Sehnenreflexe. *H* Haut; *M* Muskel; *V* Vorderhorn; *Hi* Hinterhorn; *s* Bahn des Sehnenreflexes; *h* Bahn des Hautreflexes.

1) s. unten bei Bicepssehnenreflex.

oder beide Hände einzuhaken und zu ziehen, oder die Linke des Untersuchers bezw. die Hand eines anderen zu drücken.

Nicht nur *aktive Kontraktion*, sondern begreiflicherweise auch *erhöhter Tonus* des Quadriceps stören das Zustandekommen des Reflexes; sogar ein pathologisch gesteigerter Patellarreflex kann so durch den Spasmus verhindert werden, — was sehr zu beachten; man hat also einen aktiven Spasmus stets durch Stellung (besonders eine vorsichtige passive Beugung) des Kniegelenks möglichst zu verringern. — Auch Deformität des Kniegelenks, Steifigkeit desselben sind hinderlich.

Der Patellarreflex ist mit ganz seltenen Ausnahmen bei allen Gesunden vorhanden und zwar beiderseits gleich stark.

Verf. kann nicht umhin, die Bezeichnung „WESTPHALsches Zeichen“ für das Fehlen des Patellarreflexes, unbeschadet seiner grossen Hochachtung für den verdienstvollen Forscher, der hierdurch geehrt werden sollte, als unpraktisch zu erklären, weil durch diese Bezeichnung eine Verwechselung mit dem Umgekehrten (als wenn WESTPHALsches Zeichen = Patellarreflex wäre) sehr leicht hervorgerufen werden kann.

b) *Achillessehnenreflex und Fussphänomen.* — Klopfen auf die Achillessehne und zwar oft nur auf eine ganz bestimmte Stelle derselben erzeugt beim Gesunden meist eine Reflexzuckung im Gastrocnemius (und Soleus) mit leichter Plantarflexion des Fusses. Man hält dabei den natürlich entblössten Fuss am besten mit der Linken an den Malleolen hoch.

Als *Fussphänomen* bezeichnet man die Kontraktion derselben Muskeln, wenn sie eintritt auf eine anhaltende, oft am besten mit einer brüsken passiven Bewegung eingeleitete passive Dorsalflexion des Fusses (Dehnung der Sehne, aber auch des Muskels); die Reaktion besteht dann in ein paar rhythmischen Zuckungen der Plantarflexoren oder einer langen Reihe von Zuckungen: Fussclonus, Fussphänomen, Dorsalclonus. — Diese letztere Erscheinung ist wohl kein reiner Sehnenreflex, vielmehr zum Teil bedingt durch direkte Reizung des Muskels infolge der Dehnung. Sie hat aber entschieden dieselbe diagnostische Bedeutung wie erhöhte Sehnenreflexe, denn sie kommt bei Gesunden gar nicht oder höchtens vorübergehend, z. B. bei starker Ermüdung, vor.

c) *Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten.* — Hier spielen dieselben keine solche diagnostische Rolle, besonders weil sie hier schon beim Gesunden oft genug fehlen. — Beklopfen der Flexorensehnen am Handgelenk, der Bicepssehne in der Ellenbogenbeuge, der Tricepssehne dicht über dem Olecranon erzeugen meist leichte Reflexzuckungen;

bei den beiden letzteren hat man sich vor Beklopfen des Muskels[1]) selbst zu hüten.

d) *Periost- und Fascienreflexe*, durch Beklopfen der letzteren und der Knochen (Tibia: Patellarreflex; Knochen am Handgelenk: Biceps-, selbst Pectorialreflex) zu erzeugen, beobachtet man nicht selten bei Gesunden, ganz besonders aber bei vorhandener Steigerung der Sehnenreflexe. — Nicht ganz unwichtig sind auch die Knochenreflexe, die in den Gesichtsmuskeln bei Klopfen auf das Kinn und die Nase eintreten; sie fehlen bei Bulbärparalyse, sind vorhanden bei Lähmung der zentralen Facialisbahn.

Der *Mechanismus der Sehnenreflexe* erhellt aus Fig. 176 S. 570; man sieht, dass zu ihrem Zustandekommen die Integrität des Reflexbogens: Sehne — sensibler (d. h. centripetaler) Nerv — hintere Wurzel — Vorderhorn — motorischer Nerv — Muskel erforderlich ist; man beachte aber ihre Beeinflussung durch hemmende Fasern in der Pyramidenbahn, die ausfallen können, die vielleicht auch gelegentlich vorübergehend gereizt sein können. — Unterbrechung der Pyramidenbahn, wie sie sich kenntlich macht durch sekundäre Degeneration derselben bis zum Vorderhorn, oder Ausfall der Pyramidenbahn durch primäre Degeneration erzeugt deshalb Erhöhung der Sehnenreflexe (*cerebrale Lähmungen*, spinale Lähmungen durch Erkrankung der Pyramidenbahn, wie bei *Myelitis transversa*, *amyotrophischer Lateralsklerose*, *spastischer Spinalparalyse*; aber auch erhöhte Erregbarkeit des Rückenmarks selbst (d. h. der Vorderhörner) ruft Erhöhung der Sehnenreflexe hervor (*Strychninvergiftung*, *Tetanus*, *Lyssa*, *Neurosen*, besonders *Hysterie* zuweilen). — Dagegen sind die *Sehnenreflexe vermindert oder erloschen*: bei Erkrankungen der Vorderhörner, der peripheren Nerven, der hinteren Wurzeln oder deren Verbindung mit den Vorderhörnern (*Poliomyelitis*, *spinale progressive Muskelatrophie*; *Erkrankungen* aller Art der *peripheren Nerven*; *Tabes dorsalis* — hier diagnostisch sehr wichtig; *Myelitis*, *Tumoren*, *Blutungen* je nach ihrem Sitz, d. h. falls sie die graue Substanz für Arm oder Bein zerstören).

Aus dem Obigen geht hervor, dass die Erhöhung und auch vielfach die Verminderung der Sehnenreflexe mit dem erhöhten oder verminderten Tonus der Muskulatur parallel geht. Und in der Tat scheint der Tonus auch genetisch mit den Sehnenreflexen verwandt. — Interessant ist in diesem Sinne auch, dass an den Armen die Beugereflexe, an den Beinen der Streckreflex fürs Knie, der plantarflexorische Achillessehnenreflex für den Fuss vorwiegen, und dass genau entsprechend bei frischen spastischen Lähmungen der Arme der Beuge-

1) s. mechanische Erregbarkeit.

spasmus, bei solchen der Beine der Streckspasmus in Knie- und Fussgelenk vorwiegend auftreten.

Westphals Anschauung, dass die „Sehnenreflexe" keine Reflexe seien, sondern dass es sich bei den beschriebenen Methoden der Prüfung stets um einen durch Dehnung und Erschütterung bedingten direkten Muskelreiz handle, ist speziell für den Patellarreflex als definitiv widerlegt zu betrachten. Immerhin müssen wir nochmals betonen, dass für das Fussphänomen die gewöhnliche Untersuchungsmethode in dieser Hinsicht nicht einwandfrei ist (wie auch von anderen, z. B. Jendrassik, schon mehrfach betont): die brüske Dorsalflexion des Fusses muss notwendig den Gastrocnemius dehnen, es mag also hier die Wirkung der Dehnung des Muskels zu derjenigen der Sehne hinzukommen.

Die Mischung von Sehnenreflex mit direkter Muskelreizung durch Muskeldehnung liegt wohl auch vor bei der Ausführung *„brüsker passiver Bewegungen"* der Glieder (sehr rasche Beugung, Streckung im Kniegelenk usw.), die zur Feststellung geringer Grade von Erhöhung des Tonus der Muskulatur ganz empfehlenswert ist.

4. Elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln[1]).

Physikalisches und einiges über Instrumente.

Die elektrische Untersuchung der motorischen Nerven und der Muskeln besteht in nichts anderem als einer elektrischen Reizung dieser Organe an Stellen, wo dieselben dicht unter der Haut liegen.

Man benutzt zur elektrischen Untersuchung den *faradischen Induktionsstrom* der sekundären Spirale eines Dubois-Reymondschen Schlittenapparates und den *konstanten Strom* einer galvanischen Batterie. Auf eine umfassende Beschreibung dieser Apparate kann hier nicht eingegangen werden, dieselbe findet sich in jedem Lehrbuch der Physik; wir greifen hier nur dasjenige heraus, was für die Elektrodiagnostik von besonderer Bedeutung ist.

Es handelt sich vor allem darum, dass die Stärke des von diesen Apparaten gelieferten Stromes in der jederzeit notwendigen Weise abgestuft werden kann. Das geschieht beim faradischen Strom dadurch, dass die Stellung der äusseren oder sekundären Spirale zur inneren oder primären verändert wird; je grösser der Abstand zwischen beiden Rollen ist, desto schwächer wird, stets gleiche Stärke des primären, meist von einem Chromsäure-Element gelieferten Stromes vorausgesetzt, der sekundäre Strom. Sind beide Rollen völlig übereinandergeschoben, so ist die grösste erreichbare Stärke des sekundären Stroms vorhanden, man sagt von dieser Stellung: der Rollenabstand ist gleich Null; je

1) Es ist uns hier selbstverständlich unmöglich, auf die Einzelheiten einzugehen; wir verweisen daher auf die Spezialwerke, besonders auf Erbs klassische Darstellung in dessen Elektrotherapie.

weiter die äussere Rolle von diesem Nullpunkt entfernt wird, desto schwächer wird der sekundäre Strom; um nun ein Maß für den Grad der Abschwächung bezw. also für die Stärke des sekundären Stroms zu haben, hat man am Apparat einen Maßstab angebracht, der die Verschiebung der äusseren gegen die innere Rolle in Zentimetern und Millimetern angibt; stehen die Rollen völlig übereinander, so zeigt die äussere auf Null; wird sie um einen Zentimeter herausgezogen, so spricht man von 1 cm Rollenabstand u. s. f. Je mehr Zentimeter der Rollenabstand, desto schwächer der Strom. Es ist nun klar, dass diese Bezeichnung der Stärke des sekundären Stroms nach der Grösse des Rollenabstands keine absolute ist, da die Stärke des sekundären Stroms von derjenigen des primären abhängt. Die Stromstärke des galvanischen Stroms wird in gröberer Weise abgestuft durch Einschalten einer verschieden grossen Anzahl von Elementen; für feinere Veränderungen der Stromstärke dienen besondere Apparate, sog. Rheostaten, deren Handhabung meist sehr einfach ist. Die Stromstärke kann jederzeit nach absolutem Maß durch ein sog. absolutes Galvanometer bestimmt werden, worauf wir noch zurückkommen.

Fig. 177. „Feine" Elektrode (von Erb); natürl. Gr.

Dem Körper zugeführt wird der Strom durch (vorher mit warmem Wasser zu befeuchtende) *Elektroden*, von denen bei der Untersuchung stets die eine die *indifferente*, d. h. nur zum Schluss des den Körper durchlaufenden Stromes dienende, die andere die *differente* oder *Untersuchungselektrode* ist. Für die Wahl der Grösse dieser Elektroden sind zwei sehr verschiedenartige Gesichtspunkte massgebend.

Der eine ist die Rücksicht auf den Hautwiderstand. Dieser ist nämlich unter den Widerständen, welche die Gewebe des Körpers, mit Ausnahme solider Knochenpartien, dem Strom entgegensetzen, weitaus der stärkste. Da aber der Widerstand proportional mit dem Quadrat des Querschnitts abnimmt, so würde man, um möglichst wenig Stromstärke bei der Passage der Haut einzubüssen, am besten beide Elektroden so gross wie irgend möglich machen.

Der andere Gesichtspunkt ist dem ersteren gewissermassen entgegengesetzt. Da wir nämlich, wie oben gesagt ist, eine Reizung von oberflächlich gelegenen Nerven und Muskeln durch die Haut hindurch beabsichtigen, so haben wir dafür zu sorgen, dass von der Stromstärke, welche unsere Apparate liefern, jederzeit ein möglichst grosser Teil für die Reizung in Betracht kommt, d. h. in die betreffenden Nerven oder Muskeln hineingeleitet wird. Zwischen der „*Gesamtstromstärke*"

und dem für die Reizung in Betracht kommenden Teil derselben, der „*Reizstromstärke*“, ist streng zu unterscheiden. Damit letztere einen möglichst grossen Teil der ersteren betrage, ist es nötig, den Strom schon bei der Passage durch die Haut auf einen Querschnitt zu vereinigen, der dem des zu reizenden unter der Haut liegenden Organs möglichst gleichkommt; der Stromquerschnitt auf der Haut muss also insbesondere für den Zweck der Nervenreizung sehr klein sein: also muss man als Untersuchungselektrode eine möglichst kleine Elektrode wählen. Nun wird aber, wie schon erwähnt, durch die Verkleinerung des Stromquerschnitts, gerade in der an sich starken Widerstand bietenden Haut, die Gesamtstromstärke beträchtlich vermindert, und zwar ist dies beim galvanischen Strom in viel höherem Maße als beim faradischen der Fall. Man ist hierdurch und vor allem durch Rücksichten auf unangenehme Nebenwirkungen allzu dichter Ströme (Schmerz; Verätzung der Haut) genötigt, die Untersuchungselektrode doch etwas grösser zu wählen, als dem Querschnitt, insbesondere der Nerven, entspricht.

Aus diesen Auseinandersetzungen ergibt sich, dass man als *indifferente Elektrode* eine solche von beträchtlicher Grösse wählt, wobei man sich nur mit Rücksicht auf die Handlichkeit Beschränkungen auferlegt. Die *Untersuchungselektrode* dagegen muss klein sein, und zwar kann diejenige für den faradischen Strom bei Untersuchung der Nerven und eines Teiles der Muskeln sogar sehr klein sein: wir empfehlen die hier neben abgebildete „feine“ Schwammelektrode von Erb.

Der galvanische Strom dagegen erlaubt so kleine Elektroden nicht, weil er gegen Widerstände empfindlicher ist und ausserdem bei grosser Dichte die Haut schädigt. Deshalb wählt man für den galvanischen Strom etwas grössere Untersuchungselektroden. Da man nun bei diesem Strom die Gesamtstromstärke jederzeit mit Hilfe des Galvanometers messen kann [1]), so hat man versucht, Bedingungen herzustellen, welche an der Hand der Gesamtstromstärke möglichst genaue Vorstellungen über die allein in Betracht kommende Reizstromstärke vermitteln. Es ist nämlich wie überall, so auch bei der Hautpassage die Stromdichte umgekehrt proportional dem Stromquerschnitt; ist die Gesamtstromstärke und der Stromquerschnitt bekannt, so lässt sich die Stromdichte, d. h. die Stärke des Stroms, auf die Masseinheit, hier am besten pro Quadratzentimeter des Querschnitts berechnen. Hat man nun eine Untersuchungselektrode von bestimmtem bekannten Querschnitt, so kann man in der angegebenen Weise die Stromdichte in der Hautpassage bestimmen und sich dadurch eine wenigstens annähernde

1) s. unten.

Vorstellung bilden über die Stromdichte und Stromstärke, welche in dicht unter der Haut gelegenen Organen von ungefähr bekanntem Querschnitt (Nerven, Muskeln) vorhanden ist. Um dieser, wenn auch nur unvollkommen bekannten Beziehung zwischen Gesamtstromstärke, Gesamtstromquerschnitt und Reizstromstärke gerecht zu werden, hat man für den konstanten Strom Untersuchungselektroden von bestimmtem Querschnitt konstruiert. Leider besitzen wir deren mehrere; in Betracht kommt aber nur diejenige von Erb von 10 qcm Querschnitt (entweder quadratisch mit 3,3 cm Seitenlänge, oder kreisrund mit 3,5 cm Durchmesser), und eine andere von Stintzing angegebene; sie ist kreisrund, etwas konvex, von 3 qcm Querschnitt und 2 cm Durchmesser. — Man hat bei jedem Untersuchungsprotokoll die Grösse der Untersuchungselektrode den Notizen voraufzuschicken.

Eine einfache, für die Praxis brauchbare Methode zur *Messung der Gesamtstromstärke* bei der Untersuchung haben wir für den faradischen Strom noch nicht, da die hierfür konstruierten Apparate (*Faradimeter*) bisher noch zu umständlich, und zu teuer sind. Unter diesen Umständen bleibt nur übrig, bei der faradischen Prüfung auf die absolute Dosierung zu verzichten. Man notiert den Rollenabstand, der je nach der Konstruktion des betreffenden Schlittenapparats und der Leistungsfähigkeit des den Primärstrom liefernden Elements verschiedene Stromstärke bedeuten kann, immerhin aber für die verschiedenen, mit einem Apparat gemachten Untersuchungen einen gewissen vergleichbaren Wert besitzt. Im übrigen kann man zu einer ziemlichen Exaktheit gelangen, wenn man von Zeit zu Zeit die Wirksamkeit seines Schlittenapparats bei einem bestimmten Rollenabstand am Gesunden und zwar am besten an sich selbst, z. B. am Nervus ulnaris sin. am Handgelenk, prüft, und wenn man das später zu Besprechende beachtet. Ausserdem hat man sich aber nach einer anderen Seite hin zu sichern; obgleich nämlich der faradische Strom weniger vom Widerstand der Haut beeinflusst wird, als der galvanische, so kann doch ein ausnahmsweise grosser oder ausnahmsweise geringer Leitungswiderstand der Haut an irgend einer Untersuchungsstelle die Stromstärke so sehr vermindern bezw. relativ vermehren, dass man die Erregbarkeit, z. B. eines Nerven, an einer solchen Stelle für erheblich kleiner bezw. grösser hält, als sie wirklich ist. Um diesem Fehler zu begegnen, kann man für alle Hautstellen, an denen man faradische Reizung gemacht hat, den Leitungswiderstand bestimmen, indem man unter Einschaltung einer stets gleichen Elementenzahl der galvanischen Batterie die Nadelablenkung am Galvanometer ermittelt[1]). Das so gewonnene Urteil

1) s. unten.

über den Leitungswiderstand einer Hautstelle für den konstanten Strom kann man auf den faradischen Strom übertragen; nur muss berücksichtigt werden, dass nur beträchtliche Abweichungen des Hautwiderstandes von der Norm für diesen letzteren Strom von Belang sind.

Den galvanischen Strom messen wir dagegen direkt nach dem absoluten Maß, und zwar nach *Milliampères*, abgekürzt *M.-A.*; er ist gleich 1 M.-A. $= \frac{1 \text{ Volt}}{1000 \text{ Ohm}}$ [1]; zur Angabe der Zahl der gebrauchten Milliampères verwenden wir ein sog. *absolutes Galvanometer*. — Die vom Galvanometer angezeigte Gesamtstromstärke verteilt sich nun auf den Querschnitt der Untersuchungselektrode derart, dass z. B. bei einer Gesamtstärke von 2,5 M.-A. und einer Elektrode von 12 qcm Querschnitt auf einen qcm der Haut ein Strom von $\frac{2{,}5}{12}$ M.-A. entfällt; dieser Bruch gibt nun nach dem früher Gesagten kein exaktes Maß für die Reizgrösse, welcher der unter der Haut, meist in Fettpolster von verschiedener Dicke eingebettete Nerv unterworfen wird; allein er gibt doch immerhin einen Vergleichswert, wenn er bei allen Untersuchungen angewendet wird. — Verwendet man eine Normalelektrode, so kann man notieren: N.-El. Erb (10 qcm) 2,5 M.-A., oder etwa $\frac{2{,}5}{10}$ M.-A. (N.-El. Erb).

Diese Messung der Gesamtstromstärke mit absolutem Maß ist heutzutage völlig unerlässlich; sie hat freilich nur einen in gewissem Sinne beschränkten Wert. Eine heutzutage ziemlich leidlich überwundene Schwierigkeit ist die, dass der Leitungswiderstand der Haut während der Durchströmung aus verschiedenen Gründen sinkt und deshalb, wiewohl nur in geringem Grade, die Stromstärke steigt, so lange als die Elektroden am Körper stehen, also auch von dem Moment der Einschaltung des Galvanometers bis zu dem Augenblick, da die Nadel zur Ruhe kommt; dieser Zeitraum ist bei den neuen Galvanometern (besonders dem Edelmannschen Horizontalgalvanometer, aber auch bei den Instrumenten von Böttcher-Stöhrer und Hirschmann) durch geeignete Dämpfungen genügend abgekürzt. — Sehr genaue Untersuchungen über diese Dinge verdanken wir Stintzing.

Eine viel erheblichere, wohl nie zu befriedigender Lösung gelangende Schwierigkeit ist schon mehrfach angedeutet; sie liegt darin, dass wir unseren Strom nicht auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel konzentrieren können, weil dieselben von der Haut und teilweise auch

1) Näheres s. Lehrbücher der Physik.

von Unterhautfett und Fascien bedeckt in einem gut leitenden Medium liegen, welch letzteres einen Teil des Stroms auf sich ablenkt. Wir können nun aber weiterhin auch nicht entfernt berechnen, wie gross der *Anteil* des Stroms ist, welcher den Nerven oder Muskel trifft. Denn die Lage dieser Organe zur Haut und ihre Einbettung ist an den verschiedenen Körperstellen und individuell ausserordentlich wechselnd. — Hierbei wird nicht nur die Reizbarkeit dieser Organe, an der Gesamtstromstärke gemessen, in unkontrollierbarer Weise beeinflusst, sondern unter Umständen nach Untersuchungen Erbs sogar die Qualität der auftretenden Zuckungen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich vor allem der praktische Wink, dass wir trotz der vervollkommneten Messung der Gesamtstromstärke nach wie vor darauf angewiesen sind, individuelle Besonderheiten der zu untersuchenden Nerven (Muskeln) in ihrem Verhalten zur Haut bei der Deutung des Untersuchungsergebnisses sorgfältig in Betracht zu ziehen, um durch Schätzung die mangelnde Exaktheit möglichst zu ersetzen, — und ergibt sich ferner, dass es überflüssig und sogar fehlerhaft ist (weil es unsere Aufmerksamkeit von den wichtigeren Seiten der Sache ablenkt), wenn wir bei der elektrischen Untersuchung durch Feinheit der Apparate, besonders der Galvanometer, eine Exaktheit anstreben, welche die Untersuchung ein für allemal nicht haben kann. Was nützt es, die Gesamtstromstärke auf $^1/_{10}$ M.-A. genau zu bestimmen, wenn die anatomischen Verhältnisse für den zu reizenden Nerven selbst eine unberechenbare Ungenauigkeit von ganzen Milliampères verursachen!

Die Pole; rasches Erkennen derselben. — Die Pole kommen beim faradischen Strom wenig in Betracht, nämlich nur insofern, als die Kathode, d. h. der negative Pol des Öffnungsstroms der sekundären Spirale eine stärkere Reizwirkung hat, als die Anode (der positive Pol) desselben. — Beim galvanischen Strom dagegen sind die Pole höchst different; sie sind zwar am Apparat überall mit Plus- und Minuszeichen angegeben, allein da sie durch ein Umschrauben von Leitungsdrähten umgekehrt werden können, so ist es erforderlich, sie stets von neuem zu kontrollieren. Die einfachste Methode hierzu ist die, dass man bei sehr schwachem Strom die beiden Elektroden auf die beiden Wangen setzt: auf der Seite der Anode hat man eine eigentümliche undefinierbare Geschmacksempfindung auf der Zunge und auch auf der Wangenschleimhaut, während auf der Kathodenseite diese Empfindung fehlt; oder man setzt beide Poldrähte in 1 cm Entfernung auf gut befeuchtetes blaues Lackmuspapier; die Anode macht Rotfärbung.

Mittelst des *Stromwenders* können wir die Pole „wechseln", d. h. rasch aus der An eine Ka und aus der Ka die An machen.

Die Untersuchungsmethode im allgemeinen und ihr physiologisches Ergebnis am lebenden Menschen.

Als Grundlage alles hier zu Besprechenden verweisen wir aufs Dringendste auf die Lehrbücher der Physiologie bezw. Elektrotherapie, besonders auf die Lehre vom Elektrotonus und von den Zuckungsgesetzen (PFLÜGER). Wir können leider hier auf diese Dinge nicht eingehen.

Die elektrische Untersuchung besteht in der Erzeugung von Muskelkontraktionen mittelst beider Stromesarten, u. zw. durch Reizung der Muskeln selbst, *direkte Reizung*, und durch Reizung von Nerven, *indirekte Reizung*; die letztere wird im allgemeinen vor der ersteren vorgenommen, und so haben wir denn eine *indirekte faradische* und *galvanische* und eine *direkte faradische* und *galvanische Untersuchung* vorzunehmen. Die *Reizgrösse* ist uns jedesmal in der vorerwähnten Mangelhaftigkeit („*Rollenabstand*"; — *Gesamtstärke des galvanischen Stromes in M.-A.*) bekannt. Wir schliessen aus dem Ergebnis der Untersuchung:

a) auf den *Grad der Erregbarkeit* des Nerven (Muskels), indem wir feststellen, bei welcher Stromstärke die erste, kleinste, eben bemerkbare, sog. *Minimalkontraktion* erfolgt; dazu kommt unter Umständen auch die Feststellung der Reizstärke, die bei der galvanischen Untersuchung nötig ist, um einen *Tetanus* zu erzeugen. — Die Minimalkontraktion wird am Muskel selbst oder am Ausschlag des Gliedes beobachtet; die Auffassung des einzelnen Untersuchers ist für diese Minimalkontraktion (noch viel mehr für den galvanischen Tetanus[1]) in einer geringen Breite variabel — ebenfalls eine Quelle der Ungenauigkeit;

b) auf die *Qualität der Reaktion*, hauptsächlich bei direkter Reizung des Muskels mit dem galvanischen Strom, d. h. auf den Charakter seiner Zuckungen und sein „*Zuckungsgesetz*", worüber weiter unten noch ausführlicher gesprochen werden wird.

Da die elektrischen Ströme, abgesehen von sehr starken Strömen, nur durch plötzliche Stromesschwankungen reizen, so erzeugt der faradische Strom, weil er aus einer grossen Zahl kurzdauernder, einander entgegengesetzt gerichteter Ströme besteht, vom Nerven aus wie am Muskel selbst eine tetanische Kontraktion, so lange die Elektrode bei geschlossener Kette steht; der galvanische Strom dagegen reizt indirekt wie direkt nur im Moment seines Auftretens und im Moment seines Schwindens. Beide Male entstehen, falls genügende Stromstärke vorhanden, Zuckungen, und zwar Schliessungszuckungen im Augenblick der Schliessung, Öffnungszuckungen in dem der Öffnung des Stroms.

1) s. diesen.

Während aber am blossgelegten Nerven (Pflüger) an der Kathode, d. h. dem negativen Pol, nur die Schliessung, an der Anode nur die Öffnung eine Zuckung hervorruft, finden wir am Nerven und Muskel des lebenden Menschen ein anderes Zuckungsgesetz, welches mit dem Pflügerschen auf den ersten Blick in Widerspruch zu stehen scheint, sich aber unter Berücksichtigung der am lebenden Menschen, d. h. am nicht-blossgelegten Nerven vorliegenden besonderen Versuchsbedingungen ungezwungen erklärt. Auf dieses, so zu sagen „klinische" Zuckungsgesetz müssen wir nun noch etwas näher eingehen:

Methode im allgemeinen und Erklärung der Bezeichnungen bei der galvanischen Untersuchung. Die indifferente Elektrode steht auf dem Sternum, die Untersuchungselektrode (Normalelektrode) auf dem zu untersuchenden Nerven oder Muskel; man schliesst nun mit dem Stromwender den Strom so, dass die Untersuchungselektrode zur Ka wird, d. h. man macht „*Kathodenschliessung*", KaS; erhält man eine Zuckung Z, so ist das KaSZ; dann öffnet man den Strom, macht also Kathodenöffnung, KaO, erhält unter Umständen KaOZ; hierauf wendet man mit dem Stromwender, d. h. man schliesst den Strom jetzt so, dass die Untersuchungselektrode An wird, macht also AnS, erhält dabei unter Umständen AnSZ, ebenso dann eventuell AnOZ. — Bei sehr starkem Strom erhält man auf KaS und Geschlossenbleiben des Stroms einen Tetanus: KaSTe.

1. *Reizung des Nerven.*

Die erwähnten Schliessungs- und Öffnungszuckungen an Kathode und Anode treten nun nicht sämtlich bei der gleichen Stromstärke auf; wenn man vielmehr mit schwachem Strom beginnt und unter fortwährenden Schliessungen und Öffnungen auf beide Pole den Strom verstärkt, so sieht man als Erstes eine leichte Zuckung eintreten, sobald man den Strom bei einer gewissen Stärke so schliesst, dass die Untersuchungselektrode zur Kathode wird, d. h. sobald man Kathodenschliessung, KaS macht; öffnet man hierauf unter Beibehaltung der Stromstärke (KaO), so erfolgt keine Zuckung, und ebensowenig, wenn man nun wendet und auf Anode schliesst und öffnet (AnS, AnO). Wenn man nun den Strom weiter verstärkt, so sieht man zunächst nur ein entsprechendes Kräftigerwerden der KaSZ, bei einer gewissen Stromstärke aber tritt jetzt auch bei AnS und dann gewöhnlich auch sofort bei AnO eine Zuckung auf: AnSZ, AnOZ; bei der KaO erfolgt noch immer nichts. Erst bei sehr starkem Strom, bei welchem sich die Kathodenschliessungszuckung in einen Tetanus (KaSTe) umwandelt, kommt eine schwache Zuckung auf Kathodenöffnung zustande.

Alle beobachteten Zuckungen, mögen sie schwach oder kräftig sein, sind blitzartig kurz. Der KaSTe macht hiervon natürlich eine Ausnahme; er besteht in einer ziemlich kurzen tetanischen Nachdauer der blitzartig einsetzenden KaSZ.

Hieraus ergibt sich folgendes Schema des normalen Zuckungsgesetzes bei galvanischer Nervenreizung:

Nervus x:

a) schwacher Strom: keinerlei Zuckungen;
b) wenig stärkerer Strom: KaS ergibt leichte kurze Zuckung,
KaO „ nichts,
AnS „ nichts,
AnO „ nichts;
c) starker Strom: KaS „ kräftige kurze Zuckung,
KaO „ nichts,
AnS „ leichte kurze Zuckung,
AnO „ leichte kurze Zuckung;
d) sehr starker Strom: KaS „ kurzdauernder Tetanus,
KaO „ leichte kurze Zuckung,
AnS „ kräftigere kurze Zuckung,
AnO „ kräftigere kurze Zuckung.

Oder auch in Kürze: bei einer gewissen mittleren Reizstärke tritt KaSZ und AnSZ (AnOZ wird vernachlässigt) auf, aber KaSZ ist grösser: KaSZ > AnSZ.

Dabei sind sämtliche Zuckungen kurz, blitzartig.

2. *Reizung des Muskels.*

Hierbei vermeidet man nach Möglichkeit eine gleichzeitige Reizung von motorischen Nerven, insbesondere desjenigen, der zum Muskel führt; man setzt daher die Elektrode möglichst entfernt von gemischten oder motorischen Nerven auf und vermeidet insbesondere die Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel. Man findet dann, dass bei einer gewissen mässigen Stromstärke KaSZ auftritt, und dass ein nur wenig verstärkter Strom auch eine AnSZ auslöst; dagegen bleibt AnOZ häufig, KaOZ fast stets auch bei stärksten Strömen aus.

Dabei ist bemerkenswert, dass die auslösbaren Schliessungszuckungen, insbesondere die AnSZ nicht ganz so kurz sind, wie vom Nerven aus erzeugte. Dies ist bei einzelnen Individuen sehr, bei anderen weniger auffällig.

Abgekürzt lautet die Untersuchung auch normalerweise hier: bei x M.-A. ist KaSZ > AnSZ, unter Zusatz: Zuckungen sehr kurz, — oder AnSZ Spur träger als KaSZ.

Untersuchungsmethode und normaler Befund im einzelnen.

Vorbemerkung. Bei der Untersuchung der einzelnen Nerven und Muskeln befleissige man sich der grössten Gleichmässigkeit in der Methode. Man benutze ein für allemal bei Reizung der Nerven die Erbsche feine Elektrode für den faradischen Strom und entweder stets die Erbsche oder stets die Stintzingsche Normalelektrode für den galvanischen Strom, man setze, besonders bei der galvanischen Untersuchung, für gewöhnlich die Elektroden stets mit ungefähr demselben Druck auf, verstärke denselben nur bei starkem, verringere ihn bei fehlendem Fettpolster, um so einigermassen die Ungleichheiten, die durch das verschiedene Fettpolster geschaffen sind, auszugleichen. — Man untersuche stets die gleichnamigen Organe zusammen, d. h. den N. radialis rechts, dann links, dann den N. medianus rechts — links; — und zwar prüfe man bei einseitigen Erkrankungen den betr. Nerven (Muskel) der gesunden Seite stets zuerst.

1. *Die Reizpunkte.*

Im folgenden geben wir zunächst die Reizpunkte der Nerven und die sogenannten motorischen Punkte der Muskeln, die wir den Forschungen von Duchenne, Ziemssen, Erb verdanken; die Abbildungen stammen aus Erbs Elektrotherapie. Diese Punkte entsprechen vielfach der Nerveneintrittsstelle in den Muskel, sind also eigentlich auch Nervenpunkte. — Bei der Untersuchung der Muskeln selbst hat man die Elektrode auf die Muskelbäuche mit möglichster Vermeidung dieser beiden Gattungen von Punkten aufzusetzen.

Die dicksten Punkte in den Figuren entsprechen den Haupterregungsstellen. Man suche bei der faradischen Untersuchung sorgfältig im Verlauf des Nerven dessen erregbarste, d. h. der Haut am nächsten liegende Stelle.

Bemerkung zu Fig. 178: Man beachte besonders den „oberen", „mittleren", „unteren" Facialis (die drei starken Punkte im Gesicht). — Am Plexus brachialis bemerke man den Erbschen Punkt, von welchem aus die Musculi deltoides, biceps, brachial. int. und supinator long. gleichzeitig reizbar sind.

Zunge und weicher Gaumen werden direkt am besten gereizt mit einer bis an ihr Ende isolierten, z. B. einfach mit Heftpflaster umwundenen Elektrode.

Am Kopf keine starken galvanischen Ströme!

Bemerkung zu Fig. 179 und 180: Man untersucht den Arm in

schwacher Beugung und leichter Pronation, aber bei schlaffer Muskulatur (also bequem gelagert).

N. radialis liegt tief, besonders wenn die Muskulatur kräftig ist. — N. ulnaris liegt im Sulcus des Condylus int. humeri und ist mit dem Finger hier und eine Strecke weit aufwärts tastbar.

Die Stellung der indifferenten Elektrode ist bei Reizung des N. radialis und bei Reizung der Ellenbogenpunkte des Ulnaris und Medianus am besten auf dem Sternum, dagegen setzt man dieselbe bei Reizung der Handgelenkspunkte von N. ulnaris und medianus besser auf die Dorsalseite des Handgelenks, und diese Stellung ist auch für die direkte Reizung aller Muskeln an Vorderarm und Hand am günstigsten, weil sie jeden Nebenreiz ausschliesst.

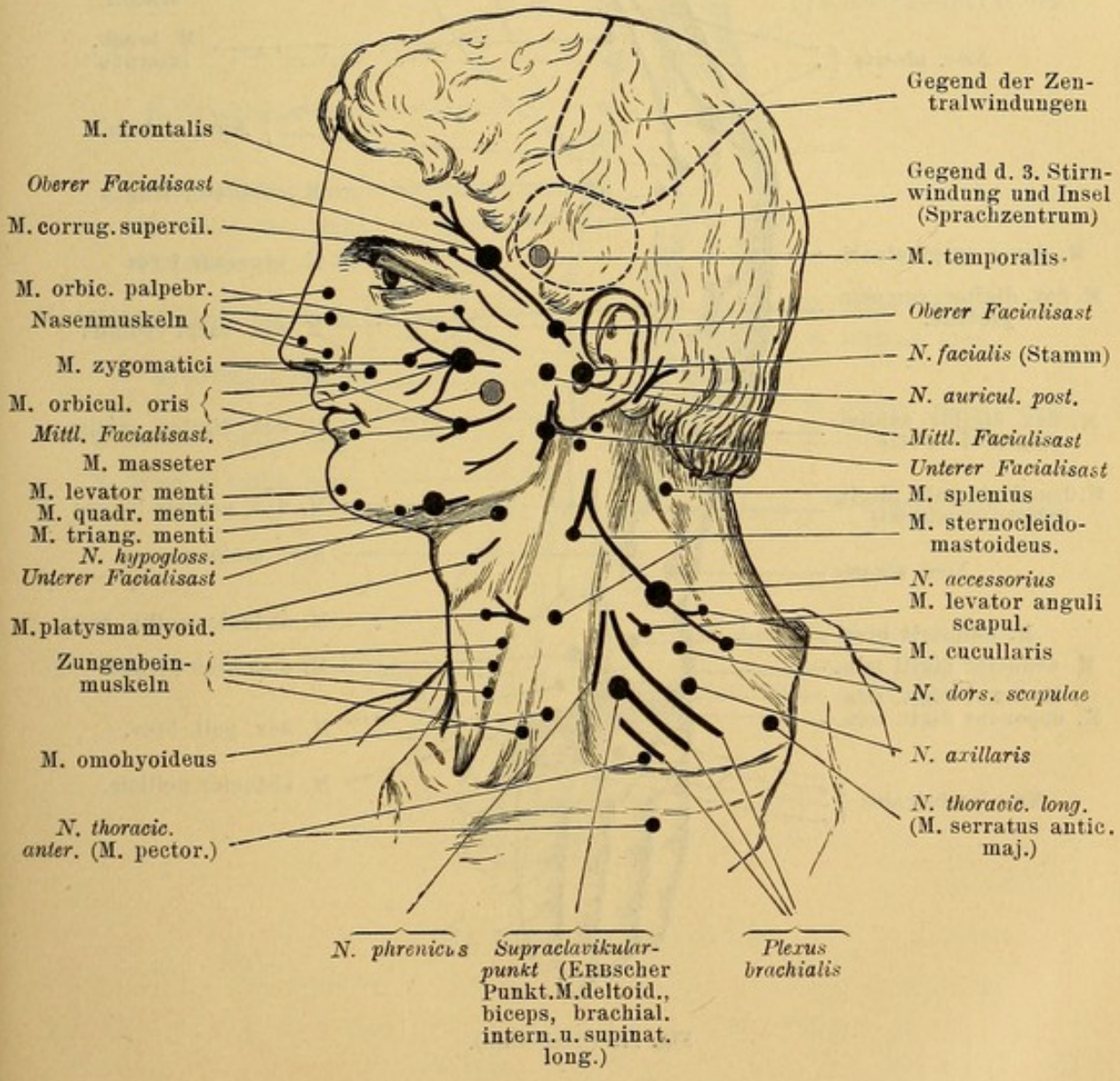


Fig. 178 (nach Erb).

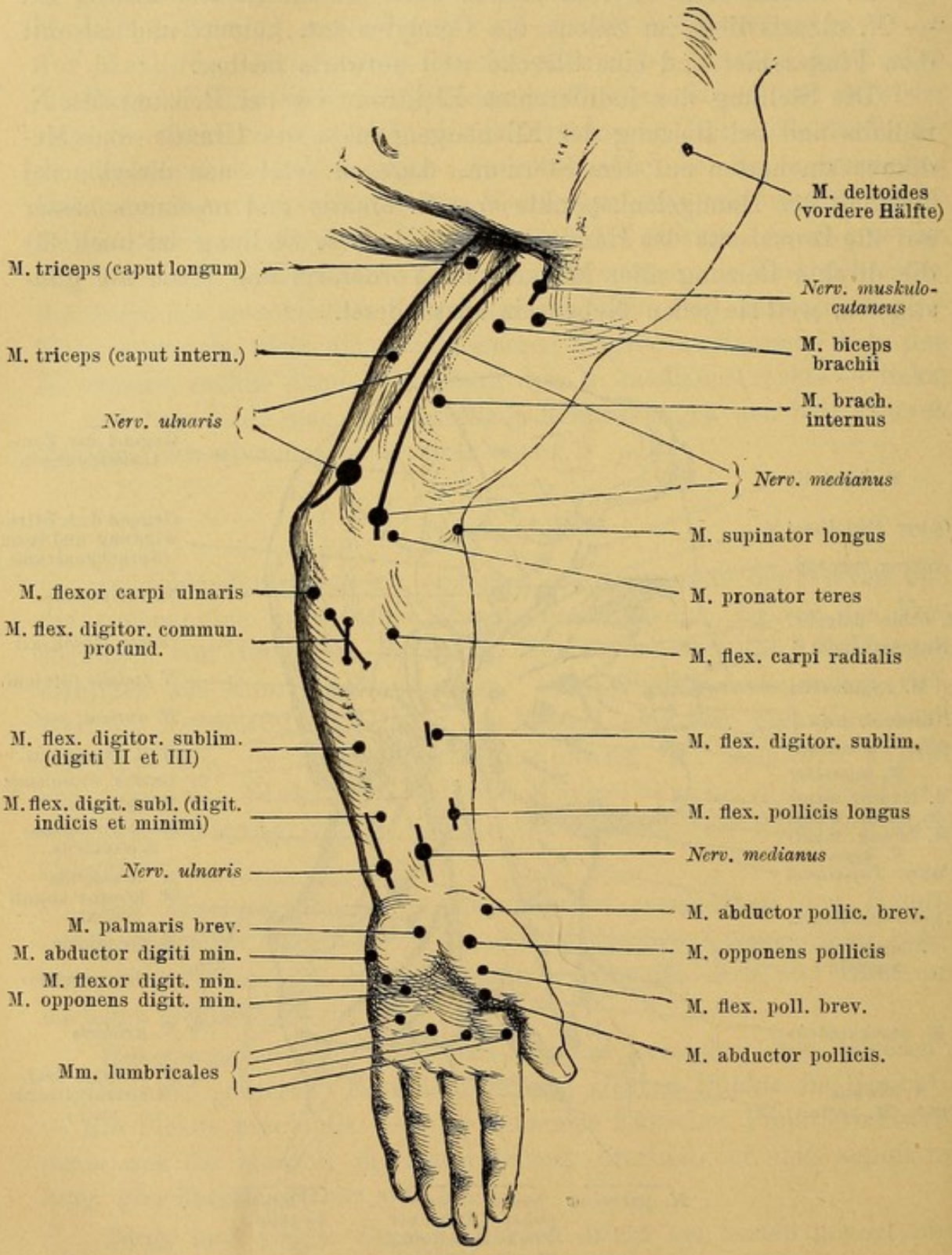


Fig. 179 (nach ERB).

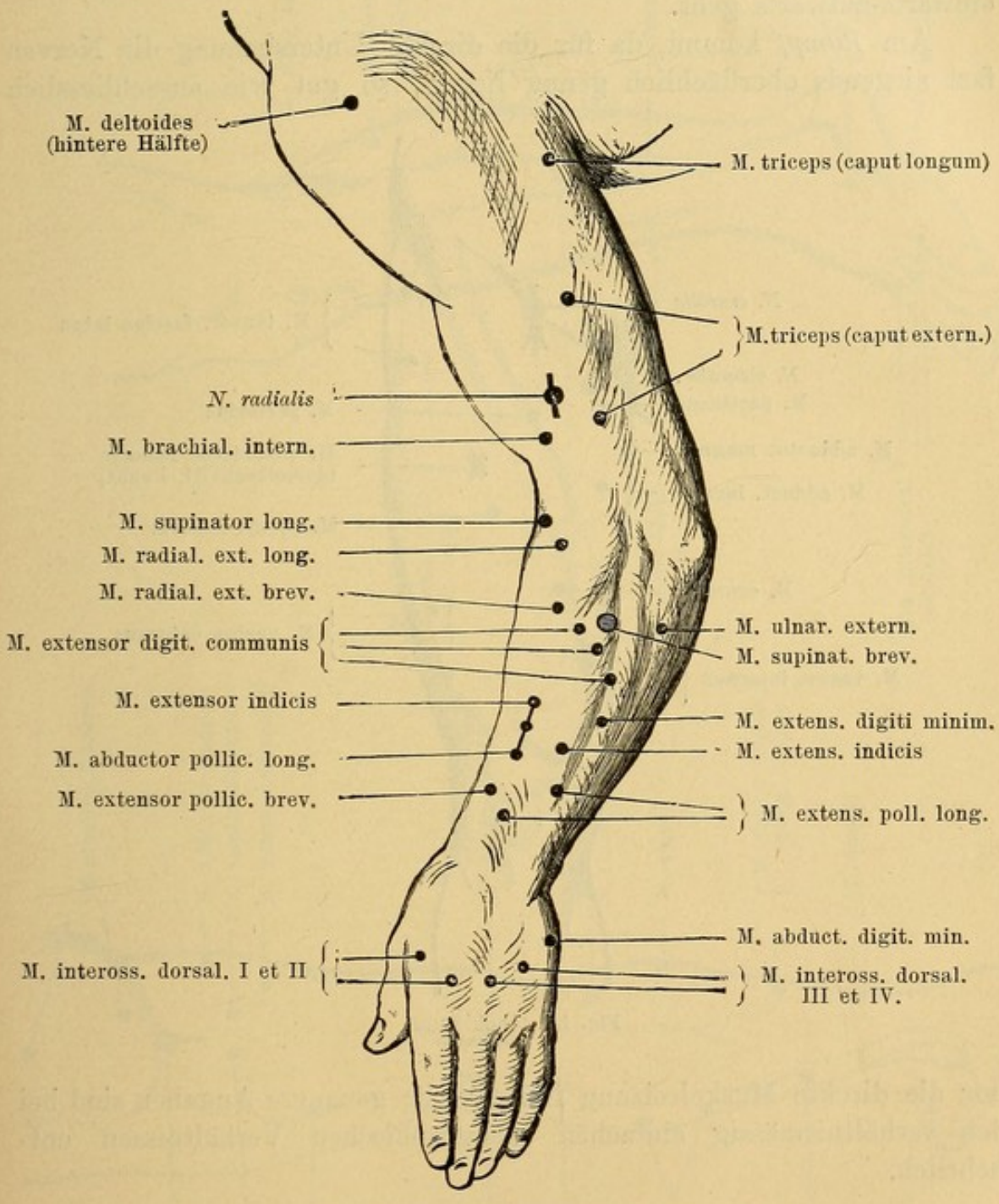


Fig. 180 (nach Erb).

Bemerkungen zu Fig. 181, 182 und 183 (S. 586 und 587). Der N. ischiadicus ist schwer, nur bei tiefem Eindrücken der Elektrode und mit starkem Strom zu reizen. — Den N. peroneus findet man rasch, wenn man das Capitulum fibulae abtastet und von diesem nach einwärts-aufwärts geht.

Am *Rumpf* kommt, da für die direkte Untersuchung die Nerven fast nirgends oberflächlich genug liegen, so gut wie ausschliesslich

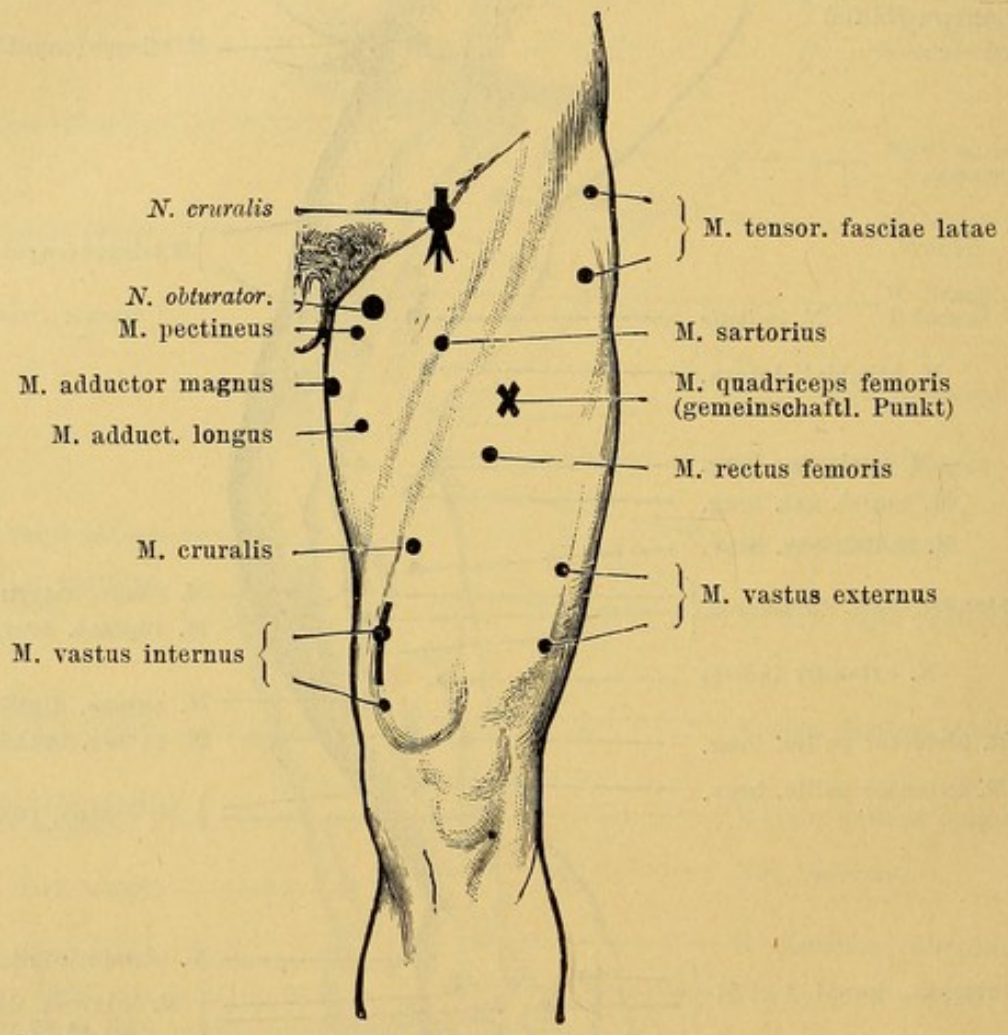


Fig. 181 (nach ERB).

nur die direkte Muskelreizung in Betracht; genauere Angaben sind bei den verhältnismässig einfachen topographischen Verhältnissen entbehrlich.

2. *Die Ausführung der Untersuchung.*

Wir demonstrieren dieselbe an einem einzelnen Nervmuskel und zwar dem N. radialis. Stets beginne man mit dem faradischen Strom und zwar dies aus guten, neuerdings verstärkten Gründen (Verhältnisse des Leitungswiderstandes — STINTZING), auf die hier nicht eingegangen werden kann.

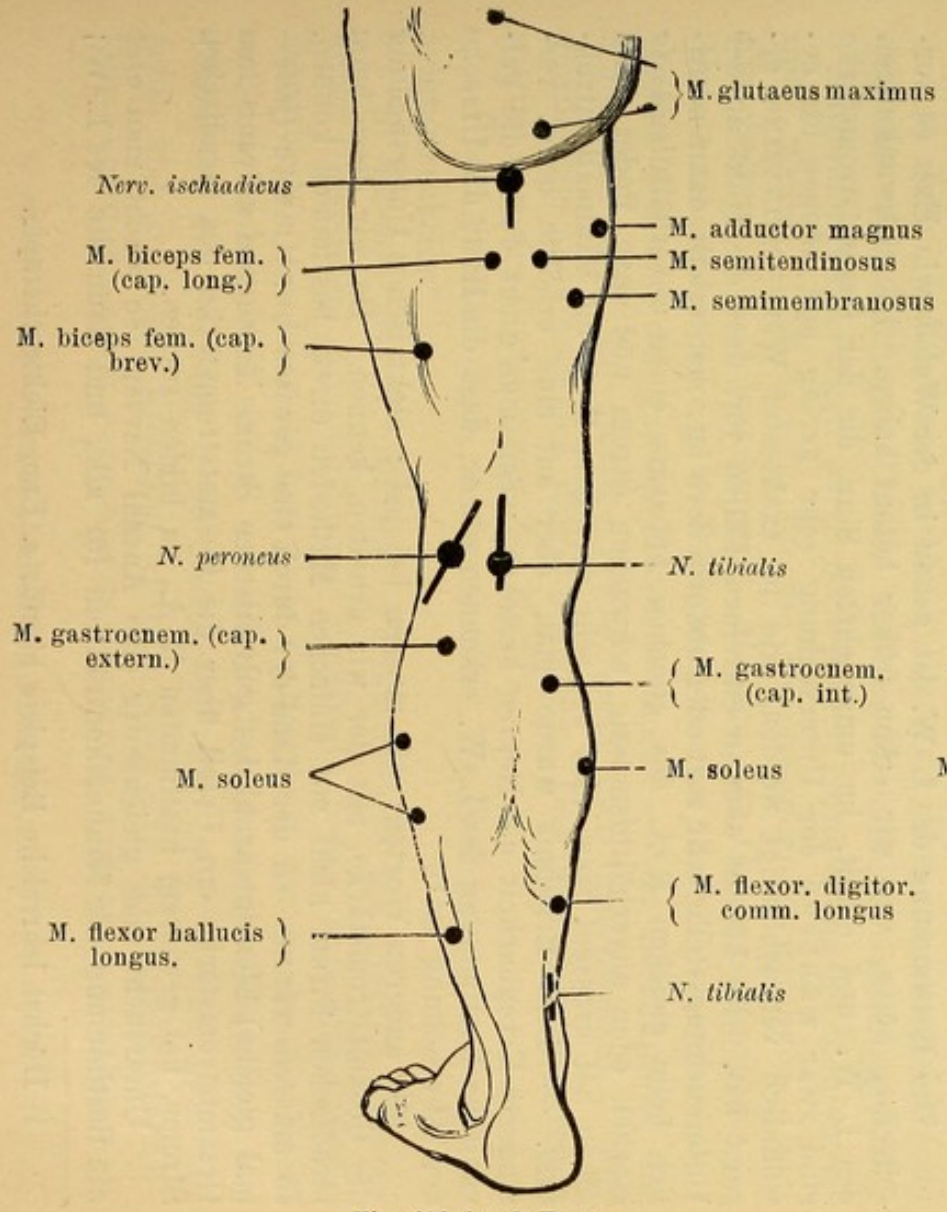


Fig. 182 (nach ERB).

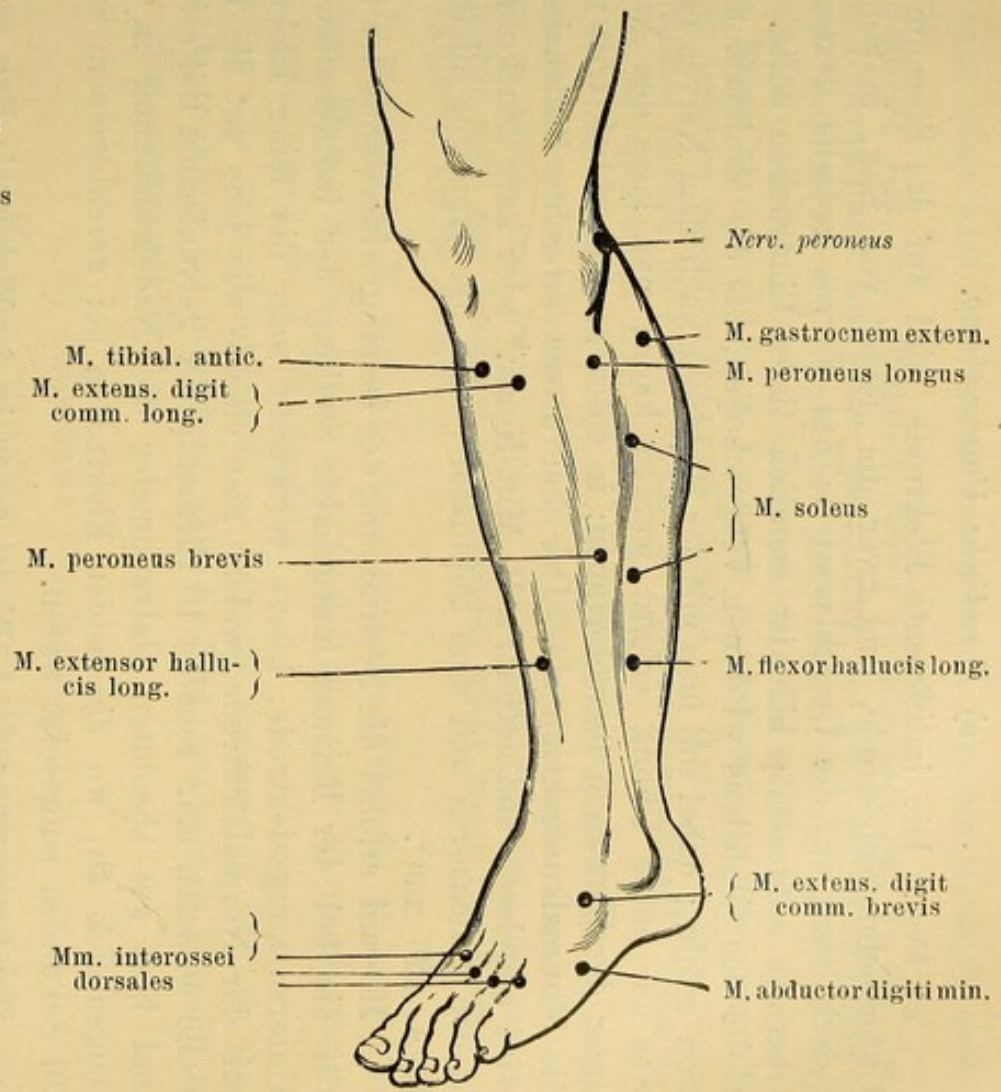


Fig. 183 (nach ERB).

a) *Faradische Untersuchung.*

α) Nerv. Die indifferente Elektrode wird auf das Sternum, die Untersuchungselektrode, und zwar die „feine" von Erb, in Schreibfederhaltung auf die Umschlagsstelle des Nervus radialis dexter am Oberarm aufgesetzt; hier ist ziemlich tiefes Eindrücken nötig. Die Rolle des Schlittens wird nun vorgeschoben, bis die Minimalkontraktion erfolgt; dabei soll man mit der Elektrode nach dem Nerven tasten, was nur durch Übung erlernt werden kann; man lasse den Nerven unter der Elektrode überschnappen: in solchem Augenblick tritt meist die Minimalkontraktion ein. Der bei dieser erreichte Rollenabstand wird abgelesen und notiert: z. B „Min.-Kontr." oder kurz „Zuckung (Z) in den Extensoren und dem Supinator", oder „im Supinator allein bei R.-A. 120 mm".

Hierauf erfolgt die Bestimmung des Leitungswiderstands der Haut für die bei der Reizung innegehabte Stellung der indifferenten und Untersuchungselektrode; hierzu vertauscht man die feine Elektrode mit der Normalelektrode, welche man ebenso wie jene auf die Reizstelle aufsetzt, man schaltet 10 Elemente der galvanischen Batterie ein und liest am absoluten Galvanometer die Nadelablenkung in dem Augenblick ab, wo die beiden Elektroden bei geschlossenem Strom 30 Sekunden aufgesetzt waren.

Die Bestimmung des L.-W. ist genau in der Weise, wie Erb es vorschreibt, nötig, wie wir schon früher betont haben. Die Schwankungen des L.-W. und damit, im umgekehrten Sinn, die der Gesamtstromstärke sind zwar während der Untersuchung sehr gering und können für gewöhnlich vernachlässigt werden, wie in exaktester Weise Stintzing gezeigt hat. Es kommt aber in einzelnen Fällen vor, dass die Haut an der Untersuchungsstelle sehr zart oder abnorm derb ist; man erhält dann natürlich beim gleichen R.-A. des gleichen Apparats einen unverhältnismässig starken oder unverhältnismässig schwachen Strom und man findet dann schon bei grossem bezw. erst bei sehr geringem R.-A. die Minimalkontraktion. — Dies Ergebnis würde man aber auf eine erhöhte bezw. verringerte Erregbarkeit des Nerven beziehen, wenn man nicht durch die galvanische Bestimmung des L.-W. erkennen würde, dass die Haut die Ursache der Abweichung ist[1]).

Mit anderen Worten: wir müssen bei jeder elektrischen Untersuchung die Gesamtstromstärke, mit der wir arbeiten, kennen. Da wir diese beim faradischen Strom nicht mit einfachen Methoden direkt bestimmen können, so müssen wir uns an der Hand der durch eine gewisse bestimmte (jedesmal gleiche) Elementenzahl des galvanischen Stroms erzeugten galvanischen Gesamtstromstärke ein Urteil über die Gesamtstromstärke des faradischen Stroms, bei gewissem bestimmten R.-A., zu bilden suchen.

Untersucht man gleichzeitig eine Anzahl Nerven, so macht man erst die Bestimmung der Minimalkontraktion für alle, und dann die des L.-W.;

1) Höchst lehrreiche Beispiele hierfür s. Erb, Elektrotherapie.

man kann sogar nach den Nerven erst noch die Muskeln faradisch untersuchen.

Schliesst sich, wie eigentlich immer zu geschehen hat, an die faradische Untersuchung sofort die galvanische, so kann der sehr Geübte sich im Laufe dieser ein Urteil über die Verhältnisse des L.-W. an den verschiedenen Nervenreizstellen bilden und ein Rückurteil über das faradische Ergebnis machen durch Vergleich der jedesmaligen Elementenzahl mit der erzielten absoluten Gesamtstromstärke. — Dann muss aber in den schriftlichen Notizen über die galvanische Untersuchung sowohl Elementenzahl als Stromstärke in M.-A. angegeben sein.

Die obige Vorschrift, dass die Elektroden im Moment des Ablesens 30 Sek. stehen sollen, wünschten wir in die Elektrodiagnostik allgemein eingeführt zu wissen, weil sonst durch die starke Anfangszunahme des Stroms unmittelbar nach dem Aufsetzen der Elektrode leicht grosse Ungleichheiten hervorgerufen werden können.

β) *Muskeln* des N. radialis: etwas grössere Elektrode, Reizung der einzelnen Muskelbäuche, event. auch Bestimmung der Minimalkontraktion; Bestimmung des L.-W. unnötig.

Über die unter Umständen in Betracht kommende *Qualität* der Muskelkontraktion bei indirekter und direkter faradischer Reizung s. unter „Entartungsreaktion".

b) *Galvanische Untersuchung.*

α) *Nerv.* Indifferente Elektrode Sternum, Untersuchungselektrode (hier mit etwas kräftigem Druck) auf den N. radialis (Umschlagsstelle), 3 Kathodenschliessungen: event. noch nichts: Vermehrung der Elementenzahl: wieder 3 KS u. s. f., bis die Minimalzuckung gefunden. Nun Einschaltung des Galvanometers: Ablesen der Gesamtstromstärke — (Galvanometer mit sehr guter Dämpfung können überhaupt eingeschaltet bleiben während der ganzen Untersuchung). — Nun Bestimmung der minimalen AnSZ auf dieselbe Weise (kann auch unterbleiben). — Für gewöhnlich kann man sich damit begnügen. Das Nächstinteressierende würde sein die Bestimmung des KaSTe.

Über Abweichungen in der *Qualität* der Reaktion s. unter „Entartungsreaktion".

β) *Muskeln* des N. radialis: Verfahren wie am Nerven (hierbei unter Umständen die indifferente Elektrode besser aufs Handgelenk, Dorsalseite [1]). — Hier ist nun stets Bestimmung der minimalen KaSZ und minimalen AnSZ nötig; vor allem aber genaueste Beachtung des *Charakters* der Zuckung [2]: ob „*blitzartig*" oder „*träg*" — und zwar beachte man in dieser Richtung nicht allein die Minimalkontraktion, sondern auch eine etwas stärkere und eine starke.

1) s. unten. — 2) s. unter „Entartungsreaktion".

Zusammengefasst würde das Untersuchungsschema beispielsweise bei herabgesetzter Erregbarkeit im N. rad. sinister lauten:

a) Faradische Untersuchung:

α) Nerv. radial. r. 120 R.-A.[1]) (Extensoren und Supinator): Nad.-Abl. 10 El. 6 M.-A.
Nerv. radial. l. 87 R.-A. (Extensor. allein)
87 R.-A. (Supinator. long.): N.-A. 10 El. 4,5 M.-A.

β) Muskeln des N. rad. r.: Z (Zuckungen) bei ca. 80 R.-A.

b) Galvanische Untersuchung (Normalelektr. Erb):

α) Nerv. rad. r. KaSZ 2,3 M.-A.; l. KaSZ 6,0 M.-A.[2])

β) Muskeln (Extensoren und Supinator):
r. bei 3,5 M.-A. KaSZ>AnSZ, Z kurz;
l. bei 7,0 M.-A. KaSZ>AnSZ, Z kurz.

3. *Die Gesichtspunkte bei der Feststellung der elektrischen Reaktion.*

Wir untersuchen im grossen und ganzen zweierlei: a) die *quantitative Erregbarkeit* („den Grad der Erregbarkeit") der Nerven und Muskeln; b) die *qualitative Erregbarkeit* der Muskeln bei galvanischer Reizung.

a) Die *quantitative Erregbarkeit.* — Ihre stärkste Verminderung, nämlich das *Erloschensein der Erregbarkeit*, ist leicht zu erkennen, — immer ist übrigens hinzuzufügen: „erloschen für den Rollenabstand x des gebrauchten Duboisschen Schlittens, oder für einen konstanten Strom von x M.-A.". — Für die einfache Verminderung und Steigerung der Erregbarkeit, vor allem derjenigen der Nerven, ist es dagegen gar nicht leicht, die Grenzen zwischen Norm und Krankheit zu ziehen. Wir können verschiedene Wege einschlagen, um uns nach dieser Richtung ein Urteil zu bilden:

α) Wir vergleichen die beiden Körperhälften, — die weitaus sicherste Methode, selbstverständlich aber nur für einseitige Erkrankungen von Wert. Die Differenz zwischen beiden Körperhälften ist in der Norm sehr gering. Die *Maximaldifferenzen* für die Nerven und den *galvanischen* Strom sind nach Stintzing (58 Gesunde; Stintzings Normalelektrode von 3 qcm):

Ram. frontal. nerv. VII	0,7	M.-A.	N. radialis	1,1	M.-A.
N. accessorius	0,15	„	N. peroneus	0,5	„
N. medianus	0,6	„	N. tibialis	1,1	„
N. ulnaris 2″ oberh. des Olecranon .	0,6	„			

1) Ausführlich: Nerv. rad. rechts Minimalkontraktion bei 120 mm R.-A. — 2) Dies hier ist das Mindeste, was angegeben werden muss. Vollständiger würde das Protokoll sein, wenn man notierte: z. B. r.: KaSZ 2,3 M.-A., AnSZ 3 M.-A. usw.

Für die *faradische* Erregbarkeit ist die Differenz beider Körperseiten, wenigstens für die vier besonders in Betracht kommenden Nervenpaare: R. frontal. facial., N. accessor., ulnaris, peroneus (s. u.) nach Erb kaum jemals grösser als 10 mm R.-A. seines Duboisschen Schlittens; nach Stintzing ist die Maximaldifferenz zwischen beiden Körperhälften für sämtliche untersuchbaren Körpernervenpaare 15 mm.

Eine Differenz, welche diesen Maximaldifferenzen nahe kommt, muss schon an ein pathologisches Verhalten denken lassen; eine wesentlich grössere Differenz macht ein solches sicher. — Man beachte aber stets bei gefundenen Differenzen, ob die beiden gleichnamigen Nerven völlig gleichartig gelagert sind (Knochenverbildungen[1]) u. a.).

β) Man beachtet das Verhältnis, welches besteht zwischen der Erregbarkeit des *N. frontalis* (facialis), *accessorius*, *ulnaris* (Ellenbogen), *peroneus* (Erb*sche Methode*).

Diese Nerven, ganz besonders der Ulnaris und Peroneus, zeigen nur geringe Unterschiede beim Gesunden, wie folgende Tabellen, dem Erbschen Handbuch entnommen, zeigen:

Faradischer Strom.

1. Gesunder Mann, Handarbeiter, 38 Jahre.

	Rollenabstand in Mm. Minimalkontraktion		Galvanometerabl. bei 10 El., altes Galvanom.	
N. frontalis	r. 165	l. 166	r. 18°	l. 17°
N. accessorius . . .	172	177	16°	15°
N. ulnaris	159	158	6°	6°
N. peroneus	160	163	5°	9°

2. Gesunder Mann, Arbeiter, 24 Jahre.

	Rollenabstand in Mm. Minimalkontraktion		Galvanometerabl. bei 10 El., altes Galvanom.	
N. frontalis	r. 195	l. 192	r. 17°	l. 17°
N. accessorius . . .	187	182	10°	9°
N. ulnaris	135	185	6°	10°
N. peroneus	180	180	5°	5°

1) s. oben.

Galvanischer Strom.

Gesunde Männer, 38 resp. 24 Jahre.

Normalelektrode 10 qcm.

	Auftreten der ersten KaSZ		Auftreten des ersten KaSTe	
N. frontalis	r. 1,4 M.-A.	l. 1,2 M.-A.	r. 8,0 M.-A.	l. 8,0 M.-A.
N. accessorius . . .	0,5 „	0,5 „	4,0 „	4,0 „
N. ulnaris	0,4 „	0,4 „	6,0 „	5,5 „
N. peroneus	1,5 „	1,5 „	7,0 „	7,0 „

Mit Beachtung dieser Tabellen, d. h. des aus ihnen hervorgehenden *Verhältnisses* zwischen den Erregbarkeitsgrössen der vier Nervenpaare, ist es möglich, eine beiderseitige Abweichung, besonders der Ulnares oder der Peronei usw. mit grosser Sicherheit zu erkennen.

γ) Endlich sind von Stintzing „*Grenzwerte*“ für die Erregbarkeit der Nerven an 58 Gesunden festgestellt (Edelmannsches Galvanometer, Normalelektrode 3 qcm). — Diese Werte gelten aber nur für Stintzings Normalelektrode! Es sind folgende:

R. frontal. nerv. fac.	0,9—2,0 M.-A.	N. ulnaris	0,2—0,9 M.-A.
R. zygom. nerv. fac.	0,8—2,0 „	2″ oberh. d. Olecr.	
R. ment. nerv. fac.	0,5—1,4 „	N. radialis	0,9—2,7 „
N. accessorius . .	0,1—0,44 „	N. peroneus . . .	0,2—2,0 „
N. medianus . . .	0,3—1,5 „	N. tibialis	0,4—2,5 „

In vereinzelten Fällen hat Stintzing allerdings noch kleinere oder grössere Zahlen gefunden. Da dieselben als Ausnahmen anzusehen sind, so hat er sie als „*Extremwerte*“ bezeichnet. Möglicherweise waren einzelne pathologisch.

Die quantitative Erregbarkeit der Muskeln geht (ausgenommen bei Entartungsreaktion[1])) der der Nerven sehr oft ganz parallel. Man kann dieselbe einfach durch Schätzung festzustellen suchen.

Rasches Absinken der faradischen Erregbarkeit der Nerven bei fortgesetzter Faradisation wird bei *Myasthenia gravis pseudoparalytica* beobachtet und als *myasthenische Reaktion* bezeichnet.

b) *Die qualitative Erregbarkeit der Muskeln bei galvanischer Reizung.* — Während uns bei den Nerven im allgemeinen nur die für das erste Auftreten von KaSZ und KaSTe nötige Stromstärke interessiert, da erfahrungsgemäss bei denselben das Zuckungsgesetz an sich normal und der Charakter der Zuckung fast stets blitzartig ist, so kommen bei der direkten galvanischen Muskelreizung zwei wichtige Abweichungen in Betracht: sie betreffen den *Charakter* der Zuckungen und das

1) s. diese.

Verhältnis der Zuckungen zueinander, in der Hauptsache dasjenige zwischen KaSZ und AnSZ. Der erstere Gesichtspunkt ist der weitaus massgebendere.

Es gibt nun zwei Klassen pathologischer galvanischer Muskelreaktion: α) die *Entartungsreaktion* (*EaR*), das ausschliessliche Attribut der degenerativ-atrophischen Lähmungen; β) die *myotonische Reaktion*, welche lediglich bei der THOMSENschen Krankheit vorkommt.

α) *Die EaR.*

Man erinnere sich, dass normalerweise die bei direkter galvanischer Reizung ausgelösten Zuckungen entweder ebenso kurz und blitzartig sind als die vom Nerven aus ausgelösten, oder nur eine Spur träger, welch letzteres relativ am häufigsten bei der AnSZ auffällt. Man beachte ferner, dass normalerweise bei einer gewissen mittleren Stromstärke, welche zur Auslösung sowohl der KaSZ als der AnSZ genügt, die KaSZ grösser als die AnSZ (KaSZ > AnSZ) gefunden wird.

Unter *Entartungsreaktion* versteht man nun einen Erscheinungskomplex, dessen auffälligste Eigentümlichkeit in trägen wurmförmigen Zuckungen bei direkt galvanischer Muskelreizung und demnächst in einem abnorm starken Auftreten der AnSZ gegenüber der KaSZ besteht. Diese Anomalien sind verbunden mit herabgesetzter oder selbst ganz erloschener Erregbarkeit der Nerven für beide Ströme und entsprechendem Verhalten, d. h. verminderter oder erloschener E der Muskeln für faradischen Strom.

Die Trägheit der vom konstanten Strom an den Muskeln ausgelösten Zuckungen ist in den ausgesprochensten Fällen eine ausserordentliche, sofort in die Augen springende; die Kontraktionen der Muskeln sind in der Tat wurmförmig, die Ausschläge an den bewegten Gliedern entsprechend langsam; die Kontraktionen können sehr ausgiebig sein, geschehen aber stets mit herabgesetzter roher Kraft. Am leichtesten erkennbar ist die EaR dann, wenn sie sich mit gesteigerter galvanischer Muskel-E verbindet, was besonders bei akut einsetzenden und ganze Muskeln oder Muskelgruppen ergreifenden peripheren und Vorderhornlähmungen der Fall ist. Hier pflegt dann der Gegensatz zwischen der meist erloschenen oder stark gesunkenen Nerven-E und der gesteigerten Muskel-E den Anfänger in Erstaunen zu setzen.

Schwieriger ist die richtige Erkennung der EaR, wenn entweder die Muskel-E überhaupt sehr gesunken ist, wie man es besonders bei älteren Lähmungen sieht, oder wenn sich im Muskel normal reagierende Teile und solche, welche die EaR geben, bündelweise mischen; letzteres ist eine Eigentümlichkeit disseminierter Lähmungen, z. B. der spinalen progressiven Muskelatrophie und mancher Neuritisformen.

Wo die EaR sich erst entwickelt, oder wo sie überhaupt nicht sehr ausgesprochen ist, da zeichnet sich zuweilen die AnSZ deutlich durch grössere Trägheit aus, als die KaSZ. In solchen Fällen beobachtet man ferner oft, dass schwache Muskelkontraktionen die Trägheit besser erkennen lassen, als starke.

Wenn man sich erinnert, dass zuweilen auch beim Gesunden die direkt galvanische Muskelzuckung etwas weniger kurz, d. h. eben etwas träger verläuft, als die vom Nerven ausgelöste Zuckung, so wird man hieraus den wichtigen Schluss ziehen, dass geringe Spuren von EaR zuweilen nicht leicht richtig erkennbar sind; hierzu bedarf es in der Tat beträchtlicher Übung und Erfahrung.

Die Steigerung der AnSZ gegenüber der KaSZ spricht sich darin aus, dass die AnSZ entweder bei gleichstarken Strömen oder selbst bei schwächeren Strömen auftritt, als wie die KaSZ; es wird also KaSZ = AnSZ, oder sogar AnSZ > KaSZ. Da aber auch in der Norm die direkt ausgelöste AnSZ gelegentlich gleich der KaSZ und selbst grösser als dieselbe gefunden wird, so ist diese Eigentümlichkeit der EaR weniger beweiskräftig.

Je nachdem nun bei bestehender direkt galvanischer EaR die E der Nerven und die faradiche E der Muskeln völlig erloschen oder nur vermindert getroffen wird, spricht man von *kompletter* oder *partieller* Entartungsreaktion.

Folgendes sind nach dem Gesagten die Schemata der Protokolle:

a) *Die komplette EaR.*

Die elektrische Untersuchung ergibt:

Farad. { Nerven: E = 0, d. h. erloschen,
Muskeln: E = 0, „ „

Galvan. { Nerven: E = 0, „ „
Muskeln: träge tonische, wurmförmige Kontraktion, die *quantitative Erregbarkeit* etwa normal oder gesteigert oder vermindert; die AnSZ tritt schon bei geringerer Stromstärke ein, als die KaSZ, und bei einer Stromstärke, wo beide eintreten, ist AnSZ grösser als KaSZ: AnSZ > KaSZ.

b) *Die partielle EaR.*

Farad. { Nerven: Herabsetzung der E,
Muskeln: Herabsetzung der E,

Galvan. { Nerven: Herabsetzung der E,
Muskeln: EaR wie oben.

Zum leichteren Verständnis fügen wir hier zwei Kurven von Kast bei, welche die normale Muskelreaktion und die EaR graphisch darstellen.

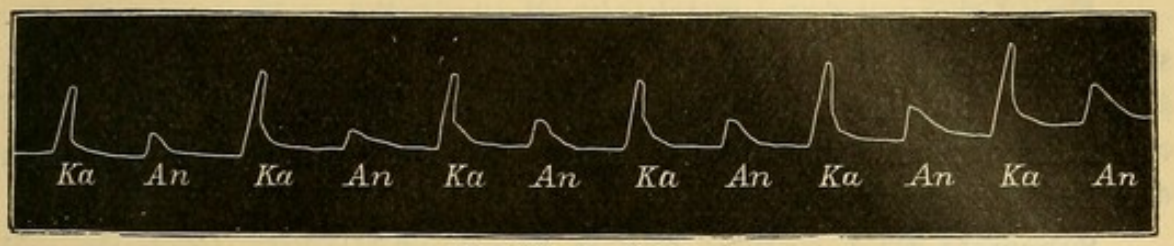


Fig. 184a (nach KAST).
Gesundes Mädchen. Reizung der Muskeln des Peroneusgebiets. 33 El. — Ka = KaSZ; An = AnSZ.

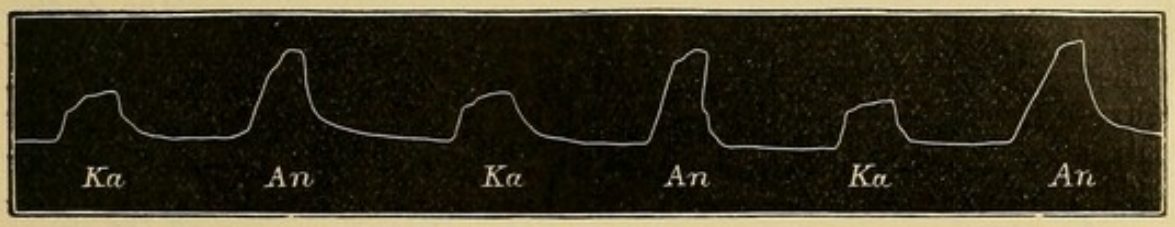


Fig. 184b (nach KAST).
Fall von Poliomyelitis ant. chron. — Dieselben Muskeln, 40 El. — Zuckungen träge, AnSZ > KaSZ.

Ablauf der EaR.— Die EaR ist das pathognomonische Zeichen derjenigen Veränderungen, welche im Muskel bezw. im motorischen Nerven und Muskel auftreten, wenn dieselben aufhören, unter dem eigentümlichen trophischen Einfluss ihrer Vorderhornganglien zu stehen. Jene Veränderungen bezeichnet man als *Degeneration* des Nerven und Muskels. Dieselbe lässt sich an der Hand der elektrischen Erscheinungen am schönsten studieren, wenn ein Nervenstamm an irgend einer Stelle plötzlich in seinem ganzen Querschnitt unterbrochen wird. An solche Unterbrechung, welche völlige Abtrennung des peripher gelegenen Nervenstücks und der Muskeln vom Vorderhorn bedeutet, muss nicht nur Lähmung, sondern auch Degeneration der abgetrennten Teile und damit die EaR sich unvermeidlich anschliessen; es kann nun aber die Sache weiterhin so verlaufen, dass die Unterbrechung an der lädierten Stelle dauernd bestehen bleibt, was völligen Schwund der Nerven- und Muskelfasern zur Folge hat, oder so, dass sich nach einiger Zeit die Leitung an dieser Stelle wiederherstellt, und in diesem letzteren Fall ist eine Rückkehr des Gewebes des Nerven und Muskels zur Norm, d. h. Regeneration derselben die Folge. Je nachdem nun die Degeneration des Nerv-Muskels eine auf dem Querschnitt vollständige oder nur teilweise ist, je nachdem ferner die vollständige Degeneration zum Schwund (zur Umwandlung in Bindegewebe) verläuft, oder sich wieder zur Regeneration und damit schliesslich zur Norm wendet, zeigt auch die EaR als solche und in ihrem zeitlichen Verhalten gegenüber der Gebrauchsfähigkeit der Muskeln innerhalb Wochen und Monaten einen bestimmten Ablauf. Dieser Ablauf der EaR ist in seinen Beziehungen zu den Veränderungen der Nerven und Muskeln so gut erkannt, dass er zum Rückschluss auf diese letzteren benutzt werden kann.

Eine Lähmungsform, welche in allen möglichen Formen und Abstufungen der Schwere vorkommt, ist die sog. *rheumatische Facialislähmung.* An dieser hat Erb die Beziehungen der EaR zum Ablauf der Lähmung zum ersten Male erkannt. Er hat für die Verlaufsformen der EaR Schemata gegeben, die wir hier folgen lassen.

Schemata der kompletten EaR in bezug auf Motilität, faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und des Muskels; darüber die Bezeichnung der gleichzeitigen histologischen Veränderungen. — Die Zahlen über der Abszisse bedeuten die Zeitdauer, die Ordinatenhöhe der verschiedenen Kurven bedeutet den Grad der Erregbarkeit. Wo die betr. Kurve unter die Abszisse sinkt, da ist die E erloschen. Die Linie der galvanischen Muskelerregbarkeit ist gewellt, so lange als qualitative Veränderungen, d. h. EaR (Zuckungsträgheit und Überwiegen der AnSZ) besteht.

1. Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.

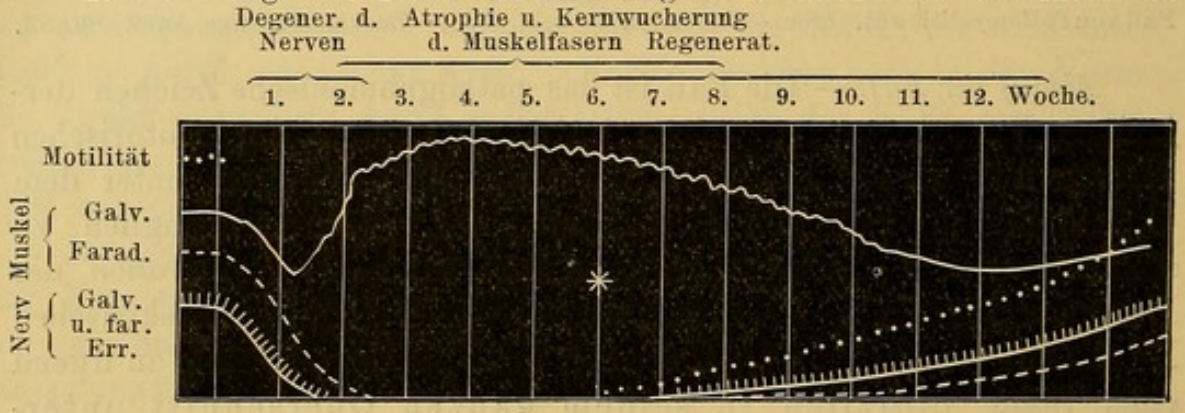


Fig. 185 a.

Die Motilität erlischt rasch völlig; kurz darauf sinkt die Nerven-E und die faradische Muskel-E und ist nach 14 Tagen erloschen. Die galvanische Muskel-E sinkt erst, dann aber steigt sie stark unter dem Zeichen der EaR. — Die ersten Spuren der Motilität treten dann wieder auf zu einer Zeit, wo noch komplette EaR besteht; eine Woche später erscheint die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven: es besteht jetzt also partielle EaR; erst nach weiteren 3 Wochen beginnt die Zuckungsträgheit zu verschwinden. Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven und der Motilität besteht noch längere Zeit.

2. Lähmung mit späterer Wiederkehr der Motilität.

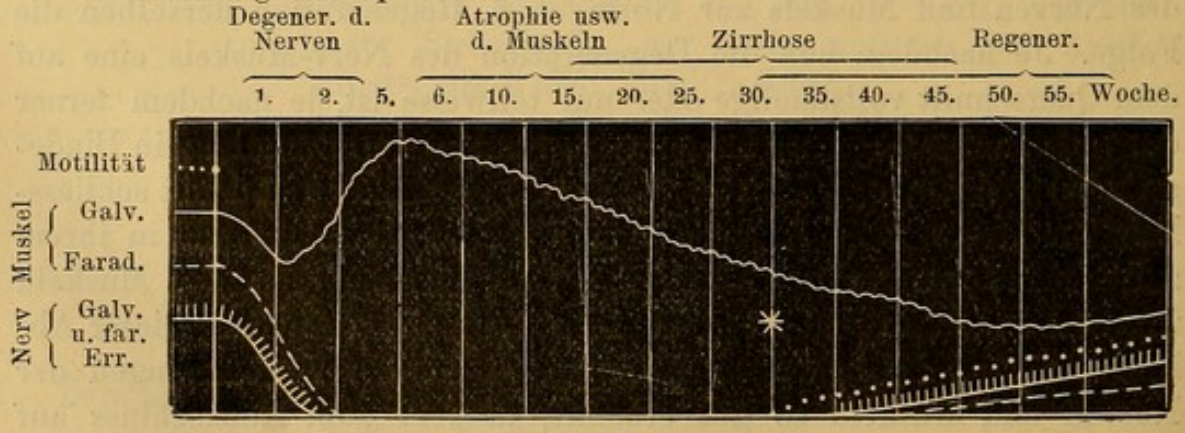


Fig. 185 b.

Das zeitliche Verhältnis ist ähnlich wie bei Fig. 185a; auch hier besteht erst komplette, dann eine Zeitlang partielle EaR. Alle Regenerationserscheinungen treten erst später auf.

3. Unheilbare Lähmung.

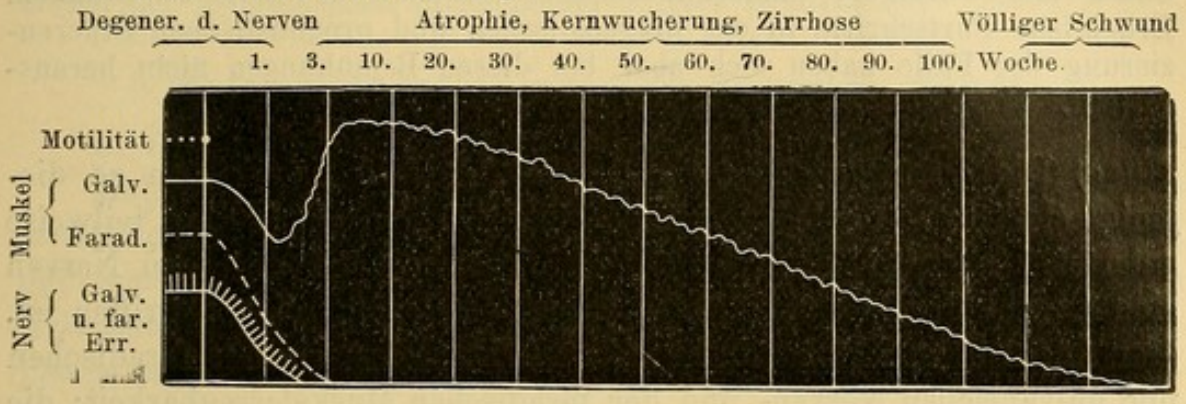


Fig. 185c.

Die Motilität, die Erregbarkeit des Nerven und die faradische Muskelerregbarkeit bleiben verschwunden. Es besteht EaR zuerst bei gesteigerter Muskel-E. Die galvanische Muskelerregbarkeit sinkt aber dann im Laufe vieler Monate auf Null; die Zuckungen sind, solange überhaupt noch welche da, träge.

4. Lähmung, bei der es nur zu partieller EaR kommt.

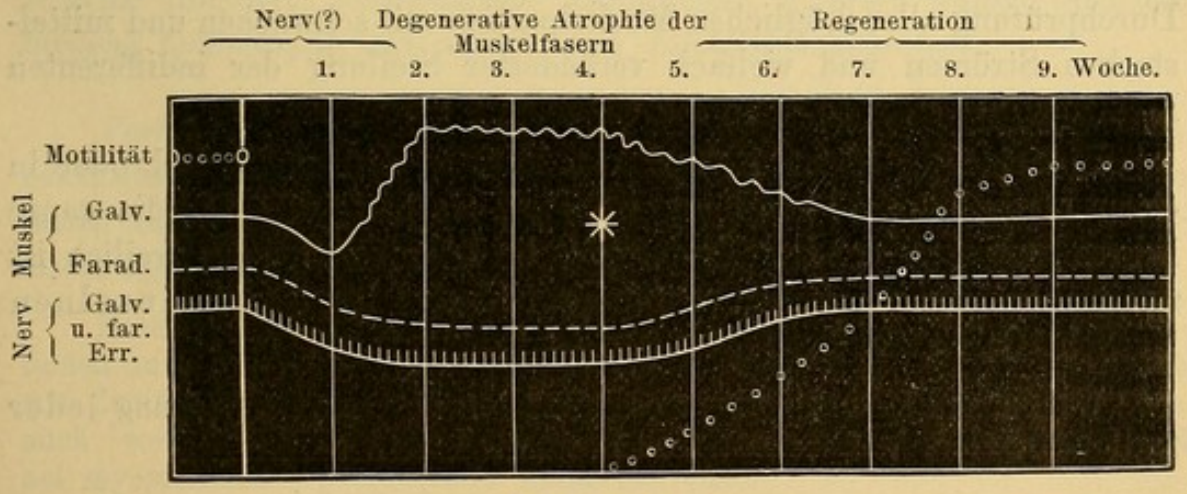


Fig. 185d.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig.

Abarten der EaR.

a) Partielle EaR mit obligater (auch indirekter) Zuckungsträgheit (Erb); nicht allein die bei direkter galvanischer Muskelreizung auftretenden, sondern alle Zuckungen haben einen trägen Charakter, also auch diejenigen bei galvanischer und faradischer Nervenreizung und die bei faradischer Muskelreizung.

b) Die AnSZ vom Nerven aus ist träg, die KaSZ nicht (Löwenfeld), oder der Muskel reagiert faradisch träg, der Nerv ist unerregbar (Stintzing), oder der Muskel reagiert faradisch träg, der Nerv prompt u. a. m.

Stintzing und andere haben sich der Mühe unterzogen, in diesem Chaos merkwürdiger, immerhin seltener Befunde Ordnung zu schaffen. Erhebliche Fortschritte in der diagnostischen und prognostischen Differenzierung der Fälle haben sich aber bei diesen Bemühungen nicht herausgestellt.

c) Die *gemischte elektrische Reaktion.* — Wir bezeichnen so diejenige elektrische Reaktion, welche eintritt, wenn ein Muskel teilweise entartet, teilweise normal ist, und entsprechend auch im Nerven eine Anzahl Fasern gesund, eine andere in Degeneration begriffen ist. Man findet dann Herabsetzung, aber nie Erloschensein der faradischen und galvanischen Nerven- und der faradischen Muskelerregbarkeit; die direkte galvanische Muskelreaktion aber macht die grössten Schwierigkeiten: Zuckungen nicht recht kurz, nicht recht träg, AnSZ = KaSZ, stellenweise auch kleiner: die Deutung sehr schwierig; dies alles deshalb, weil normale Zuckungen mit EaR sich mischen; besonders schwierig ist das, wenn, wie fast immer, die Erregbarkeit herabgesetzt ist. — Zum Ziel führt zuweilen: mehrmalige und zwar tägliche Untersuchung (es scheint, dass dann manchmal EaR etwas deutlicher wird), Durchprüfung aller möglichen Muskelpartien mit schwachen und mittelstarken Strömen und vielfach veränderter Stellung der indifferenten Elektrode, — stets so, dass Nervenreizung vermieden wird.

Ein einziger klarer Befund von EaR in einem Muskel oder in einem Muskelbündel kann für gewöhnlich als beweisend für die ganze Erkrankung qua degenerativ-atrophische Lähmung gelten; freilich ist zweimal bei myopathischer progressiver Muskelatrophie in einzelnen Muskeln EaR gefunden (Schultze — Zimmerlin).

Wernickes Meinung, dass diese Mischung die einfache Wirkung jeder partiellen EaR sei, teilen mit Erb auch wir nicht.

β) *Die myotonische Reaktion* (Erb)

der *Myotonia congenita* findet sich in den bei dieser Krankheit stets sehr kräftigen (hypertrophischen) Muskeln; dieselben zeigen erhöhte Erregbarkeit und Nachdauer der Kontraktion beim faradischen Strom; bei galvanischer Prüfung ebenfalls erhöhte Erregbarkeit, aber nur Schliessungszuckungen, dabei ausserordentlich träge und nachdauernde Kontraktionen mit eigentümlicher Furchen- und Dellenbildung. — Stabil einwirkende Ströme (Reizelektrode nicht auf den Muskel, sondern z. B. für die Vasti neben der Patella aufgesetzt) bewirken rhythmische wellenförmige Kontraktionen von der Ka gegen die An.

JOLLY hat in einem Fall gefunden, dass, wenn man wiederholt ohne grössere Pausen galvanisch oder faradisch reizt, die Zeitdauer der nachdauernden Kontraktion immer kürzer wird: die Nachdauer verschwindet schliesslich ganz. — Es ist das ein interessantes Analogon zum Verhalten der myotonischen Muskeln bei aktiver Kontraktion.

3. *Diagnostische Verwertung der elektrischen Befunde.*

a) *Die Bedeutung der Entartungsreaktion.*

Entartungsreaktion tritt auf 1. bei allen Lähmungen durch *Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des R.-M.* (bezw. der *motorischen Zentren des Bulbus*); 2. bei allen Lähmungen durch *Erkrankung der vorderen Wurzeln und der motorischen Fasern der peripheren cerebrospinalen Nerven. — Die EaR ist also gebunden an die anatomischen Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons.*

Entartungsreaktion ist deshalb innig verknüpft mit der degenerativen Atrophie der Muskeln.

EaR findet sich daher: bei *Poliomyelitis acuta, chronica, spinaler progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, Läsion eines Abschnittes der grauen Vordersäulen* durch Blutung, Tumoren usw., *Bulbärparalyse*; — bei *traumatischer Läsion der peripheren Nerven*; bei *Neuritis* aller Art („*rheumatische*“ Lähmungen, primäre *multiple Neuritis, toxische Lähmungen* und solche nach *Infektionskrankheiten*).

Vorhandensein von EaR beweist direkt gegen Erkrankung im Bereich des zentralen Neurons, also gegen *cerebrale Lähmung*, und solche durch Läsion der *Py-Bahn im Rückenmark*; ferner gegen *myopathische* Lähmung, endlich gegen *funktionelle* (hysterische) Lähmung.

Natürlich ist die EaR als Gegenbeweis gegen die letztgenannten Affektionen nur zu verwerten unter dem Vorbehalt, dass nicht eine Komplikation mit Zuständen der erstgenannten Art vorliegt. Dahin rechnen wir u. a. auch vorläufig die Befunde (von SCHULTZE und ZIMMERLIN) von EaR bei myopathischer progressiver Muskelatrophie.

Die *partielle EaR* hat im obigen prinzipiellen Sinn genau dieselbe diagnostische Bedeutung wie die komplette. Sie kommt vor: 1. bei leichteren Affektionen, z. B. den leichteren Formen der rheumatischen Facialislähmung, leichten Drucklähmungen am Arm; 2. bei atrophischen Lähmungen, die nur einen Teil der Bündel eines Muskels ergreifen, also disseminiert auftreten (besonders oft bei spinaler progr. Muskelatrophie, amyotroph. Lateralsklerose, multipler Neuritis) — also als *gemischte Reaktion*[1]).

Das Fehlen der EaR beweist im Zweifelsfall zuweilen nicht strikte gegen eine Affektion der Vorderhörner oder der peripheren Nerven, nämlich dann nicht, wenn eine disseminierte Erkrankung in Betracht

1) s. vorige Seite.

kommt. — Ferner kann EaR bei bestehender peripherer Lähmung vollständig ausbleiben, wenn dieselbe ganz leicht ist (sehr leichte Drucklähmung des N. radialis, in 3—4 Wochen heilend).

EaR in nicht gelähmten Muskeln ist vereinzelt bei Bleilähmung und bei traumatischen Lähmungen gesehen.

b) *Die Bedeutung der herabgesetzten Erregbarkeit.*

Herabgesetzte Erregbarkeit (spez. der Nerven) ohne EaR kommt hauptsächlich vor bei der myopathischen progressiven Muskelatrophie (Dystrophia muscul., Erb), bei der Muskelatrophie durch Gelenkleiden und bei Läsionen der spinalen Pyramidenbahnen, besonders frischen, sehr schweren. — Sie ist ferner bei multipler Neuritis, Arseniklähmung, Alkohollähmung, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose u. a. beobachtet: hier wohl zur gemischten Reaktion zu rechnen.

Intermittierende, etwa 24 Stunden anhaltende allgemeine Lähmung, mit völligem oder fast völligem Erloschensein der sämtlichen elektrischen Reaktionen, ganz rätselhafter Natur, hat Westphal gesehen.

c) *Die Bedeutung der gesteigerten Erregbarkeit.*

Gesteigerte Erregbarkeit als frühes Auftreten von KaSZ und KaSTe und Auftreten von AnOTe ist ein höchst wichtiges Zeichen der *Tetanie*. — Geringe Steigerung ist beobachtet bei cerebralen, spinalen, frischen neuritischen Lähmungen, bei progressiver Muskelatrophie spinalen Ursprungs (hier erheblichere Steigerung, und zwar in noch normal funktionierenden Muskeln).

Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei der EaR, sowie der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei der myotonischen Reaktion gehört nicht hierher.

Die myotonische Reaktion s. o. S. 598.

5. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

1. Beim Beklopfen eines Muskels mit dem Perkussionshammer sieht man eine kurze Kontraktion desselben eintreten, ähnlich einer KaSZ bei ziemlich schwachem Strom. — Diese Kontraktion findet man gesteigert und meist ganz ausgesprochen träg bei solchen Muskeln, welche elektrische EaR zeigen: „*mechanische EaR*“; dieselbe beweist, wenn ausgesprochen vorhanden, dasselbe wie die elektrische EaR; sie fehlt aber oft genug oder ist nicht deutlich, während die elektrische Untersuchung EaR nachweist.

Erhöhte mechanische Erregbarkeit mit energischer, aber nachdauernder (bis 30 Sekunden, Erb), langsam absinkender Kontraktion ist der Myotonia congenita eigen.

Für den Geübten ist die mechanische Erregbarkeit als vorläufiger

Anhaltspunkt nicht ganz wertlos. Sie kann aber die elektrische Prüfung nicht ersetzen.

2. *Idiomuskuläre Kontraktionen* sind quere Wülste, welche lokal, an der Stelle, wo der Muskel beklopft ist, auftreten, — bisher ohne jede diagnostische Bedeutung.

3. *Die mechanische Erregbarkeit der Nerven* (Klopfen auf die Nervenstämme an den elektrischen Reizpunkten) ist individuell sehr verschieden; bei vielen Gesunden gelingt es überhaupt nicht, durch mechanischen Nervenreiz Zuckungen zu erzeugen. — Sehr hochgradig gesteigert ist die mechanische Nervenerregbarkeit (nicht aber diejenige der Muskeln) bei der Tetanie. Bei dieser Krankheit sieht man nicht nur beim Beklopfen der Extremitätennerven und des N. facialis fast stets sehr kräftige Zuckungen in den betreffenden Muskeln eintreten, sondern in den meisten Fällen genügt sogar ein rasches, etwas kräftiges Herunterstreichen im hinteren Teil der Wange, quer zu den Ästen des Pes anserinus, um eine ausgiebige, sehr kurze Zuckung der sämtlichen mimischen Muskeln der betr. Gesichtshälfte hervorzurufen. Diese Erscheinung, das „Facialisphänomen", hat im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen der Tetanie grosse Bedeutung für die Diagnose dieser Krankheit, für sich allein aber ist sie nicht ausschlaggebend, da man sie gelegentlich auch bei anderen Neurosen, insbesondere bei der Neurasthenie und sogar bei Gesunden jeden Alters, vorwiegend bei kleinen Kindern, trifft.

4. Eine eigentümliche Form der Übererregbarkeit der Nerven und Muskeln hat Charcot als charakteristisch für das *lethargische Stadium* der *Hypnose* schwer hysterischer Personen kennen gelehrt: Druck auf Nerven oder Muskeln erzeugt Kontrakturen.

Ferner erwähnen wir hier die eigentümliche und rätselhafte Erscheinung der *paradoxen Kontraktion* (Westphal): bei passiver Dorsalflexion des Fusses tritt eine tetanische, einige Sekunden bis mehrere Minuten dauernde Kontraktion des Tibialis anticus ein: die Sehne des Muskels springt vor, der Fuss bleibt, auch nachdem er losgelassen, dorsalflektiert. Kommt vielfach im Verein mit erhöhten Sehnenreflexen vor.

6. Koordination und Ataxie.

Zu allen Bewegungen bedürfen wir des mehr oder weniger komplizierten Zusammenwirkens einer Anzahl von Muskeln. Um z. B. mit der Hand etwas zu erfassen, werden nicht nur mittelst einer Reihe von Muskeln Arm, Hand und Finger bewegt, sondern es muss gleichzeitig bezw. ein Minimum von Zeit vorher, die Skapula als Punctum fixum für den Arm festgestellt werden; es muss ferner, bei freier Hal-

tung des Körpers, durch Kontraktion von Rumpf- und Beinmuskeln die durch die Armbewegung herbeigeführte Verschiebung des Schwerpunktes ausgeglichen, das Gleichgewicht erhalten werden, — ein Vorgang, der von den erstgenannten gar nicht scharf abgetrennt werden kann. — Damit also die Hand ihr Ziel erreicht, und damit sie es auf dem kürzesten Wege und in stetiger Bewegung erreicht, müssen eine ganz genau bestimmte Anzahl von Muskeln zum richtigen Zeitpunkt und mit auf das feinste abgestufter Energie kontrahiert werden; — diese richtige Auswahl der Muskeln und die zeitliche und graduelle Abstufung ihrer Tätigkeit bezeichnet man mit dem Ausdruck *Koordination.* Dieselbe wird ursprünglich erworben durch Übung mittelst bewusster und unbewusster Korrektur unserer Bewegungen, und sie wird erhalten durch eine stete, weniger bewusste als vielmehr unbewusste Überwachung, die unsere Bewegungen erfahren.

Kinder sind anfangs für alle gewollten Bewegungen ataktisch, im Greifen wie im Gehen usw. Aber auch im späteren Alter muss die Koordination für neue, bisher ungewohnte Bewegungen erst erworben werden; je komplizierter dieselben sind, desto mehr „Übung" erfordern sie. Man denke an das Spielen musikalischer Instrumente, das Erlernen von Gewehrgriffen u. a. m. — Die erworbene Koordination kann teilweise wieder verloren gehen durch Nichtgebrauch der Glieder und Entkräftung während langdauernder schwerer Krankheit, z. B. beim Abdominaltyphus.

Die Vorgänge zur Erwerbung und zur Erhaltung der koordinierten Bewegungen sind sicher sehr mannigfaltig. Die Koordination wird erworben durch die Korrekturen, die veranlasst werden infolge von sensiblen Reizen aller Art, welche von den gemachten Bewegungen erzeugt werden und den Zentralorganen zufliessen: das Auge sieht, das Ohr (beim Geiger zum Beispiel) hört, — die Bewegung selbst bezw. deren Wirkung, sodann die Hautsensibilität und die ganze Gesamtheit der tiefen Sensibilität erstattet Bericht, — und die Korrektur tritt ein auf Grund des Kraftsinns der Muskeln, welcher unbewussten Aufschluss über die Intensität der jedesmal geleisteten Muskelarbeit gibt. Bei dieser Erwerbung der Koordination ist der bewusste Wille sehr vielfach beteiligt, bei der Erhaltung der Koordination hingegen tritt er ganz ausserordentlich zurück und macht einer unbewussten Beeinflussung der Bewegungen durch zentripetale Einflüsse Platz. Er kann aber, wenn es nötig, jeden Augenblick eingreifen, — sogar mit der umgekehrten Wirkung, als der beabsichtigten, indem das ungewohnt gewordene, also nunmehr wieder neue Agens der Willensregulierung die vorher unbewusst von statten gegangene Koordination stört: der Betreffende „will es besonders schön machen", stellt sich aber nun gerade ungeschickt an; das kommt nicht nur bei nervösen und be-

fangenen, sondern auch bei ganz ruhigen Personen vor, wenn sie bei einer Bewegung, die längst automatisch von statten ging, plötzlich mit der Kontrolle des Willens eingreifen.

Die zentripetalen Einflüsse sind nun ihrer Natur nach kaum zweifelhaft, aber wo und wie sie ihren Einfluss auf die motorische Bahn ausüben, ist sehr unklar. Sicher kommen die gewollten Bewegungen in einem gewissen Maß von Regulierung von der Rinde herunter (wo Bewegungskomplexe, ähnlich denen für die Sprache, existieren müssen), sicher aber haben noch andere Hirnteile, die wohl als Reflexzentren fungieren, Einfluss auf diese Regulierung (so besonders das Cerebellum für die Bewegung des Rumpfes und der Beine), zweifellos endlich spielen die grauen Vordersäulen bei der Stetigkeit der Bewegungen auch eine Rolle: sie beherrschen den Tonus der Muskeln und die bei Bewegungen stets eintretende Antagonistenspannung, sie sind der Sitz von Sehnen- und Hautreflexen, — und dass alle diese Dinge Einfluss auf die Stetigkeit der Bewegungen haben, steht ausser Zweifel. — Ebenso zweifellos ist nun aber, dass die verchiedenerlei zentripetalen Einflüsse auf die Koordination in sehr ausgedehntem Maße vikariierend für einander eintreten können, so dass beim Ausfall an bewusster Haut- und Muskelsensibilität oder beim Ausfall der zentripetalen Reize, die den Muskeltonus hervorrufen, die aufmerksamere Regulierung der Rindeninnervation (mit Hilfe z. B. des Auges) den Ausfall an Stetigkeit ersetzt, so dass umgekehrt z. B. bei Blinden die verfeinerte oberflächliche und tiefe Sensibilität, und zwar bewusste wie unbewusste, in den Vordergrund treten muss. Kann nun aber die Koordination nicht mehr erzielt werden, so tritt eben ihre Störung zutage, es tritt *Ataxie* ein. — Aus dem Vorhergehenden ist klar, dass die Ataxie bei völlig normaler roher Kraft bestehen kann, überhaupt mit der rohen Kraft nicht zu tun hat.

Die Ataxie zeigt sich je nach ihrem Grad nur an feineren oder schon an gröberen Verrichtungen; oft tritt sie als ein Übermaß der Innervation im Sinne der Bewegungsrichtung bezw. als ein Mangel der Hemmung zutage (Tabes): Schleudern der Beine beim Gehen, stampfendes Niedersetzen, oder nur ungeschicktes Aufsetzen der Beine beim Umkehren (beim Schliessen der Tür des Sprechzimmers), dabei der Unsicherheit wegen breitbeiniges Gehen und Stehen; Unmöglichkeit, im Bett mit dem Fusse einen Kreis zu beschreiben, die Hacke sicher auf das anderseitige Knie zu setzen; ausfahrendes Danebengreifen beim Erfassen eines Gegenstandes, beim Greifen an die eigene Nase, bei feineren Verrichtungen aller Art mit der Hand. — Bei anderen Arten der Ataxie ist nur Unsicherheit vorhanden, ohne den Charakter des Ausfahrenden, oder es äussert sich die Ataxie der Beine

und des Rumpfes mehr als ein Taumeln. — Die Kontrolle der Augen vermindert die Ataxie zuweilen, zuweilen tut sie es nicht; ersteres ist oft der Fall bei der Tabes. Die meisten Ataktischen zeigen naturgemäss ein auffallendes innerliches Beschäftigtsein mit jeder, auch noch so gewöhnlichen gewollten Bewegung (Gehen z. B.) im Gegensatz zum Gesunden.

Ataxie findet sich a) bei *Cerebralaffektionen* und zwar solchen der *Rinde* (hier mit Parese, beschränkt auf ein Glied oder eine Körperhälfte); ferner bei Läsionen des Wurms des *Cerebellum*, der *Crura cerebelli*, auch des *Pons*, der *Vierhügel*; endlich in vereinzelten Fällen bei gewöhnlichen *Hemiplegien*, falls der Spasmus gering ist; b) vor allem bei *Tabes*, wo die Ataxie das wichtigste Symptom ist; zuweilen nach *Querschnittserkrankungen des Rückenmarks*; c) selten und meist geringgradig bei diffusen *peripheren Neuritiden*; d) selten als hochgradig entwickelte Störung, wohl aber recht häufig in deutlich erkennbarer Andeutung sieht man Ataxie bei manchen Personen nach langem Krankenlager, besonders nach akuten Krankheiten; die Koordination ist hier vorübergehend und nur teilweise verloren gegangen.

7. Krämpfe der willkürlichen Muskulatur.

Fasst man unter dieser Bezeichnung alle krankhaften, ausserhalb des Einflusses des Willens stehenden Bewegungen zusammen, so muss man vielfach über den populären sprachlichen Begriff der „Krämpfe“ hinausgehen. Dies lässt sich aber, will man den Stoff nicht willkürlich zerreissen, nicht gut vermeiden. — Zunächst einige allgemeine Bemerkungen!

Tonische Krämpfe sind einige Zeit (Minuten bis Tage und Wochen) gleichmässig anhaltende; *klonische Krämpfe* dagegen sind kurzdauernde, von Erschlaffung der betreffenden Muskeln gefolgte Kontraktionen. — Alle mit Ausnahme gewisser Formen des Zitterns stellen Reizerscheinungen dar, welche vom Nervensystem, und zwar die meisten von der Rinde, den Pyramidenbahnen, den Vorderhörnern des Rückenmarks, einige wohl auch von peripheren Nerven (auch den Muskeln selbst? — Paralysis agitans — fibrilläre Zuckungen) ausgelöst werden. — Der krankhafte Reiz ist wohl meist ein direkter, sicher aber auch teilweise ein reflektorischer, und zwar kann zweifellos vielfach dieselbe Art des Krampfes sowohl direkt als reflektorisch ausgelöst werden (z. B. die partielle traumatische und die reflektorische Epilepsie). — Manche Krampfarten bestehen aus stets gleichartigen Bewegungserscheinungen, manche kombinieren sich aus mehreren, unter Umständen aus einer grossen Fülle von solchen.

Die „Krämpfe“ sind teilweise das Wesentliche der Krankheit, das, woraus dieselbe besteht, teilweise sind sie ein Symptom, und dann wieder können sie ein *Lokalzeichen bezw. Herdsymptom* sein, d. h. direkt auf den Sitz bezw. Ausgangspunkt der Krankheit hinweisen; vielfach fordern sie auch zur Feststellung anderer Erscheinungen (z. B. Lähmungen u. a.) zum Zweck der Erkennung des Ausgangspunktes auf.

Bei gewissen, besonders anfallsweise auftretenden allgemeinen Krämpfen ist der *Zustand des Bewusstseins* im Anfall von grosser diagnostischer Wichtigkeit. — Auch der *geistige Zustand im allgemeinen* kommt vielfach in Betracht, denn manche Krämpfe leiten auf das Gebiet der Psychiatrie hinüber.

Wir zählen nun die verschiedenen Arten der Krämpfe auf:

Zittern (*Tremor*) besteht aus unausgiebigen, oft nur bei scharfer Betrachtung sichtbaren, rach aufeinanderfolgenden Bewegungen. Man erkennt es teils bei Betrachtung der Glieder in Ruhelage, teils an der ausgestreckten oder ein Glas Wasser haltenden Hand, ferner an der Schrift. Graphische Darstellung zeigt, dass die verschiedenen Formen des Zitterns nach Form, Häufigkeit und Rhythmizität der Zuckungen verschieden sind. — Das Zittern ist physiologisch bei körperlicher Anstrengung und psychischer Erregung, kommt sogar bei ganz Gesunden auch zuweilen dauernd vor. Auf der Grenze der Norm steht der *Tremor senilis*. — Der *Tremor alcoholicus* — besonders an Extremitäten und Zunge —, durch Alkoholgenuss schwindend oder sich mindernd; der *Tremor saturninus*, der Tremor der abstinierenden *Morphinisten*, derjenige beim *Morbus Basedowii* (meist sehr feine rasche Ausschläge, zuweilen auch gröbere Zuckungen), derjenige der *nervösen Individuen*, — dies sind die feineren Tremorarten.

Quinquaudsches Zeichen. Obgleich dies Phänomen nach der Meinung beachtenswerter Untersucher mit dem Tremor nichts zu tun haben soll, halten wir für praktisch, es hier zu erwähnen. — Der Untersucher streckt seine beiden Hände, Handteller nach oben, frei aus und lässt den Patienten die Spitzen der gespreizten Finger leicht auf die eigenen Handteller aufsetzen. Nach 2—3 Sekunden werden Erschütterungen fühlbar, als ob die Fingerknochen des Patienten leicht gegen einander und gegen die Hände des Untersuchers stiessen. Das Wesen der Erscheinungen ist noch nicht recht aufgeklärt; sie scheint, wenn sie sehr deutlich ist, in hohem Grade für stärkeren chronischen Alkoholismus zu sprechen.

Das Zittern der *Paralysis agitans* (besonders an den Extremitäten, aber auch am Kopf) zeichnet sich durch gleichmässigen Rhythmus, durch eine sehr charakteristische Haltung der Hand und der Finger (Pillendrehen) und dadurch aus, dass es bei willkürlichen Bewegungen, besonders bei kräftigen, zuweilen aber sogar beim Schreiben aufhört.

Intentionszittern tritt umgekehrt nur bei willkürlicher Bewegung auf, derart, dass es gegen Ende der Bewegung stärker wird; in der Ruhe dagegen fehlt es. Es ist ein wichtiges Symptom der *multiplen Sklerose*, kommt ausserdem als *Tremor mercurialis* vor. — In manchen Fällen ist es schwer von *Ataxie*[1]) zu unterscheiden.

Zwischen „*Zittern*" und „*klonischen Krämpfen*" lässt sich natürlich keine Grenze ziehen, für Übergangsformen beider existiert die Bezeichnung *Schüttelkrampf*. Hervorragende derartige Übergangsformen sind der mit feinem Zittern anfangende, immer „gröber" werdende *Schüttelfrost* bei starker Abkühlung und bei rasch ansteigendem Fieber; auch bei *Hysterischen* kommen schüttelfrostähnliche Zustände vor. Ferner ist zu erwähnen das Zittern bei starken aktiven Spasmen der Beine, wie es besonders nach mechanischen Reizen zuweilen auftritt; der Fussklonus besonders zeigt oft diese Übergänge sehr schön.

Wir haben im vorstehenden nicht unterschieden zwischen Krampfzittern und paralytischem Zittern, weil es für die meisten Tremorarten bis heute unklar ist, welcher der beiden Gattungen sie angehören[2]).

Fibrilläre Zuckungen. Es sind Zuckungen in einzelnen gröberen oder feineren Muskelbündeln, welche gewöhnlich keine Bewegung des betreffenden Gliedes bewirken; nur in einzelnen Fällen kann man einen ganz winzigen Bewegungseffekt bemerken. — Man erkennt sie leicht durch Betrachtung des Muskels. — Sie werden beim Gesunden (mit grossen individuellen Unterschieden) oft durch die Abkühlung der Haut angeregt; ausserdem kommen sie aber bei *atrophischen Lähmungen* und ganz besonders reichlich (diagnostisch nicht ohne Wert!) bei der *spinalen progressiven Muskelatrophie* vor.

Klonische Krämpfe. Sie treten selten für sich allein, häufiger als Teilerscheinung epileptischer und anderer Krampfanfälle[3]) auf. — Isoliert beobachtet man sie zuweilen bei lokalen Affektionen der Hirnrinde, aber auch bei sonstigen cerebralen Herdkrankheiten, ferner bei Myelitis transversa als einzelne brüske Beugebewegungen der Beine, meist beider Beine zusammen, — wohl reflektorischen Ursprungs.

Tonische Krämpfe für sich allein sind am häufigsten in Form *aktiver Spasmen* bei *Läsionen der Pyramidenbahnen* und bei *Hysterie*; sie kommen ferner vor bei *Tetanus* und zwar als *Masseterkrämpfe* (*Trismus*, dieser auch für sich allein), als Starre des Gesichts (*Risus sardonicus*), der Strecker der Wirbelsäule (*Nackenstarre* und *Opisthotonus*), als Streckkrämpfe in den Beinen. — Tonischer Krampf der Muskeln tritt ferner bei den ersten Bewegungen nach längerer Ruhe und als Nach-

1) s. diese. — 2) s. hierüber auch die betr. Spezialwerke. — 3) s. unten.

dauer nach willkürlichen Kontraktionen ein bei *Myotonia congenita*; ferner anfallsweise hauptsächlich als Beuge- und Adduktionskrampf der Arme und Hände bei *Tetanie*; als tonische Form des *Schreibkrampfes*, wiewohl selten rein, meist vielmehr mit leichten Zuckungen, bezw. Tremor vermischt; im ersten Stadium des *epileptischen Anfalls* (s. u.).

Epileptische Krämpfe bei der *genuinen Epilepsie* laufen meist, wiewohl nicht immer, typisch ab: nach gewissen subjektiven Vorboten (*Aura*) oder ohne dieselben, plötzlicher Bewusstseinsverlust, einsetzend mit einem *Schrei* und sofortigem Zusammenstürzen; dann ein kurzer *tonischer Krampf* der gesamten willkürlichen Muskulatur (Vorwiegen der Strecker der Arme, der Beine und der Wirbelsäule, aber geschlossene Hände mit eingeschlagenen Daumen); hierauf *klonische Krämpfe* mit gewaltiger roher Kraft in sämtlichen willkürlichen Muskeln inkl. Augenmuskeln, Zunge usw., nach einigen Minuten allmählicher oder rascher Übergang in Schlaffheit, bei andauernder Bewusstlosigkeit: *postepileptisches* Koma. — Während des Anfalls oft *Zungenbiss*, unwillkürliche Abgänge, durch Beeinträchtigung der Respiration oft *enorme Zyanose*.

Höchst wichtig ist die Differentialdiagnose zwischen der genuinen Epilepsie und der *symptomatischen*, die jener oft sehr ähnlich sieht; diese letztere kommt vor bei allen möglichen anatomischen Gehirnkrankheiten (über partielle Epilepsie bei Erkrankung der Hirnrinde s. u.), als *traumatische* und *reflektorische Epilepsie*, als epileptiforme Krämpfe bei *Urämie*, diese letztere auch als *Eclampsia gravidarum*.

Ganz besonders leicht treten bei Kindern epileptiforme („*eclamptische*“) Anfälle auf bei der Dentition, bei Darmreiz durch Würmer, im Beginn akuter Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie), im Anfangsstadium bei der akuten Poliomyelitis, Encephalitis.

Grosse Schwierigkeit macht meist die Beurteilung von Krämpfen aus der Anamnese; hier sei man mit der Diagnose sehr vorsichtig.

Partielle oder Jacksonsche *Epilepsie, dissoziierte Krämpfe.* Es sind epileptiforme Konvulsionen, welche auf eine Extremität oder den Facialis einer Seite beschränkt sind; sie sind ein fast untrügliches Zeichen eines entsprechend sitzenden Herdes der Gehirnrinde und sind denn auch begleitet oder gefolgt von Parese, erhöhten Sehnenreflexen, zuweilen Sensibilitätsstörung des betreffenden Gliedes (*Monoplegie*). — Die Konvulsionen können übrigens auch halbseitig, ja allgemein werden, sie kennzeichnen sich aber stets als ursprünglich partiell-epileptische durch den Beginn in dem betreffenden Glied, welches neuerdings als das „primär krampfende“ bezeichnet wird.

Die *hysterischen Konvulsionen* (hystero-epileptische Anfälle) haben zuweilen sehr grosse Ähnlichkeit mit den epileptischen; fast immer allerdings lassen schon die Bewegungen an sich Unterschiede erkennen, dadurch, dass sie ausgiebiger sind und vor allem, dass sie teilweise koordinierte Bewegungen darstellen oder an sie erinnern; — Bewegungen, wie man sie an einem bis zur Sinnlosigkeit wütenden Menschen oder einem ungezogenen Kinde zu sehen bekommt, sind nicht allzu selten; besondere Erscheinungen sind Lach-, Schrei-, Wein-, Hustenkrämpfe.

Das wichtigste Erkennungsmerkmal der hysterischen Krämpfe gegenüber epileptischen in zweifelhaften Fällen ist das fast nie völlig schwindende, sehr oft ganz intakt bleibende Bewusstsein und der Mangel von unwillkürlichen Abgängen (Harn, Stuhl, — bei Männern u. a. Samen), die bei genuiner Epilepsie nicht selten sind; — endlich der Mangel des Zungenbisses, die im Anfall erhaltene Pupillenreaktion.

Grosse Hysterie. — Der hystero-epileptische Anfall kann zuweilen überleiten in ein zweites Stadium der Kontorsionen und grossen Bewegungen, unter denen besonders der „*Arc de cercle*“ (Kopf nach hinten ins Kissen gebohrt, der Rumpf opisthotonisch gekrümmt), der stundenlang dauern kann, charakteristisch ist; hieran kann sich ein drittes, ruhigeres oder auch aufgeregtes (Delirien-) Stadium der *Halluzinationen* und der meist diesen entsprechenden *plastischen Stellungen* schliessen. — Die Stadien treten auch allein auf.

Wichtig für die Diagnose ist ausser dem schon Angeführten das Vorhandensein *hysterischer Zeichen* (Stigmates hystériques) bei den Betreffenden, in Gestalt von sensoriellen Anästhesien, besonders einer konzentrischen Gesichtsfeldeinengung; ferner von Hemianästhesie; endlich von hysterogenen Zonen, d. h. hyperästhetischen Körperstellen (Ovarialgegend, bei Männern Hoden; umschriebene Hautstellen), deren Reizung durch Druck zuweilen einen Anfall erzeugt oder einen bestehenden Anfall kupiert.

Zwangslagen, Zwangsbewegungen. — Zu den ersteren gehört die Seitenlage durch zwangsweise Verdrehung des Kopfes und Rumpfes im Bett (unter Umständen mit Zwangsstellung der Augen, Déviation conjuguée, die übrigens auch sonst vorkommt); zu den letzteren gehört das unwillkürliche Vorwärts-, Rückwärts-, im Kreise-Gehen (*Manègegang*) — beide Erscheinungen sprechen für eine Läsion des *Wurms des Cerebellum* oder der *mittleren Kleinhirnschenkel.*

Zu den Zwangsbewegungen oder „*koordinierten Krämpfen*“ sind auch die vorhin bei der Hysterie erwähnten grossen Bewegungen, Lach-, Schrei- usw. Krämpfe zu rechnen.

Chorea (minor). — Bei derselben handelt es sich um sehr rasche, blitzartige, ganz ungeordnete Muskelkontraktionen, welche einerseits die Ruhe der Glieder, des Gesichts usw. stören, andererseits die geordneten gewollten Bewegungen ablenken. Sie treten am Kopf (Gesicht, Zunge, Kaumuskeln), am Rumpf, besonders den Schultern, und den Extremitäten auf, befallen unter Umständen auch die Glottis. Von einzelnen schwachen Rucken bis zum tollsten Durcheinander starker Bewegungen (Folie musculaire) kommen alle Stufen vor. — Befangenheit, besonders durch Beobachtetsein, vermehrt die Zuckungen häufig. — Mit dem Einschlafen, das an sich aber behindert sein kann, schwinden die Zuckungen, mit Ausnahme seltener, besonders schwerer Fälle, völlig.

Selten ist die Chorea minor rein halbseitig: *Hemichorea.* — Hemichorea kann übrigens als Vorläufer oder im Gefolge von Hemiplegien auftreten und deutet dann auf eine Läsion der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel oder des Thalamus opticus; besonders häufig sind choreaartige (oder athetoseartige[1]) Bewegungen bei abgelaufener akuter Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis, Strümpell) in den gelähmten Gliedern. — Neuestens hat Flechsig bei schwerer allgemeiner Chorea mit Geistesstörung in mehreren Fällen die beiden inneren Glieder des Linsenkerns erkrankt gefunden.

Athetose. — Sie zeigt eigentümlich langsame und dabei mit ziemlicher Energie stattfindende Bewegungen, hauptsächlich an den Händen, Armen, Schultern, aber auch anderswo; sind die Bewegungen etwas rascher, so ähneln sie der Chorea, zu der sie dann einen Übergang bilden. — Athetose ist wie Chorea ein Krankheitsbegriff an sich; Hemiathetose ist bei denselben cerebralen Herden wie Hemichorea[2]) beobachtet; bei der cerebralen Kinderlähmung ist sie häufiger als die Hemichorea.

Mitbewegungen. — Dies sind abnorme unwillkürliche Bewegungen, welche bei Ausführung von gewollten Bewegungen entstehen durch Kontraktionen in solchen Muskelgebieten, die mit der gewollten Bewegung nichts zu tun haben. Man findet sie besonders bei cerebralen, aber auch bei spinalen und selbst bei peripheren Lähmungen; sie können deshalb zur Diagnose nicht herangezogen werden. — Bald sieht man sie in Muskeln desselben Gliedes, das bewegt werden soll, auftreten (so besonders oft eine Dorsalflexion des Fusses beim Heranziehen des Beins an den Leib — bei Hemiplegie, spastischer Spinalparalyse, Strümpell), oder bei einseitigen Affektionen als gleichsinnige

1) u. 2) s. diese.

Mitbewegungen der gesunden Seite mit der kranken, oder der kranken mit der gesunden.

Katalepsie, *kataleptische Starre*, *Flexibilitas cerea* ist eine eigentümliche Steigerung des Tonus der willkürlichen Muskeln, derart, dass die Glieder zwar passiven Bewegungen nur einen geringen („wächsernen") Widerstand entgegensetzen, aber in den gegebenen Stellungen, auch direkt entgegen der Schwerkraft, bleiben und zwar zuweilen eine Stunde und länger. — Die Katalepsie kommt sehr selten bei anatomischen Krankheiten (Hirntumoren, Meningitis), häufiger bei *Hysterischen* (besonders in der Hypnose) und bei gewissen *Psychosen* (Melancholia attonita) vor.

8. Die willkürlichen Muskeln, ihre Innervation, ihre Funktion und die Erkennung von deren Störung.

1. *Augenmuskeln*, s. Untersuchung des Auges.

2. *Gesichtsmuskeln*, innerviert von N. facialis.

M. frontalis zieht die Brauen hoch und erzeugt die queren Runzeln der Stirn.

M. corrugator supercilii legt die Stirnhaut oberhalb der Nasenwurzel in Längsfalten.

M. orbicularis palpebrarum schliesst die Augen.

M. depressor nasi seu dilatator narium erweitert das Nasenloch.

M. levator labii superioris (proprius) und M. levator anguli oris: Heber der Oberlippe und des Mundwinkels.

M. zygomaticus major zieht den Mundwinkel nach aussen-oben.

M. buccinator macht die Wange straff, hält so die Backentasche beim Essen leer, hindert die Aufblähung der Wange beim Blasen und Pfeifen (zu einem kleinen Teil vom Trigeminus versorgt?).

M. orbicularis oris schliesst den Mund, ist der Hauptfaktor beim Pfeifen, Aussprechen der Konsonanten b, f, m, p, v, w, und der Vokale o, u (hauptsächlich mitwirkend: der Levator menti).

Lähmung des Facialis: Die Stirn ist glatt und bleibt es auf der betreffenden Seite bei der Aufforderung, sie zu runzeln; das Auge steht offen und kann nicht geschlossen werden (*Lagophthalmus*); die *Naso-labialfurche* ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab, Mund (und oft auch Nasenspitze) sind nach der gesunden Seite verzogen; die Aufforderung, die Zähne zu entblössen „wie zum Zähneputzen", macht die mangelnde Hebung der Oberlippe und die Verziehung des Mundes deutlich; beim Blasen bläht sich die Wange der betreffenden Seite auf; beim Versuch zu pfeifen verziehen sich die Lippen nach der gesunden Seite; bei einseitiger Lähmung sind die Lippenbuchstaben meist (abgesehen von ganz frischer Lähmung) deutlich, bei doppelseitiger fallen sie weg. — S. ferner: weicher Gaumen, Gehör, Geschmack.

Die *cerebrale Facialislähmung* durch Erkrankung der Rinde oder im Verlauf der Pyramidenbahn pflegt sich in bemerkenswerter Weise von der *peripheren* zu unterscheiden: einmal befällt die erstere so gut wie nie den ganzen Facialis einer Seite, sondern sie lässt den Stirn- und Augenfacialis ganz oder nahezu ganz frei. Das kommt möglicherweise daher, dass die jederseitigen Muskeln der Stirn und des Augenschlusses je von beiden Hemisphären innerviert werden, weil sie für gewöhnlich beiderseits gleichzeitig tätig sind; ferner ist bei der cerebralen Facialislähmung die *emotionelle Innervation* meist erhalten: der Kranke, der auf der gelähmten Seite vergeblich den Mundwinkel auf Geheiss zu verziehen sucht, zeigt beim Lachen keinen oder nur geringen Unterschied der Gesichtshälften. Dies ist bei der peripheren Facialislähmung nie der Fall; vielmehr gehen hier willkürliche und emotionelle Lähmung selbstverständlich stets parallel. — Aus der erwähnten Eigentümlichkeit der cerebralen Lähmung aber folgt, dass die emotionelle Facialisbahn im Gehirn eine andere ist, als die willkürliche. Diese Annahme wird durch den weiteren Umstand bestärkt, dass Fälle mit rein emotioneller Facialislähmung, ohne sichtbare Parese in der Ruhe und ohne Lähmung für den Willen, vorkommen. Die anatomischen Befunde dieser Fälle deuten darauf hin, dass für die emotionelle Facialisbahn der Thalamus optic. und die von ihm ausgehende Stabkranzfaserung, weiter abwärts die Hirnschenkel-Haubenbahn in Betracht kommt.

3. *Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen, Rachen.*

M. temporalis und masseter (N. trigeminus Ram. III) ziehen den Unterkiefer aufwärts, pressen die Zähne aufeinander. — Mm. pterygoidei besorgen die Seitwärtsschiebung (Rotation) des Unterkiefers.

Lähmung dieser Muskeln wird an dem ein- oder doppelseitigen Mangel der genannten Bewegungen, doppelseitige Lähmung des Temporalis und Masseter am Herabhängen des Unterkiefers erkannt. — Die *Palpation* unterhalb des Jochbeins gibt Aufschluss über etwaige Lähmung und Atrophie des Masseters, diejenige oberhalb des Jochbeins an der Schläfe über Lähmung und Atrophie des Temporalis.

Die komplizierte Muskulatur zum Niederziehen des Unterkiefers und ebenso die zum Zungenbein gehenden Muskeln übergehen wir, weil ihre Lähmungen noch nicht genügend studiert sind.

Die *Zunge* wird herausgestreckt, d. h. nach vorwärts gezogen durch die beiden Mm. genioglossi (die etwas konvergierend wirken), zurückgezogen hauptsächlich durch die beiden Mm. styloglossi; M. hypoglossus zieht hauptsächlich herab. Diese Muskeln und die inneren Zungenmuskeln bewirken die Formveränderungen der Zunge.

Einseitige Hypoglossuslähmung: Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach der Seite der Lähmung hin ab, weil der Genioglossus der gesunden Seite sie dahin schiebt. — Doppelseitige Lähmung (meist atrophisch) bewirkt Verminderung aller Bewegungen bis zur Aufhebung, Störung im Kauen und Schlucken, in der Bildung der Konsonanten: c, d, g, k,

l, n, r, s, sch, x, z, der Vokale i, e. — Einseitige Lähmung macht alle diese Störungen in geringem Maße, und sie verschwinden durch Gewöhnung. — *Atrophie* (einseitige selten) wird an der Volumsverminderung, der Runzelung, der fühlbaren Dünnheit erkannt.

Der weiche Gaumen wird hauptsächlich vom Ganglion sphenopalatinum her innerviert (N. petrosus superficialis major aus dem Ganglion geniculi des N. facialis; übrigens beteiligen sich auch N. V. und X—XI).

Untersuchung: Inspektion, Phonierenlassen (dabei Beachtung der Stimme und Inspektion); Schlucken von Flüssigkeiten.

Einseitige Gaumenlähmung bei hochsitzender Facialislähmung zeigt Abweichen der Uvula nach der gesunden Seite und Tieferstehen des gelähmten Gaumenbogens, — beides deutlicher beim Phonieren (passives schlaffes Seitwärtshängen der Uvula kommt auch ohne Lähmung vor); unter Umständen sogar näselnde Sprache und Verschlucken von Flüssigkeiten durch die Nase, — beides durch mangelhaften Abschluss der Nase von der Mundrachenhöhle. — *Beiderseitige Lähmung*, besonders bei Bulbärparalyse und als diphtherische Lähmung: der Gaumen hängt herab ohne die Fähigkeit der Kontraktion: Näseln und Verschlucken sind viel stärker.

Die Rachenmuskulatur (N. X—XI) bewirkt mit der Zunge das Schlingen. — Bei ihrer Lähmung ist dieses gestört und durch den Mangel der Energie und der Schnelligkeit der Passage tritt leicht Verschlucken in den Larynx ein: dadurch Husten im unmittelbaren Anschluss an das Schlucken, — der aber bei Benommenen oder bei gleichzeitiger Sensibilitätsstörung im Larynx (N. laryngeus super. vagi) fehlen kann.

4. *Die Kehlkopfmuskeln.*

Die vom *Laryngeus superior vagi* versorgten Muskeln: Herabzieher des Kehldeckels: Mm. thyreoepiglottici, aryepiglottici (*Lähmung*: Verschlucken) und der M. crico-thyreoideus, Stimmbandspanner durch Bewegung des Schildknorpels gegen den Ringknorpel (*Lähmung*: rauhe Stimme).

N. laryngeus inferior (*R. recurrens* des N. X—XI): Mm. crico-arytaenoidei postici, Erweiterer der Stimmritze (*beiderseitige Lähmung*: inspiratorische Dyspnoë, unter Umständen schwerster Art, bei intakter oder wenig unreiner Stimme). — Mm. thyreo-arytaenoidei, die wichtigsten Stimmbandspanner (*Lähmung*: Stimme tonlos und heiser). — Mm. arytaenoidei transversi et laterales: verengern den hintersten Abschnitt der Stimmritze; bei ihrer *isolierten Lähmung* ist die Stimme stark heiser

(bei Katarrh, Hysterie). — Mm. crico-arytaenoidei laterales: Verengerer der Stimmritze mit den vorigen zusammen.

Komplette Recurrenslähmung: a) *einseitig* (Kompression des Recurrens durch Aortenaneurysmen, Ösophaguscarcinom, Mediastinaltumoren; Bulbärparalyse): Stimme heiser, leicht in die Fistel umschlagend, oder aber wenig oder selbst gar nicht alteriert; b) *beiderseitig* (selten): völlige Aphonie, Unmöglichkeit zu husten.

Hier ist durchweg die **Spiegeluntersuchung** nötig; siehe diese im Anhang.

5. *Muskeln des Halses und des Nackens.*

M. sternocleidomastoideus (N. XI) dreht den Kopf und das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite und oben; beide zusammen beugen den Nacken etwas und schieben den Kopf vorwärts, — oder wenn der Kopf Punctum fixum ist, heben sie das Sternum bezw. die Clavikula (Emphysem). — Funktionsprüfung und Erkennung von Lähmung und Krampf sind klar — bei beiderseitiger Lähmung neigt sich der Nacken mit dem Kopf nach hinten.

Die Strecker, Beuger, Dreher des Nackens bezw. des Kopfes (N. cervicalis I—IV) besorgen die Feststellung des Kopfes bei aufrechter Haltung; ihre Schwäche oder Lähmung bewirkt die Unmöglichkeit, den Kopf aufrecht zu halten: er fällt nach vorn, wenn er nicht geschickt balanziert wird. Dasselbe kommt vor, wenn der Kopf zu schwer ist (*Hydrocephalus*). — Mangelhafte Beweglichkeit des Kopfes wird häufiger durch Krampf oder Entzündung (Nackenstarre, Karies der Halswirbelsäule) als durch Lähmung verursacht.

6. *Muskulatur des Rumpfes.*

Muskeln zur Bewegung der Wirbelsäule (innerviert von den Nn. dorsales und lumbales).

Strecker der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule: M. erector trunci (sacrolumbalis et longissimus) bei doppelseitiger Wirkung.

Beuger nach vorn: die Bauchmuskeln.

Beuger der unteren Wirbelsäule nach seitwärts: Quadrati lumborum.

Dreher: Semispinalis und multifidus.

Lähmung des Erector trunci: a) beiderseitig: der Rumpf wird nach rückwärts gebeugt (Lordose der Lenden-, Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, doch so, dass die letztere nach hinten über das Os sacrum überhängt; ein an ihr angehaltenes Lot fällt hinter das Os sacrum); das Becken wird aufgerichtet, die Kniee werden gebeugt; einseitig: im Stehen eine Skoliose des unteren Teils der Wirbelsäule,

nach der kranken Seite konvex; umgekehrte kompensatorische Skoliose der Brustwirbelsäule.

Lähmung der Bauchmuskeln: starke Lordose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule, kompensatorische Kyphose der oberen Brustwirbel, aber diese genau vertikal über dem Os sacrum; das Becken stark geneigt.

Bei Lähmung der Strecker ist freies Aufrichten des nach vorn gebeugten Rumpfes unmöglich; es geschieht durch Aufstützen der Hände auf die Kniee und Oberschenkel; kommt dazu Lähmung der Glutaei, besonders des Glutaeus maximus, so stellen sich die Kranken beim Aufstehen vom Boden erst auf alle Viere, stossen dann mit den Händen vom Fussboden ab, um diese sofort auf die Kniee zu setzen und so den Rumpf weiter zu stützen: so richten sie sich auf. — Bei Lähmung der Beuger ist ohne Unterstützung ein Aufrichten aus der Rückenlage zum Sitzen unmöglich.

Opisthotonus geschieht durch Krampf der Strecker, *Emprosthotonus* durch Krampf der Beuger; einseitiger Krampf der Strecker bewirkt eine nach der gesunden Seite konvexe Skoliose.

Muskeln des Thorax und Zwerchfells und des Bauches.

Hierüber ist das meiste schon S. 75 ff. erwähnt. Man sehe dort nach über die gewöhnlichen und die auxiliären Inspirations- und über die auxiliären Exspirationsmuskeln.

Lähmung des Zwerchfells (N. phrenicus, hauptsächlich aus der vierten Schlinge des Plexus cervicalis) kann in völliger Ruhe leidlich durch die thoracalen Inspirationsmuskeln kompensiert werden; bei jeder höheren Anforderung an die Atmung kommt es indes zu starker Dyspnoë; ganz ebenso verhält es sich mit dem vikariierenden Eintreten des Zwerchfells bei mangelnder thoracaler Atmung. — *Lähmung der auxiliären Respirationsmuskeln* hat natürlich nur dann eine schlimme Bedeutung für die Atmung, wenn der Fall eintritt, dass dieselben zu Hilfe genommen werden müssten (s. S. 75 ff.).

Tonische und klonische Krämpfe der thoracalen Inspirationsmuskeln bei Tetanus oder Epilepsie erzeugen sofort starke Zyanose; bei der ersteren Krankheit können sie tödlich werden; auch der tonische Zwerchfellkrampf ist der Atmung sehr hinderlich und kann Lebensgefahr bringen. — Der klonische Krampf des Zwerchfells (*Singultus, Schlucken*) ist in gutartiger Form bekanntlich nicht selten; dauert er Stunden und Tage (zuweilen bei Unterleibsaffektionen, bei cerebralen Affektionen), so kann er durch die Beunruhigung des Patienten und

durch heftige Schmerzen an der Linie der Zwerchfellinsertion einen bedenklichen Zustand schaffen.

Die Bauchmuskeln bewirken durch ihre Kontraktion Abflachung der vorderen Bauchwand, dadurch Verkleinerung der Bauchhöhle; bei gleichzeitiger Kontraktion des Zwerchfells entsteht die „Bauchpresse", welche wichtig ist für die Defäcation, die Entleerung der Blase und die Austreibung des Kindes bei der Geburt; — die Rolle des Rectus und Obliquus externus als Beuger der Wirbelsäule nach vorn, bei einseitiger Wirkung nach schräg vorn, ist früher erwähnt, ebenso ihre Funktion bei der aktiven Exspiration.

7. *Die Muskeln der oberen Extremität.*

a) Muskeln, welche das Schulterblatt bewegen bezw fixieren.

M. cucullaris (N. accessorius in der Hauptsache) hebt die Schulterblätter und nähert sie der Mittellinie (dies beides durch die mittlere und hintere Partie des Muskels, und zwar hebt die erstere hauptsächlich das Acromion, die letztere den inneren oberen Winkel); mit seiner vorderen clavikularen Partie neigt er den Kopf schräg nach hinten und hebt er gleichzeitig das Acromion. — Die *Lähmung* des Cucullaris lässt die Skapula herabsinken, sich von der Mittellinie entfernen und gleichzeitig so drehen, dass deren Spitze gegen die Wirbelsäule rückt (weil der Levator scapulae den oberen inneren Winkel hochhält). — Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärts; die Hebung des Oberarms ist wegen der mangelhaften Fixation der Skapula gestört, das Achselzucken vermindert. — Die Funktionsprüfung ist aus dem Gesagten klar.

M. levator (anguli) scapulae (N. dorsalis scapulae vom Plexus cervicalis, Zweige dieses Plexus) hebt die Skapula an ihrem inneren oberen Rande, also mit der Tendenz, die rechte Skapula von hinten gesehen im Sinne des Uhrzeigers, die linke umgekehrt zu drehen. — Die *Lähmung* ist nur bei gleichzeitig gelähmten Cucullaris am völligen Fehlen der Hebung der Schulter erkennbar.

M. rhomboideus major et minor (N. dorsalis scapulae) nähern das Schulterblatt der Wirbelsäule, heben es dabei etwas im selben Sinne wie der Levator scapulae und drehen es so, dass der untere Winkel der Wirbelsäule am nächsten kommt. Fixieren die Skapula besonders bei Rückwärtsbewegung der Arme und Beine und beim Heben von Lasten. — *Lähmung* bewirkt Entfernung der Skapula, und zwar am meisten ihres unteren Winkels von der Wirbelsäule. Übrigens ist

die Lähmung auch dieser Muskeln bei normalem Cucullaris schwer zu erkennen.

M. serratus anticus (N. thoracicus longus seu posterior, Henle, aus dem Plexus brachialis) dreht die Skapula so, dass der untere Winkel nach aussen rückt, zieht sie etwas von der Wirbelsäule ab und presst sie an den Thorax an; ist ein wichtiger Fixationsmuskel der Skapula bei Hebung des Armes, bei fixierter Skapula (durch die Rhomboidei) Inspirationsmuskel. — *Serratuslähmung* bewirkt in der Ruhe eine geringe Hebung und Drehung der Skapula, dadurch ein leichtes Abstehen des unteren Winkels vom Thorax und geringe Annäherung desselben an die Wirbelsäule; Seitwärtshebung des Armes ist bis zur Horizontalen möglich (dabei rückt der innere Rand der Skapula bis scharf an die Wirbelsäule), weitere Hebung gelingt nur, wenn man die Skapula im Sinne der Serratuswirkung fixiert; — bei Vorwärtsbewegung des Armes steht die Skapula mit ihrem inneren Rand flügelförmig ab.

b) Muskeln vom Rumpf und von der Skapula zum Oberarm:

M. deltoides (N. axillaris aus der Pars infraclavicularis des Plexus brachialis): Heber des Armes nach aussen (mittlere Portion), nach schräg vorn (vordere Portion) und nach hinten (hintere Portion). Er hebt nur bis zur Horizontalen, von da weiter aufwärts wird der durch den Deltoides gegen die Skapula fixierte Arm dadurch gehoben, dass die Skapula gedreht wird. — *Lähmung* wird leicht erkannt; ist sie schlaff, so führt sie zu Subluxation des Humerus, ganz besonders, wenn gleichzeitig der Supraspinatus gelähmt ist. — Durch die *Atrophie* des Deltoides treten die Konturen der Schulterknochen stärker hervor.

M. supraspinatus (N. suprascapularis aus der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis) unterstützt den Deltoides bei Hebung des Armes nach vorn aussen, rollt nach einwärts, soll auch den Humeruskopf bei der Hebung des Armes in der Pfanne festhalten.

M. infraspinatus (N. suprascapularis) und teres minor (N. axillaris): Auswärtsroller des Oberarms.

M. subscapularis (Nn. subscapulares vom Plexus brachialis): Einwärtsroller. — *Lähmung der Roller* bewirkt Drehung des Arms im antagonistischem Sinn; zur *Prüfung* macht man erst passive Drehung und lässt diese bei herabhängendem Arm aktiv nachahmen, indem man der Drehung Widerstand entgegensetzt.

M. pectoralis major (Nn. thoracici anteriores des Plexus brachialis) adduziert den Oberarm, bewegt den horizontal erhobenen Arm nach vorwärts, zieht den erhobenen Arm herab. — *Prüfung*: man lässt die

horizontal erhobenen Arme nach vorwärts bewegen, indem man Widerstand entgegensetzt.

M. latissimus dorsi (N. thoracico-dorsalis vom Plexus brachialis) zieht den erhobenen Arm mit dem Bestreben, ihn nach hinten zu führen, herab, den herabhängenden Arm nach hinten-innen. — *Prüfung*: man lässt den Arm zur Horizontalen heben und fordert auf, ihn zu senken, indem man Widerstand entgegensetzt. — Der Teres major unterstützt im wesentlichen den Latissimus, ist auch gleichzeitig Einwärtsroller.

M. coracobrachialis (N. musculocutaneus des N. medianus) und Anconaeus longus (Caput longum tricipitis; N. radialis) drücken beim Herabziehen des Arms durch Latissimus und Pectoralis den Humeruskopf nach oben und dadurch fest in die Pfanne.

c) Muskeln vom Oberarm zum Vorderarm:

M. triceps (N. radialis) ist Strecker des Vorderarms.

M. brachialis internus (N. musculocutaneus) ist einfacher Beuger.

M. biceps (N. musculocutaneus) beugt und supiniert.

M. supinator longus (N. radialis) beugt und proniert. — Er wird *geprüft*, indem man den mässig pronierten Vorderarm beugen lässt und Widerstand leistet: er springt dann, falls er gesund, scharf vor als harter Wulst, der gegen die Aussenseite des Ellenbogengelenks hinzieht.

Wir erwähnen hier gleich die Pronatoren: es sind der Pronator teres (gleichzeitig Flexor) und quadratus, beide vom N. medianus.

d) Muskeln, welche von den Kondylen des Humerus und den Vorderarmknochen zu Hand und Fingern gehen, und kleine Handmuskeln:

Extensor carpi radialis longus und brevis (N. radialis) + Extensor carpi ulnaris (N. rad.) sind Heber der Hand. — Flexor carpi radialis (N. median.) + Flexor carpi ulnaris (N. ulnar.) beugen die Hand volarwärts; Palmaris longus (N. med.) hilft dabei.

Extensor carpi radialis longus + Flexor carpi radialis abduzieren die Hand (radialwärts). — Extensor carpi ulnaris + Flexor carpi ulnar. adduzieren die Hand (ulnarwärts). — Wirkt der Extensor carpi radialis longus allein, so hebt er die Hand schräg radialwärts, ebenso tut es der Extensor carpi ulnaris ulnarwärts.

Lähmung der Extensoren der Hand (bes. Bleilähmung, auch Schlaflähmung des N. radialis) lässt bei scharf proniertem Vorderarm die Hand schlaff herabhängen. Lähmung der Abduktoren und Adduktoren und auch schon Lähmung der Extensores carpi radial. long. und carpi ulnaris allein bewirkt Schrägstellung der Hand im antagonistischen Sinn. — Man *prüft* die einzelnen Bewegungen, indem man unter Umständen Widerstand entgegensetzt.

M. extensor digitorum communis, indicator, ext. digiti V (alle vom N. radialis) strecken die Grundphalangen.

M. flexor digitorum communis sublimis (N. median.) beugt die Mittelphalangen; M. flexor dig. comm. profundus (N. med., die zwei ulnaren Bäuche vom N. ulnar.) beugt die Endphalangen. — Mm. interossei dorsal. + volares (N. ulnar.) und ferner Mm. lumbricales (N. med. und ulnar.) beugen die Grundphalanx und strecken gleichzeitig Mittel- und Endphalanx.

Mm. interossei dorsales allein abduzieren (spreizen), volares allein adduzieren die Finger (Mitte: dritter Finger).

Daumenbewegung: Extensor pollicis longus (N. rad.) ist wesentlich Strecker der beiden Phalangen; Extensor pollicis brevis (N. rad.) nur Strecker der Grundphalanx. Abductur pollicis longus (N. rad.) abduziert den Metacarpus. Flexor pollicis longus (N. med.) beugt die Endphalanx. — *Am Thenar* sind Opponenten: Abductor pollicis brevis, äusserer Kopf des Flexor brevis und Opponens pollicis (alle vom N. med.); — Adduktoren: Adductor pollicis und innerer, tiefer Kopf des Flexor brevis (beide N. ulnar.). Die beiden und der Abductor brevis beugen die Grund- und strecken die Endphalanx.

Am *Hypothenar* wirken der Abduktor, Flexor, Opponens, wie ihre Namen besagen, alle innerviert vom N. ulnaris.

Charakteristische Stellungen der Hand und der Finger: 1. bei Ulnarislähmung die *Krallenhand*, Klauenhand, main en griffe: die Grundphalangen sind extendiert, die Mittel- und Endphalangen gebeugt (Lähmung der Interossei), der Daumen hängt schlaff an der Hand (Lähmung des Adduktor); die Finger sind leicht gespreizt (Wirkung des Extensores digitor.). Dabei sind die Spatia interossea dorsalia vertieft, ebenso die Grube zwischen Metacarp. I und II (Atrophie des Adductor poll., tiefen Kopfes des Flexor brev. und Interosseus dors. I). Der Hypothenar ist atrophisch. 2. bei Lähmung des Thenar (tiefe Medianuslähmung) die *Affenhand*: der Daumen steht nicht opponiert, sondern in einer Ebene mit den anderen Fingern.

Lähmung der Extensoren der Hand macht scheinbare Schwäche der langen Flexoren der Finger, weil durch die flektierte Stellung der Hand im Handgelenk die Ursprungs- und Ansatzstellen der Flexoren einander genähert sind, — man muss daher im Handgelenk passiv extendieren und dann die Flexion der Finger prüfen. — Aus demselben Grunde ist es nötig, bei bestehender *Lähmung der langen Fingerstrecker* erst die Grundphalangen passiv zu strecken, ehe man die Flexion der Mittel- und Endphalangen prüft.

Prüfung: man beachte die Stellung der Hand, etwaige Atrophie. Dann prüft man Extension, Flexion, Ab- und Adduktion im Hand-

gelenk, — alles unter Umständen, indem man Widerstand leistet; dann Streckung der Finger, dann Prüfung der langen Beuger durch „Einhaken“ in die Finger; dann lässt man die vereinigte Interosseusbewegung machen: Beugung der Grundphalangen bei gestreckten Mittel- und Endphalangen; hierauf Spreizen und Schliessen der Finger; Prüfung der Muskeln des Thenar und Hypothenar, indem man Daumen und Kleinfinger gestreckt bis zur Berührung opponieren lässt; endlich legt man den eigenen Zeigefinger in den Sattel zwischen Daumen und Metacarpus II, lässt eine reine Adduktion des Daumens machen und prüft die dabei entwickelte Kraft. — Zur *Gesamtprüfung* der langen Flexoren und der kleinen Handmuskeln ist der *Händedruck* höchst praktisch. Er hat übrigens für solche Lähmungen, die nicht ganz diffus sind, vielmehr lokalisiert auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen (periphere und gewisse spinale Lähmungen) nur den Wert, dass er vorläufig orientiert. Das *Dynamometer* halten wir aus verschiedenen Gründen für einen seinen Zweck wenig erfüllenden und daher entbehrlichen Apparat. Das verhältnismässig brauchbarste Instrument ist dasjenige von Ullmann in Zürich.

Nicht genug kann darauf hingewiesen werden, dass zur Stellung der Diagnose gerade an der oberen Extremität und besonders an der Hand ausser klaren Vorstellungen über Lage und physiologische Wirkung der Muskeln auch die Kenntnis ihrer Innervation gehört; man beachte besonders, wie Ulnaris und Medianus sich in die kleinen Handmuskeln teilen: ersterer innerviert Hypothenar, Interossei, die beiden ulnaren Lumbricales und vom Thenar die Adduktoren: Adductor pollic. und tiefen Kopf des Flexor brevis, — letzterer, was übrig bleibt. — Der N. radialis hat an der Hand selbst nur Hautäste.

8. *Die Muskeln der unteren Extremität.*

a) Muskeln vom Becken zum Oberschenkel:

M. ileopsoas (N. cruralis aus dem Plexus lumbalis) Beuger des Hüftgelenks; unterstützt und korrigiert (im Sinne einer reinen Beugung) wird seine Wirkung vom Tensor fasc. latae (N. glutaeus superior aus dem Plexus ischiadicus). — Bei *Lähmung* des Psoas oder dieses und des Tensor fasc. ist die Beugung weder beim Gehen noch im Bett möglich; Lähmung des Tensor fasciae allein lässt die reine Psoaswirkung: Flexion mit Rotation nach aussen, hervortreten.

M. glutaeus maximus (N. glutaeus inferior vom Plexus ischiadicus) streckt den Oberschenkel, stellt bei fixiertem Oberschenkel das Becken horizontal, dadurch den Rumpf vertikal (beim Aufrichten aus gebückter Stellung, beim Aufwärtssteigen usw.). — Seine Lähmung bewirkt die eigentümliche Art des Aufrichtens vom Boden, die S. 614 bei Lähmung der Rumpfstrecker erwähnt wurde.

M. glutaeus med. (N. glutaeus superior vom Plexus ischiad.): Abduktor, M. glutaeus minimus (derselbe Nerv) wesentlich Einwärtsdreher des Oberschenkels. — Alle drei Glutaei sind die hauptsächlichsten *Beckenhälter*.

M. pyriformis (Plexus ischiadicus),

M. obturatorius internus (Nervus ischiadicus),

Mm. gemelli (N. ischiadicus),

M. obturatorius externus (N. obturatorius pl. lumbal.),

M. quadratus femoris (M. ischiadicus),

sind alle im wesentlichen Auswärtsroller.

M. adductor longus, brevis, magnus, pectineus und gracilis (N. obturatorius plex. lumbalis) sind in der Hauptsache Adduktoren, zum Teil gleichzeitig Flexoren. — Die Wirkung ihrer Lähmung ist klar.

b) Muskeln vom Becken und Femur zum Unterschenkel:

M. quadriceps (N. cruralis) Strecker des Unterschenkels; der lange Kopf desselben, der Rectus, entspringt vom Becken (Spina ant. inf.) und wirkt deswegen um so stärker, je mehr der Oberschenkel gegen das Becken gestreckt ist. — Bei *Parese* des Quadriceps wird das Bein bezw. werden beide Beine häufig beim Gehen mit stärkerer Beugung im Kniegelenk (der Unterschenkel hängt beim Vorwärtsbewegen des Beins vertikal herab) vorgesetzt, und zwar unter brüskem Aufsetzen, damit dabei das Kniegelenk in die Streckstellung einschnappt. — *Prüfung* am besten dadurch, dass der Untersucher das aktiv gestreckte Bein zu beugen sucht.

M. sartorius (N. cruralis) ist wohl hauptsächlich Dreher des gebeugten Unterschenkels nach innen.

M. biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus (N. ischiad.): Beuger des Kniegelenks; der erstere dreht den gebeugten Unterschenkel nach aussen, der zweite dreht ihn nach innen. — Ist das Bein durch den Quadriceps kräftig gestrekt, so wirken diese Beuger ähnlich wie der Glutaeus maxim.: sie stellen das Becken horizontal (wichtig beim Gehen).

c) Muskeln vom Unterschenkel bezw. den Condyli femoris zu Fuss und Zehen:

M. gastrocnemius, soleus, plantaris (N. tibial.): Strecker, d. h. Plantarflexoren des Fusses und gleichzeitig Addutoren des gestreckten Fusses.

M. peroneus longus und previs (N. peroneus) sind Extensoren (hauptsächlich der erstere) und Abduktoren des Fusses, heben den äusseren Fussrand. — Bei Lähmung der Musculi peronei (unter „*Peroneuslähmung*“ versteht man Lähmung des ganzen Nervus peroneus, s. unten bei M. tibialis anticus) steht der Fuss bei Streckung wie Beu-

gung in Adduktionsstellung und der äussere Fussrand tiefer; der Fuss wird Pes planus. — *Prüfung* der Tätigkeit der Peronei ist nicht leicht; man muss die abduzierende und den äusseren Fussrand hebende Wirkung erst dem Patienten durch passive Bewegung zeigen und lässt sie dann nachmachen. Ausserdem lasse man den Fuss strecken: bei Lähmung des Peroneus longus tritt starke Adduktion dabei ein.

M. tibialis anticus (N. peroneus) beugt, d. h. dorsalflektiert und adduziert den Fuss; M. extensor digitorum communis und extensor hallucis longus (N. peroneus) beugt und abduziert den Fuss, extendiert die Zehen. — *Die Lähmung* der Dorsalflexoren bewirkt Herabsinken der Fussspitze beim Erheben des Fusses vom Boden; sind die Peronei mitgelähmt („*Peroneuslähmung*", d. h. Lähmung des Nervus peroneus), so ist der Fuss schlaff im Fussgelenk; die Fussspitze hängt herab mit Neigung zur Adduktion. Beim Gehen sieht man den vom Boden erhobenen Fuss eine eigentümliche schleudernde Bewegung nach innen machen, und dann wird er tappend aufgesetzt. Leute mit einseitiger, isolierter Peroneuslähmung sind stets geneigt, mit dem kranken Bein einen etwas grösseren Schritt zu machen, um die zum tappenden Aufsetzen des Fusses nötige Schleuderbewegung zu erzielen.

M. tibialis posticus (N. tibial.): Adduktor.

M. flexor digitorum communis longus und brevis (N. tibial.): Flexoren der Mittel- und Endphalangen der Zehen; Mm. interossei externi + interni (N. tib.): Flexoren der Grund-, Extensoren der Mittel- und Endphalangen. — Interossei externi: Spreizer, interni: Schliesser der Zehen (hier bildet die zweite Zehe die Mitte).

Lähmung der Interossei macht eine Art Krallenstellung genau analog derjenigen der Hand (s. oben).

M. extensor hallucis longus (N. peron.) streckt die Grundphalanx der grossen Zehe, Mm. adductor, flexor brevis, abductor hallucis (N. tib.) wirken im wesentlichen auf dieselbe ihren Namen entsprechend, führen beim Zusammenwirken Beugung der Grund- und Streckung der Endphalanx herbei. — *Lähmung* der Beuger der grossen Zehe beeinträchtigt das Gehen, besonders das Springen.

Störungen der Sprache (Lalopathien).

I. *Dysarthrie und Anarthrie.*

Man versteht hierunter diejenigen Störungen der Sprache, bei denen wir dieselbe genau ebenso verändert sehen, wie es die Tätigkeit eines in seiner Motilität in grober Weise gestörten Gliedes ist: durch Parese, Paralyse, Zittern, Krampf, selbst Ataxie der Sprachmuskulatur.

Einseitige Lähmungen der Sprachmuskulatur finden sich bei einseitigen Affektionen der Pyramidenbahn oberhalb der Medulla oblongata oder der motorischen Sprachmuskelzentren der Hirnrinde; ferner bei peripherer Hypoglossus- und Facialislähmung. Sie stören die Sprache anfangs wesentlich; bestehen sie länger, so tritt durch eine gewisse Gewöhnung bedeutende Besserung der Sprache ein. — Beiderseitige Lähmungen kommen meist vom Bulbus der Oblongata (Bulbärparalyse) und sind dann, falls sie auf Erkrankungen der motorischen Kerne beruhen, degenerativ-atrophisch; selten ist beiderseitige Sprachlähmung durch beiderseitige Rinden- oder Pyramidenbahnläsion (Pseudobulbärparalyse); selten ist ferner eine beiderseitige Hypoglossus- oder Facialislähmung peripheren Ursprungs.

Die beim Sprechen beteiligten Muskeln und deren Innervation s. oben S. 611 ff. — Je nach deren Lähmung kann die Sprachstörung für verschiedene Buchstaben verschieden sein, wie am genannten Orte erwähnt. Leichte anarthrische Sprachstörungen erkennt man, wenn man schwierige Worte, besonders solche mit vielen Konsonanten, rasch sprechen lässt; die allerleichtesten Grade der bulbären Dysarthrie dagegen verraten sich zuweilen nur durch eine abnorme *Ermüdbarkeit* der Sprachmuskulatur: lässt man das Alphabet hersagen, oder längere Zeit fortzählen, so geht das im Anfang ganz gut, bald aber werden die Laute undeutlich.

Gleichzeitig mit dieser Störung der Sprache ist oft durch die Gaumenlähmung die Stimme näselnd (oder auch eine Art „Klossstimme"), oder die Stimme ist eintönig, oder sie hat Neigung, in die Fistel umzuschlagen. — Über Verschlucken s. S. 612.

Skandierende Sprache; sie klingt „wie die Sprache des Reiters im Trabe": scharfe Änderungen des Rhythmus, unnatürliche Pausen, plötzliches, explosives und dann wieder schleppendes Hervorbringen der Worte. — Sie ist vor allem charakteristisch für die multiple Sklerose.

Die *hysterische Stummheit* ist völlige Sprach- und meist auch Stimmlosigkeit, welche plötzlich, meist nach einem hysterischen Anfall auftritt, Tage bis Jahre dauert und plötzlich schwinden kann. Die Beweglichkeit der Zunge ist dabei normal.

II. *Die aphasischen Störungen, die Störung der Schriftsprache* (der Mimik, des Singens).

Zum Verständnis dieser Zustände sind einige Erläuterungen über die Vorgänge nötig, welche der Erwerbung und dem Gebrauch der Sprache, der Schrift und auch der Mimik zugrunde liegen.

Sprache und Schrift sind die beiden Mittel, durch welche wir unseren Begriffen und Gedanken einen sinnlichen Ausdruck geben, der von anderen durch Ohr und Auge aufgefasst werden kann; durch die Perzeption des von anderen gesprochenen und geschriebenen Worts wiederum vernehmen wir deren Begriffe und Gedanken. Wort und Schrift sind unter den Menschen durch Übereinkunft zum Zweck der Versinnlichung ihrer Gedanken zustande gekommen, sie sind nach Sprachen verschieden, und jede Wort- und Schriftsprache muss durch *Übung* erlernt werden. Ebenso nun wie die Gehörseindrücke der gesprochenen Worte und die Gesichtseindrücke der Schrift fein und kompliziert sind, ebenso fein und kompliziert sind die Bewegungen der Sprachmuskulatur und wieder die der Arm- und Handmuskeln, mit denen wir Wort und Schrift erzeugen. Wir erwerben deshalb die Fähigkeit, Wort und Schrift anderer zu perzipieren und unsererseits wieder Worte und Schriftbilder zu erzeugen, dadurch, dass wir eine Menge von Erinnerungsbildern dieser Zeichen in unserer Gehirnrinde aufstapeln.

Gehen wir von der Sprache aus, weil diese zuerst erlernt wird, so erwirbt das Kind dieselbe, indem es zuerst *akustische Erinnerungsbilder*, *Wortklangbilder* der von anderen gesprochenen Buchstaben, Worte und Sätze sammelt; es geht dann daran, diese Laute selbst zu *erzeugen*, indem es sie nachzuahmen sucht, mit dem Ohr kontrolliert, verbessert und sich so schliesslich die schwierige und feine Abstufung der Sprachmuskelkontraktionen, welche zur Lauterzeugung nötig sind, aneignet; dies kann nur geschehen, indem es die betreffenden *Bewegungskomplexe*, welche zur Erzeugung der Worte nötig sind, sich merkt, d. h. deren Erinnerung in seinem Gehirn aufbewahrt.

Je mehr die Sprache sich entwickelt, desto mehr auch nehmen die Begriffe an Zahl, Bestimmtheit und Feinheit der Abstufung zu, erst die konkreten, und im Anschluss an diese die abstrakten. Man denke sich nun zunächst die Wortklangbilder und die Bewegungskomplexe für die Worterzeugung an zwei verschiedenen Orten der Hirnrinde aufgespeichert, über beiden aber thronend, wiewohl nicht auf eine umschriebene Stelle konzentriert, sondern als das Ergebnis des Zusammenwirkens unzähliger Bahnen und Zellen: den *Begriff*, das *Verständnis*. Die vernommenen Wortklangbilder erzeugen Begriffe, die Begriffe ihrerseits erzeugen wieder Wortklangbilder, denn wir können ein Wort innerlich erklingen lassen; und die Begriffe erzeugen Wortbewegungskomplexe: wir sprechen ein Wort, welches wir denken, aus. Dabei ist aber denkbar, dass ein vom Ohr aus angeschlagenes Wortklangbild direkt einen Wortbewegungskomplex erregt, ohne dass die Erregung durch das Verständnis zu gehen braucht; denn wir sind im-

stande, gehörte Worte „gedankenlos“ nachzusprechen, d. h. eben ein Wortklangbild direkt in das gesprochene Wort zu übertragen, wie wir ja auch unverstandene Worte einer fremden Sprache nachsprechen können.

Es kommt nun die *Schrift* hinzu: von den gelesenen Schriftzeichen, Worten, Sätzen werden Erinnerungsbilder im Gehirn aufgestapelt, und ebenso wieder Bewegungskomplexe für die rechte obere Extremität zur Erzeugung der Schriftbilder. Das gelesene *Schriftbild* schlägt den entsprechenden Begriff an, der Begriff seinerseits vermag einen *Schreibbewegungskomplex* zu erzeugen: wir schreiben ein gedachtes Wort nieder; der Begriff vermag aber auch innerlich ein Schriftbild zu erzeugen: man schliesse die Augen und bemühe sich irgend ein gedachtes Wort zu *sehen*; endlich vermag das gesehene Schriftbild ohne Vermittlung des Begriffs den Schreibbewegungskomplex zu erregen: wir schreiben „gedankenlos“, „mechanisch“ ab.

Und nun denke man sich die im Hirn aufbewahrten Wortklangbilder und die Komplexe der Lauterzeugung mit den Schriftbildern und den Komplexen für die Schrifterzeugung in vielfach gebahnten Verbindungen, *Assoziationen*, wie denn diese Assoziationen schon von vornherein vorhanden sind, da sie dazu dienen, die Erlernung des Lesens und Schreibens zu vermitteln. Alle diese Komplexe oder Erinnerungsbilder aber sind mit dem Begriffsvermögen verbunden, und zwar sicher die meisten, vielleicht sogar alle, direkt.

Auf diese Weise kommt es nun dazu, dass jedes dieser Erinnerungsbilder von verschiedenen Seiten her angeschlagen, innerviert werden kann. Und zwar können erzeugt werden:

1. *die Wortklangbilder*:

von der *Peripherie*, dem *Gehör* her, wenn wir die Muttersprache (oder eine andere Sprache, die wir erlernt haben) hören,

vom *Begriff* her (man lasse ein Wort innerlich erklingen);

2. *die Schriftbilder*:

von der *Peripherie*, d. h. dem *Sehapparat* her, wenn wir in einer bekannten Sprache lesen,

vom *Begriff* her, wenn wir uns das gedruckte, geschriebene Wort innerlich vorstellen;

3. *die Bewegungskomplexe für das Sprechen*:

vom *Klangbildzentrum der Worte* her vermöge des Nachahmungstriebs: Nachsprechen,

vom *Begriff* her, selbständiges Aussprechen des Gedachten;

vom *Schriftbild* her: wir lesen laut.

4. *die Bewegungskomplexe der Schrift*:

vom *Schriftbild* her vermöge des Nachahmungstriebs: Abschreiben,

vom *Begriff* her: Niederschreiben des Gedachten,
vom *Klangbild* her: wir schreiben auf Diktat.

Den Wortklangbildern erscheinen beigeordnet die *musikalischen Tonbilder*, den Bewegungskomplexen für das Sprechen diejenigen der Erzeugung von Musik (nach Melodie und Rhythmus) mit dem Kehlkopf und Mund, d. h. also für Singen. Die musikalischen Klangbilder sind mit den Wortklangbildern und die Bewegungskomplexe für Singen mit denen für das Sprechen durch Assoziationen innig verknüpft; die Innigkeit dieser Verknüpfung geht ganz deutlich daraus hervor, dass man sich zuweilen auf eine entfallene Melodie an der Hand des zugehörigen Textes, oder auf einen entfallenen Text an der Hand der zugehörigen Melodie „besinnt"; dieses Besinnen ist unter Umständen ein rein „automatisches", indem eben Text und Melodie unwillkürlich zusammen artikuliert werden; unter Umständen erfolgt aber auf die Artikulation, oder auf das Anhören des einen zunächst das innere Erklingen des anderen, und daraus fliesst erst dessen Artikulation.

Zu diesen Innervationen gehören nun Bahnen. Diejenigen, welche die Sinneseindrücke von der Peripherie herleiten, sind klar: es ist die Bahn des *Acusticus* und *Opticus*. Ferner müssen zwischen dem *Begriff* und den verschiedenen „Zentren" und zwischen den Zentren unter sich sehr mannigfache *Verbindungen* (Assoziationsbahnen) existieren; diese Verbindungen sind es nun, über die es zum Teil schwer ist, exakte Vorstellungen zu gewinnen.

Um ein Beispiel anzuführen, so lässt KUSSMAUL die Bahn vom Begriff zu den Sprachbewegungskomplexen durch das Wortklangbild gehen, er nimmt also keine direkte Innervation des Sprachbewegungskomplexes vom Begriff her an, während andere dies tun. Ebenso lässt sich z. B. darüber streiten, ob vom Schriftbild direkt oder nur auf dem Wege durch andere Zentren eine Verbindung zum Schreibbewegungskomplex geht, u. a. m. Eins wollen wir hier noch einmal hervorheben, dass das bei Gesunden wie Kranken vorkommende verständnislose Nachsprechen, Lautlesen, Abschreiben und Diktatschreiben es plausibel macht, dass zwischen den *sensorischen* und *motorischen* Zentren direkte Verbindungen existieren, die also nicht durch den Begriff hindurchgehen. Zweifellos ist aber, dass in dieser Hinsicht ganz bedeutende individuelle Unterschiede nach Anlage und Übung existieren.

Die Bahnen, die peripherwärts vom „*motorischen Sprach- und Schreibzentrum*" ausgehen, laufen im allgemeinen mit der Pyramidenbahn zu den motorischen Kernen des Bulbus bezw. der Halsanschwellung des R.-M., und von da zu den betreffenden motorischen Nerven. Auch die genauere Lage der Sprachbahn innerhalb der Py-Bahn ist teilweise bekannt [1]).

Bekannt ist ferner die Lage der Zentren für die Perzeption von Wort und Schrift, sowie des Zentrums für die Lautbewegungskomplexe.

1) s. oben S. 514 ff.

Zwei von ihnen, das *Sprach-* und das *Hörzentrum*, sind einseitig und zwar nur in der *linken Hemisphäre* gelegen; das Zentrum für die Perzeption der *Schriftbilder* ist dagegen möglicherweise doppelseitig vorhanden.

Das Zentrum für die Bewegungskomplexe der Worte, das *motorische Sprachzentrum*, sitzt in der dritten linken Stirnwindung (Broca); das Zentrum der akustischen Erinnerungsbilder, *Klangbilderzentrum*, befindet sich im linken Schläfenlappen in der ersten Schläfenwindung (Wernicke). Die rechte Hemisphäre hat mit der Sprache nichts zu tun, ausser bei Linkshändern, wo dieselbe zuweilen diese Zentren an Stelle der linken Hemisphäre enthält.

Das Zentrum für die *optischen Erinnerungsbilder* (*Schriftbilder*) ist im optischen Rindenfeld des Occipitallappens und zwar entweder des beiderseitigen oder, wahrscheinlicher, nur des linken zu suchen. Ein Zentrum für die Schreibbewegungskomplexe hat man früher in der zweiten linken Stirnwindung angenommen; es scheint aber, dass ein derartiges geschlossenes Zentrum nicht existiert.

Man beachte, dass die Zentren alle innerhalb der betreffenden motorischen und sensorischen Rindenfelder liegen.

Jene sehr verschiedenen, durch Übung erworbenen Qualitäten können nun, jede einzeln, oder mehrere zusammen, durch örtliche Erkrankung der betreffenden Hirnteile verloren gehen. Es kann bei völlig intakt bleibendem Gehörorgan die Innervation der Wortklangbilder von der Peripherie her, d. h. die Fähigkeit, die Worte der Muttersprache zu verstehen, abhanden kommen: *Worttaubheit*, *Seelentaubheit*; es kann bei völlig intakter Sprachmuskulatur die Fähigkeit, sich der Sprache zu bedienen, den Begriff durch Innervation der Wortbewegungskomplexe in das ihn bezeichnende Wort der Muttersprache umzusetzen, verloren gehen: *motorische oder ataktische Aphasie* (bezw. die „reinste Form der ataktischen Aphasie" — Kussmaul); es kann bei intaktem Arm die Fähigkeit zu schreiben, bei intaktem Sehorgan die Fähigkeit zu lesen verloren gehen: *Agraphie* und *Alexie*. — Da aber eben die verschiedenen in Betracht kommenden Fähigkeiten: des Verstehens und Erzeugens der Worte, des Verstehens und Erzeugens der Schrift, in einer sehr vielfachen Weise untereinander zusammenhängen, so treten diese Störungeu fast nie isoliert auf, sondern es finden sich *Komplexe von Störungen*.

Die Ausdrücke „*akustische Amnesie*" für Worttaubheit, „*visuelle Amnesie*" für Seelenblindheit erscheinen uns an sich sehr brauchbar, brauchbarer als die nach ungleichem Prinzip gebildeten deutschen Bezeichnungen. Fatal ist

nur, dass diese Ausdrücke zu einer Verwechselung mit dem weiter unten[1]) zu erörternden Begriffe der Amnesie Veranlassung geben können.

Das Studium dieser Dinge ist nun von Beobachtungen über Störungen der Sprache im engsten Sinn, also des Sprechens, ausgegangen (Boulliaud, M. Dax, Broca); deshalb und weil alle in Betracht kommenden Störungen die Sprache im weiteren Sinn (Wort- und Schriftsprache nach Verständnis oder Erzeugung) angehen, so fasst man, gar nicht mit Unrecht u. E., alle die betreffenden Zustände zusammen unter dem Namen *Aphasie, aphasische Störungen.*

Wir erwähnen im folgenden ausführlich nur diejenigen zwei Symptomenbilder, welche sich aufs schärfste scheiden lassen, indem wir bezüglich aller Details auf die Spezialschriften verweisen[2]).

1. *Die Worttaubheit* (Kussmaul), *sensorische Aphasie* (Wernicke; die beiden Begriffe sind nicht ganz identisch), wird erzeugt durch eine Herderkrankung (Blutung, Erweichung, Tumor, Abszess; Trauma) in der Gegend des Klangbildzentrums: linke erste Schläfenwindung. — Der Kranke hört jedes Wort, aber es klingt ihm, wie jedem Gesunden ein Wort klingt, das einer ihm völlig fremden Sprache angehört; die Muttersprache ist für das Verständnis des Hörens zur fremden unbekannten Sprache geworden; auch die Fähigkeit nachzusprechen und nach Diktat zu schreiben, fehlt; ferner pflegt aber auch zuweilen das Verständnis der Schrift zu fehlen (*Alexie*), und damit die Fähigkeit, laut zu lesen

Im Gegensatz dazu kann aber die Fähigkeit, willkürlich und nach Vorlage zu schreiben, und ferner die Fähigkeit, willkürlich zu sprechen, erhalten sein. Indes beobachtet man auch hierin doch meist eine Störung; es werden vielfach falsche Worte gebraucht, indem Worte, die sinn- oder klangverwandt sind, durch ungezügelte Assoziationen ausgesprochen und aneinandergereiht werden: *Paraphasie*; oder es werden zwar, deutlich bemerkbar, die richtigen Wörter angewandt, aber dieselben sind durch Wiederholung von Silben, Fehlen von Silben, Umstellung von Buchstaben oder Silben entstellt: *litterale Aphasie, Silbenstolpern.* — Beide Zustände haben übrigens zuweilen Verwandtschaft mit der *Amnesie* (*„amnestische Aphasie“*[4])).

2. Die *ataktische Aphasie* (*Aphemie* Brocas, *motorische Aphasie* Wernickes) ist das Symptom einer Erkrankung des motorischen Sprachzentrums im Fuss der dritten linken Stirnwindung, oder der „Sprachbahn“ von da abwärts; sie besteht darin, dass der Kranke die Erinnerungsbilder des Sprechens, die Wortbewegungskomplexe verloren hat: er kann Gegenstände, die man ihm zeigt, nicht benennen, obgleich

1) s. S. 629 ff. — 2) s. auch unten das „Schema“ von Lichtheim. — 3) s. unten S. 633 Nr. 2. — 4) s. unten S. 629.

er deutlich an den Tag legt, dass er sie als das erkennt, was sie sind, z. B. sie richtig zu benützen weiss; spricht man ihm nun den Namen des betr. Gegenstandes vor, so stellt sich heraus, dass er denselben auch nicht nachsprechen kann, trotzdem er mit grösstem Eifer Lippen und Zunge in Bewegung setzt: gleichzeitig damit ist meist auch die Fähigkeit des willkürlichen Schreibens und des Niederschreibens von Gehörtem (Diktatschreiben) geschwunden: *Agraphie*, d. h. mit Ausnahme des Abschreibens von Vorlagen, das erhalten zu sein pflegt. — Dabei ist in reinen Fällen ein völliges Verständnis für das gesprochene Wort, und ebenso das Verständnis der Schrift vorhanden; es besteht also weder Worttaubheit noch Wortblindheit.

Nach einer Seite hin aber bleibt der Zustand der meisten derartigen Kranken ziemlich dunkel: hinsichtlich der Frage, ob dieselben fähig sind, das Wortklangbild, die Klangvorstellung des Worts innerlich zu erzeugen: das Wort innerlich erklingen zu lassen. — Nach Lichtheim ist es wahrscheinlich, dass in den meisten oder allen derartigen Fällen diese Fähigkeit gleichfalls verloren gegangen ist. Es ist aber meist sehr schwer, über diesen Punkt bei den Kranken ein sicheres Urteil zu gewinnen.

Wir können uns nicht versagen, auf die Frage schon hier einzugehen[1]). Wir müssen gestehen, dass wir die hierzu von Lichtheim angewandte Methode, so geistvoll sie erdacht ist, sehr unsicher gefunden haben. — Lichtheim lässt, um zu ergründen, ob das den vorgehaltenen Gegenstand bezeichnende Wort innerlich erklingt, den Kranken die Silbenzahl dieses Wortes angeben, oder so oft die Hand drücken, als das Wort Silben hat. Angenommen, im Kranken entstehe beim Vorzeigen eines Gegenstandes ein Klangbild — welche Bezeichnuug denkt sich der Kranke? Ich halte ein Messer hin: denkt er „Taschenmesser“ oder „Messer“? — Ich halte ihm ein Glas hin: „Wasserglas“ oder „Glas“ — ebenso: „Taschentuch“ oder „Sacktuch“. — Ich gebe zu, dass es Gegenstände gibt, die in dieser Beziehung Zweifel nicht zulassen, — aber man kann leicht geneigt sein, die angegebene Silbenzahl für falsch zu halten, und der Kranke hat sich am Ende doch etwas Verständiges und Richtiges gedacht.

Es gibt nun *leichtere Formen der ataktischen Aphasie*, welche nur einen teilweisen Mangel des willkürlichen Sprachschatzes zeigen: einzelne Worte fehlen, oder es werden einzelne Worte *verstümmelt*: Doltor statt Doktor, Lipte statt Lippe; es geht mir benser statt: besser u. a. — dies ist wieder *litterale Ataxie*, *Silbenstolpern*. — Manchmal bleiben aber den Kranken nur ein paar Worte, oder nur eins, oder eine Silbe, die nun stets für alles angewandt wird, wie bei einer Kranken, die Strümpell zitiert und die auch wir jahrelang beobachtet haben, und die nur bibi, bibibibi sagen konnte. — Auch *Paraphasie* kommt vor.

1) Im übrigen s. über die Krankenuntersuchung bei Aphasie unten.

Ein ataktisch Aphasischer, der vor der Erkrankung guter Sänger war, kann zusammen mit dem Verlust der Sprache auch den des Singens erlitten haben; dabei kann aber sein Gehör erhalten sein: er hört es, wenn er selbst oder andere falsch singen. — Es kann aber auch bei Verlust der Sprache die Fähigkeit, die Melodie eines Liedes zu singen, erhalten sein, und es kann dann kommen, dass an der Hand der Melodie der zu ihr gehörige Text automatisch mit koordiniert wird, während er ohne Melodie nicht koordiniert werden kann[1]).

Diese an sich verhältnismässig einfachen, leicht zu verstehenden Zustände werden nun meist durch begleitende Anomalien des Lesens und Schreibens kompliziert. Die Krankheitsbilder werden dadurch sehr mannigfaltig und vielfach schwer erklärbar, um so mehr, da wir denn doch über manche der assoziativen Beziehungen zwischen den einzelnen Funktionen nur unsichere Vorstellungen haben, und da obendrein hier individuelle Eigentümlichkeiten der Menschen eine grosse Rolle spielen. Um nur ein Beispiel zu erwähnen, so besteht im allgemeinen die Annahme, dass das motorische Schreibzentrum nicht direkt vom Begriff her, sondern von diesem nur durch das motorische Sprachenzentrum hindurch innerviert werde[2]); diese Meinung stützt sich darauf, dass die motorische Aphasie häufig mit dem Verlust der Fähigkeit, willkürlich zu schreiben, einhergeht. Es erscheint nun aber unzweifelhaft, dass manche das Schreibzentrum durch das Klangbildzentrum innervieren, ja dass schreibgewohnte Menschen es zu einer direkten Innervation des Schreibzentrums vom Begriff her bringen. Zerstörung des motorischen Sprachzentrums wird bei solchen Personen keine Agraphie zur Folge haben. — Dies eine Beispiel genüge, zu zeigen, welche Schwierigkeiten hier vorliegen.

Abgesehen von den Zerstörungen der Zentren gibt es nun auch Symptomenkomplexe, welche nur durch Unterbrechung der Assoziationsbahnen zwischen den Zentren erklärt werden können. Ein Studium des unten folgenden Lichtheimschen Schemas wird hierüber aufklären. Hier sei nur erwähnt, dass insbesondere Paraphasie und Paragraphie auf eine Unterbrechung der Bahn zwischen Klangbildzentrum und motorischem Sprachzentrum hinzuweisen scheinen.

Eine andere Störung spielt nun aber bei allen Aphasieformen eine grosse Rolle und hat zur Aufstellung eines besonderen Symptomenbildes geführt: *die Amnesie, amnestische Aphasie*; sie hat keine bestimmte Lokalisation.

---

1) s. hierzu das oben S. 625 über die Verknüpfung der Bewegungskomplexe für Sprechen und Singen Gesagte. — 2) vgl. das Lichtheimsche Schema S. 633.

Der Kranke bietet völlig das Bild eines Menschen, der in einer fremden Sprache reden möchte, die er gar nicht oder nur schlecht versteht; es wird ihm ein Gegenstand vorgehalten: er kann ihn nicht benennen; man nennt das Wort: er spricht ohne Verständnis nach, oder aber er merkt: „ja freilich, das ist ja das Wort" — oder er kommt auf das richtige Wort durch irgend eine Assoziation, z. B. auf die Zahl der vorgehaltenen Finger durch Zählen: „eins, zwei, drei, vier, richtig, vier". — Diese Amnesie ist meist nur für einen Teil des Wortschatzes, besonders z. B. für Eigennamen, überhaupt am ersten für die konkretesten Begriffe, vorhanden (Kussmaul).

Die Amnesie kann sich den verschiedenen Aphasieformen beimischen und das Bild sehr trüben, es sogar für einige Zeit oder dauernd völlig beherrschen; sie kommt aber auch bei allen möglichen, gar nicht hierhergehörigen Zuständen vor: senile Demenz, Hirnkrankheiten aller Art, bei Rekonvaleszenten von sehr schweren Krankheiten usw. — Wir rechnen sie mit Lichtheim nicht zur Aphasie.

Verfahren bei der Prüfung auf aphasische Störungen.

Bei jedem Hirnkranken, besonders aber bei jedem Kranken, der eine Apoplexie erlitten hat, und vor allem bei rechtsseitig Hemiplegischen achte man auf etwaige aphasische Symptome.

Dass *Bewusstseinstrübung* durch die Abstumpfung des Sensoriums einerseits, die sie begleitende Denkunfähigkeit und Amnesie andererseits sehr oft stört, ist bei der Art der Kranken selbstverständlich; genau untersucht können nur Kranke werden, bei denen die Allgemeinwirkung des Insults vorüber ist, und die interessantesten Fälle sind solche, wo, nachdem auch die sog. indirekten Herdsymptome[1]) geschwunden, als einzige Störung ein aphasischer Symptomenkomplex zurückgeblieben ist.

Zuerst orientiere man sich, ob *Amnesie* vorliegt: im Gespräch, indem man den Kranken, falls er es kann, erzählen lässt, ferner aber durch die Aufforderung, vorgehaltene Gegenstände usw. zu benennen. Versagt der Kranke, so nennt man den Namen des Gegenstandes und lässt nachsprechen; kann er nachsprechen (sei es mit oder ohne auftauchendes Verständnis), so ist er nicht ataktisch-aphasisch, sondern amnestisch. Bemerkt sei übrigens, dass die Amnesie gelegentlich alles vortäuschen kann: ataktische Aphasie, Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie.

---

1) s. S. 521 ff.

Man gehe nun so vor, dass man erst auf etwaige *Worttaubheit* prüft: durch das Gespräch, durch Aufforderung irgend etwas zu tun („fassen Sie sich mal an die Nase" usw.), durch Aufforderung, das Messer, das Taschentuch usw. in die Hand zu nehmen. Dabei vermeide man strengstens alle Gesten, sehe auch nicht nach dem benannten Gegenstand hin.

Hierauf achtet man auf die Zeichen der *ataktischen Aphasie*: willkürliches und Nachsprechen, ferner auf Paraphasie, litterale Aphasie. — Ist der Kranke ataktisch-aphasisch, so kann man immerhin Versuche machen, herauszubekommen, ob er innere Worte[1]) hat.

An diese Dinge schliesst sich die Prüfung auf Lesen (d. h. lesen mit Verständnis), Lautlesen, willkürliches Schreiben, Diktatschreiben, Abschreiben. — Ferner wird es sich lohnen, bei Personen, die früher nachweislich musikalisches Gehör hatten bezw. singen konnten, darnach zu forschen, ob diese Fähigkeiten erhalten oder verloren sind bezw. besonders, wie sich das Singen von Melodien und deren musikalisches Hören zum Verstehen und Sprechen der dazugehörigen Worte verhält.

Schemata. Es ist sehr praktisch, die oft verwirrenden Befunde, welche sich bei der Prüfung eines Aphasischen ergeben, dadurch zu ordnen, dass man sie an der Hand eines Schemas analysiert. Solcher Schemata gibt es eine grosse Anzahl; wir erwähnen nur die von Kussmaul, Charcot, Wernicke, Lichtheim aufgestellten. Man muss sich bei Benutzung derselben darüber klar sein, dass sie ein graphisches Bild der Funktionen und der zwischen denselben laufenden Assoziationen liefern sollen, dass sie aber die Sache, wie sie ist, nicht darzustellen vermögen; diese ist überhaupt nicht darstellbar. — Gleichwohl fördern diese Bilder das Verständnis des einzelnen Falles, indem sie dem Nachdenken eine Stütze, gleichsam ein Gerippe bieten.

Ein vortreffliches bildliches Schema ist dasjenige von Charcot, welches hier unten angeführt ist. Es gibt die vier Zentren in ihrer Lage im Gehirn, indem es willkürlich ein geschlossenes Schreibzentrum annimmt; sieht man sich die Verbindungen dieser Zentren untereinander und die auf denselben durchweg eingezeichneten, doppeltgerichteten Pfeile an, so erkennt man, daß Charcot annimmt, ein jedes Zentrum sei von jedem der anderen aus innervierbar. Das soll indes nicht auf jeden einzelnen Menschen zutreffend gedacht werden; vielmehr sind beim einen die, beim anderen andere Verbindungen glatter gebahnt, wie denn Charcot selbst „visuell" und „akustisch" angelegtes Denken

---

1) s. oben.

unterscheidet. Er will damit sagen, dass beim einen mehr die Schriftbilder, beim anderen mehr die Klangbilder auf die Bildung der Begriffe und vor allem auch der Wortbewegungskomplexe von Einfluss sind.

Ein Begriffszentrum ist im CHARCOTschen Schema nicht dargestellt, wie es ja in der Tat ein solches nicht gibt. Immerhin muss man sich ein solches hinzudenken und mit allen vier Zentren durch doppelsinnige Leitung verbunden vorstellen.

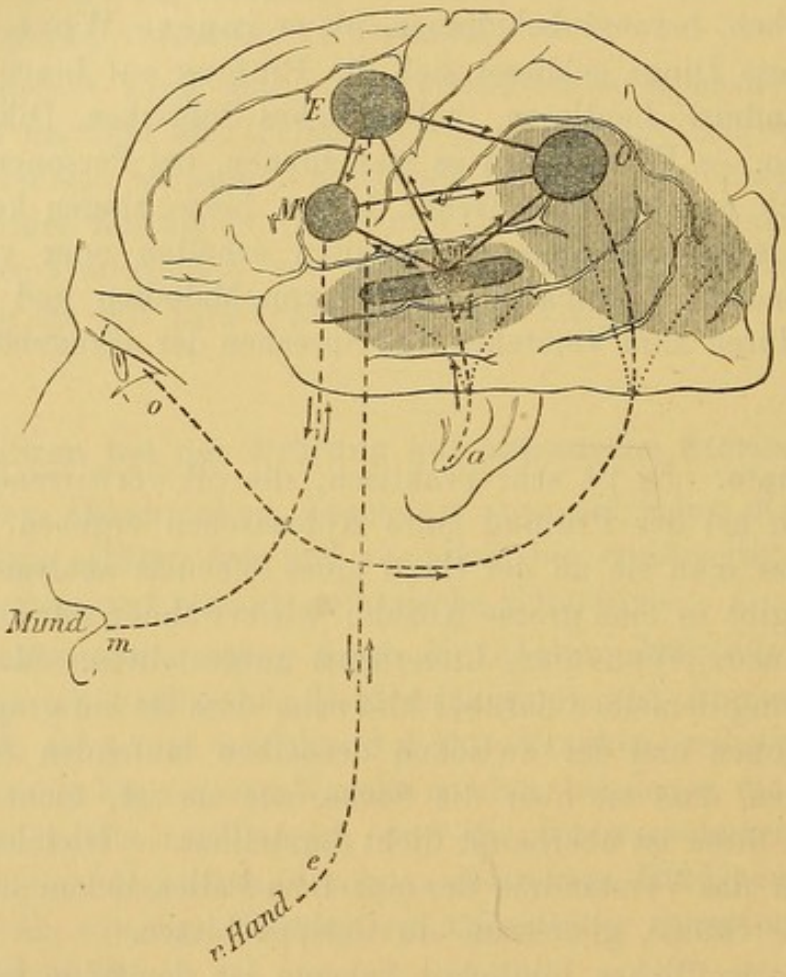


Fig. 186. CHARCOTS **Schema,** gezeichnet nach MARIE (Progr. méd. 1888).
Die Zentren sind in die Gegenden der Hirnrinde eingezeichnet, in denen sie zu suchen sind; die leichte Schraffierung um *A* und *O* bezeichnet das allgemeine akustische und optische Rindenfeld.

Man beachte, dass von Mund und Hand zentripetal weisende Pfeile zu den betr. Bewegungszentren gehen; dieselben deuten die bewussten und unbewussten Empfindungen an, welche diesen Zentren von den innervierten Muskeln selbst und von den durch diese erzeugten Bewegungen zugehen, und durch welche wir die Richtigkeit unserer Koordination fortlaufend beaufsichtigen.

Ein rein graphisches Schema ist das LICHTHEIMsche; wir setzen dasselbe hierunter, indem wir die von LICHTHEIM mit Bezug auf dies

Schema abgefasste Zusammenstellung der möglichen Störungen und ihrer Erscheinungen beifügen. Wer unsere vorhergegangenen Darlegungen aufmerksam gelesen hat, wird ganz gut imstande sein, das Schema und die Tabelle der Störungen auf einen einschlägigen Krankheitsfall anzuwenden. Auf die Überlegungen aber, die LICHTHEIM zur Aufstellung dieses Schemas geführt haben, kann hier nicht eingegangen werden. Zum genaueren Studium dieser Dinge empfehlen wir die klassischen Arbeiten von KUSSMAUL, CHARCOT und dessen Schule WERNICKE, LICHTHEIM.

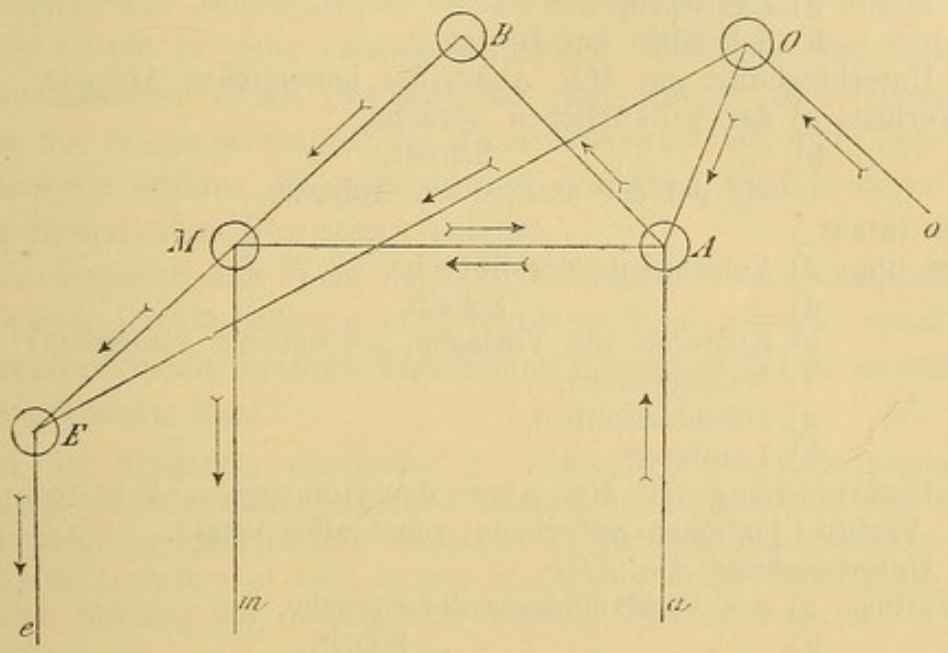


Fig. 187. Schema nach LICHTHEIM.

A Klangbildzentrum (*aA* die zuleitende Bahn); *O* Schriftbildzentrum (*oO* zuleitende Bahn), *M* Sprachbewegungszentrum (*Mm* die zentrifugale motorische Bahn); *E* Schreibbewegungszentrum (*Ee* die betreffende motorische Bahn); *B* Begriffszentrum. — Die Pfeile bedeuten die Richtung der Innervation.

1. Unterbrechung in *M*, dem Bewegungsbildzentrum oder motorischen Sprachzentrum (ataktische Aphasie):

Verlust: a) der willkürlichen Sprache,
b) des Nachsprechens,
c) des Lautlesens,
d) des willkürlichen Schreibens,
e) des Schreibens auf Diktat (ev. der inneren Wortklangbilder).

Erhalten: f) Verständnis der Sprache,
g) „ „ Schrift,
h) Abschreiben von Vorlagen.

2. Unterbrechung in *A*, Klangbildzentrum der Worte (sensorische Aphasie):

Verlust: a) des Verständnisses der Sprache,
b) „ „ „ Schrift,
c) des Nachsprechens,
d) des Schreibens auf Diktat,
e) des Lautlesens.

Erhalten: f) willkürliches Schreiben,
g) Abschreiben von Vorlagen,
h) willkürliche Sprache.

3. Unterbrechung von *MA*:
Intakt: a) Verständnis der Sprache,
b) „ „ Schrift,
c) Kopieren von Vorlagen.
Aber: d) Paraphasie,
e) Paragraphie (dieselbe Störung bei der willkürlichen Schrift).
Störung derselben Art beim
f) Nachsprechen,
g) Lautlesen,
h) Schreiben auf Diktat.

4. Unterbrechung von *MB*, Abart der motorischen Aphasie:
Verlust: a) der willkürlichen Sprache,
b) „ „ Schrift,
wie bei der ataktischen Aphasie.
Aber intakt
nicht nur: c) Verständnis der Sprache,
d) „ „ Schrift,
e) Kopieren von Vorlagen, — sondern ausserdem:
f) Nachsprechen,
g) Diktatschreiben,
h) Lautlesen.

5. Unterbrechung von *Mm*, Abart der motorischen Aphasie:
Verlust: jeglichen Sprechens; sonst alles intakt.

6. Unterbrechung von *AB*:
Verlust: a) des Verständnisses der Sprache,
b) „ „ „ Schrift.
Gestört: c) die willkürliche Sprache: Paraphasie.
Erhalten: d) willkürliche Schrift,
e) Nachsprechen,
f) Lautlesen,
g) Diktatschreiben.

7. Unterbrechung von *Aa*:
Verloren: a) Verständnis der Sprache,
b) Nachsprechen,
c) Diktatschreiben,
Erhalten: d) willkürliche Sprache,
e) „ Schrift,
f) Verständnis der Schrift,
g) Lautlesen,
h) Kopieren von Vorlagen.

Anhangsweise fügen wir einige Bemerkungen über die *diagnostische Verwertung der Schrift* bei.

a) Die Schrift ist *Ausdruck der Gedanken* und insofern ein sehr feines Reagens für die Erkennung *psychischer Störungen* aller Art[1]).

1) s. Lehrbücher der Psychiatrie.

b) Die *Agraphie* gehört, wie oben erwähnt, zum aphasischen Symptomenkomplex und zwar tritt sie in Formen auf, welche völlig analog sind den Störungen der Sprache im engeren Sinne: als *totale*, als *partielle Agraphie*, als *Paragraphie* bezw. *litterale Agraphie*. Dass streng zu scheiden ist zwischen willkürlichem Schreiben, Diktatschreiben und Abschreiben, ist ebenfalls früher erwähnt. — Auch der Verlust der Fähigkeit, grammatisch richtige Sätze zu bilden, die richtige Wortfolge einzuhalten (*Agrammatismus*, *Akataphasie*), zeigt sich in der Schrift ebenso bezw. noch besser, als in der Sprache.

c) *Motorische Störungen der rechten oberen Extremität* zeigen sich in manchen Fällen in sehr charakteristischer Weise an der Schrift: so die verschiedenen Arten des Zitterns, die Ataxie, die verschiedenen Formen des Schreibkrampfes. — Bemerkenswert ist auch, daß Kranke mit Paralysis agitans oft ganz normal schreiben, weil ja deren Zittern bei der intendierten Bewegung aufhört.

Der diagnostische Wert der Schrift liegt hier hauptsächlich darin, dass sie früh leichte Störungen (Tremor an Wellenlinien; Ataxie durch ausfahrende Striche, dadurch Entstellung besonders der grösseren Buchstaben) erkennen lässt.

Bei der Dementia paralytica ist Schrift- wie Sprachstörung höchst reichhaltig; sie zeigt die psychischen Störungen: Grössenwahn und Schwachsinn; sie zeigt Agrammatismus, Akataphasie, Paragraphie, besonders litterale Paragraphie zuweilen in sehr hohem Maße, sie zeigt endlich die etwaige motorische Störung der oberen Extremitäten: Zittern, Ataxie.

Die Sinnesorgane.

Das Auge.

Unter den Beziehungen der Augenerkrankungen zu inneren Krankheiten nehmen diejenigen zu den Krankheiten des Nervensystems weitaus die erste Stelle ein.

Wir finden die Augen bezw. die Sehfunktion bei Krankheiten des Nervensystems in sehr verschiedenartiger Weise in Mitleidenschaft gezogen. Wir beobachten einmal Störungen, welche die mehr oder weniger direkte Folge von Nervenkrankheiten, bes. Gehirnkrankheiten darstellen; dies sind: Lähmungen, seltener Krämpfe äusserer und innerer Augenmuskeln; Störungen der verschiedenen Qualitäten des Sehens an sich durch Läsion der sensorischen Bahn an irgend einer Stelle vom Opticus bis zur Rinde; die Neuritis optica (Stauungspapille), die ihrerseits wieder Störungen in der Sehfunktion verursachen kann. — Diesen Zuständen stehen andere gegenüber, welche den Krankheiten, bei denen sie auftreten, koordiniert sind. Diese sind sehr mannigfaltiger Art, wir erwähnen als Beispiele die Sehnervenatrophie bei der Tabes dorsalis

und der multiplen Sklerose, die Embolie der Arteria zentr. retinae bei gleichzeitiger Embolie der Art. foss. Sylvii, eine syphilitische Iritis oder Retinitis bei Lues cerebri.

Ebenso können auch die bei anderweitigen inneren Krankheiten vorkommenden Störungen am Sehapparat entweder koordinierte Zustände oder Folgeerscheinungen jener Krankheiten sein. Von der ersten Kategorie nennen wir als Beispiel: Chorioidealtuberkulose bei akuter Miliartuberkulose, Retinalhämorrhagien bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Sepsis — perniziöse Anämie); die verschiedenen luetischen Erscheinungen u. a. m. — Eine Folgeerscheinung ist die Embolie der Retinalarterie bei Endocarditis aort. oder mitralis, möglicherweise die Katarakt bei Diabetes mellitus usw.

Wir geben diese Andeutung, um zu zeigen, in wie mannigfaltiger Weise die Störungen des Sehorgans als Symptome anderweitiger Erkrankungen auftreten können. Im folgenden können wir den Stoff natürlich nicht nach den eben erwähnten Gesichtspunkten einteilen. Wir gehen vielmehr so vor, wie es dem Gang der Untersuchung des Auges entspricht.

1. *Augenbewegung.* — Dieselbe geschieht bekanntlich in teilweise sehr komplizierter Weise durch das Zusammenwirken der äusseren Augenmuskeln. Lähmung oder Krampf von äusseren Augenmuskeln bewirken für die Bewegung des betroffenen Auges einen Defekt, für die Korrespondenz der binokularen Augenbewegung eine Störung, welche wir als *Schielen, Strabismus*, bezeichnen. Dieser Strabismus ist, wenn er auf Krampf beruht, in allen Augenstellungen vorhanden; beruht er auf Lähmung, so kann er sich verschieden verhalten: bei leichter Lähmung (Parese) eines Muskels tritt der Strabismus nur auf, wenn eine Augenbewegung gemacht wird, welche in besonderem Maße die Mitwirkung des gelähmten Muskels verlangt; bei schwerer Lähmung kann dagegen der Strabismus fast stets vorhanden sein, d. h. er fehlt bei derselben nur dann, wenn die Augen in eine Stellung gebracht werden, welche einer besonders starken Erschlaffung des betreffenden gelähmten Muskels entspricht. — Bei langdauernder Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln tritt übrigens auch eine Kontraktur der Antagonisten hinzu, welche dafür sorgt, dass der Strabismus stets oder fast stets vorhanden ist. — Den seitlichen Strabismus bezeichnet man als *divergens* oder *konvergens*, je nachdem eine Divergenz oder eine abnorme Konvergenz der Sehachsen vorhanden ist.

Die unmittelbare Folge des Strabismus ist *Doppeltsehen, Diplopie.* Dasselbe wird dadurch herbeigeführt, dass beim Fixieren eines Gegenstandes das Bild desselben nur im gesunden Auge auf die Macula fällt, im gelähmten aber neben dieselbe und zwar in verschiedener Entfernung

von derselben, je nach dem Grade des Strabismus und der Entfernung des fixierten Gegenstandes vom Auge. Infolge der Doppelbilder ist die Beurteilung der Lage der Dinge im Raum und damit das Urteil des Patienten über seine eigene Stellung zerstört. Dadurch wird vor allem das Greifen und das Gehen gestört; es tritt Schwindelgefühl (*Augenschwindel*) ein, und zwar dieses am stärksten dann, wenn Diplopie beim Blick nach abwärts da ist (Lähmung eines Rectus infer., eines Obliquus superior.). — Nur bei langdauerndem Strabismus fällt das Doppeltsehen weg, weil der Patient das kranke Auge unwillkürlich ausschalten lernt.

Tritt der Fall ein, dass auf beiden Augen solche Muskeln gelähmt oder vom Krampf befallen sind, welche konjugierte Augenbewegungen besorgen (z. B. der Rectus internus des rechten, der Rectus externus des linken Auges), so spricht man von *konjugierter Augenmuskellähmung* oder *konjugiertem Augenmuskelkrampf*; für die Stellung der Bulbi hat man dann die Bezeichnung: *konjugierte Deviation.*

Lähmung aller oder fast aller Muskeln eines Auges bewirkt ein Vortreten des Bulbus: *Exophthalmus paralyticus.* — Schwere bezw. totale Lähmungen des Oculomotorius bewirken ausser der Lähmung der betreffenden äusseren Augenmuskeln[1]) auch *Ptosis* (Herabhängen des Lids), *Erweiterung der Pupille* und *Akkommodationslähmung* (Lähmung des Levator palp. sup., des Sphinkter iridis, des Akkommodationsmuskels).

Die Ablenkung des Auges, an dem die Lähmung oder der Krampf sitzt, heisst die primäre Deviation. Bei Lähmung tritt am gesunden Auge eine sog. sekundäre Deviation auf, wenn man dem Pat. das gesunde Auge verdeckt und ihn mit dem kranken einen Gegenstand fixieren lässt[2]).

Zur Erkennung einer Augenmuskellähmung benutzen wir unser eigenes Urteil, indem wir die Stellung der Augen des Patienten beim Blick in die Ferne und beim Akkommodieren, ferner besonders bei scharfen Seitwärts-, Aufwärts- und Abwärtsbewegungen der Bulbi kontrollieren; wir benutzen ausserdem die Angaben des Kranken, indem wir ihn einen Gegenstand in den verschiedenen Richtungen fixieren lassen und ihn fragen, ob er Doppelbilder sieht, und wie dieselben zueinander stehen.

Verfahren zur Feststellung der Doppelbilder. Man hält einen Finger etwa 1 m vor den Patienten, bewegt ihn nach oben, unten, rechts, links, stellt erst fest, in welcher Stellung des Fingers der Patient Doppelbilder sieht, und lässt sich dann vom Patienten deren Stellung beschreiben. Dann verdeckt man plötzlich das eine Auge: der Patient muss angeben, welches Bild verschwunden ist; dadurch erfährt man, welchem Auge das eine, welchem das andere der Doppelbilder angehört. — Oder man nimmt ein

1) s. unten. — 2) Hierüber s. die Lehrbücher der Augenheilkunde.

brennendes Licht oder einen kleinen hellweissen Gegenstand als Sehobjekt und verdeckt dauernd ein Auge mit einem gefärbten Glas; das von diesem Auge gelieferte Bild ist dann natürlich gefärbt[1]).

Was die Deutung der Doppelbilder betrifft, so ist zunächst festzuhalten, dass die Divergenz der Bulbi gekreuzte, bei abnormer Konvergenz gleichseitige (gleichnamige) Doppelbilder entstehen. Alles Weitere geht aus dem Folgenden hervor, wo wir die Funktion der einzelnen Augenmuskeln und die Wirkung von deren Lähmung zusammenstellen.

M. rectus externus (N. abducens) rollt das Auge nach auswärts. — Seine Lähmung macht je nach ihrer Stärke Strabismus convergens, der entweder schon beim Gradeaussehen, oder erst beim Blick nach der Seite des kranken Rectus extern. eintritt; gleichnamige Doppelbilder.

M. rectus internus (N. oculomotorius) Einwärtsroller, Antagonist des vorigen. — Seine Lähmung bewirkt einen Mangel in der Einwärtsbewegung, Strabismus divergens, gekreuzte Doppelbilder.

M. rectus superior (N. oculomotorius) rollt das Auge nach aufwärts und gleichzeitig eine Spur nach innen. Rectus superior + Obliquus inferior bewirken zusammen einfache Aufwärtsrollung. Lähmung des Rectus sup.: Beschränkung der Bewegung nach oben; das kranke Auge steht nach unten und Spur aussen; Doppelbilder beim Blick nach aufwärts, das Bild vom gelähmten Auge über dem anderen.

M. rectus inferior (N. oculomotorius) rollt nach unten und Spur nach innen. Mit dem Obliquus superior zusammen einfache Abwärtsrollung. Lähmung des Rectus inferior: das gelähmte Auge bleibt zurück beim Blick nach unten; es steht nach oben und Spur aussen gewendet; Doppelbilder übereinander, das des kranken Auges das tiefere.

M. obliquus inferior (N. oculomot.): ist er gelähmt, so tritt beim Blick nach oben die reine Wirkung des Rect. sup. ein: das Auge wendet sich etwas nach innen. — Gleichnamige Doppelbilder, über- und nebeneinander, besonders beim Blick nach oben.

M. obliquus super. (N. trochlearis): ist er gelähmt, so tritt beim Blick nach unten die reine Wirkung des Rect. infer. ein: das Auge wendet sich etwas nach innen. — Gleichnamige Doppelbilder über- und nebeneinander, besonders beim Blick nach unten.

Einige dieser Lähmungen sind, wenn sie isoliert sind, leicht zu erkennen, und zwar sind das besonders diejenigen der Recti. Kombinierte Lähmungen machen dagegen, vor allem wenn die Obliqui mit in Frage kommen, oft die grössten Schwierigkeiten. — Eine begreiflicherweise häufige Kombination ist die Lähmung sämtlicher vom Oculomotorius versorgten Muskeln, zu denen dann auch noch die inneren Augenmuskeln und der Levator palp. sup. zu kommen pflegen. Bei dieser *totalen Oculomotoriuslähmung* ist das Auge nach aussen rotiert (Abdu-

1) Hierüber s. die Lehrbücher der Augenheilkunde.

censwirkung), tritt etwas vor (Exophthalmus), die Pupille ist erweitert und auf Licht reflektorisch starr; das Akkommodationsvermögen fehlt.

Unter *Nystagmus* (*Augenzittern*) versteht man kleinste klonische, zuckende Bewegungen der Bulbi; sie sind meist konjugiert. Erfolgen sie in horizontaler Richtung, so spricht man von horizontalem Nystagmus. Der Nystagmus ist oft beim Fixieren, ganz besonders aber bei grossen Exkursionen der Bulbi nach seitwärts oder in vertikaler Richtung am deutlichsten.

Der Nystagmus ist eins der Hauptsymptome der multiplen Sklerose; er kommt aber ausserdem bei den verschiedensten Gehirnaffektionen vor.

Die *diagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen* ist eine sehr mannigfaltige: Lähmung mehrerer Muskeln nur an einem Auge deutet stets mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf die Basis bezw. auf die Fissura orbitalis und Orbita, und zwar dies ganz besonders dann, wenn gleichzeitig ein Zeichen einer Läsion des N. opticus da ist (Sehstörung, einseitige Stauungspapille). — Fortschreitende Schwäche von Muskeln beider Augen, unter Umständen bis zu schliesslicher totaler Lähmung derselben, kann auf eine progressive Kernlähmung deuten (*Ophthalmoplegia externa*). — *Konjugierte Deviation* ist ein schwer für eine topische Diagnose zu verwertendes Symptom. Bei ihrem Vorhandensein ist stets zunächst an die Möglichkeit einer Läsion der hinteren Vierhügel oder ihrer Umgebung zu denken; ausserdem aber kommt konjugierte Deviation bei allen möglichen Herderkrankungen des Gehirns, besonders bei frischen, vor. Dabei nimmt man an, dass, falls die Deviation auf Lähmung beruht, der Kranke „seinen Herd ansieht", dass aber, falls ein konjugierter Krampf vorliegt, die Blickrichtung nach der dem Herd entgegengesetzten Seite weist; im letzteren Fall ist sehr häufig auch eine Zwangsstellung des Kopfes nach dieser Seite da. — Oculomotoriuslähmung der einen und Extremitätenlähmung der anderen Seite (*gekreuzte Lähmung*) deutet mit grosser Sicherheit auf eine Läsion des Hirnschenkels und zwar des der III-Lähmung entsprechenden. Wenn man beachtet, dass z. B. der N. oculomotorius dexter dem rechten Hirnschenkel an seiner Basis, d. h. also der zur linken Körperseite gehörigen Pyramidenbahn angelagert verläuft, so wird man dies sofort verstehen.

Es empfiehlt sich, die *Augensymptome des Morbus Basedowii* hier zusammenzufassen: 1. Exophthalmus (sehr selten umgekehrt eine Retraktion der Bulbi, nur bei schwerer Kachexie); 2. vermindertes Folgen des Oberlids beim Senken des Bulbus (Graefes Symptom); 3. verminderter unwillkürlicher Lidschlag (v. Stellwag); 4. Insuffizienz der Konvergenz der Bulbi beim dauernden Fixieren des nahe vorgehaltenen Fingers (Möbius).

2. *Die Pupillen.*

Die Pupillen sind in der Norm kreisrund und von einer gewissen, individuell innerhalb mässiger Grenzen schwankenden Weite, über welch letztere es überflüssig erscheint, Maße anzugeben, da es am besten ist, wenn der Arzt für dieselbe einfach sein Augenmaß schärft. Dabei sind die Pupillen beim Gesunden meist gleichweit.

Die Weite wird bestimmt durch die Wirkung zweier antagonistisch wirkenden Muskeln: des Sphincter pupillae (N. oculomotorius) und des Dilatator pupillae (N. sympathicus).

Jedes abnorme Verhalten der Pupillen lässt im übrigen zunächst die Frage entstehen, ob die Augen selbst normal sind; hauptsächlich sind es bestehende und abgelaufene Iritis (Syphilis!?) und Erkrankungen der Retina, welche zu Änderungen der Grösse und Form, wie der Beweglichkeit der Pupillen Veranlassung geben. In bezug auf die Einzelheiten sei auf die Lehr- und Handbücher der Augenheilkunde verwiesen. Wir sehen im folgenden von derartigen Zuständen, soweit sie nicht mit Nervenkrankheiten in Beziehung stehen, ab.

Pupillenenge, Myosis, findet sich bei Gesunden im Schlaf, ausserdem bei Greisen. Sonst ist Myosis stets ein Zeichen, das Verdacht erwecken muss, und zwar ist es besonders häufig bei *Tabes*[1]), ferner auch, wiewohl seltener, bei *progressiver Paralyse*. — Sehr bestimmend ist übrigens der Grad der Beleuchtung für die Weite der Pupillen (falls sie nicht reflektorisch starr sind[2])). Man untersuche sie deshalb bei mässiger Beleuchtung. — *Pupillenweite, Mydriasis*, findet sich bei schwerer *Bewusstseinstrübung, grossen Schmerzen*[3]), bei *grosser Angst*, bei der *Dyspnoe*, ferner, mit reflektorischer Starre, bei *Opticusatrophie*, bei *Lähmung des N. oculomotorius*, endlich zuweilen bei *Tabes* und bei *progressiver Paralyse*.

Wirkung von Giften: Atropin, Duboisin, Cocaïn, Morphium bei schwerer Vergiftung erweitern; Eserin, Pilocarpin, *Morphium* in mässig giftigen Dosen verengern die Pupillen. Diese Wirkung auf die Pupillen wird u. a. zur *Diagnose der Vergiftung* mit einem dieser Körper verwendet.

Ungleichheit der Pupillen kommt zwar bei ganz Gesunden, sowie bei Leuten mit ungleicher Refraktion beider Augen (bei Myopie: Mydriasis, bei Hypermetropie: Myosis) vor, — im übrigen aber ist auch die Ungleichheit ein verdächtiges Symptom; man beobachtet sie bei *einseitigen Gehirnaffektionen* aller Art (besonders z. B. bei Hämatom der Dura), bei *einseitiger Oculomotorius-* oder *Optikuslähmung* (Erweiterung), bei der *Tabes* und *Paralyse*; ausserdem findet sie sich häufig im

1) s. unter „reflektor. Pupillenstarre". — 2) u. 3) s. unten.

Migräneanfall, wo die Pupille auf der Seite des Kopfschmerzes entweder erweitert oder verengert ist, je nachdem es sich um Reizung oder Lähmung des Sympathicus handelt.

Das *reflektorische Verhalten* der Pupillen ist es, welches die bedeutsamste Rolle in der Diagnostik organischer Cerebralerkrankungen spielt.

Normalerweise verengert sich die Pupille auf Lichteinfall durch Kontraktion des Sphinkter: Lichtreflex der Pupille. Die Bahn dieses Reflexes geht durch den Opticus und das Chiasma, wo wohl eine partielle Kreuzung stattfindet, zum Tractus opticus und tritt in Beziehung zu den vorderen Vierhügeln; nachher läuft sie zentrifugal durch den Oculomotorius; das Reflexzentrum aber ist noch unbekannt. — Diese reflektorische Pupillarverengerung tritt nun bei Lichteinfall in das eine Auge nicht nur in diesem, sondern gleichzeitig auch im anderen ein: die Reaktion ist beim Gesunden stets sowohl gleichseitig als gekreuzt. Man prüft entweder im hellen Raum, indem man das Auge mit der Hand beschattet und dann plötzlich die Hand wegzieht, oder im weniger hellen Raum durch rasches Nähern eines Lichtes. In beiden Fällen darf der Patient nicht akkommodieren, weil auch die Akkommodation eine Verengerung der Pupille herbeiführt; er muss also in die Ferne sehen. Man prüft am besten jedes Auge einzeln, muss aber dabei stets das andere zuhalten; unter Umständen ist es angezeigt, die gekreuzte („konsensuelle") Reaktion zu prüfen: man beobachtet die Veränderung der Pupille des rechten Auges, während im linken der Lichteinfall variiert wird, und umgekehrt. — Bei Greisen ist physiologischerweise die Lichtreaktion träge.

Bei *Schmerz, z. B. schmerzhaftem Hautreiz* durch Kneifen oder durch Anwendung des faradischen Pinsels, *erweitern sich die Pupillen* infolge der Wirkung des Dilatators. Die Reaktion ist träger und weniger ausgiebig, als die Lichtreaktion.

Fehlen diese Reaktionen auf Lichteinfall und auf Schmerz, so spricht man von *reflektorischer Pupillenstarre*; für die erstere Anomalie hat man neuerdings auch den kurzen klaren Ausdruck *Lichtstarre* der Pupillen. Die historische Bezeichnung „Robertsonsches Phänomen" hat sich glücklicherweise nicht eingebürgert.

Leider wird vielfach in der Literatur der Ausdruck „reflektorische Pupillenstarre" gebraucht, wenn nur die Lichtstarre gemeint ist.

Die *Lichtstarre* ist ein höchst wichtiges Frühsymptom der *Tabes* und der *progressiven Paralyse*. Bei der ersteren Krankheit geht sie ziemlich regelmässig auch mit *Schmerzstarre*, und etwa in der Hälfte der Fälle auch mit *Myosis* einher. Teilweise sieht man auch anstatt völliger Starre eine *träge Reaktion*, welche freilich nur durch ein ge-

übtes Auge richtig beurteilt werden kann. Lichtstarre bezw. die träge Reaktion ist nach einer früheren Statistik von Erb in 85 % aller Tabesfälle vorhanden, welche Zahl wohl im ungefähren allgemeine Giltigkeit haben dürfte. Bei der *Paralyse* ist die Lichtstarre nicht so häufig; hier tritt sie aber zuweilen lange, selbst viele Jahre vor dem Eintritt der psychischen Erscheinungen auf (Moeli, Siemerling). Sie kann sich mit Myosis, Mydriasis oder Ungleichheit der Pupillen verbinden; es kann aber auch eine dieser Anomalien ohne Lichtstarre vorhanden sein.

Ferner fehlt die Lichtreaktion oft bei *Syphilis des Zentralnervensystems*, wo dann eine Läsion des Reflexbogens vorliegen wird (Uhthoff), wiewohl dieselbe klinisch meist nicht nachweisbar ist; endlich trifft man das Symptom vereinzelt bei allen möglichen Erkrankungen des Gehirns (*Tumoren, multiple Sklerose, Kopfverletzungen* usw.), sowie bei *Basal-* und *Orbitalerkrankungen*, falls sie den Opticus oder den Oculomotorius schädigen, wie überhaupt bei Erkrankungen des N. II und III.

Bei *kortikaler Blindheit* ist die Lichtreaktion erhalten.

Die Prüfung der *konsensuellen oder gekreuzten Reaktion* lässt sich zuweilen im Zweifelsfall sehr hübsch zur Feststellung, in welchem Teil des Reflexbogens die Läsion sitzt, welche Lichtstarre erzeugt, benutzen. Reagiert z. B. die rechte Pupille normal, die linke dagegen nicht, so prüft man nunmehr, ob die linke Pupille sich auf Belichtung des rechten Auges kontrahiert; tut sie das, so muss ihre motorische Bahn intakt sein, die Läsion sitzt also in ihrer zentripetalen Bahn; reagiert sie dagegen nicht, während gleichzeitig die rechte Pupille auf Belichtung der linken reagiert, so muss die Läsion in der linken Oculomotoriusbahn sitzen.

So ist bei einseitiger Opticusatrophie die Reaktion des kranken Auges auf Beleuchtung des gesunden erhalten, dagegen fehlt sie bei Beleuchtung des kranken Auges sowohl auf diesem als auf dem gesunden. Wiederum lässt sich bei einseitiger vollständiger Oculomotoriuslähmung am kranken Auge weder die gleichseitige, noch die konsensuelle Reaktion erzielen u. s. f.

Alles in allem hat man sich bei Lichtstarre der Pupillen stets daran zu erinnern, dass dieselbe mit verschwindender Ausnahme auf eine vorhandene bezw. beginnende *organische Erkrankung* hindeutet; man hat also auf eine solche zu fahnden, bezw. wenn man nichts findet, den Patienten im Auge zu behalten.

Differentialdiagnostisch kommt die Lichtstarre in Betracht für die Entscheidung zwischen *Tabes* und *Neurasthenie*, *Tabes* und *multipler Neuritis* (wo sie so gut wie stets fehlt), *organischen Hirnkrankheiten* und *Hysterie*; auch die Frage, ob *Folgen einer Kopfverletzung* oder *Simulation* vorliegen, kann durch die Lichtstarre entschieden werden.

Lichtreaktion bei Hemianopsie[1]). Da bei kortikaler Blindheit die Lichtreaktion erhalten bleibt, so wird sie z. B. auch erhalten gefunden, wenn man bei kortikaler Hemianopsie[2]) eine umschriebene Beleuchtung einer nicht sehenden Netzhauthälfte vornimmt: dies geschieht am besten, indem man mit einem Konvexglas von der Seite des Gesichtsfelddefektes her einen Lichtkegel ins Auge wirft. Im Gegensatz hierzu findet man mit diesem Verfahren die Lichtreaktion fehlend bei allen halbseitigen Gesichtsfelddefekten, welche durch Läsion des Opticus, des Chiasma oder des Tractus bis zum betr. Vierhügel veranlasst sind; in diesem Fall sitzt eben die Läsion so, dass sie den Reflexbogen der Lichtreaktion mitbeteiligt (hemianopische Pupillenstarre auf Licht[3]) — Wernicke).

Die *Verengerung der Pupillen bei Konvergenz* der Augen bezw. bei der Akkommodation kann bei *Akkommodationslähmung* (diese am häufigsten nach akuten Krankheiten, besonders Diphtherie) fehlen, kann aber dabei auch erhalten sein. — Diese Konvergenzverengerung der Pupillen hat für den Diagnostiker hauptsächlich die Bedeutung, dass er sie vermeiden muss, wenn er auf Licht- oder Schmerzreaktion prüft; sie ist nämlich bei reflektorischer Pupillenstarre meist erhalten.

3. *Die Prüfung der zentralen Sehschärfe, des Farbensinns und des Gesichtsfelds.*

a) Die *zentrale Sehschärfe* prüft man mittelst der Snellen*schen Tafeln*, welche Schriftproben in verschieden grossem Druck enthalten, und deren Nummer die Entfernung, in der ein gesundes Auge den Druck lesen kann, in Metern angibt. Man stellt nach Korrektur einer etwaigen Refraktionsanomalie für das einzelne Auge die Entfernung fest, in der es die Druckprobe x liest. Die Sehschärfe wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Nenner die Nummer der Tafel, dessen Zähler die Entfernung, in der diese gelesen wird, angibt. Nach dem Obigen müssen bei normaler Sehschärfe Nenner und Zähler gleich, der Bruch als immer gleich 1 sein ($^6/_6$, $^5/_5$ usw.); statt S $=$ $^6/_6$ ergibt sich z. B. bei einem kranken Auge: S $=$ $^3/_6$ usw.[4]).

Selbstverständlich muss man, will man eine gefundene Herabsetzung der Sehschärfe auf eine Erkrankung des Nervensystems beziehen, eine Erkrankung der brechenden Medien, die dieselbe Wirkung haben kann, ausschliessen. Auch hier muss auf die Spezialwerke verwiesen werden.

b) Die *Prüfung des Gesichtsfeldes* (GF), des „peripherischen Sehens".

1) vgl. zuvor S. 644. — 2) u. 3) s. S. 645. — 4) Näheres s. in den betr. Lehrbüchern.

Sie geschieht in exaktester Weise mit dem Perimeter; ein für Nicht-Spezialisten sehr zu empfehlender (vom Verfasser früher ausschliesslich gebrauchter) Ersatz dieses teuren Instruments ist die *Gesichtsfeldtafel*, welche sechs in einem Punkte sich schneidende, in Winkeln von 45° zueinander stehende Geraden trägt; diese Linien tragen eine vom Schnittpunkt ausgehende Einteilung in Zentimetern; in ihrem Schnittpunkt steht senkrecht auf der Tafel und zwar in diese eingeschraubt ein Stab von bestimmter Länge, der einen Bügel trägt, in den der zu Prüfende die Stirn legt. — Gebrauch analog dem Perimeter. — Man stelle sich für eine bestimmte Länge des Stabes an 3—4 völlig Gesunden die normale Gesichtsfeldgrösse auf der Tafel fest (es wird sich zeigen, dass das Gesichtsfeld nach aussen hierbei unendlich ist, weil der Winkel weniger als 90° zur Blickrichtung, — das schadet aber nichts). — Die pathologischen Befunde zeichne man auf Schemata, welche die Tafel und das normale Gesichtsfeld verkleinert auf Papier darstellen.

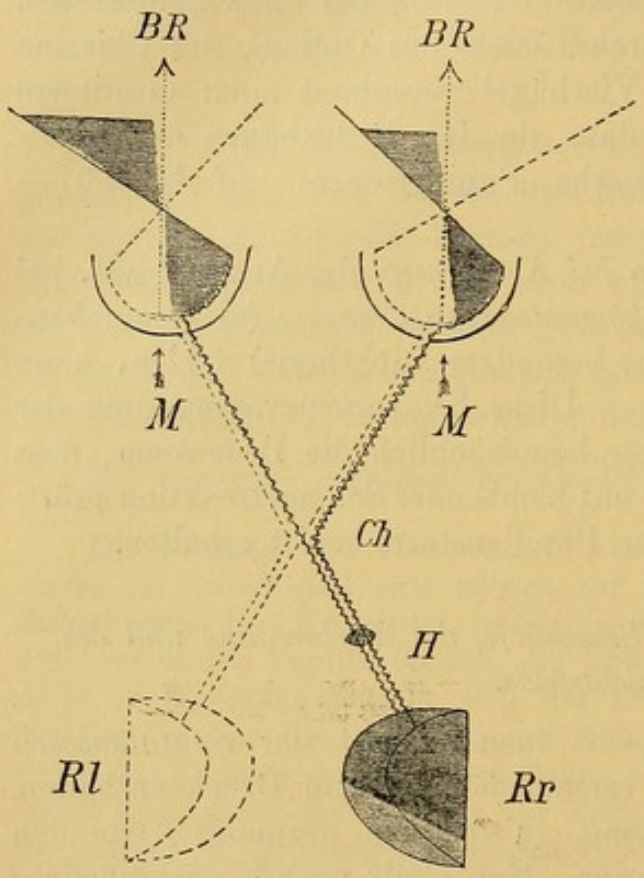


Fig. 188. Schematische Zeichnung zur Erläuterung des Verhaltens der dem Sehen dienenden Organe, sowie zur Darstellung der Hemianopsie.

Die Blickrichtungen *BR* sind nahezu parallel (Blick in die Ferne). — *M* Macula lutea; *Ch* Chiasma; *Rr, Rl* rechtes und linkes Rindenfeld des Sehens (Occipitalrinde). Man beachte die Art der Semidecussation im Chiasma, die Verteilung der Fasern in den Retinae, das Verhalten der in der Rinde entstehenden Bilder. *H* Erkrankungsherd hinter dem Chiasma; er macht Hemianopsie. Der ausfallende Teil des Gesichtsfelds und das nicht perzipierende Rindenfeld sind schraffiert; die betreffenden Bahnen tragen eine Schlangenlinie.

Grobe Störungen erkennt man, indem man einen Finger in etwa $^1/_2$ m vor das Auge hält und fixieren lässt, und die andere Hand oder mit dieser ein Licht von allen Seiten in das Gesichtsfeld hereinführt. Natürlich hat man hierbei, wie überhaupt immer, jedes Auge einzeln zu prüfen; ferner ist die Hauptschwierigkeit die, dass der Kranke ordentlich fixiert.

Konzentrische Gesichtsfeldeinengung kommt selten bei organischen Hirnaffektionen (multiple Sklerose besonders, meist durch Atrophia n. opt.[1]), häufiger bei *Neurosen* vor, und zwar ist sie nicht allzu selten ein Symptom der *Hysterie*, der *„traumatischen Hysterie“*, aber auch der mit dieser verwandten Form der *traumatischen Neurose*. —

1) s. unten.

Bei *Sehnervenatrophie* findet sich ebenfalls konzentrische, seltener *sektorenförmige Gesichtsfeldeinengung.* „*Zentrale Skotome*" treten besonders bei der Alkohol- und Tabakamblyopie auf.

Die Folge der Semidecussation der Optici im Chiasma ist das eigentümliche Symptomenbild der *homonymen Hemianopsie*, d. h. eines (etwa) halbseitigen Gesichtsfelddefekts, der beidenseits *identische Netzhautstellen* trifft. Aus Fig. 188 geht die Erklärung desselben hervor: eine völlige Unterbrechung des Tractus opticus oder der Bahn zentralwärts davon, oder endlich eine totale Zerstörung des Sehzentrums der Rinde des Occipitallappens muss Hemianopsie verursachen, und zwar wird die zentripetale Leitung von den der Seite der Läsion entsprechenden Retinahälften unterbrochen, folglich fehlt die der Läsion entgegengesetzte Gesichtsfeldhälfte. — *Homonyme Hemianopsie* deutet somit auf einen Herd, der die Sehbahn *zwischen Chiasma und Rinde* trifft; diese Bahn verläuft ohne Zweifel auch durch den hinteren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und steht ebenso zweifellos mit dem vorderen Vierhügel der betreffenden Seite in Beziehung, denn auch von hier kann Hemianopsie bezw. bei beiderseitiger Vierhügelläsion Blindheit entstehen. Da von der Strecke Chiasma-Rinde ein Teil, nämlich der vom Chiasma zum betr. Vierhügel, den Reflexbogen der Lichtreaktion einschliesst, so muss man bei einer homonymen Hemianopsie, welche von einer Unterbrechung im Tractus oder in der Vierhügelgegend herkommt, *hemianopische Pupillenstarre* [1]) erwarten. Diese soll bei homonymer Hemianopsie pathognomonisch für Läsion des Tractus oder vorderen Vierhügels sein.

Hemianopsie fällt zuweilen daran auf, dass der Kranke es nicht bemerkt, wenn man von der betreffenden Seite ans Bett tritt; dass er nicht erschrickt, wenn von dieser Seite rasch ein Licht genähert wird; oder dass er beim Schreiben die betreffende Hälfte der Briefbogenseite nicht beschreibt usw. — Die Kranken selbst empfinden den Defekt oft nicht.

Ein beiderseitiger Ausfall der nasalen Retinahälften mit beiderseits *temporaler* (also nicht homonymer) Hemianopsie kann durch einen Tumor, der dicht vor oder hinter dem Chiasma sitzt, bedingt werden. In diesem Fall können die beiden Augen sich gegenseitig einigermassen den Defekt ersetzen, freilich nur in sehr unvollkommener Weise, denn das binokulare Sehen ist nicht mehr möglich. Ausserdem treten Beschwerden auf, deren Besprechung nicht hierher gehört.

Subjektive Gesichtsempfindungen kommen bei schweren *Erkrankungen* der Augen aller Art, ferner aber bei *Anämie* (Flimmern) und bei *Ner-*

1) Prüfung s. oben S. 643.

vösen vor. — Eine grössere Bedeutung hat das *Flimmerskotom*: stark leuchtende, meist ausgesprochen einseitige Gesichtsempfindungen, welche in einem Teil der Fälle von Migräne stark hervortreten (*Migrène ophthalmique*), zuweilen sogar während des Anfalls in Hemianopsie übergehen.

c) Der *Farbensinn*. — Die zentrale Farbenempfindung wird einfach mittelst Wollproben von möglichst reiner Farbe geprüft. — Die *Farbenempfindung an der Gesichtsfeldgrenze*, mit anderen Worten die Gesichtsfeldgrösse für die einzelnen Farben, wird wie das Gesichtsfeld für Weiss geprüft [1]). Sie ist nicht ohne Belang [2]).

d) Die uns hier interessierenden Befunde der *ophthalmoskopischen Untersuchung* s. Anhang.

Das Gehör.

Funktionsprüfung. Man bedient sich bei derselben der Flüstersprache, welche vom Gesunden im geschlossenen Raum noch auf circa 25 Meter vernommen wird; man prüft natürlich jedes Ohr einzeln, indem man je das andere durch Einsetzen der Fingerkuppe in den äusseren Gehörgang schliessen lässt. Dabei ist zu beachten, dass ein derart verschlossenes Ohr die Flüstersprache durch Knochenleitung noch auf eine gewisse Entfernung u. zw. ca. $^1/_2$ m, ausnahmsweise sogar $1\,^1/_2$ m hört; infolgedessen ist einseitige völlige Taubheit durch Prüfung der Flüstersprache meist nicht feststellbar. — Man kann die Gehörsprüfung auch anstellen, indem man den Abstand ermittelt, auf welchen das Ticken einer Taschenuhr gehört wird; der Gesunde vernimmt sie auf $1\,^1/_2$—2 m, indessen sind die Uhren verschieden laut und müssen zuvor am Gesunden geprüft werden.

Hieran reiht sich die Prüfung des Verhaltens der *Knochenleitung*; der Gesunde hört die vor das geschlossene Ohr gehaltene Uhr gar nicht oder fast gar nicht, vernimmt sie aber laut, sowie man die Uhr auf den Schädel in der Nähe des Ohrs setzt. Personen mit Erkrankungen des äussern Gehörgangs und des Mittelohrs verhalten sich wie Gesunde, denen man das Ohr mehr oder weniger fest verschliesst: sie hören auf Abstand schlecht oder gar nicht, aber durch Knochenleitung ganz gut. — Bei Erkrankungen des Acusticus dagegen bezw. von dessen Endigungen in der Paukenhöhle (*nervöse Taubheit*) ist das Gehör auf Abstand und durch Knochenleitung in gleicher Weise vermindert.

Die Untersuchung mit dem *Ohrenspiegel* lassen wir im Anhang folgen. Ohne diese kann die Differentialdiagnose von nervöser Taub-

1) s. oben. — 2) s. Lehrbücher der Augenheilkunde.

heit und von Affektionen des Mittelohrs oder des äusseren Gehörgangs nicht gestellt werden. — Die elektrische Untersuchung des Acusticus (Brenner) hat für die Diagnostik keinen Wert.

Die Feststellung einer Erkrankeng des Ohrs bezw. des Gehörs ist, wenn wir vom speziell otiatrischen Standpunkt absehen, nach verschiedenen Seiten von Belang: für die Erkrankung *konstitutioneller Leiden* (Karies des Felsenbeins bei Skrophulose, Tuberkulose; Mittelohrkatarrh bei Syphilis); für die Erkennung einer sonstigen lokalen Erkrankung des Schädels, des Schädelinnern (Schädelbasis), des Gehirns, welche den Acusticus oder die zentrale Leitung des Hörens schädigt; endlich im Hinblick auf weitere *Folgeerscheinungen* einer Ohr- bezw. Felsenbeinerkrankung, als da sind: Sinusthrombose, eitrige, unter Umständen auch tuberkulöse Meningitis, Gehirnabszesse, Facialislähmung.

Zu erwähnen ist übrigens, dass auch umgekehrt im normalen Gehörapparat durch eine rheumatische Facialislähmung, falls sie hochsitzend ist, eine Funktionsstörung hervorgerufen werden kann; es kann durch Lähmung des vom Facialis versorgten M. stapedius und Überwiegen des Tensor tympani eine Hyperacusis, Feinhörigkeit, besonders für tiefe Töne entstehen.

Subjektive Gehörsempfindungen (Ohrensausen, Klingen, Rauschen, Knallen usw.) kommen bei Anämie, Nervosität, ferner bei Ohrenleiden aller Art, endlich aber auch bei palpablen nervösen Erkrankungen vor. Die letzteren sind dann meist Affektionen des N. acusticus (Kompression; Neuritis) bezw. seiner Endigungen im Labyrinth. Sehr selten, wo nicht zweifelhaft, sind subjektive Gehörsempfindungen als Zeichen einer Erkrankung der Acusticuskerne der Oblongata, oder der Hörbahn im zentralen Verlauf, oder des Hörzentrums der Rinde im Temporallappen. — Sehr bemerkenswert ist, dass Ohrensausen zuweilen den Migräneanfall, eine Apoplexie, oder als Aura einen epileptischen Anfall einleiten kann.

Ohrensausen kann sich stets gelegentlich mit *Schwindel* kombinieren (N. vestibularis); am ausgesprochensten ist dies aber der Fall bei der Ménièreschen Krankheit. — Starkes andauerndes Ohrensausen kann die Ursache psychischer Störung werden.

Ohrenschmerzen werden merkwürdigerweise zuweilen durch kranke Zähne, und ebenso Zahnschmerzen durch Ohrenerkrankungen hervorgerufen.

Für die Diagnose der Worttaubheit bezw. der sensorischen Aphasie ist natürlich die Konstatierung eines mindestens auf einer Seite guten Gehörs Vorbedingung.

Schliesslich sei darauf aufmerksam gemacht, dass nicht nur einseitige Gehörsstörung den Kranken selbst oft völlig entgeht, sondern

dass selbst beiderseitige Hörstörung vom Kranken und seiner Umgebung lange Zeit unbemerkt bleibt, falls sie sich allmählich entwickelt. Dies kommt daher, weil die Sprache des gewöhnlichen Verkehrs noch gut gehört wird, wenn das Gehör in Wirklichkeit bereits stark beeinträchtigt ist, Flüstersprache z. B. nur noch auf 4 m und weniger vernommen wird.

Der Geruch.

Funktionsprüfung. Man benutze Kampher, Petroleum, Kölnisches Wasser, als stinkenden Stoff Asa foetida; nicht aber Ammoniak oder Essigsäure, weil diese schon bei geringer Dichte der Dämpfe den Trigeminus mitreizen. Man prüfe erst auf einer, dann auf der anderen Seite. — Die Untersuchung der Nase mit dem Nasenspiegel wird im Anhang abgehandelt.

Anosmie neuropathischen Ursprungs ist nicht sehr häufig; sie findet sich bei Prozessen in der *vorderen Schädelgrube* und im *Stirnhirn*, welche zu einer Kompression des Olfactorius führen (Tumoren, Meningitis); ferner bei *Hydrocephalus*, und zwar hier ebenfalls durch Kompression des Olfactorius. *Halbseitige Anosmie* ist als Teilerscheinung der *totalen Hemianästhesie* bei Läsion des *hintersten Teils der inneren Kapsel* beobachtet; sie besteht dann auf der dem Sitz der Erkrankung entgegengesetzten Seite. Ganz in derselben Weise kann aber auch bei *hysterischer Hemianästhesie* halbseitige Anosmie auftreten. — Selten ist Anosmie durch Läsion der vom Bulbus abgehenden Nerven im Siebbein bei Frakturen dieses Knochens.

Stets ist aber daran zu denken, dass die häufigste Ursache der Herabsetzung oder des Schwindens des Geruchsvermögens die *Schleimhauterkrankungen* der Nase sind. Ferner ist zu beachten, dass bei Greisen zuweilen Anosmie ohne sonstige krankhafte Erscheinung auftritt (Atrophie der Olfactorii).

In ganz vereinzelten Fällen ist eine Störung des Riechvermögens auf eine *Lähmung des Trigeminus* zurückzuführen, nämlich auf die von dieser verursachte Trockenheit der Nasenschleimhaut.

Hyperosmie und *osmische Parästhesien* (*Parosmie*) kommen bei Hysterischen und Irren und als Aura bei der genuinen Epilepsie vor.

Über die Bedeutung der Nase als Ausgangspunkt von Erkrankungen des Schädelinnern vgl. noch folgende Seite.

Der Geschmack.

Funktionsprüfung. Man prüft auf das Erkennen von Kochsalz, Zucker, Essigsäure und Chinin, und zwar unter Einhaltung der genannten Reihenfolge, — alle diese Stoffe in gehöriger Verdünnung. Dabei kommt es darauf an, eine umschriebene Stelle der Zunge zu prüfen, d. h. einerseits jede

Zungenhälfte für sich, andererseits die vorderen $^2/_3$ getrennt von dem hinteren $^1/_3$, weil das erstere Stück von der Chorda, letzteres vom Glossopharyngeus versorgt wird. Deshalb wischt man die vorgestreckte Zunge etwas trocken, trägt dann sehr wenig der Flüssigkeit mit einem Glasstab auf, tupft wieder etwas ab und lässt die Zunge einfach zurückziehen, nicht aber weiter bewegen. Obgleich diese Methode Bedenken hat (ein nicht genau abgegrenzter Teil des harten und weichen Gaumens schmeckt ebenfalls), so scheint sie doch brauchbar, wie aus ihren positiven Resultaten bei gewissen Fällen von Facialislähmung hervorgeht. Und die „exaktere" Methode, die Zunge nach dem Auftragen der zu schmeckenden Substanz nicht zurückziehen zu lassen, damit eine Beihilfe des Gaumens wegbleibt, — hat den Nachteil, dass auf die Weise auch der Gesunde nur schlecht schmecken kann.

Ageusis einer Zungenhälfte ist bei totaler Hemianästhesie beobachtet. Einseitige Ageusis der vorderen Zungenpartie kommt auch durch periphere Chordalähmung zustande, und diese tritt ein, falls entweder der Trigeminusstamm bis zum Ganglion Gasseri, oder der 2. Ast von da bis zum Ganglion sphenopalatinum — oder der Facialis zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda — (oder endlich das Verbindungsstück zwischen N. V und VII, der N. petrosus superf. major) lädiert ist. — Totale Ageusis spricht für Hysterie.

Übrigens ist die Feinheit des Geschmacks und des Geruchs individuell sehr verschieden.

Störungen des vegetativen Systems bei Nervenkrankheiten.

Die Darstellung muss sich hier auf eine kurze Aufzählung der wichtigsten Gesichtspunkte beschränken.

1. *Allgemeinerscheinungen.*

Der apoplektische Habitus (kurzer dicker Hals, volle Brust, reichliches Fettpolster, gerötetes Gesicht) disponiert entschieden zu Gehirnblutungen, aber es kommen solche oft genug auch sonst vor, selbst bei schmächtigen, anämischen Personen. — Im übrigen enthält der allgemeine Habitus an sich nichts Disponierendes für Nervenkrankheiten.

Beeinflusst wird die Ernährung von Nervenkrankheiten in sehr verschiedener Weise, bald sehr lange Zeit gar nicht, bald stark; das hängt ab hauptsächlich von den begleitenden vegetativen Störungen: Fieber, Decubitus[1]) und den verschiedenen unten zu erwähnenden Störungen der einzelnen inneren Organe.

Die tuberkulöse Natur einer Herderkrankung des Gehirns oder einer Meningitis kann sich verraten (ausser durch etwaige Lungen-

1) s. unten.

tuberkulose, Skrophulose, hektisches Fieber) durch auffallend schlechte Ernährung; dasselbe gilt vom Carcinom.

Fieber tritt ein bei Krankheiten des Nervensystems: a) wenn die Krankheit selbst entzündlicher bezw. infektiöser Natur ist; b) wenn sie vegetative Störungen erzeugt, wie Decubitus, Cystitis u. a., welche ihrerseits Fieber machen; c) in manchen Fällen, wo eine neurotische Natur der Temperatursteigerung anzunehmen ist, wie bei progressiver Paralyse, bei nicht tödlichen Verletzungen des Halsmarks (hier bis 41° C. — Steigerung der Wärmeproduktion nach Naunyn und Quincke) beim Tetanus, bei schweren epileptischen Anfällen.

Herabsetzung der Temperatur ist ebenfalls vor allem bei progressiver Paralyse und bei Verletzungen des Halsmarks gesehen.

2. *Störungen im Respirationsapparat.*

Nase. Gewisse Affektionen derselben (Nasenpolypen, Vergrösserung der Schwellkörper, chronischer Katarrh) stehen in eigentümlichem, sicher oft kausalem Verhältnis zu verschiedenen Neurosen, besonders zum Asthma bronchiale und zu nervösen Herzaffektionen. — Ferner kann die Nase durch das Siebbein die Eingangspforte für Meningitis und Hirnabszesse bilden; auch dass die Nase für die Diagnose der Lues sehr in Betracht kommt, sei erwähnt.

Kehlkopf. Lähmung und Anästhesie lässt zunächst an die betreffenden Nerven bezw. deren Zentren im Bulbus denken; ferner kommt unter Umständen Hysterie in Betracht [1]). Nervöser Husten kommt bei einfach Nervösen und bei Hysterischen vor. — „Larynxkrisen" sind nervöse Hustenanfälle, die in sehr verschiedener Schwere vom leichten Reizhusten bis zum keuchhustenartigen Anfall schwerster Art auftreten können. Sie kommen bei Vagusreizung durch Bronchialdrüsentumoren, bei Tabes, bei Hysterie vor.

Dyspnoe: s. das über Asthma bei der Nase Gesagte; ferner kommt dieselbe bei Urämie (und zwar bei chronischer Urämie unter Umständen als hervortretendstes Symptom) und bei Koma diabetic. vor. — Endlich wird Dyspnoe verursacht durch funktionelle und echte Lähmungen der Atemmuskeln (man bachte bei letzteren die Bahnen der Nerven, die Zentren, besonders das Atemzentrum im Bulbus); auch tonische und rasch folgende klonische Krämpfe derselben müssen Dyspnoe erzeugen. Reichhaltig hinsichtlich der Atmung ist die Hysterie: enorm beschleunigte flache, oder angestrengte tiefe, keuchende Atmung, vorübergehende Ausschaltung des Zwerchfells kommen vor.

Über das Cheyne-Stokessche Phänomen s. S. 85.

---

1) s. hierüber noch einiges im Anhang.

Lungenbefund und Sputum kommen hauptsächlich nach zwei Richtungen in Betracht: wegen Feststellung einer Tuberkulose, und weil neuerdings ein Zusammenhang zwischen föditer Bronchitis, Lungenabszess bezw. -Gangrän und Empyemen mit eitriger Meningitis, Hirnabszess bekannt geworden ist.

3. *Störungen im Zirkulationsapparat.*

Herz. — Dasselbe hat höchst wichtige Beziehungen zu den Blutungen und embolischen Erweichungen des Gehirns: Hypertrophie des linken Ventrikels begünstigt den Eintritt einer Blutung (Schrumpfniere); Klappenendocarditis oder bei Herzschwäche im linken Herzen (Herzohr) entstandene Thromben können Embolie verursachen. — Atheromatose der Gefässe kommt ebenfalls für Blutung, Embolie und lokale Thrombose von Gehirngefässen in Betracht. — Die Blutungen erzeugenden Aneurysmen der kleinsten Hirnarterien finden sich aber oft, ohne dass am Körper atheromatöse Gefässe zu finden sind. — Bei jedem Bewusstlosen, besonders aber bei jeder Apoplexie und ferner bei jeder aufs Gehirn bezogenen Lähmung sind Herz und Gefässe besonders genau zu beachten.

Herzklopfen und Herzangst (Angina pectoris) kommen bei organischen Herzkrankheiten, ferner bei einfach Nervösen (Herzneurosen), bei Hysterischen, beim M. Basedowii, bei Nikotinvergiftung vor. — Die Erscheinung kann also verschiedene Bedeutung haben.

Über *Anomalien der Pulzfrequenz* ist früher[1]) schon manches erwähnt; vorübergehende, seltener dauernde Beschleunigung kommt bei Neurosen vor; ausserdem macht aber Vagus- bezw. Vaguskernlähmung (Neuritis, Bulbärparalyse) beschleunigten Puls, oft auch Galopprhythmus[2]).

Sehr mannigfaltig und interessant, aber diagnostisch nach unseren heutigen Kenntnissen selten von Belang sind die *vasomotorischen Störungen.* — Erwähnt seien halbseitige Blässe oder Röte am Kopf in manchen Fällen von Migräne (Hemicrania sympathico-spastica und sympath.-paralytica); halbseitige Blässe bei hysterischer Hemianästhesie. — Zyanose, Kälte, Ödem sieht man besonders oft bei cerebralen, zuweilen auch bei spinalen (Poliomyelitis ac.) und bei peripheren Lähmungen, sogar bei Hysterie sind sie gesehen. — *Hitzegefühl in der Haut* ist bei M. Basedowii, vielleicht auch bei Paralysis agitans auf vasomotorische Einflüsse zu beziehen. — Über die Schweisssekretion s. früher[3]).

---

1) s. S. 241 ff. — 2) s. S. 224. — 3) s. S. 22 ff.

Lokale Asphyxie (Zyanose, Kühle) und *spontane symmetrische Gangrän* sind bei allgemeinen Neurosen, bei peripherer Neuritis, aber auch bei akuten Infektionskrankheiten, Diabetes, Ergotismus beobachtet.

4. *Störungen im Verdauungsapparat.*

Hier gerade ist sehr vieles schon früher erwähnt [1]).

Anästhesie des Rachens kann (ausnahmsweise) Zeichen einer palpablen Erkrankung sein; viel häufiger und wichtiger ist sie als Symptom der Hysterie.

Vermehrung der Speichelsekretion kommt bei Psychosen, Idioten, ferner bei Bulbärparalyse vor; in allen drei Fällen, und zwar in den ersteren durch Unachtsamkeit, im letzteren durch die gleichzeitige Lähmung der Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulator kommt es unter Umständen zum Herausfliessen des Speichels aus dem Munde. Bei Bulbärparalyse kommt aber auch, eben durch die Lähmung, Ausfliessen des Speichels vor, ohne dass die Sekretion vermehrt ist. — *Verminderung der Speichelsekretion* ist hauptsächlich bei Facialislähmung bekannt (sekretorische Fasern in der Chorda tympani).

Erinnert sei ferner an die *nervösen Dyspepsien*, die man einteilen kann in psychische (dyspeptische Beschwerden bei völlig normaler Verdauung) und in nervöse Störungen der Sekretion oder der motorischen Funktion des Magens. — Massgebend für die Diagnose ist die Untersuchung des Mageninhalts.

Erbrechen ist, wie früher schon erwähnt, bei allen möglichen Gehirnkrankheiten, besonders bei rasch einsetzenden, ferner ganz besonders im Verlauf von Kleinhirnaffektionen zu beobachten, und zwar tritt es bei letzteren zuweilen nur in einer bestimmten Seitenlage auf; zu erwähnen ist ferner das Erbrechen bei Migräne, das hysterische Erbrechen. — *Gastrische Krisen* sind Anfälle von heftiger, oft weit ausstrahlender Kardialgie und anschliessendem Erbrechen (dabei Hyperacidität); sie sind der Tabes eigentümlich, werden übrigens nicht selten lange Zeit verkannt. — Seltener sind Darmkrisen (Kolikanfälle) und Rectumkrisen (heftiger Tenesmus) bei der Tabes.

An *Darmparasiten* muss man bei einer Reihe von nervösen Störungen, besonders bei Kindern, denken; sie können nervöse Unruhe, schwere Nervosität, migräneartige Anfälle, Krämpfe verursachen. Nicht unwichtig ist auch, wiewohl sehr selten, dass die Taenia solium eine Selbstinfektion des Wirts mit Cysticercus bewirken kann: dadurch unter Umständen Cysticerken im Gehirn, im Auge.

---

1) s. S. 304 ff.

Habituelle Stuhlverstopfung ist besonders häufig bei chronischen Rückenmarksleiden aller Art. — Stärkere Retentio alvi ist sehr oft durch Schwäche oder Lähmung der Bauchmuskeln (Bauchpresse) bedingt.

Incontinentia alvi ist einesteils Folge von Unachtsamkeit bei Idioten, Irren, Bewusstlosen; andererseits tritt sie als Lähmungserscheinung auf und zwar äussert sie sich entweder nur so, dass nach eingetretenem Stuhldrang der Stuhl nicht lange gehalten werden kann, oder so, dass nur dünne Stühle nicht zurückgehalten werden, endlich so, dass jederzeit fester wie dünner Stuhl abgeht. — Diese Störung kann auftreten durch Unterbrechung des Reflexbogens, der vom Rectum zentripetal zum Lendenmark, von da wieder zur Muskulatur des Sphinkter läuft, oder durch Unterbrechung der Bahnen, die zentripetal und zentrifugal zwischen Lendenmark und Gehirn verlaufen (willkürliche Entleerung). — Unwillkürliche Stuhlentleerung wird somit vor allem bei spinaler Erkrankung und zwar sowohl des Lendenmarks wie des Rückenmarks oberhalb desselben auftreten. Im letzteren Fall scheint die Entleerung geregelt durch das Ablaufen der Reflexe, aber ohne Einfluss des Willens; bei Zerstörung des Lendenmarks dagegen ist reflektorische wie willkürliche Beeinflussung aufgehoben: der Sphinkter ist schlaff, die Skybala treten heraus, sowie sie vom Darm herunter transportiert sind. Dasselbe wird übrigens auch bei hochgradiger Prostration beobachtet.

5. *Störungen des Harnapparats.*

Oligurie, *Anurie*, aber auch *Polyurie* können bei Hysterischen zeitweilig auftreten. — *Polyurie* (Diabetes insipidus) und ferner *Glykosurie* sind vorübergehend oder andauernd bei Herderkrankungen der Oblongata, rasch vorübergehend bei Tabes und beträchtlichen Steigerungen des intracraniellen Druckes beobachtet; umgekehrt werden beim ächten Diabetes mellitus eine Reihe von nervösen Störungen: Neuralgie, Neuritis, tiefe Ernährungsstörungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, langsam oder apoplectiform auftretendes Koma beobachtet.

Cystitis von den leichten bis zu den schwersten Formen wird bei Störungen der Blasenentleerung [1]), und zwar besonders, aber nicht ausschliesslich, nach Anwendung des Katheters beobachtet. Sie ist besonders eine wichtige und häufige Komplikation der Myelitis transversa, der Tabes.

Sonstiges über die Beschaffenheit des Harns ist beim Harnapparat selbst erwähnt.

---

1) s. diese.

Unwillkürliche Harnentleerung kommt bei Irren, Idioten, Bewusstlosen, Schwerkranken aller Art, ferner als besonderes Krankheitsbild bei Enuresis nocturna vor. — Eine besondere Rolle aber spielen die *Retentio und Incontinentia urinae.* Bei der ersteren müssen die Kranken beim Urinieren „drücken", „lange warten", die Entleerung kommt allmählich ordentlich in Gang, oder sie vollzieht sich überhaupt langsam in dünnem Strahl; oder aber die Blase kann gar nicht entleert werden, der Katheter ist nötig. — Inkontinenz äussert sich zunächst oft als eine reflektorisch geregelte, aber vom Willen unabhängige Entleerung, oder gleichzeitig mit Retentio als Nachträufeln, oder als Harnabgang beim Lachen, Husten, oder in schweren Fällen als

Ischuria paradoxa: die Blase entleert sich nicht völlig, bleibt unter Umständen sogar stets abnorm stark gefüllt, aber von Zeit zu Zeit geht eine Portion des Inhalts ab; in schwersten Fällen träufelt der Harn bei stets voller Blase kontinuierlich. In den letzteren Fällen besteht völlige Blasenlähmung; sie betrifft meist Detrusor wie Sphinkter.

Eine reflektorisch geregelte unwillkürliche Harnentleerung verlangt intakten Reflexbogen zwischen Blasenschleimhaut (bezw. sensiblen Muskelnerven), Lendenmark und Blasenmuskeln, tritt also auf bei intaktem, aber vom Gehirn getrenntem Lendenmark: Myelitis transversa dorsalis, cervicalis, oder traumatische und andere spinale Querschnittsläsion. Völlige Blasenlähmung begegnet uns hauptsächlich bei Läsion des Lendenmarks. — Ferner treten alle Arten der Blasenstörung von der leichtesten zur schwersten bei der Tabes auf. Differentialdiagnostisch kommt besonders in Betracht, dass Blasenstörung bei multipler Neuritis zu fehlen pflegt (gegen Tabes), ferner bei amyotrophischer Lateralsklerose und Poliomyelitis fehlt (gegen Myelitis).

Zu erwähnen sind noch die unwillkürlichen Harnabgänge im Krampfanfall bei ächter Epilepsie; sie fehlen bei Hysteroepilepsie, sind dadurch differentialdiagnostisch wichtig.

Blasenkrisen (schmerzhafter Tenesmus) sind bei Tabes beobachtet.

Endlich sei angeführt, dass die verschiedensten Reizzustände am Penis (Phimose besonders) zu Enuresis, Pollutionen und sonstigen nervösen Störungen verschiedener Art führen können.

6. *Störungen des Geschlechtsapparats.*

Die verschiedenen Anomalien der männlichen Geschlechtsfunktion können fast sämtlich (nämlich mit Ausnahme der Azoospermie und des Aspermatismus) sowohl funktionell als organisch sein, und im letzteren Fall wieder sowohl auf nervöser als auf anderweitiger Erkrankung beruhen. — Wichtig vom Standpunkt der Diagnose der Nervenkrankheiten ist vor allem die Abnahme der Geschlechtsfunktion bei der Tabes

(gegen chronische multiple Neuritis; zu beachten ist dagegen für die oft nötige Differentialdiagnose gegen Neurasthenia spinalis, dass auch bei dieser letzteren Krankheit langdauernde, sogar bleibende funktionelle Störung der Geschlechtstätigkeit auftreten kann).

Vom weiblichen Geschlechtsapparat ist hier wenig zu erwähnen: gegen die früher viel zu sehr betonte ätiologische Beziehung zwischen anatomischen Störungen desselben und der Hysterie ist längst eine Reaktion eingetreten, die ihrerseits wieder zu weit geht: es steht ausser Zweifel, dass bei Frauen die Leiden der sexuellen Sphäre doch mehr als sonstige das Nervensystem schwächende Zustände Hysterie zu erzeugen vermögen.

Nicht unwichtig bei Hysterie ist die sogenannte *Ovarie* oder *Ovarialthyperästhesie*, eine Schmerzhaftigkeit der Unterbauchgegend besonders links; Druck auf diese Stelle (die mit den Ovarien nichts zu tun hat) erzeugt zuweilen einen hysterischen Krampfanfall, kupiert auch unter Umständen den bestehenden Anfall. Ähnliche hysterogene Zonen können auch an anderen Gegenden des Körpers bei Hysterischen vorkommen.

7. *Störungen der Haut.*

Eine Anzahl von Hautaffektionen aus dem speziellen Gebiet der Dermatologie entstehen auf neurotischer Basis, wie der Herpes, zuweilen wohl auch der Pemphigus, ferner die sogenannte Glanzhaut der Finger; durchweg handelt es sich dabei um Erkrankung der peripheren Nerven. — Besondere diagnostische Bedeutung hat der *Herpes zoster* und zwar wieder besonders der intercostalis: bei Kompression des Rückenmarks, bei Tabes, Meningitis spinal. (hier wohl durchweg von den Wurzeln her), bei Erkrankung von Spinalganglien, endlich durch periphere Neuritis entstehend, in all diesen Fällen meist mit neuralgischen Schmerzen verknüpft. Herpes kommt aber auch im Gebiet aller möglichen Nerven, z. B. auch des Trigeminus vor.

Über *Herpes labialis* usw. bei akuten Allgemeinerkrankungen s. S. 37.

Bei allen Krankheiten des Nervensystems ist aufs peinlichste nach *Zeichen von Syphilis* auf der Haut wie an den übrigen in Betracht kommenden Organen zu forschen.

Über *lokale Schweisse* s. S. 24; seltener, wiewohl auch zuweilen, kommt *lokale Anidrosis* vor. Der Verlust der Fussschweisse spielt bei Laien eine grosse Rolle als vermeintliches ätiologisches Moment einer Reihe von Krankheiten, besonders auch spinaler, z. B. der Tabes; er ist wohl sicher eine konsekutive, an sich gleichgültige Erscheinung dieser Krankheiten.

Blutungen in der Haut treten spontan auf bei Hysterie (Curiosum!); ferner kann man punktförmige Ecchymosen am Kopf, besonders in der Umgebung der Augen nach epileptischen Anfällen sehen (hier auch und zwar häufiger Blutungen in die Conjunctiva). — Blutungen im Unterhautzellgewebe finden sich nach Verletzungen im epileptischen Anfall. Die Bedeutung von Blutungen in Haut- und Unterhautzellgewebe am Kopf (besonders um die Augen, an der Nase bei Brüchen der Schädelbasis) lehrt die Chirurgie.

Der *Decubitus* stellt zunächst eine nekrotische Zerstörung der Haut, dann des Unterhautzellgewebes, dann unter Umständen tieferer Gewebe, selbst der Knochen dar. Er tritt auf an abhängigen Körperstellen, auf denen das Gewicht des Kranken ruht, und ganz besonders wo die Haut dem Knochen aufliegt, also besonders am Kreuzbein, ferner an den Hacken und den Scapulae; Unreinlichkeit, und zwar für die Entstehung des Decubitus am Kreuzbein besonders die Incontinentia alvi et urinae, kommt ätiologisch ausserordentlich in Betracht.

Decubitus acutus (malignus): er äussert sich zuerst als ein Erythema exsudativum, dann entstehen meist Blasen, deren Grund nekrotisiert; von da schreitet die Zerstörung rasch fort nach Breite und Tiefe. — Druck und Schmutz kommen sehr in Betracht; auf Druck allein kann aber schon das ominöse exsudative Erythem entstehen, z. B. auch an der Innenseite aneinandergepresster Kniee bei Adduktionskontraktur, wo wir einmal in wenigen Tagen einen enormen akuten Decubitus entstehen sahen. — Der Decubitus acutus ist von Charcot bei Hemiplegie auf der Hinterbacke der gelähmten Seite 2—4 Tage nach dem apoplektischen Anfall gesehen. Wir haben ihn nur bei schweren Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet.

2. Der *gewöhnliche Decubitus* entsteht nur durch gleichmässige Lage auf einer Körperstelle und Konkurrenz von Schmutz; er kann durch geeignete Pflege völlig verhütet werden; er beginnt auch als ein Erythem, oder in Gestalt von ein paar Eiterpusteln, oder einer Hauthämorrhagie. — Kommt bei allen organischen Lähmungen, ferner auch bei Kachexien aller Art vor, wenn die Pflege nachlässig ist.

Das *Mal perforant* ist eine Zerstörung der Haut und tieferer Teile am Fuss, besonders der Hacke. Es kommt bei Tabes, auch progressiver Paralyse, aber auch bei Diabetes vor. Vielfach sind auch Vereiterungen der Haut bezw. des Unterhautzellgewebes, sowie der Gelenkkapseln und des Periosts bei Syringomyelie des Halsmarks beobachtet.

Der *Haarwuchs* zeigt höchst merkwürdige Anomalien auf neurotischer Basis. Diagnostisch sind aber diese Veränderungen ohne selbständige Bedeutung.

Die *Nägel* werden leicht krallenartig, gerieft und spröde bei langdauernden schweren peripheren Lähmungen.

Knochen und Gelenke.

Zurückbleiben im Wachstum der Knochen findet man nach schweren zentralen Lähmungen im Kindesalter und zwar nach der Poliomyelitis ac. im ganzen hochgradiger als nach der Encephalitis. — Abnorme Brüchigkeit der Knochen ist vielfach bei Tabes gesehen. — Auch bei Syringomyelie des Halsmarks kommen schwere trophische Störungen der Knochen, nämlich Brüche und periostale Eiterungen mit Abstossung von Sequestern vor.

Arthropathien aller Art sind bei Erkrankungen des Nervensystems zu beobachten: 1. die organischen Arthropathien, selten bei frischen Hemiplegien, öfter als Gelenksteifigkeit (übrigens leicht zu verwechseln mit Steifigkeit und Empfindlichkeit durch Kontrakturen), bei alten Hemiplegien vorkommend; ferner zu beobachten als seröse Ergüsse mit periartikulärer Schwellung oder als schwer deformierende und auch Neubildung erzeugende Arthritis, — letzteres beides bei Tabes. Endlich kommen auch bei Syringomyelie schwere deformierende Arthritiden vor.

2. Gelenkneurosen als schmerzhafte, mitunter exacerbierende Gelenkaffektionen, unter Umständen mit Druckpunkten, mit Steifigkeit, selbst Kontrakturen (letzteres beides schwindet in der Narkose), — aber ohne jedes Zeichen organischer Erkrankung.

Unter *Akromegalie* (Marie) versteht man eine eigentümliche Krankheit, welche in einer starken Vergrösserung der Füsse und Hände, der Nase, des Unterkiefers, auch gewisser Teile des Skeletts besteht, bedingt ausschliesslich oder hauptsächlich durch Knochenhypertrophie.

Einiges über diagnostische Verwertung der Symptome bei Nervenkrankheiten.

Bei den Krankheiten des Nervensystems kombinieren sich die Einzelerscheinungen zu Symptomenkomplexen in so mannigfaltiger Weise (viel mehr als bei Erkrankungen irgend eines anderen Organsystems), dass eine Aufführung auch nur der häufigsten Möglichkeiten den Rahmen einer kurzen Diagnostik weit überschreiten würde. Ausserdem müssen wir bekennen, dass wir für das eingehende Studium der einzelnen Krankheiten die Methode der speziellen Pathologie, welche die Krankheitsbilder nach Ätiologie, Anatomie und Symptomen geschlossen

vorführt, für vielfach vorteilhafter halten, als das im Lehrbuch bis ins einzelne durchgeführte Denkverfahren der Diagnostik. Aus diesen Gründen fügen wir hier nur noch einige allgemeine Bemerkungen an.

Viel schärfer als bei den Krankheiten des übrigen Organismus prägt sich bei den Nervenkrankheiten aus, dass wir auf wesentlich zweierlei Weise die am Kranken gefundenen Erscheinungen zu verwerten haben; wir haben uns zu fragen:

a) Welches sind die Teile des Nervensystems, deren Erkrankung die vorliegenden Erscheinungen *nach ihrer Natur und nach ihrer Lokalisation* verursacht bezw. verursachen kann? — Dies ist das Vorgehen auf Grund unserer Kenntnisse in der Anatomie, Physiologie und pathologischen Physiologie des Nervensystems, — die wir uns eben in möglichster Vollkommenheit anzueignen haben.

b) Entspricht das Gesamtbild der Symptome einem *uns bekannten Krankheitsbild*?

Dazu kommt ferner die Frage:

c) Welches Licht wirft Ätiologie, Entstehung und Verlauf des Leidens auf dessen Natur, unter Umständen auch auf dessen Sitz?

Die durch a) und b) gekennzeichneten Denkmethoden greifen innig ineinander; im einzelnen Fall kommen meist beide zur Anwendung. Bei gewissen Krankheiten freilich sind wir ganz oder fast ganz auf die letztere (b), die sozusagen unwissenschaftlichere, angewiesen: vor allem bei gewissen *allgemeinen Neurosen* bezw. *funktionellen Erkrankungen*. Dagegen sind wir in der glücklichen Lage, fast rein anatomisch-physiologisch vorgehen zu können bei den *Herderkrankungen* des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Für die *Diagnose des Sitzes einer Herderkrankung* bedarf es ausser den betreffenden Kenntnissen (es sei hier nochmals hervorgehoben, dass unsere anatomischen Vorbemerkungen durchaus nicht alles enthalten, was bereits sichergestellt und was wissenswert ist, vielmehr den Zweck einer Anleitung im topographischen Denken verfolgen) auch einer gewissen Übung im Kombinieren, der die Fähigkeit, topographisch zu denken, zugrunde liegen muss. Wir raten dem Anfänger, der sich hierin einüben will, mit dem Studium z. B. der peripheren Facialislähmung und der verschiedenerlei Kombinationen von Lähmungen der Hirnnerven an der Hirnbasis zu beginnen und dann die Symptomenbilder bei cerebralen Herden zu studieren.

Für die Erschliessung des Sitzes einer Herdkrankheit ist es erfahrungsgemäss zu empfehlen, dass man stets versucht, die verschiedenen Erscheinungen auf einen Herd zurückzuführen; dass aber gelegentlich auch mehrere Herde vorkommen können, ist klar. Übrigens ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich nur um einen Herd handelt, je nach der (vermuteten) Natur des Leidens verschieden; so tritt z. B. das Gliom fast stets als einzelner Tumor auf, während z. B. metastatische Hirnabszesse meist, Tuberkel und thrombotische Einweichungsherde sehr oft multipel sind.

Was die *Herderkrankungen des Gehirns* betrifft, so hat man, wie wir schon früher, S. 521, ausgeführt haben, zu unterscheiden zwischen *Allgemeinerscheinungen* von seiten des Gehirns und *Herdsymptomen.* Wir verweisen hier auf das oben Gesagte.

Bei allen Krankheiten des Nervensystems enthalten aber auch alle möglichen *Störungen* im *übrigen Organismus* wichtige diagnostische Winke, und ganz besonders kommen diese in Betracht für Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zur Beurteilung der *Natur des Herdes*; man vergleiche hierüber das im Kapitel über die vegetativen Störungen Gesagte; vor allem aber unterlasse man nicht, bei jeder Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks die Möglichkeit der *syphilitischen Natur* des Leidens in Betracht zu ziehen; für die Behandlung muss sogar schon der leiseste Verdacht auf Lues ausschlaggebend sein.

Eine besondere Stellung in jeder Beziehung haben unter den anatomischen Krankheiten des Nervensystems die sogenannten *Systemerkrankungen.* Bei diesen Zuständen betrifft die Erkrankung in der nervösen Substanz mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit stets nur gewisse Elemente, welche „systematisch" (im Sinne Flechsigs) zusammengehörig sind, andere Teile, auch dicht neben den erkrankten liegende, bleiben völlig gesund; die Krankheit greift nicht regionär über, und sie steht somit im schärfsten Gegensatz zu den entzündlichen Erkrankungen und zu allen Neubildungen. — Eben aber weil die Systemerkrankung Elemente von gleicher Funktion ergreift (und zwar stets beiderseits die symmetrischen Teile; dabei diese meist, wenn auch nicht immer, beiderseits gleichstark), so macht sie auch stets ein, mindestens in seinen Hauptzügen, gleichartiges Symptomenbild. Erkranken mehrere Systeme gleichzeitig, so spricht man von kombinierter Systemerkrankung. — Das klarste Bild einer Systemerkrankung gewährt die amyotrophische Lateralsklerose, welche die gesamte kortikomuskuläre Leitungsbahn von der Rinde bis zum Muskel ergreifen kann, aber stets alles andere völlig intakt lässt. Wir raten jedem, das Studium der Systemerkrankungen mit dieser merkwürdigen Krankheit zu beginnen.

Man spricht ausser von systematischen Strangdegenerationen auch von systematischen *Kerndegenerationen*, indem man den Begriff des Systems modifiziert hat, der von Flechsig nur für Faserbündel, welche durch den Zeitpunkt ihrer Markscheidenbildung Gleichartigkeit zeigten und welche „zwischen gleichwertige Endapparate eingeschaltet erschienen", aufgestellt war. — Man bezeichnet somit (nicht mit Unrecht) auch die Erkrankung jener „gleichwertigen Endapparate" selbst als systematisch.

Schliesslich noch einige Bemerkungen über die *Differentialdiagnose funktioneller und anatomischer Erkrankungen des Nervensystems*; diese

Differentialdiagnose ist oft so kinderleicht, dass sie gar nicht in Frage kommt; zuweilen aber auch sehr schwierig. Die Anhaltspunkte für dieselbe ordnen sich in vier Kategorien:

1. Die erste Frage ist immer die, ob das *Gesamtbild* völlig irgend welcher Herderkrankung oder irgend welcher anatomischen oder funktionellen Erkrankung entspricht. — Zu bemerken ist aber, dass die *Hysterie* gerade zuweilen eine Herderkrankung des Gehirns vortäuschen kann.

2. Es gibt gewisse völlig *zweifellose Symptome palpabler Erkrankung*; diese sind: Entartungsreaktion (bezw. rasch entwickelte, sehr hochgradige Atrophie und Schlaffheit gelähmter Muskeln [1]); — Stauungspapille; — reflektorische Pupillenstarre. Nicht absolut sicher, wiewohl auch in hohem Grade für palpable Erkrankung sprechend, sind: Fehlen der Patellarreflexe; bei halbseitigen Affektionen das einseitige Fehlen des Bauchreflexes, hochgradige Blasenstörung.

3. Es gibt ein *fast zweifelloses Zeichen funktioneller Erkrankung*: plötzlicher Umschlag zum völlig normalen Befinden nach längerem Bestehen eines krankhaften Zustandes, — oder plötzliches Auftreten von neuen, andersartigen Erscheinungen unter Schwinden der vorherigen. Auffällige, zuweilen rasche, wenn auch nicht plötzliche Äusserungen, die an hysterische Zustände erinnern, zeigt von anatomischen Erkrankungen nur die multiple Sklerose. — Es gibt ferner Zeichen der Hysterie, welche in ihrer Kombination nie trügen; diese *Stigmates hystériques* (Charcot) sind: hysterische Hemianästhesie der Haut und der Sinnesorgane, charakteristische Krämpfe, unter Umständen hysterogene Zonen.

4. Bei cerebralen Symptomen kann die starke Entwicklung oder umgekehrt das Fehlen einer Störung des Sensorium und der Intelligenz die Frage entscheiden. — Auch dauerndes Fieber, rascher Verfall der Kräfte weisen auf eine anatomische Erkrankung hin.

---

1) vgl. übrigens das S. 565 Gesagte über Atrophie bei hysterischen Lähmungen.

ANHANG.

Wir lassen hier einen kurzen Abriss folgen über Technik und diagnostische Bedeutung der *Spiegeluntersuchungen* und zwar der *Nase* und des *Nasenrachenraums*, des *Kehlkopfs*, der *Trachea* und der *Bronchien*, des *Ohres* und *Auges*, der *Speiseröhre*, der *Blase* und des *Mastdarms*. Daran schliesst sich eine gedrängte Besprechung der Ergebnisse und Indikationen der Untersuchung innerer Organe mit *Röntgenstrahlen*, deren Technik wir übergehen; endlich eine Übersicht der *morphologischen* und *biologischen Eigenschaften* der wichtigsten *pathogenen Bakterien*.

Was hierüber gegeben wird, sind kurze Zusammenfassungen, die das Studium dieser Methoden in Spezialkursen durchaus nicht ersetzen können.

1. Die Spiegeluntersuchung der Nase und des Nasenrachenraums.

Zur Untersuchung dieser Organe ist sehr helles künstliches Licht unerlässlich; es muss, insbesondere bei der Spiegelung der Nase von vorn, in der Weise in das Organ geworfen werden, dass die Richtung der Lichtstrahlen und die Blickrichtung des untersuchenden Auges durchaus zusammenfallen; daher ist ein durchbohrter Hohlspiegel (ca. 10 cm Durchmesser, 15 cm Brennweite) an Stirnbinde oder besser festem Stirnreifen das einzig anwendbare Instrument. — Zur *Rhinoscopia anterior* benutze man, um Platz zu schaffen, ein zweiklappiges Speculum oder die sehr einfachen Juraszschen Klammern, die allerdings den Nachteil haben, dass sie beide Hände in Anspruch nehmen. — Häufig ist Beseitigung von Sekret durch Abwischen mit kleinen Tampons oder vorsichtige partielle Irrigation mit 1 prozentiger Kochsalzlösung erforderlich; erweitert wird das Gesichtsfeld ausserdem, besonders bei pathologischen Schwellungen, durch Betupfen einzelner Schleimhautgebiete mit 5—10 prozentiger Cocaïnlösung (Vorsicht bei letzterer, kleine schwach gefüllte Tupfer, kein Hinablaufen in den Rachen!) oder durch Adrenalinlösung 1 : 10000. Beide Substanzen bringen die Schleimhaut zum Abschwellen.

Man sieht bei der *Rhinoscopia anterior* die Nasenscheidewand, sowie die untere und einen Teil der mittleren Muschel mit dem unteren Nasengang, bei Anheben des Speculums auch die untere Begrenzung des letzteren, also die obere Fläche des Gaumens, — ferner fast stets bei einiger Übung die hintere Rachenwand. Den mittleren Nasengang zu übersehen gelingt nur bei mehr weniger starker Rückwärtsneigung des Kopfs des Patienten und Hochstülpen der knorpeligen Nase mittelst des Speculums. Platz zu schaffen durch Abtragung der mittleren Muschel, — dieser Eingriff muss dem Spezialisten überlassen bleiben.

Die *Untersuchung der Kieferhöhle* erfolgt einmal durch leicht tastende Sondierung ihres (normalen oder accessorischen) Ausgangs im Zwischenraum zwischen der mittleren Muschel und der Seitenwand des mittleren Nasengangs, und zwar mittelst einer am Ende rechtwinklig abgebogenen Knopfsonde; daran anschliessend Einführung eines Röhrchens und Entleerung oder Spülung. — Ferner gibt die Durchleuchtung durch Einführung eines kleinen Glühlämpchens in die Mundhöhle bei fest geschlossenen Lippen, im stark verdunkelten Raum, zuweilen ein positives Resultat: Verdunkelung der sonst leuchtenden Kieferwand bei Anwesenheit von Eiter oder Geschwulstmassen. — Eingreifendere Methoden, besonders die Punktion von irgendwoher, kann nur der Spezialist ausführen.

Auch die *Sondierung der Stirnhöhle*, welche bei mangelhafter Übung gefährlich ist (Siebbein — Orbitalwand), ist lediglich Sache des Spezialisten, ebenso wie die Untersuchung anderer Nebenhöhlen.

Die *Rhinoscopia posterior* (*Pharyngorhinoskopie*) wird mittelst eines Rachenspiegels ausgeführt; während der Spiegelung muss meist die Zunge mit Spatel niedergehalten werden. Man stellt den erwärmten Spiegel, Glas nach oben, abwechselnd in das Gewölbe des rechten und linken Gaumenbogens. Die beigegebene Figur 189 gibt ein Idealbild des Nasenrachenraums mit den Choanen, Nasenmuscheln, dem Tubeneingang, der Rosenmüllerschen Grube und dem Rachendache. Das Bild ist nicht leicht aufzufassen; erschwerend wirkt, dass man es nicht auf einmal, sondern nur in kleinen Teilen zu sehen bekommt, und dass die individuellen Verschiedenheiten sehr gross sind.

Auf was bei der Rhinoskopie zu achten ist, das geht zum Teil schon aus dem früher über Nase und Rachen Gesagten hervor. In Betracht kommen im wesentlichen Difformitäten des knöchernen Gerüstes, Veränderungen der Schleimhaut (akute und chronische Entzündung, adenoide Vegetationen, spezifische Exantheme, besonders Plaques, lupöse Veränderungen usw.; Ulzerationen, Vergrösserungen der Schwellkörper der Nase, Tumoren aller Art). Auf die Einzelheiten kann hier selbstverständlich nicht eingegangen werden.

Die **Palpation des Nasenrachenraums,** von welcher S. 66 die Rede war, lässt bei der nötigen Übung übrigens Sitz, Ausdehnung und Konsistenz von Tumoren in dieser Gegend vielfach viel sicherer, als die Spiegeluntersuchung erkennen; das gilt besonders von den adenoiden Vegetationen und von bösartigen Neoplasmen.

Was die *Indikationen* zur genaueren Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums angeht, so wird diese ja selbstverständlich nahegelegt durch intensivere und besonders langwierige örtliche Beschwerden bezw. Symptome, die schon früher erwähnt sind. Ausserdem aber

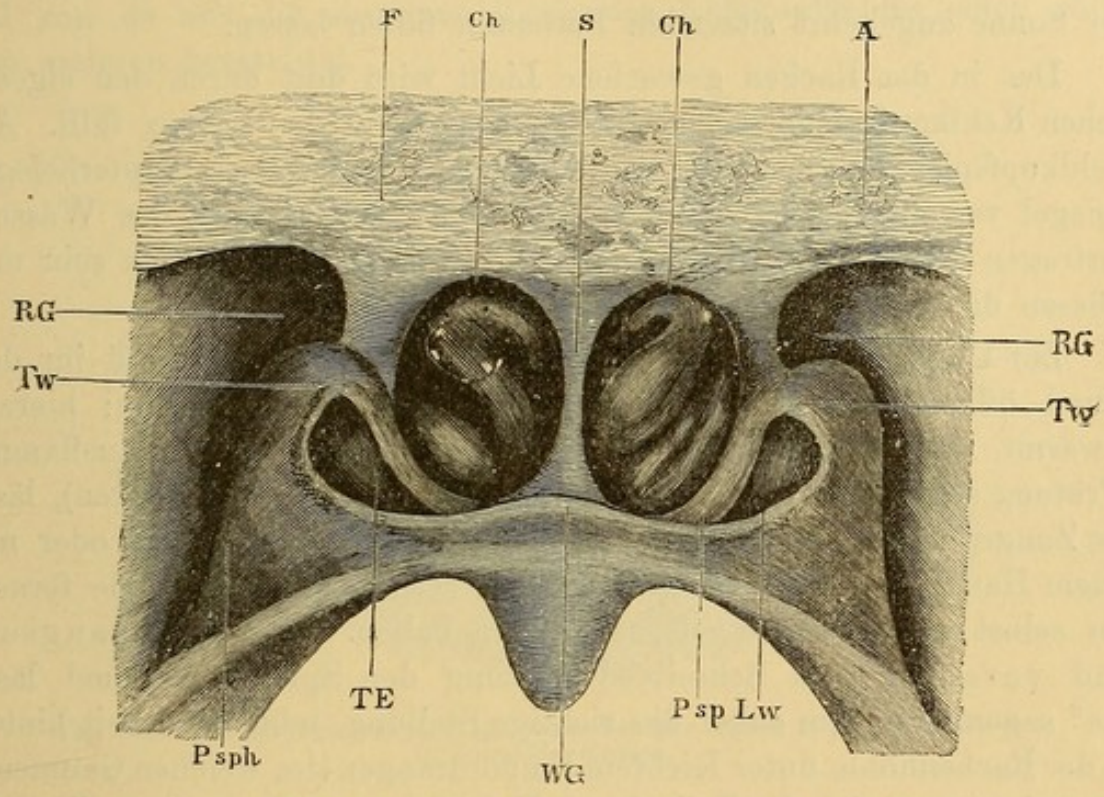


Fig. 189. Das rhinoskopische Bild (nach SCHECH).

S Sept. narium. — *Ch* Choane mit Nasenmuschel und -Gängen. — *WG* Rückfläche des weichen Gaumens. — *Te, Tw*: Tubeneingang, Tubenwulst. — *Psp, Psph*: Plica salpingopalatina und salpingopharyngea. — *Lw* Levatorwulst. — *RG* Rosenmüllersche Grube.

kommen Veränderungen dieser Teile in Betracht, auch wenn wenig oder keine direkten Klagen vorliegen, bei hartnäckigen Tracheobronchitiden, chronischen Kapillarbronchitiden, selbst chronischen oder rezidivierenden akuten Pneumonien, ferner bei Asthma bronchiale und „nervosum", bei Stirnkopfschmerz, Pavor nocturnus und Schlaflosigkeit; endlich bei Verdacht auf Syphilis, Lepra und Rotz. — Für den Nasenrachenraum kommen vor allem die früher erwähnten, höchst mannigfaltigen Symptome der adenoiden Vegetationen der Rachenmandel in Betracht, welche besonders im Kindesalter zur örtlichen Untersuchung (am besten Palpation von unten) auffordern.

2. Die Untersuchung des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien.

Die beste *Lichtquelle* ist intensives weisses, d. h. Sonnen- oder Auerlicht, oder das Licht der elektrischen Nernstlampe; das gewöhnliche elektrische Glühlicht ist aber vollauf genügend, ebenso eine helle Petroleumflamme. Als Reflektor dient der für die Nasenuntersuchung empfohlene Stirnspiegel (ca. 10 cm Durchmesser, 15 cm Brennweite) an Binde oder besser festem elastischen (Celluloid-) Stirnreifen. Intensives Sonnenlicht kann man auch ohne Reflektor in den Rachen des der Sonne zugekehrt sitzenden Patienten fallen lassen.

Das in den Rachen geworfene Licht wird dort durch den eigentlichen Kehlkopfspiegel so reflektiert, dass es in den Larynx fällt. Als Kehlkopfspiegel eignen sich nur kreisrunde, rein weisse, kupferbelegte Spiegel verschiedener Grösse; sie müssen die Siedehitze des Wassers vertragen können, d. h. sie dürfen nicht von zu dickem Glas sein und müssen dicht anschliessende Metallfassung haben.

Zur Untersuchung setzt man sich vor den Patienten, lässt ihn den Mund öffnen und gibt dem Reflektor die richtige Stellung; hierauf erwärmt man den Kehlkopfspiegel etwas über einer Spiritusflamme (Prüfung seiner Temperatur durch Anlegen auf den Handrücken), lässt die Zunge vorstrecken, erfasst sie mit einem Stückchen Gaze oder mit einem Handtuch, dem Taschentuch des Patienten usw., hält sie fernerhin selbst oder lässt sie den Patienten halten. Man führt langsam und vorsichtig in Schreibfederhaltung den Spiegel ein und lässt „ae“ sagen, gibt ihm dabei die richtige Stellung, möglichst weit hinten in der Rachenhöhle unter leichtem Empordrängen des weichen Gaumens; nun bringt man sich die Teile durch Hebungen und Senkungen, Rechts- und Linkswendungen und Drehungen des Spiegelgriffs zur Anschauung, teils während ruhiger Respiration, teils während der Phonation.

Desinfektion der Spiegel nach jeder Untersuchung und Gebrauch besonderer Spiegel bei manifester Syphilis des Kranken ist durchaus nötig.

Reizbarkeit des Rachens (Würgbewegungen, Erbrechen) kann durch Übung beseitigt werden; in sehr hartnäckigen Fällen wende man Cocaïn an. Andere Hindernisse und deren Bekämpfung siehe in den Spezialschriften.

Das *laryngoskopische Bild* lässt, was vorne, hinten erscheinen; dagegen bleibt, was rechts ist, rechts (d. h. auf der rechten Seite des Patienten; der Untersucher hat natürlich das rechte Stimmband des Patienten auf seiner linken Seite).

Man beachte (s. Fig. 190) 1. Zungengegend, Ligamenta glossoepiglottica, Epiglottis, Lig. aryepiglottica mit den Cartilagines Wrisbergii; 2. die Aryknorpel bezw. Cartilag. Santorini, die Taschenbänder, die Sinus Morgagni; 3. die Ligamenta glottidis vera mit dem gelblichen Processus vocalis des Aryknorpels; 4. die Gegend zwischen den Aryknorpeln, Pars interarytaenoidea (hintere Wand des Kehlkopfes); 5. die subchordale Gegend bezw. die in starker Verkürzung erscheinende Trachea (starke Beleuchtung).

Für den wenig Geübten ist es ratsam, dass er sich zunächst nach den glänzend weiss hervortretenden wahren Stimmbändern orientiert und von da aus die einzelnen Teile des Kehlkopfbildes einen nach dem anderen betrachtet.

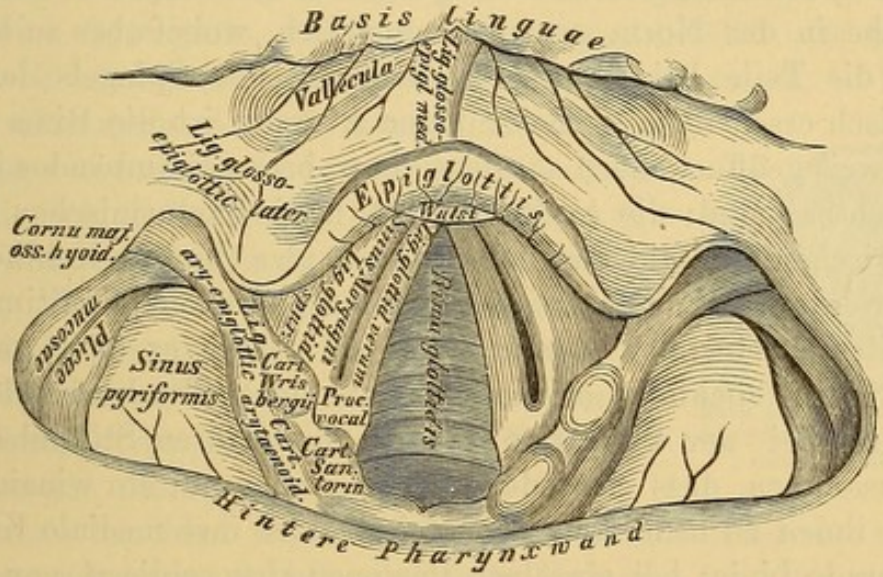


Fig. 190. Das laryngoskopische Bild beim ruhigen Atmen (nach HEITZMANN) in doppelter Grösse.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel hat sich auf dreierlei Dinge zu richten: auf die Gestalt und auf die Farbe der Teile des Kehlkopfs, und auf die Stellung bezw. Bewegung einiger derselben.

Was die Gestalt der einzelnen Abschnitte des Kehlkopfinnern betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass die beigegebene Fig. 190 natürlich nur schematisch ist. Vielfache Untersuchung normaler Kehlköpfe wird die Abweichungen erkennen lassen. Die Schwankungen sind besonders gross in bezug auf die Gestalt der Epiglottis; aber auch die Aryknorpel und die Taschenbänder bezw. die Öffnungen der Morgagnischen Taschen variieren vielfach.

Die Farbe der Kehlkopfschleimhaut mit Ausnahme der wahren Stimmbänder ist eine ziemlich gleichmässige und entspricht etwa der Farbe des harten Gaumens. Sehr häufig ist der obere Rand der Epiglottis, zuweilen auch deren obere Fläche heller, und zwar gelbrötlich;

über den Aryknorpeln (bezw. Santorinischen Knorpeln) ist die Schleimhaut recht verschieden gefärbt: zuweilen genau so wie an den anderen Teilen, zuweilen dunkler, zuweilen heller und dann gelblich. — Die wahren Stimmbänder sind glänzend weiss, in einzelnen Fällen bei völlig normaler Funktion eine Spur rosa. Am Processus vocalis findet sich eine umschriebene gelbliche Verfärbung.

Man hat sich davor zu hüten, durch Auflagerungen von Schleim oder aus der Lunge stammendem Eiter irre geführt zu werden; diese Auflagerungen können oberflächliche oder selbst tiefe Geschwüre, Substanzverluste, kruppöse Beläge vortäuschen. Ist man zweifelhaft, so lässt man husten; ist man auch dann noch unsicher, so lässt man einige Minuten Wasserdampf inhalieren und untersucht nochmals.

Was die Stellung und Bewegung der Kehlkopfteile betrifft, so ist dieselbe in der Norm genau symmetrisch, wobei aber zu bemerken ist, dass die Teile bei fehlerhafter Haltung des Spiegels leicht unsymmetrisch erscheinen. — Bei ruhiger Atmung ist die Rima glottidis ziemlich weit geöffnet, doch so, dass die wahren Stimmbänder in ganzer Breite sichtbar sind; die Aryknorpel (d. h. die Santorinischen Knorpel) lassen zwischen sich die Pars interarytaenoidea (hintere Kehlkopfwand) sichtbar werden; bei aktiver tiefer Inspiration rücken die Stimmbänder noch weiter auseinander, derart, dass sie fast ganz oder ganz unter den (übrigens ebenfalls auseinandertretenden) Taschenbändern verschwinden; bei der Phonation rücken die wahren Stimmbänder so scharf zusammen, dass entweder gar kein oder nur ein winziger Spalt zwischen ihnen zu bemerken ist. Meist bildet ihre mediale Kante eine genau gerade Linie; bei einzelnen Personen aber schliesst nur die Pars ligamentosa so scharf, und nach hinten von den Process. vocales (d. h. an der Pars cartilaginea) bleiben die Stimmbänder etwas mehr getrennt und lassen so hier einen dreieckigen Spalt zwischen sich.

Beim Schluss der Glottis rücken die Aryknorpel nahe zusammen, und die Pars interarytaenoidea verschwindet; die Taschenbänder dagegen lassen einen ziemlich breiten Spalt zwischen sich, durch den man eben die wahren Stimmbänder sieht.

Pathologische Befunde. Indem wir auch hier an einem bereits mehrfach betonten Grundsatz festhalten, heben wir im folgenden diejenigen Zustände hervor, die Beziehungen zu anderweitigen inneren Krankheiten haben, und erwähnen alles übrige nur kurz.

Die *Blässe der Kehlkopfschleimhaut* scheint als lokaler Zustand nicht vorzukommen. Sie ist auch für die Erkennung einer allgemeinen Anämie nicht mehr von Gewicht, als die viel leichter feststellbare Blässe der Haut, der Lippen usw. Nur ein Umstand verdient Er-

wähnung, nämlich dass tuberkulöse Infiltrationen und Ulzerationen im Gegensatz zu andersartigen, z. B. syphilitischen, oft mit einer sehr auffallenden allgemeinen Blässe der Kehlkopfschleimhaut einhergehen. — Abnorme *Röte der Kehlkopfschleimhaut* ohne sonstige Veränderungen kommt bei febriler Hyperämie aller Schleimhäute und bei allgemeiner oder lokaler Stauung (letztere durch Druck von Geschwülsten auf den Kehlkopf oder durch Stauung im Gebiet der Cava super.) vor. Jede Röte im Kehlkopf muss natürlich auch zu sehr sorgfältiger Nachforschung nach etwaigen sonstigen Veränderungen (Geschwüre, Geschwülste usw.) veranlassen.

Röte, *Schwellung* und unter Umständen *Absonderung* sind die Zeichen des Katarrhs. Der akute wie der chronische Larynxkatarrh kann sich verschieden lokalisieren; er kann z. B. den oberen Larynx befallen mit Freibleiben der Glottis, er kann auch ausschliesslich die Glottis befallen. — Stets aber ist der einfache Katarrh symmetrisch. — Der akute wie der chronische Katarrh können motorische Störungen verursachen, und zwar einerseits direkt durch die Schleimhautschwellung (besonders der Incisura interarytaenoidea: verhinderter Glottisschluss), andererseits durch Lähmungen der Stimmbandspanner oder der Adduktoren. — Durch die Schwellung kann die akute Laryngitis, besonders bei Kindern, auch zu Stenosenerscheinungen führen.

Fig. 191. Schwellung unterhalb der Stimmbänder durch Laryngitis hypoglott. chron. (nach v. Ziemssen).

Sehr zu beachten ist, dass chronische, auch rezidivierende akute Katarrhe, und zwar zweifellose einfache Katarrhe, bei allen chronischen Erkrankungen der Lungen und besonders bei der Tuberkulose häufig sind. Wichtig ist aber ferner, dass sich hinter chronischem Katarrh eine tuberkulöse oder syphilitische (oder lupöse) Neubildung lange Zeit verbergen kann. Der Tuberkulose ist stets im höchsten Grade verdächtig eine Schwellung, welche auf die Reg. interarytaenoidea beschränkt ist oder sie bevorzugt.

Eine besonders schwere Form des akuten wie des chronischen Katarrhs ist die Laryngitis hypoglottica (v. Ziemssen); bei dieser sieht man unterhalb der Stimmbänder bald nur einen zarten, nur bei tiefer Inspiration hervortretenden rosigen Saum, bald einen derben, grauroten, glatten oder unebenen Wulst (s. Fig. 191). Der Wulst ist fast stets beiderseits vorhanden. Diese subchordalen Wülste scheinen von sehr verschiedener Natur zu sein; zuweilen handelt es sich um ein einfaches Ödem, in anderen Fällen um einfachen Katarrh, in wieder anderen Fällen um submucöse Infiltration. Ferner kann eine solche subchordale Laryngitis tuberkulöser Natur sein bezw. werden; seltener

ist die syphilitische Form. Die Differentialdiagnose dieser spezifischen Erkrankungen gegen die einfachen Katarrhe, sowie die Unterscheidung der Lues und der Tuberkulose ist nach dem Kehlkopfbefund oft sehr schwierig, es sei denn, dass anderweitige Veränderungen im Kehlkopf vorhanden sind, oder dass unzweifelhafte Zeichen im übrigen Organismus ein Licht auf die Sache werfen. — Die Bösartigkeit der Laryngitis hypoglottica ist dadurch bedingt, dass dieselbe sehr häufig und zuweilen in sehr jäher Weise schwere *Stenosenerscheinungen* macht.

Stärkere Schwellung des ganzen Kehlkopfes oder einzelner Teile desselben deutet auf Ödem oder auf Phlegmone, d. h. schwere submucöse Entzündung mit eventuellem Ausgang in Abszess. Unterschieden werden beide vor allem je nach der Farbe der Schleimhaut; dieselbe ist beim nichtentzündlichen Ödem blass, selbst gelblich; dabei oft geléeartig schlotternd, bei der Phlegmone dagegen tiefrot; in der

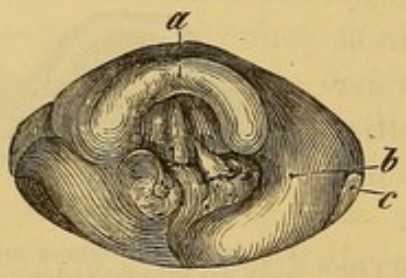


Fig. 192. Phlegmonöse Laryngitis bei phthisischen Geschwüren. *a* Kehldeckel, *b* aryepiglottische Falte links, *c* Sinus pyriform. sin.
(Aus v. ZIEMSSEN nach TÜRCK.)

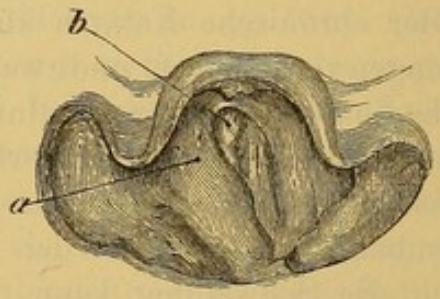


Fig. 193. Ausgedehnte phthisische Kehlkopfverschwärung, hochgradige Kehlkopfstenose durch Ödem. *a* rechte aryepiglott. Falte; *b* vorderer Abschn. d. r. Stimmbandes.
(Aus v. ZIEMSSEN nach TÜRCK.)

Mitte zwischen beiden Zuständen steht das entzündliche Ödem, das ja auch pathologisch-anatomisch und genetisch nicht scharf von der phlegmonösen Infiltration getrennt werden kann. — Hochgradige Phlegmone kann zu starker Entstellung des Larynx führen (s. Fig. 192); dasselbe kann beim Ödem der Fall sein, wie Fig. 193 zeigt. Circumskripte Laryngitis phlegmonosa führt gewöhnlich zur Abszessbildung — bezw. sie wird hervorgerufen durch eine submucöse oder perichondritische Eiterung.

Diese beiden Zustände sind höchst gefährlich, weil sie leicht und unter Umständen, falls sie akut auftreten, mit ungeheurer Schnelligkeit zur Stenose führen. — Die phlegmonöse Laryngitis schliesst sich vor allem zuweilen an Eiterungen im Kehlkopf (besonders perichondritische) oder seiner Umgebung (z. B. Angina Ludovici) an; sehr selten führt ein Larnyxkatarrh zu Phlegmone; ferner können Fremdkörper oder chemisch und thermisch reizende Stoffe sie verursachen; endlich tritt sie bei den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten auf, und zwar entweder im

Anschluss an katarrhalische und ulzerative Prozesse oder, wie es scheint, selbständig als Metastase der Krankheit. — Das entzündliche Ödem kann sich in all diesen Fällen neben oder anstatt der Phlegmone finden, das einfache Ödem ist selten und tritt besonders bei allen Arten des allgemeinen Hydrops, ferner bei lokaler Stauung (Strumen, Mediastinaltumoren) auf.

Ulzerationen kommen im Kehlkopf selten beim einfachen Katarrh, häufiger bei akuten Infektionskrankheiten, besonders bei Typhus abdom. und Variola, am häufigsten aber bei Syphilis und Tuberkulose vor. Wir beschränken uns au die Besprechung der beiden letztgenannten Formen.

Syphilitische Ulzerationen im Larynx finden sich fast nur in Begleitung einer Pharynxsyphilis. Sie befallen mit Vorliebe den oberen Abschnitt des Larynx, können aber auch auf der Glottis auftreten; in der Mehrzahl der Fälle wird ein einzelnes Geschwür beobachtet. Sie kommen vor als mehr flache, weisslich belegte, auf einem Stimmband oder der Epiglottis sitzende Geschwüre mit geröteter Umgebung, oder als sehr tiefe kraterförmige Löcher mit weissgelbem Belag und scharfen oder wulstigen Rändern. Durch das Fehlen von knotigen Erhabenheiten der Ränder kennzeichnen sie sich meist deutlich gegenüber den carcinomatösen Geschwüren. Von tuberkulösen sind sie dagegen oft schwer zu unterscheiden; hier sind hauptsächlich anderweite Zeichen von Syphilis oder Tuberkulose massgebend.

Über *Gummata* des Kehlkopfs s. unten. — Syphilitische Infiltrationen ohne Geschwürsbildung und ohne begleitende sonstige Lues sind sehr schwer sicher zu erkennen. Diese leichteren luetischen Veränderungen kommen übrigens auch selten zur Untersuchung, weil sie meist keine Beschwerden machen.

Tuberkulöse Ulzerationen entwickeln sich aus tuberkulösen Infiltrationen. Als Sitz ist hier besonders die Reg. interarytaenoidea zu erwähnen. Demnächst sind am häufigsten die Cartt. arytaenoid. und die Taschenbänder befallen. — Die tuberkulösen Geschwüre sind, mit Ausnahme derjenigen auf der Glottis, viel häufiger mehrfach, als die syphilitischen; sie sind entweder sehr flach, gelblich, oder tiefer, mit wulstigen Rändern, zuweilen, besonders in der Reg. interarytaenoidea mit papillomatösen Schleimhautwucherungen. Die letztere Form ist im höchsten Maße charakteristisch, wo nicht pathognomonisch (Gottstein) für Tuberkulose. Ferner ist ein blasses ödematöses Aussehen der übrigen Schleimhaut für Tuberkulose bezeichnend. Das Wichtigste ist der Befund der Tuberkelbazillen im Sputum, mögen diese aus dem Kehlkopf oder aus der stets oder fast stets primär erkrankten Lunge stammen.

Tiefe Ulzerationen können zur *Perichondritis laryngea* führen. Am häufigsten findet sich die Perichondritis arytaenoidea. Die Perichondritis macht eine hochgradige, meist weit über den Herd hinaus sich erstreckende Schwellung und Rötung; sie führt leicht durch diese Schwellung oder kollaterales Ödem zu Stenose. Bricht sie nach innen durch, so wird das nekrotische Knorpelstückchen ausgehustet, und unter Umständen sieht man dann bei der Spiegeluntersuchung freiliegenden Knorpel.

Narben finden sich, wie überall, so auch im Kehlkopf nach Heilung von Substanzverlusten aller Art. Uns interessieren hauptsächlich die syphilitischen; diese haben mehr als alle anderen die Neigung zu Retraktion, und sie vor allem führen deshalb nicht selten zu Stenose. Man findet entweder nur eine teilweise Verwachsung der Stimmbänder, oder ausgedehnte narbige Verwachsungen der Stimm- und Taschenbänder mit trichterförmiger Verengerung nach abwärts, u. a. m. Aus

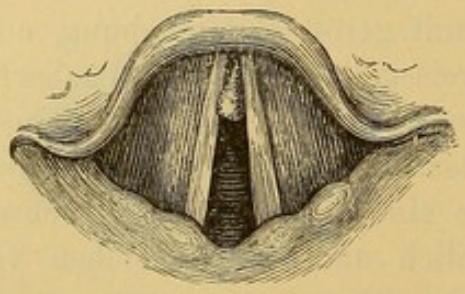


Fig. 194. Gestieltes Fibrom an der Unterfläche des link. Stimmbandes, Inspirationsstellung (nach v. ZIEMSSEN).

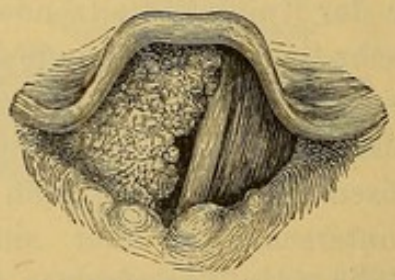


Fig. 195. Epithelialcarcinom des rechten Stimmbandes (nach v. ZIEMSSEN).

den Narben auf die Natur des vorhergegangenen Prozesses zu schliessen ist meist unmöglich. Bemerkt sei nur noch, dass alle Laryngologen heutzutage darin übereinstimmen, dass auch tuberkulöse Geschwüre vernarben können.

Die *Neubildungen im Kehlkopf* haben mit Ausnahme der syphilitischen *Gummata* nur lokale Bedeutung. Was die Gummata betrifft, so sind es entweder solitäre Knoten oder in einer Gruppe vereinigte kleinere Knötchen von anfangs roter Farbe und verwachsenen Konturen. Sie haben die Neigung, rasch zu zerfallen und sich dann in tiefe Geschwüre umzuwandeln.

Die übrigen Neubildungen scheiden sich in gutartige und bösartige. Von den ersteren sind weitaus die häufigsten die *Papillome*; seltener sind schon die *Fibrome*. Beide, besonders die letzteren, sitzen meist an den Stimmbändern. Die Papillome sind bald flach, warzenähnlich, bald richtig papillös, bald multipel, blumenkohlartig. Die Fibrome sind meist gestielt, ihre Oberfläche ist meist glatt, während

die der Papillome höckrig oder villös ist. Alle übrigen gutartigen Neubildungen (Lipome, Cysten usw.) sind ausserordentlich selten.

Die bösartigen Neubildungen sind in der überwiegenden Mehrzahl *Carcinome*. Sie gehen wie die Papillome meist von den Stimmbändern, demnächst auch von den Taschenbändern aus. Sie zeigen grosse Neigung zu Nekrose und Verschwärung. Die Differentialdiagnose der Carcinome ist, solange sie noch nicht ulzeriert sind, gegen Papillome, nach eingetretener Verschwärung aber gegenüber den tuberkulösen und den syphilitischen Ulzerationen zu stellen; sie ist meist nicht leicht. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf die Spezialschriften. — Viel seltener als die Carcinome sind die *Sarkome* des Kehlkopfs.

In bezug auf die selteneren Erkrankungen des Kehlkopfs, wie *Lupus*, *Lepra*, verweisen wir auf die Spezialschriften.

Krämpfe der Kehlkopfmuskulatur sind zum grössten Teil gar nicht oder nur ausnahmsweise laryngoskopisch zu beobachten. Wir erwähnen hier nur den *phonischen* und den *inspiratorischen funktionellen Stimmritzenkrampf* der Erwachsenen. Beim ersteren tritt im Moment, wo zu phonieren versucht wird, ein übermässiger Schluss der Glottis ein, der laryngoskopisch erkennbar ist, beim letzteren dagegen schliessen sich die Stimmbänder im Augenblick des Inspiriums, also zu der Zeit, wo sie auseinandergehen sollten. Beim Exspirium ist die Glottis normal oder fast normal weit, im Gegensatz zur Posticuslähmung[1]), wo sie auch im Exspirum sehr verengt ist.

Diese beiden Zustände werden als Koordinationsstörungen analog den Beschäftigungsneurosen der oberen Extremität (Schreibkrampf usw.) aufgefasst und auf Überanstrengung zurückgeführt.

Lähmungen der Kehlkopfmuskeln (vgl. Fig. 196 S. 673).

Lähmung der sämtlichen Glottisschliesser (Mm. crico-arytaenoideus lateral., arytaenoid. transvers., thyreo-arytaenoideus ext. und int., alle vom N. recurrens). — Bei der Phonation rücken die Stimmbänder nicht zusammen, sondern sie bleiben in Inspirationsstellung. Dabei besteht völlige Aphonie. — Die Lähmung ist meist doppelseitig, beruht fast stets auf hysterischer Basis und zeichnet sich dann durch sehr plötzliches Auftreten und oft ebenso plötzliches Verschwinden aus, ist auch häufig mit *Anästhesie* des Kehlkopfes und des Rachens kombiniert.

Lähmung des Arytaenoideus transversus. Beim Phonieren schliesst sich der hinterste Teil der Glottis (die Pars cartilaginea) nicht; dabei

---

1) s. unten.

Heiserkeit bis zur Aphonie. — Tritt bei akuter Laryngitis nicht selten ein. — S. Fig. 196 S. 673.

Lähmung des Thyreo-arytaenoid. intern., ein- oder doppelseitig, bewirkt mangelhaften Schluss der Glottis, bei doppelseitiger Lähmung einen sehr schmalen, symmetrisch-ovalen Spalt (s. Fig. 196), bei einseitiger Lähmung einen entsprechend schmaleren, unsymmetrischen Spalt. — Kommt bei Laryngitis, ferner aber oft bei Hysterie vor.

Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici, der Glottisöffner (N. recurrens); Posticuslähmung. — Die Stimmbänder stehen bei der doppelseitigen Lähmung im Exspirium einander nahe und schliessen sich beim Inspirium noch weiter, unter Umständen völlig; die Phonation kann normal sein. — Dabei inspiratorische Dyspnoë mit inspiratorischem Stridor; die Dyspnoë kann sich bis zur Asphyxie steigern. — Bei der einseitigen Posticuslähmung steht das gelähmte Stimmband unbeweglich nahe der Mittellinie, das gesunde macht normale Bewegungen.

Die Posticuslähmung ist in ihrer Ätiologie in vielen Fällen dunkel; zuweilen bildet sie den Beginn einer beiderseitigen Recurrenslähmung; in anderen Fällen scheint sie muskulären Ursprungs zu sein (Gumma im Muskel, Laryngitis mit Atrophie usw.)

Die Recurrenslähmung, d. h. die Lähmung aller vom Recurrens versorgten Muskeln bewirkt, dass die Stimmbänder die sog. Kadaverstellung einnehmen, d. h. beinahe so weit auseinanderstehen, wie beim ruhigen Atmen. Bei schwerer Lähmung verharren die Stimmbänder in dieser Stellung; bei unvollständiger Lähmung machen sie noch kleine Bewegungen aus derselben heraus und zeigen ausserdem eine Neigung zu Adduktionsstellung, die noch keine unbestrittene Erklärung gefunden hat. — Bei länger dauernder Lähmung werden die Stimmbänder durch Atrophie verschmälert.

Beiderseitige Recurrenslähmung bewirkt beiderseitige Kadaverstellung der Stimmbänder, dabei völlige Aphonie und Unfähigkeit zu husten. — Dieselbe wird hervorgerufen durch Kompression beider N. recurrentes bei Aneurysma Aort., Carcin. oesoph., grossen Strumen; diese beiderseitige Lähmung aus peripherer Ursache ist begreiflicherweise seltener als die einseitige. — Ausserdem ist beiderseitige völlige oder unvollständige Recurrenslähmung bei progressiver Bulbärparalyse, bei Tumoren, Erweichungen der Medulla, bei Kompression der Vagi nach ihrem Austritt aus der Medulla beobachtet.

Einseitige Recurrenslähmung ist viel häufiger; sie kann leicht übersehen werden, weil bei ihr dadurch, *dass das gesunde Stimmband bei der Phonation die Mittellinie überschreitet*, oft eine klare, wiewohl schwache Stimme zustande kommt. — Das gelähmte Stimmband steht beim ruhigen Atmen in Kadaverstellung, das gesunde in Ruhe-

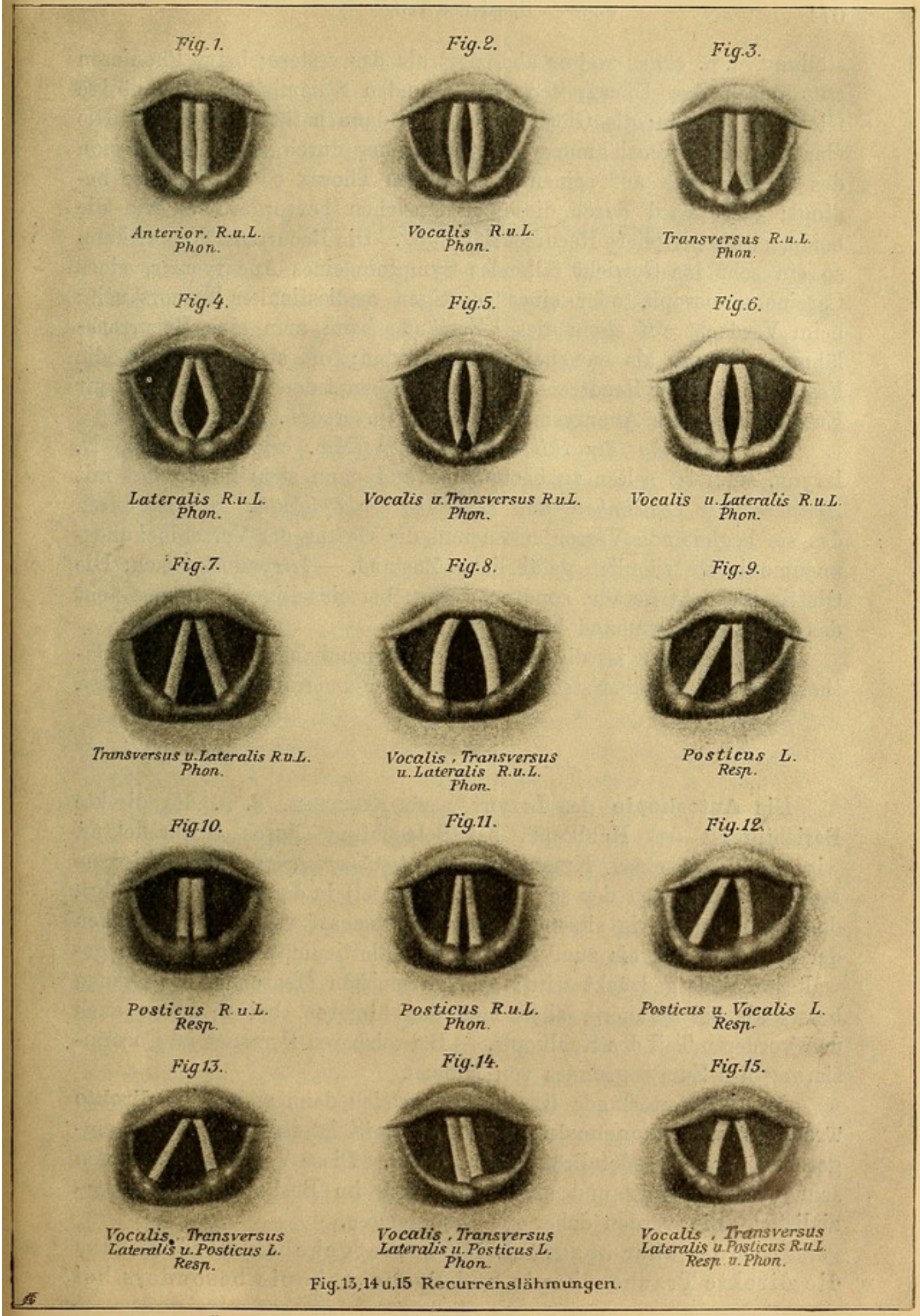


Fig. 196. Übersicht über die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln (nach M. SCHMIDT).

stellung, d. h. etwas weiter abduziert als das erstere; beim Phonieren tritt durch das Übergreifen des gesunden Stimmbandes der nötige Glottisschluss ein; die Glottis steht aber dann natürlich schief. — Die einseitige Recurrenslähmung ist fast immer durch eine Kompression des N. recurrens auf seinem Verlauf im Thorax oder am Halse bedingt; diese wird durch dieselben Ursachen hervorgerufen, wie die beiderseitige periphere Recurrenslähmung. Die Recurrenslähmung kann so ein sehr ins Gewicht fallendes Symptom eines Aneurysmas, eines Carcinoma oesoph. oder eines sonstigen mediastinalen Tumors sein; beim Verdacht auf einen dieser Zustände kann man eine Recurrenslähmung nahezu als entscheidend verwerten; oft aber schon hat die Feststellung einer Recurrenslähmung überhaupt den ersten Anstoss zur Entdeckung eines Aneurysmas oder Carcin. oesoph. gegeben.

Die *Lähmung der Stimmbandspanner* (Mm. crico-thyreoidei, N. laryng. sup.) ist selten zu beobachten und dann stets kombiniert mit *Anästhesie der Schleimhaut* und *Lähmung der Epiglottis*. Sie ist durch das sie begleitende Verschlucken und die Gefahr der Verschluckungspneumonie ein ziemlich gefährlicher Zustand. — Laryngoskopisch: Die Glottis ist nicht gerade, sondern wellig; bei einseitiger Lähmung steht das gesunde Stimmband höher.

Am häufigsten ist die Lähmung des Stimmbandspanners bei Diphtherie; sie ist da aber stets von Lähmungen anderer Muskeln begleitet.

Die **Autoskopie** des Larynx nach Kirstein, d. h. die direkte Besichtigung des Kehlkopfs bei Beleuchtung durch Stirnreflektor, wird mittelst eines Kirsteinschen *Autoskopierspatels* (verschiedene Modelle, am besten der sog. Universalspatel) in der Weise ausgeführt, dass an dem niedrig sitzenden, den Kopf scharf erhebenden Kranken der Zungengrund bis zum Lig. glossoepiglotticum medium etwas gewaltsam niedergedrückt wird; bei den meisten Menschen, bei Frauen besser als bei Männern, sieht man den hinteren, bei manchen auch den vorderen Teil des Kehlkopfs. — Bei reizbaren Personen ist Cocaïnisierung des Zungengrundes von Nutzen.

Aus der Autoskopie Kirsteins hat sich dann weiter die **direkte Tracheo- und Bronchoskopie** Kilians mittelst in diese Organe eingeschobener fester Metallröhren entwickelt. Diese Verfahren verlangen sehr grosse Übung und sind bisher nur im Besitze einzelner Spezialisten. Sie werden daher hier übergangen.

Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die direkte Tracheoskopie und Bronchoskopie besonders bei

der *Diagnose und Extraktion von Fremdkörpern aus den Luftwegen*, auch bei der Diagnose von Ulzerationen, Tumoren usw. eine höchst wertvolle Methode ist. — Bei Fremdkörpern ist sie, wenn irgend möglich, in Anwendung zu bringen.

3. Die Ohrenspiegeluntersuchung.

Man bedarf zu derselben eines in der Mitte durchbohrten Handspiegels (nach v. Tröltsch; auch der Türcksche Reflektor für Laryngoskopie wird neuerdings häufig mit einem Bügel zum Einsetzen eines Griffes versehen und kann so als Handspiegel benutzt werden) und eines Satzes Ohrtrichter aus Metall. Als Lichtquelle dient am besten diffuses Tageslicht, in dessen Ermangelung beliebiges künstliches Licht, direktes intensives Sonnenlicht ist nicht zu gebrauchen.

Man zieht mit einer Hand die Ohrmuschel nach hinten und oben und setzt darauf den Ohrtrichter ein. Die Untersuchung störende Sekret- oder Epidermismassen im Meatus auditorius externus können vorsichtig mittelst eines länglichen Wattebäuschchens bezw. wenn es hiermit nicht gelingt, mittelst der Ohrspritze durch vorsichtiges Ausspülen mit Wasser oder Boraxlösung von ca. 28° C. lege artis beseitigt werden. Die Anwendung der Ohrpinzette sollen sich nur geübte Hände erlauben. Andere Hindernisse, welche der Betrachtung des Trommelfells oder überhaupt schon dem Einsetzen des Ohrtrichters im Wege stehen, gehören der Pathologie an (Fremdkörper, Entzündung, bes. Furunkel, Ulzerationen, Neubildungen, Exostosen u. a. m.).

Sind die erwähnten Hindernisse nicht vorhanden, so übersieht man bei Beleuchtung mit dem Spiegel sofort das *Trommelfell*. Dasselbe stellt sich dar als eine graue oder gelblichgraue, schwachglänzende Membran, welche bei genauer Betrachtung gewisse Einzelheiten erkennen lässt (vgl. Fig. 197 und 198). Vorn oben sieht man einen weissglänzenden Höcker, den kurzen Hammerfortsatz, mehr weniger deutlich vorspringend. Von diesem zieht nach hinten und unten eine schmale Leiste, der Hammergriff, von dessen unterem Ende sich nach vorn unten eine helle Stelle von dreieckiger Gestalt bemerkbar macht: der dreieckige Lichtreflex, bedingt durch das Auftreffen des Lichts auf eine an dieser Stelle befindliche Einziehung des Trommelfells. Oberhalb des kurzen Hammerfortsatzes findet sich die durch die vordere und hintere Trommelfellfalte begrenzte Membrana Shrapnelli, eine Stelle, welche bei vielen Erkrankungen des Trommelfells bezw. des Mittelohrs von besonderer Bedeutung ist.

Ist das Trommelfell sehr zart oder eingezogen, oder atrophisch, so sieht man auch gelegentlich im hinteren oberen Quadranten den

langen Ambossschenkel und den hinteren Steigbügelschenkel durchscheinen.

Die bei der Spiegeluntersuchung erkennbaren pathologischen Veränderungen sind:

Anomalien der Wölbung und zwar: *Einziehung* (vgl. Fig. 198), daran erkennbar, dass der Hammergriff nach hinten und nach innen gezogen und durch den letzteren Umstand verkürzt erscheint, oft bedingt durch Unwegsamkeit der *Tuba Eustachii*, namentlich infolge von adenoiden Wucherungen im Rachen; ferner durch Narben, Verwachsungen mit der inneren Paukenhöhlenwand; *Vorwölbung* des Trommelfells durch schleimige, seröse, eitrige Exsudation im Mittelohr, durch Neubildungen usw. in demselben.

Rupturen und Perforationen des Trommelfells; sie können von kaum erkennbarer Grösse bis zu völliger Zerstörung dieser Membran variieren;

Fig. 197. Normales rechtes Trommelfell (nach SARRON).

Fig. 198. Eingezogenes linkes Trommelfell (nach SARRON).

Kalkablagerungen, Trübungen, Verdickungen des Trommelfells;

Exsudate in der Paukenhöhle; dieselben sind übrigens nicht immer leicht zu erkennen. Bisweilen sieht man deutlich die Niveaulinie eines derartigen Exsudats, welche sich der Körperstellung entsprechend ändert, sofern der Erguss nicht abgekapselt ist.

Erwähnt sei noch, dass die Erkennung von Verwachsungen des Trommelfells mit der Wand der Paukenhöhle am besten mittelst des SIEGELschen pneumatischen Ohrtrichters bezw. des von TRAUTMANN angegebenen vereinfachten Ohrtrichters gelingt. Derselbe stellt einen Trichter dar, dessen äussere Mündung durch eine Glasplatte abgeschlossen ist, und welcher luftdicht in den Gehörgang eingesetzt werden kann. Er kommuniziert durch einen Kautschukschlauch mit einem Gummiballon, durch welchen die Luft im Trichter und in dem durch denselben geschlossenen Gehörgang verdünnt werden kann. Durch die Glasplatte hindurch kann man mit dem Reflektor das Verhalten des Trommelfells während der Druckherabsetzung im Gehör-

gang beobachten. Es wölbt sich bei intensiver Verwachsung mit der Paukenhöhle gar nicht, bei partiellen Verwachsungen nur teilweise vor.

Bezüglich aller Einzelheiten verweisen wir auf die betr. Spezialschriften.

4. Zur Untersuchung mit dem Augenspiegel.

Da diese Untersuchungsmethode an sich völlig dem Gebiet der Augenheilkunde angehört, so beschränken wir uns auf die einfache *Anführung der diagnostischen Beziehungen, welche zwischen gewissen Veränderungen des Augenhintergrundes und inneren Krankheiten bestehen.*

a) *Veränderungen des Augenhintergrundes bei Nervenkrankheiten.*

Alle Zustände, welche zu allgemein *gesteigertem Innendruck im* Schädel führen, können *Stauungspapille* (*Neuritis optica*) machen; dieselbe ist dann stets beiderseitig. In all diesen Zuständen kann freilich auch die Stauungspapille gelegentlich fehlen; von höchster diagnostischer Bedeutung ist sie vor allem für Tumoren, auch Meningitis; seltener kombiniert sich Hydrocephalus, sehr selten Gehirnabszess mit Stauungspapille. — *Einseitige Stauungspapille* wird lediglich hervorgerufen durch lokalen Druck (eines Tumors usw.) auf einen Opticus.

Die *Sehstörung bei Stauungspapille* ist sehr verschieden stark, sie kann ganz oder fast ganz fehlen; sehr frühe und hochgradige Sehstörung pflegt bei Stauungspapille dann einzutreten, wenn der betreffende Prozess einen lokalen Druck auf Chiasma oder Anfangsteile des Opticus ausübt (Tumoren der Hypophysis, ein durch Hydrocephalus internus aufgetriebener dritter Ventrikel — Wernicke). — Manifest muss natürlich die Sehstörung dann werden, wenn sich an Stauungspapille Atrophie anschliesst.

Die ausgesprochene Stauungspapille ist sehr leicht zu erkennen; höchstens dass eine Verwechselung vorkommen könnte mit Neuroretinitis albuminurica, die ausnahmsweise ähnlich sein kann; sehr schwer ist aber die richtige Erkennung leichter bezw. beginnender Neuritis opt. Hierzu sollte im Fall der Möglichkeit stets ein Ophthalmologe beigezogen werden.

Neuroretinitis ist, wie es scheint, bei Meningitis besonders dann vorhanden, wenn ein Basalexsudat da ist; auch bei Encephalitis soll Neuroretinitis vorkommen.

Primäre Sehnervenatrophie findet sich (wenn sie abgelaufen, als „Porzellanpapille“ mit scharfer Begrenzung) vor allem bei Tabes, dann zuweilen bei multipler Sklerose, auch Dementia paralytica; endlich kommt sie zustande durch Druck aufs Chiasma.

Endlich sei erwähnt, dass man *Retinalapoplexien* als Vorläufer von Hirnblutungen, *Embolie der Arteria centralis retinae* als Vorläufer von

Hirnembolien beobachtet hat. — Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Lues s. unten.

Bei Meningitis tuberculosa findet man *Chorioidealtuberkel* fast nie (wohl aber bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose [1]).

b) *Veränderungen des Augenhintergrundes bei anderen inneren Krankheiten.*

Retinitis bezw. *Neuroretinitis albuminurica* (weisse Flecke, besonders oft strahlenförmig um die Macula, unter Umständen konfluierend; verdickte Gefässwände; Blutungen) findet sich vor allem häufig bei vorgeschrittener Schrumpfniere, ferner oft bei subchronischen und chronischen Nephritiden, sehr selten aber bei akuter Nephritis. — Die Sehstörung ist dabei gering oder stärker, je nachdem die Macula befallen ist oder nicht. — Die urämische Amaurose hat hiermit gar nichts zu tun; tatsächlich findet sich aber, begreiflicherweise, bei Urämischen (und das ist wichtig für die Diagnose der Urämie) sehr oft diese Retinitis.

Bei der konstitutionellen Syphilis (also auch derjenigen des Gehirns) sieht man zuweilen die *syphilitischen Veränderungen des Augenhintergrundes*: Retinitis syphilitica, Retinitis pigmentosa, Chorioiditis syphilit.

Tuberkel der Chorioidea findet man nicht selten bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, besonders in der Gegend der Macula; sie sind meist schwer zu erkennen.

Bei Diabetes kommt eine eigentümliche, sogenannte *diabetische Neuroretinitis und Atrophie* vor; bei Leukämie *Blutungen* und *weissliche Exsudate*; bei perniciöser Anämie, aber auch bei einfacher schwerer Anämie *Blutungen* (meist leicht zu sehen).

Nicht unwichtig sind ferner *Netzhautblutungen* als diagnostisches Zeichen bei Pyämie, besonders pyämischer Endocarditis; sie sind übrigens, wie ich in einem Fall von Puerperalpyämie gesehen, kein absolut tödliches Zeichen: die ausser durch die Blutungen auch durch Schüttelfröste und leichten Ikterus zweifellose Pyämie ging in diesem Falle in Heilung über, und die Blutungen verschwanden völlig mit Hinterlassung heller Flecke.

Zu erwähnen sind noch:

Puls der Retinalarterien bei Aorteninsuffizienz, *Embolia art. central.* bei Endocarditis (auch bei Chorea mehrere Male beobachtet; endlich kommt nach schweren Blutungen (besonders Magen-, auch Darm-, Uterusblutungen) plötzliche Amaurose, nicht selten zunächst ohne ophthalmoskopischen Befund, später meist mit deutlicher *Sehnervenatrophie* vor.

1) s. unten.

Die *Alkoholamblyopie* zeigt negativen Befund oder Hyperämie, Neuritis, Atrophie; die *Tabakamblyopie* zeigt normalen Augenhintergrund oder Atrophie; bei *Amblyopia* oder *Amaurosis saturnina* findet sich ebenfalls entweder nichts oder Hyperämie und neuritische Atrophie.

5. Ösophagoskopie und Rektoskopie.

Aus den zahlreichen Versuchen der letzten Jahrzehnte, die *Wand* und den *Inhalt* der *Speiseröhre* direkt zu besichtigen, haben sich allmählich einige bestimmte, nur wenig voneinander abweichende Verfahren entwickelt, für deren Anbahnung das Hauptverdienst Mikulicz gebührt. Es sind das Besichtigungsmethoden mittelst Einführung starrer Röhren (v. Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim u. a.) oder flexibler, in situ starr zu streckender Instrumente (Kelling) unter Beleuchtung durch eine Kirsteinsche Stirnlampe.

Erforderlich ist zur Ausführung der Ösophagoskopie eine höchst sorgsame durchaus spezialistische Ausbildung und ein ziemlich kostspieliges Instrumentarium; dass dies Verfahren Gemeingut der Ärzte werden wird, ist daher als durchaus ausgeschlossen anzusehen. Es soll daher auch hier nicht eingehend behandelt werden. Wer beabsichtigt, sich für dasselbe auszubilden, dem sei zur Einführung das kürzlich erschienene Buch von H. Starck (direkte Besichtigung der Speiseröhre, Würzburg, A. Stuber) empfohlen; der persönlichen Anleitung durch einen ausgebildeten Spezialisten wird aber der Anfänger nicht entbehren können.

Es ist klar, dass, wenn es gelingt, die Speiseröhre in ihrem ganzen Verlauf bezw. bis zum Sitz eines Schluckhindernisses zu besichtigen, damit ein gewaltiger diagnostischer Vorteil über die Ergebnisse der äusseren Untersuchung und der Sondierung, also der bisherigen Methoden, gewonnen werden muss. Und da nach der Versicherung der Spezialisten die direkte Besichtigung bei allen Affektionen irgend welcher Art mit alleiniger Ausnahme der akut entzündlichen Prozesse und der Fälle von Verdacht auf starke Schwächung der Speiseröhrenwand (zerfallende Carcinome) anwendbar ist, so liegt deren Bedeutung auf der Hand.

Immerhin können doch auch in der Umgebung der Speiseröhre oder im Allgemeinzustand des Patienten Kontraindikationen oder Mahnungen zu vorsichtigem Vorgehen gegeben sein. Die an sich selbstverständliche Forderung, dass jeder derartigen Untersuchung eine sorgsame allgemeine Untersuchung vorauszugehen hat, wird dadurch noch dringender gemacht. Kontraindikation ist meines Erachtens stets ein Verdacht auf Aneurysma (Röntgenuntersuchung), unter Umständen ein Herzfehler oder eine starke Verzerrung des Mediastinum; zum mindesten ist in beiden letzteren Fällen

Vorsicht geboten, ebenso zuweilen bei Neurasthenie und Hysterie und grosser Schwäche.

Im übrigen bezweifeln wir nicht, dass es sich in der allernächsten Zeit schon zu einer Forderung der diagnostischen Exaktheit herausbilden wird, jeden Patienten mit Narben- oder spastischen, eventuell auch Kompressionsstenose, Neubildung, chronischer Entzündung und Ulzeration, Divertikel, Dilatation und Fremdkörper der Speiseröhre dem etwa erreichbaren Ösophagoskopiker zuzuführen, falls nicht eine der erwähnten Kontraindikationen vorliegt. Der in der Ösophagoskopie vorher nicht ausgebildete wird naturgemäß zuvor die bisherigen Methoden, besonders die Sondierung versuchen; bei dem Ösophagoskopiker ist die Tendenz erkennbar, möglichst sofort mit der direkten Besichtigung zu beginnen. Dass bei Verdacht auf Aneurysma, grösserem Tumor, eventuell auch zur Beurteilung des Herzens und ferner bei Vermutung eines soliden Fremdkörpers eine Röntgendurchleuchtung unbedingt vorauszugehen hat, ist selbstverständlich.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die neue Methode ausser der diagnostischen eine sehr hohe therapeutische Bedeutung hat.

Die Spiegeluntersuchung des Mastdarms ist ebenfalls häufig eine unentbehrliche, übrigens von einem Jeden leicht ausführbare Methode; sie dient teils zur Ergänzung von Palpationsbefunden besonders bei gutartigen und bösartigen Tumoren, Narbenstenosen, chronischen Entzündungen, teils zur Erkennung von Veränderungen, welche keine charakteristischen Palpationsbefunde ergeben, besonders von flachen Geschwüren, hochsitzenden Phlebektasieen usw. Man bedient sich entweder eines zylindrischen Hartgummispeculums mit seitlichem Ausschnitt oder eines Cuscoschen Scheidenspeculums; das letztere ist geeigneter; Untersuchung bei direkt einfallendem oder mit einem Ohrenspiegel reflektiertem Sonnenlicht, oder bei künstlichem, besonders elektrischem Licht. Man kann die Mastdarmschleimhaut ca. 10 cm hoch überblicken. — Dringend indiziert ist diese Untersuchungsmethode besonders bei Blutungen, deren Ursprung äusserlich unsichtbare Hämorrhoidalknoten sind.

Die *Cystoskopie* ist indiziert, wenn bei bestehenden Blasenerscheinungen die örtliche Untersuchung mit den früher erwähnten Methoden zu keinem sicheren Ergebnis gelangt, oder wenn dieselbe einer Ergänzung bedarf; meist handelt es sich um Feststellung der *Quelle* von *Blutungen* (Tumoren, katarrhalische und tuberkulöse Geschwüre, Phlebektasieen, Steine) ferner aber überhaupt zur sicheren Erkennung dieser

Zustände, sowie von Difformitäten, Divertikeln usw. der Blase. — Nierenbeckenblutung macht sich zuweilen durch Ausfliessen von Blut aus dem einen Ureter bemerklich. — Die Untersuchung geschieht am besten mit den elektrischen Cystoskopen von Leiter und Nitze (Nitzes Irrigationscystoskop) unter strenger Asepsis. Bedingung ist klarer Blaseninhalt; daher vorherige Ausspülung mit 4 Proz. Borlösung unter Zurücklassung von 1—200 ccm Flüssigkeit; unter Umständen, besonders bei Blutung, muss bei liegendem Instrument nachgespült werden können; hierzu dient Leiters Irrigationscystoskop. — Die Cystoskope vermitteln auch die Einführung von *Ureterenkathetern* zur Entnahme einseitigen Nierensekrets (*Cysto-Pyelitis*, *Tuberkulose* der Harnorgane usw.).

Zu diesen Untersuchungen gehört spezielle Ausbildung; die meisten einschlägigen Fälle gehören mehr in das Gebiet der Chirurgie als in das der inneren Medizin.

Die *Endoskopie der Urethra* wird mit denselben Instrumenten ausgeführt. Auch sie gehört in die Hand des Spezialisten.

6. Die Durchleuchtungsmethoden.

I. Die Durchleuchtung mit gewöhnlichem Licht.

Die *Diaphanoskopie des Ösophagus* wird mit dem Einhornschen Schlauch ausgeführt, einer Magensonde, welche zwei elektrische Leitungsdrähte enthält und am Ende einen geschlossenen Glaszylinder mit einer Edisonschen elektrischen Lampe trägt; eine Verbesserung des Instruments durch Kuttner wird verschieden beurteilt. Die Sonde wird in die Speiseröhre eingeführt, und dann der Strom, der zur Lampe führt, geschlossen. Für die Diagnose von Divertikeln des Ösophagus am Halse und an der Kardia ist der von aussen bemerkbare Lichtschimmer der Lampe durch seine seitliche Abweichung schon mehrmals von Wert gewesen. Die Ausbildung der *Ösophagoskopie* hat indes die Diaphanoskopie dieses Organs entbehrlich gemacht.

Die *Magendurchleuchtung*, *Gastrodiaphanie*, wird mit demselben Instrument ausgeführt. Sie hat die grossen Erwartungen, die manche auf sie setzten, nicht erfüllt; immerhin ist, besonders bei mageren Personen, die von aussen sichtbare Bahn, welche die Lampe bei geeigneter Direktion längs der grossen und auch der kleinen Kurvatur beschreibt, zur Ermittelung der Grösse und Lage des Magens sehr geeignet; auch die Ermittelung der Grenzen von Tumoren gelingt zuweilen; dagegen ist das Verfahren zur Frühdiagnose des Carcinoms nicht geeignet (Starck). Zu seiner Ausführung bedarf es unbedingt besonderer technischer Ausbildung.

2. Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen.

Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und die Fixierung der gewonnenen Bilder auf photographischen Platten hat sich als eine höchst wertvolle Bereicherung unserer diagnostischen Methoden erwiesen.

Ohne im geringsten auf Theorie und Technik dieses Verfahrens, welches durchaus spezielle Ausbildung verlangt, einzugehen, erörtern wir im folgenden nur in Kürze die allgemeinen und speziellen Gesichtspunkte der Röntgendiagnostik.

Die durch den Körper geworfenen Röntgenstrahlen durchdringen diesen im allgemeinen in geraden Linien und werden dabei von den verschiedenen Substanzen des Körpers, sowie von etwaigen eingedrungenen Fremdkörpern in verschiedenem Grade, im allgemeinen je nach deren Gewicht bezw. Dichte, absorbiert. Sie erzeugen dadurch entsprechend abgestufte Schatten, welche dem menschlichen Auge durch eine fluoreszierende Fläche (die durch die Röntgenstrahlen je nach deren Intensität zum Leuchten gebracht wird) sichtbar gemacht werden können, und welche auch auf der photographischen Platte erscheinen, da die Röntgenstrahlen ebenso wie das Sonnenlicht auf Bromsilber einwirken.

Man erkennt also die verschiedenen Organe des Körpers bezw. fremde Körper an Schatten bezw. an verschieden gedunkelten Stellen der photographischen Platte; hierdurch hat man eine Untersuchungsmethode von überraschender Einfachheit gewonnen für die Erkennung der anatomischen Lage und Grösse eines Teils der gesunden und kranken Organe des Körperinnern, sowie von Ablagerungen, Steinbildungen, eingedrungenen Fremdkörpern u. a.

Bei den anorganischen bezw. nichtanimalischen Körpern (z. B. Metallen, Metalloiden, Holz usw.) lässt sich erkennen, dass das Absorptionsvermögen für Röntgenstrahlen im allgemeinen mit dem Volumgewicht steigt; bei genauerem Zusehen aber stellt sich hier sowohl wie überhaupt, z. B. auch für die Gewebe des Körpers, heraus, dass vielmehr das Atomgewicht der Körper bezw. von deren chemischen Bestandteilen massgebend ist.

Die Unterschiede des Absorptionsvermögens sind sehr gross; Blei absorbiert z. B. in Dicke von 0,2 mm ebenso stark wie Aluminium von 18 mm.

Im normalen menschlichen Körper kann man die Gewebe je nach ihrer absorbierenden Einwirkung auf Röntgenstrahlen zunächst in drei grosse Gruppen scheiden; die stärkste Absorption zeigt das kalkhaltige Knochengewebe; danach kommt das Gewebe der Muskeln und Drüsen

und das Blut; die geringste Absorption findet sich beim Fett. Die Absorption, also die Schattenbildung steht dabei im geraden Verhältnis zur Mächtigkeit der betreffenden Gewebsschicht; daher treten voluminöse Organe, welche aus Muskel- oder Drüsengewebe bestehen und viel Blut enthalten, ausserdem von diaphanen, z. B. lufthaltigen Teilen umgeben sind, stark hervor; dies ist beispielsweise beim Herzen, auch dem Anfangsteil der Aorta, und beim oberen Teil der Leber der Fall.

Im allgemeinen lassen sich die Ergebnisse der Röntgendurchleuchtung für die Diagnostik folgendermassen skizzieren:

Erzeugung eines Gesamtbildes des Skeletts und gewisser Weichteile, welches einen raschen Überblick ermöglicht.

Aufschluss über Lage und Grösse normaler und kranker Organe.

Bezüglich der Lage ergibt die Röntgenuntersuchung grundsätzlich Neues, weil sie zum ersten Male die Ermittelung der Lage z. B. des Herzens und grosser Gefässe, event. der Milz und der Nieren in den verschiedenen Stellungen des lebenden Körpers ermöglicht; auch für das Studium der Bewegungen in den Gelenken ist sie von neuer Bedeutung.

Zur Ermittelung der Lage im Körperinnern gehört natürlich Durchleuchtung nach verschiedenen Richtungen; hierin hat sich bereits ein fein durchdachtes System der Untersuchung entwickelt. Auch an die Aufnahme stereoskopischer Platten ist man bereits gegangen.

Was die Grösse der Organe betrifft, so führt der Umstand, dass die Strahlen von einer umschriebenen Lichtquelle aus divergieren, die Unannehmlichkeit herbei, dass alle Schatten grösser werden, als den anatomischen Abmessungen der schattengebenden (adiaphanen) Körper entspricht. Diese Abweichung kann durch einen geeigneten Abstand des betr. Körpers von der Lichtquelle auf ein sehr geringes, kaum in Betracht kommendes Maß reduziert werden. Ausserdem aber hat man Apparate konstruiert, welche die absolute Parallelprojektion ermöglichen; sie werden nach Moritz, der hier der erste war, Orthodiagraphen genannt.

Eine wichtige Rolle unter den Verlagerungen spielen Luxationen, Frakturen und Infraktionen der Knochen, welche klassische Bilder ergeben. — In der Frage der Grössenbemessung beansprucht das Hauptinteresse das Herz und die Aorta.

Von grossem diagnostischen Interesse ist ferner der Aufschluss über die Gewebsbeschaffenheit gesunder und kranker Organe durch die Röntgendurchstrahlung. Die schärfsten Bilder geben hier die Knochen bez. des Verhältnisses von Knochen zu Knorpel, die Verkalkungs- und Verknöcherungs-, sowie der Resorptionsprozesse, die Struktur des fertigen Knochens usw. — Verdichtungen durch Entzündung, Tumor, Kalkablagerung usw. erscheinen in diaphanen Organen, wie in den Lungen, deutlich erkennbar, während allerdings z. B. eine Neubildung in der Leber bisher nicht hat dargestellt werden können.

Ferner können manche pathologische Einlagerungen in die Gewebe wie flüssige Exsudate der Pleuren, besonders aber Steine und Verkalkungen zum Teil deutlich nachgewiesen werden.

Endlich feiert das Verfahren Triumphe beim Nachweis und der zuweilen minutiös genauen Lagebestimmung von Fremdkörpern. Je adiaphaner der Fremdkörper (Metall, Stein) und je diaphaner durch Beschaffenheit und Volumen die Umgebung bezw. der betreffende Körperteil ist, desto schöner wird das diagnostische Resultat. So kann die eingestochene Nadelspitze in der Hand, nicht aber die verschluckte Nadel im unteren Teil des Abdomens nachgewiesen werden.

Hieran schliesst sich das Verfahren, durch künstliche Einführung adiaphaner Fremdkörper in Hohlorgane deren Lage, Grösse und Form zu bestimmen; so hat man Bismuthum subnitric. in Speiseröhre, Magen und Dickdarm, neuerdings Collargollösungen in die Blase gebracht und darnach mit Röntgenstrahlen photographiert.

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass die diagnostische Anwendung der Röntgenstrahlen eine sehr mannigfaltige geworden ist. Sie kommt aus technischen Gründen vorwiegend den ambulanten und leicht transportablen Patienten zu gute, denn sie ist an intransportable Apparate gebunden, die sich überdies ihrer Kostspieligkeit und schwierigen Handhabung halber nur an gewissen Zentren vorfinden. Der Arzt wird häufig die Frage zu erwägen haben, ob er seinem Patienten Umstände und Kosten einer Röntgenuntersuchung zumuten soll und darf. Deshalb ist eine Orientiernng über die Indikationen des Verfahrens in der internen Diagnostik unerlässlich.

Fehlerhaft ist es, wenn gelegentlich versucht wird, die Röntgendiagnostik als eine selbständige diagnostische Disziplin von der Klinik im allgemeinen und von den anderen Untersuchungsmethoden zu emanzipieren. Das Verfahren gibt, von einzelnen Fällen abgesehen, nie selbständig die volle anatomische, pathologisch-physiologische und klinische Vorstellung vom vorliegenden Leiden. Selbst da, wo es die grössten Triumphe feiert, bei den Veränderungen des Herzens und der Gefässe, des Skeletts, und bei der Diagnose der Fremdkörper, ist es fast nie im klinischen Sinne abschliessend, schon weil es über die Störung der Funktion, konsekutive Entzündung usw. keinen Aufschluss gibt. Die Röntgendiagnostik wird sich also immer in den Rahmen unseres gesamten diagnostischen Apparates einzupassen haben; die Spezialistik in diesem Gebiet wird daher stets nur eine technische sein können.

Das Folgende gibt einen Überblick über den jetzigen Stand der Leistungen des Verfahrens, mithin über die Indikationen seiner Anwendung, natürlich mit besonderer Berücksichtigung der innern Medizin. Zurzeit kommen freilich noch fortgesetzt neue Errungenschaften hinzu.

Was das *Skelett* betrifft, so sind an den Knochen der Extremitäten, an Schlüssel- und Brustbein, Rippen und Halswirbelsäule schon sehr feine Veränderungen erkennbar, grössere, aber zum Teil ebenfalls überwindbare Schwierigkeiten machen die untere Wirbelsäule, das Becken und besonders der Schädel. In Betracht kommen, ausser Frakturen, Fissuren, Infraktionen, Luxationen und Verlagerungen: die *Wachstumsstörungen*, besonders der *Rhachitis*, die *angeborene Syphilis*, erworbene *luetische plastische Periostitis*, die *Barlowsche Krankheit*, alle *Difformitäten*, ferner *Osteomalacie*, *Osteoporose*, *Akromegalie*, umschriebene Kalkdefekte durch *maligne Tumoren* usw. — Wesentlichen Wert hat die Röntgenuntersuchung besonders für die Beurteilung des Verlaufs der Rhachitis, anscheinend auch für die frühe und differentielle Diagnose der Barlowschen Krankheit und der Syphilis der Epiphysenlinien.

Von sehr grosser, teilweise ausschlaggebender Bedeutung ist das Verfahren für die Diagnose der chronischen und mancher akuten Gelenkleiden. Die sichere Differentialdiagnose zwischen chronischen Ergüssen und synovialen Wucherungen einer-, deformierenden Prozessen andererseits kann meist nur auf diesem Wege gemacht werden; auch die Gicht liefert zum Teil charakteristische Bilder. — Unter den akuten Gelenkleiden sind speziell die traumatischen Gelenkmäuse und sonstige traumatische Knochen- oder Knorpelerkrankungen zu nennen.

Am *Respirationsapparat* sind, abgesehen von der Erkennung von *Fremdkörpern* (s. unten) die selbständigen, d. h. ausschlaggebenden Leistungen der Röntgendurchleuchtung noch verhältnismässig gering. Die Lungenhelligkeit ist bei *Emphysem* gross, bei *Emphysem* und *Asthma bronchiale* hat v. Jaksch neuerdings die normalerweise nur angedeuteten Schattenlinien der Bronchien dunkler gefunden (Füllung mit Sekret). — Die Schatten in den Spitzen durch phthisische Veränderungen werden viel studiert, man sieht sie nicht selten besonders bei alten derben Narben, in Fällen, wo der sonstige Befund im Stiche lässt; vor kurzem sah ich bei alter völlig geheilter Phthise eine scharf umschriebene rundliche Verdunkelung unterhalb der Spitze, die in Autopsia einem Verkalkungsherd entsprach. — Bei beginnender Phthise versagt das Verfahren gegenüber der Auskultation und den sonstigen Symptomen. — Pneumonien machen ebenfalls Schatten, vielleicht lassen sich *Zentralpneumonien* in Zu-

kunft so früher erkennen als bisher. — Die Schatten durch *Lungenabszesse*, *Tumoren* und *interlobäre pleuritische Exsudate* können von Bedeutung sein. Für *wandständige Exsudate* hat das Verfahren wenig Belang. — Dagegen ist bei Exsudaten und Schrumpfungen von Wert der stets deutlich hervortretende *Zwerchfellsstand* bezw. seine Veränderung im Laufe einer Beobachtung, auch der Stand des Mediastinums, wie überhaupt die *Gesamtlage der Brusteingeweide*. Sehr wichtig ist die Frage der frühen bezw. überhaupt verfeinerten Erkennung von *Tuberkulose*, *Verkalkung*, *Neubildungen der Bronchial- und Hilusdrüsen*, sowie aller *mediastinalen Drüsen*, auch der *vergrösserten Thymus*, der *substernalen Struma*. Hier liegen schon sehr schöne diagnostische Resultate vor.

Am *Zirkulationsapparat* ist ein höchst dankbares Objekt das **Herz**. Ohne Zweifel können *Herzvergrösserungen* und *-Verlagerungen* durch Radioskopie und graphische Darstellung, besonders mit den orthodiagraphischen Apparaten viel feiner erkannt und beurteilt werden, als mit irgend einer anderen Methode. Über die Frage, ob Hypertrophie oder Dilatation, sagt das Röntgenbild freilich oft nichts (zuweilen doch, je nach der Figur des Herzens), noch weniger gibt es Aufschluss über die sonstige anatomische Diagnose. — Die Durchleuchtung ist am Herzen mithin von Belang für die Frage, ob bezw. nach welcher Richtung das Herz vergrössert ist, ferner für die *Veränderung der Herzgrösse* im Verlauf der Beobachtung und Behandlung, — vor allem für die fortgesetzte Beurteilung des Verhaltens eines durch muskuläre Insuffizienz dilatierten Herzens. Hier feiert die Radioskopie und Radiographie ihre grössten Triumphe[1]). Auf die Einzelfragen der Beurteilung der Herzgrösse aus dem Durchleuchtungsbild soll hier nicht eingegangen werden.

Ebenso gross ist die Bedeutung des Verfahrens für die Frühdiagnose der *Aneurysmen der Brust-*, event. auch *Bauchaorta*, auch der *anderen grossen Arterienstämme*. Für die **Brustaorta** ist die Durchleuchtung geradezu unentbehrlich zur Frühdiagnose; sie liefert klassische Bilder von der Erweiterung des Gefässes. — *Verkalkung* und *Erweiterung* lässt sich auch an kleineren, speziell peripheren Stämmen nachweisen, z. B. bei der *Dysbasia arteriosclerotica*. — Auch erweiterte Venen sind der Darstellung auf diesem Wege zugänglich.

Im Gebiet des *Verdauungstraktus* und der Unterleibsorgane kommen *Tumoren* des *Ösophagus* besonders am Halse (Fremdkörper s. unten), auch *Erweiterungen* nach Einführung von Wismuthnitrit, weniger

1) Sehr empfehlenswert für die Darstellung der Herzgrösse sind die Aschaffenburger Apparate.

Tumoren des Magens und Darms und *Drüsentumoren* in Betracht. Ferner (aber selten) *Gallensteine*. Viel häufiger *Nieren- und Blasensteine*, und zwar letztere besonders beim Kinde, dessen Becken weniger stark verdunkelt. Kalkhaltige Steine treten am deutlichsten hervor. — Vergrösserungen, besonders Tumoren der *Nieren*, der *Milz*, des *Pankreas*, *subphrenische Abszesse*, *umschriebene Abszesse* von einer gewissen Mächtigkeit irgendwo in der Tiefe, all dieses kann im Röntgenbild erscheinen. — Die Darstellung des mit Wismuth gefüllten *Colon descendens*, der mit Collargol gefüllten *Blase* ist schon früher erwähnt.

Das Zentralnervensystem ist (wieder abgesehen von Fremdkörpern) bisher der Durchleuchtung wenig zugänglich, weil die Schatten der knöchernen Umhüllungen allzusehr stören; in einzelnen Fällen haben sich *Tumoren* und *grosse Blutungen des Gehirns* nachweisen lassen.

Grossartig sind die diagnostischen Erfolge des Verfahrens dagegen bezüglich der **Fremdkörper** aus dichten Substanzen, besonders aus Metall und Stein. Die Nähnadelspitze tritt in der Hand, dem Fuss, dem Arm usw. hervor, die Bleikugel im Gehirn, der Knochensplitter im Ösophagus, der Stein im Bronchus, die Münze im Magen und Darm, u. a. mehr. — Kombination photographischer Aufnahmen in frontalen, sagittalen und in schrägen Richtungen aller Art, und ferner stereoskopische Aufnahmen ermöglichen genaue Lokalisation von Fremdkörpern im Gehirn, am Halse, im Brust- und Bauchraum, natürlich erst recht an den Extremitäten. Der Vorteil für die Therapie liegt auf der Hand; die Unterlassung der Röntgendurchleuchtung, wo sie zu haben ist, ist in allen diesen Fällen, besonders aber vor eingreifenden therapeutischen Massnahmen, ein grosser Fehler.

7. Übersicht derjenigen Bakterien, welche für die diagnostischen Zwecke der inneren Medizin in Betracht kommen.

Der Zweck des Folgenden ist nur, die bemerkenswerten Eigentümlichkeiten der betr. Mikroorganismen, die fast alle im Text an den verschiedenen Stellen bereits erwähnt sind, zusammenzustellen. Dabei sind aber nicht nur, wie im Text geschehen, die im mikroskopischen Präparat erscheinenden Eigenschaften der einzelnen Individuen und ihre Färbbarkeit berücksichtigt, sondern auch die vielfach mehr ins Gewicht fallenden Erscheinungen im Wachstum der Kulturen und beim Tierexperiment. Die Ausführung der Kulturmethoden kann nur in bakteriologischen Kursen erlernt werden.

Staphylococcus pyogenes. Kleine, rundliche Kokken, die sich vielfach in unregelmässigen Haufen, dagegen nie in Ketten zusammengelagert finden. — Sporen wie bei allen Mikrokokken bisher nicht

bekannt. — Wächst auf Gelatine, auch bei mangelndem Luftzutritt, bei Zimmertemperatur; rascher und noch üppiger bei erhöhter Temperatur. — Verflüssigt die Gelatine. — Die Strichkulturen sind entweder goldgelb (*Staph. pyog. aureus*), oder weiss (*Staph. pyog. albus*), oder hellgelb (*cereus*), oder zitronengelb (*citreus*); auf der Platte wächst derselbe in runden, leicht bräunlichen, getüpfelt aussehenden Kolonien, welche im Zentrum der Verflüssigung ihren scharfen Kontur verlieren. — Tödet Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen bei intravenöser und intraperitonealer Injektion in 2—9 Tagen; bei subkutaner Injektion in grossen Mengen mit Sicherheit nur Mäuse, bei kutaner Impfung keins der genannten Tiere.

Mit allen Anilinfarben, auch nach der Gramschen Methode färbbar. — Er ist *ein häufiger Eitererreger*, findet sich bei Abszessen, Furunkeln, bei vielen Fällen von Empyemen, eitriger Peritonitis; ferner bei ulzeröser Endocarditis usw., auch auf den Herzklappen; bei Pyämie, bei akuter Osteomyelitis, bei Eiterungen, welche den Typhus abdominalis komplizieren, ferner ausnahmsweise beim Erysipel u. a.

Streptococcus pyogenes. Dem erstgenannten ähnliche, rundliche Kokken, bilden durch fortgesetzte Teilung in der gleichen Richtung Ketten, die sich zuweilen umeinanderschlingen. Die einzelnen Individuen wechseln öfters in der Grösse. Wächst langsam auf Gelatine, besser auf Agar, und zwar schon bei Zimmertemperatur; rascher wächst er im Brütofen bis 37°. Verflüssigt die Gelatine nicht. Die Kulturen auf der Platte winzig klein, bis $^1/_2$ mm Durchmesser, gelblich bis gelbbraun; im Impfstich wächst er langsam und breitet sich an der Oberfläche der Gelatine nicht aus. — Färbt sich wie der vorige. — Tödet Tiere nur, wenn sie vorher geschwächt sind, erzeugt am Kaninchenohr Rötung und Schwellung. — Häufig gefundener *Eitercoccus*, der sich besonders gern an die Lymphbahnen hält und die progressive Phlegmone erregt; auch bei Pyämie, bes. Puerperalpyämie, häufig auch bei Endocarditis gefunden.

Streptococcus erysipelatos. Morphologisch und nach der Färbbarkeit dem vorhergehenden gleich, auch nach der Kultur von jenem mit Sicherheit nicht zu unterscheiden. — Erzeugt am Kaninchenohr angeblich eine etwas später eintretende und weniger umfangreiche Entzündung als der Strept. pyogenes; die Entzündung trägt die Kennzeichen des Erysipels. Neuerdings überwiegt die Meinung, dass er überhaupt mit dem Streptococcus pyogenes identisch ist.

Micrococcus gonorrhoeae (**Gonococcus**, vgl. Fig. 150, S. 478). Tritt meist in Form von Diplokokken auf (Semmelform), die dadurch, dass der einzelne Coccus einen hellen Streif (als Beginn einer neuen

Teilung) trägt, oft als Tetrakokken erscheinen. Die Züchtung der Gonokokken ist etwas schwierig; bis vor kurzem war sie überhaupt nicht gelungen. Bumm hat die Gonokokken auf erstarrtem Blutserum in der feuchten Kammer bei 32°, Gebhardt hat sie auf Menschenblutserum gezüchtet, das sicherste Verfahren aber rührt von Wertheim, der Placentarblutserum (oder Cystomflüssigkeit, Ascitesflüssigkeit) und Fleischpeptonagar empfohlen hat. Hierauf und ausserdem auf Agar, welcher mit sterilisiertem, eiweisshaltigem Urin versetzt ist, wachsen sie aus dem Eiter der männlichen Gonorrhoe vortrefflich; die Gonorrhoe des Weibes dagegen macht grosse Schwierigkeiten. — Die Züchtung ist übrigens für die Diagnose nicht erforderlich, man muss sogar sagen, dass sie durchaus keine grössere Sicherheit bietet als die einfache mikroskopische Untersuchung, weil gerade bei der Züchtung Verwechselungen vorkommen können, und weil das Impfexperiment, auf Tieren vorgenommen, bisher erfolglos, auf Menschen aber nur in Ausnahmefällen und zum wissenschaftlichen Zweck erlaubt ist.

Färben sich mit allen Anilinfarben, am besten mit Löfflers Kalimethylenblau in der Wärme; dabei ist der Grad der Färbbarkeit merkwürdig verschieden. — Entfärben sich nach der Gramschen Methode völlig. — Kokken von der Form und Grösse der Gonokokken mit den obenerwähnten tinktoriellen Eigenschaften, und im Innern von Eiterkörperchen gelagert, können mit Bestimmtheit als Gonokokken angesehen werden. Lagerung in Epithelzellen beweist gar nichts (vgl. übrigens obengenannte Figuren).

Bacillus anthracis, Milzbrandbacillus[1]). Durchschnittlich etwa 5—10 μ lange, 1—1,25 μ breite Stäbchen, an den Enden scharf abgekantet, oft sogar etwas konkav, mit der Neigung zu Fäden auszuwachsen, ohne Eigenbewegung. — Wachsen auf Gelatine, Kartoffeln, im alkalischen Harn u. a. m. bei Zimmertemperatur, besser bei 36°. Unter Umständen entstehen im Innern Sporen (endogene Sporenbildung). — Verflüssigen die Gelatine; unter beschränktem Luftzutritt wachsen sie schlecht. — Plattenkulturen nach 24 St. kaum sichtbar, bei schwacher Vergrösserung rund, grauschwarz, wellig wie gelockt; auf Kartoffeln sind die Kulturen grauweiss, etwas erhaben. — Töden die empfänglichen Säugetiere (z. B. Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, gewisse Hammelarten) auch bei winzigster Impfung binnen kurzer Zeit; sie finden sich im Kapillarblut und in allen blutreichen Organen, bes. der Milz; sie bilden im lebenden Körper keine Sporen, auch meist keine langen Fäden. — Färben sich mit allen basischen Anilinfarbstoffen, werden aber leicht dabei difform, wenn man die Deckgläschen zu stark

1) s. Figur in „Untersuchung des Blutes".

erhitzt, oder unklar, wenn man zu intensiv färbt. Färben sich auch nach der GRAMschen Methode.

Bazillen des malignen Ödems. 3—3,5 μ lang, 1,0—1,1 μ breit (FLÜGGE), also dünner und kürzer als die Milzbrandbazillen, von denen sie sich ausserdem durch abgerundete Enden unterscheiden; bilden starre Fäden, oft von erheblicher Länge; die einzelnen Bazillen bilden Sporen und zwar je eine grosse Spore, die den Bacillus auftreibt. Zeigen im hängenden Tropfen Eigenbewegung. Wachsen nur bei Ausschluss von Sauerstoff, sind also Anaëroben. — Wachsen im Reagensglas am besten in Gelatine, der 1—2 Proz. Traubenzucker zugesetzt ist (FLÜGGE). Optimum im übrigen bei Körpertemperatur. Sie wachsen aber nur im unteren Ende eines tiefen, sehr feinen Stichkanals, der sich nach oben wieder geschlossen hat. Verflüssigen die Gelatine und bilden ein widerlich riechendes Gas. — Färben sich mit allen Anilinfarben, aber schlecht nach GRAM. — Finden sich in der Gartenerde, im Schmutzwasser, im Blut erstickter Tiere usw. — Eine Messerspitze voll Gartenerde, unter die Bauchhaut des Meerschweinchens oder Kaninchens gebracht, tödet dasselbe meist durch die Invasion dieser Bazillen nach 1—2 Tagen (zuweilen tritt aber bei diesem Versuch auch Tetanus auf). — Beim Menschen erzeugen sie Ödeme, unter Umständen spontanes Hautemphysem [1]).

Typhusbazillen [2]). Kurze, schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, 3 mal so lang als breit, $^1/_3$ so lang als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Haben lebhafte Eigenbewegung (hängender Tropfen) durch zahlreiche Geisseln. Bilden in Kultur und hängendem Tropfen, nicht aber im lebenden Tierkörper, Fäden. Ihre Sporenbildung ist sehr fraglich. — Finden sich in Stuhl, Urin, Blut, seltener Auswurf.

Wachsen am besten auf schwach alkalischen Nährböden, auf Agar uncharakteristisch und schwer vom B. Coli unterscheidbar; verflüssigen Gelatine nicht, wachsen hier in „Weinblattform"; auf Kartoffeln bilden sie meist (je nach der Kartoffelsorte) nur zarte kaum erkennbare Häutchen, während Coli einen dicken Überzug erzeugt. Trüben Bouillon gleichmäßig, wachsen in Milch sehr langsam, ohne Gerinnung hervorzurufen. — Erzeugen in der Lackmusmolke (PETRUSCHKY) beim Wachstum eine leichte rote Verfärbung ohne Trübung, während die meisten Coli-Arten stark trüben und intensiv rot oder aber blau färben (letztere die „Alkalibildung").

Lackmusmolke nach PETRUSCHKY: Frische Kuhmilch wird mit verdünnter HCl versetzt, bis das Caseïn in kleinen Flöckchen gerinnt; das Filtrat wird mit Natronlauge neutralisiert, durch mehrstündiges Kochen

1) s. S. 43. — 2) s. Fig. 139 S. 435.

sterilisiert, nochmals filtriert und neutralisiert, darauf durch Zusatz von 5,0 Lackmuslösung auf 100 Flüssigkeit neutralviolett gefärbt.

Es ist nötig, bei Anstellung des differentialdiagnostischen Versuchs Vergleichsröhrchen mit echten Typhusbazillen und echtem Coli zu impfen und ein weiteres ungeimpft in den Brutschrank zu stellen. Nur dann können die Farbreaktionen beurteilt werden.

Noch sicherere Unterscheidung ermöglicht die Züchtung auf Milchzuckerlackmusplatten (von Drigalski und Conradi) vgl. Lehrbücher der Bakteriologie.

Am sichersten aber wird die Differentialdiagnose des B. typhi von den Coliarten an der Hand der Agglutination, besonders durch die Bestimmung der quantitativen Agglutinierbarkeit nach Pfeiffer und Kolle gemacht; auch hier ist auf die Lehrbücher der Bakteriologie zu verweisen.

Färben sich am besten mit Karbolfuchsin oder Löfflers Kali-Methylenblau; Abspülen mit Wasser; nach Gram entfärbt.

Widalsche Reaktion s. Seite 301.

Colonbazillen (Bacterium coli commune). Ständiger Bewohner des Darmkanals von den ersten Stunden des extrauterinen Lebens an; ein durch wechselndes morphologisches und biologisches Verhalten und besonders auch durch wechselnde Virulenz ausgezeichnetes Bacterium; es tritt bei Darmkatarrhen oft massenhaft, sogar in Reinkultur wie der Cholerabacillus auf und ist dann für Tiere sehr virulent. Kommt ausserdem an den verschiedensten Orten des Körpers, bes. in den Bauchorganen (Peritoneum, Gallenblase, Harnblase und Nierenbecken) vor und erzeugt da Entzündungen von verschiedener Schwere. — Zeigt grösste Ähnlichkeit mit dem Typhusbacillus (vgl. hier oben). — Färbt sich wie jener, ist leicht auf Gelatine züchtbar.

Diphtheriebazillen[1]) (Löffler). Plumpe, teilweise gekrümmte Stäbchen, durch eigentümliche Körnchen und merkwürdige kolbige Anschwellungen an den Enden ausgezeichnet; gedeihen nicht unter 22°, gehen bei 60° zugrunde; als Nährboden benutzte man bisher meist eine Mischung von 3 Tl. Blutserum, 1 Tl. Bouillon, mit Zusatz von 1 Proz. Pepton, 1 Proz. Traubenzucker und 0,5 Proz. Kochsalz; empfehlenswerter aber ist einfach auf Platten *erstarrtes Ochsen-* oder *Hammelblutserum*, oder ein von Deyke angegebener *Alkalialbuminal-Agar*, welcher 1 Proz. Alkalialbuminat, 1 Proz. Pepton, 0,5 Proz. Kochsalz, 1,5—2 Proz. Agar und 5 Proz. Glyzerin enthält und mit reiner HCl-Lösung genau neutralisiert, hierauf mit 1 Proz. einer 33 proz. Sodalösung alkalisiert wird; letztere setzt man erst nach dem Filtrieren der Mischung (durch

1) vgl. Fig. 99—101 S. 315 ff.

Watte) hinzu. Am besten streicht man Membranstückchen auf frisch erstarrten Platten dieses Agars aus[1]). — Die Diphtheriebazillen ähneln morphologisch sehr vielen anderen Bazillen (*Pseudobazillen* der Diphtherie — Hoffmann, *Xerosebazillen* — Ernst u. a.), sind aber in den Diphtheriemembranen durch ihre Massenhaftigkeit und eigentümliche Lagerung[1]) oft sicher zu erkennen. — Kommen vor in den Pseudomembranen der Diphtheriekranken (konstant), und zwar in deren ältesten, reichlich zellig infiltrierten Teilen, nie in inneren Organen; sind auch bei Kindern nach Überstehung der Diphtherie, und ausnahmsweise bei Gesunden, im Munde gefunden. Sie fehlen bei der Scharlachdiphtherie, bei welcher sich vielmehr ein Kettencoccus findet, es sei denn, dass Mischinfektion mit bazillärer Diphtherie vorliegt. — Sie sind pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Hühner, erzeugen, in die Trachea gebracht, Pseudomembranen, unter der Bauchhaut bei Meerschweinchen andere charakteristische Erscheinungen und meist in 4 Tagen den Tod.

Färben sich gut mit Löfflers Methylenblau und nach Gram. — Besonders empfehlenswert ist die Gram-Weigertsche Karbolglyzerinfuchsinfärbung.

1 Min. Anfärbung mit Karbolgentianaviolett (11 ccm konz. alkohol. Gentiana, 10 ccm Alkohol, 50 ccm 5 proz. Karbolwasser, 50 ccm Aq. dest.); Abspülen; 30—60 Sekunden Lugol, Abspülen, sorgsames Trocknen. Differenzieren mit Anilinxylol 2 : 1, Abspülen mit Xylol, Trocknen, Nachfärbung 1 Minute (Erwärmen) in verdünntem Karbolglyzerinfuchsin (1,0 Fuchsin mit 5 Ac. carbol. liquef. verrieben, dazu 50,0 Glyzerin, dann unter Umrühren 100,0 Aq. dest.). — Trocknen.

Diese Färbung ist auch sehr brauchbar für Membranabstriche, nur müssen diese sehr dünn sein; event. muss bei schwieriger Entfärbung dem Anilinxylol 1 Tropfen Alkohol zugesetzt werden.

Influenzabazillen (R. Pfeiffer). Sehr kleine, schwer färbbare Bazillen, zuweilen zu zweien längs aneinandergelagert, finden sich im Rachenschleim in Haufen, welche an die Schwärme von Vögeln oder Fischen erinnert, d. h. durch die gleichartige Richtung der Individuen auffallen; im eitrigen Sputum teilweise intracellular; ferner im Eiter des Mittelohrs, der Serosen, der Meningen (Lumbalpunktion). — Färbung s. S. 190. — Ein sehr ähnlicher Pseudoinfluenzabacillus ist in drei Fällen diphtheritischer Bronchopneumonie gefunden.

---

1) Anm. b. d. Korr. Es darf nicht verschwiegen werden, dass C. Fränkel in einer 1897 erschienenen Publikation (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundh.-Pflege), „Über d. Bekämpfung d. Diphtherie“ das Löfflersche Zuckerserum und den Tochtermannschen Serumagar als allein geeignet anerkennt.

Kultur: aerob; mit sterilem Taubenblut bestrichener Agar, Optimum der Temperatur 37°, Höhepunkt der Entwicklung nach ca. 24 Stunden.

Pestbazillen sind kurze, angedeutet ovale Stäbchen von ca. 1,5 μ Länge und 0,5 μ Dicke; manche sind kürzer und dann fast kokkenartig rund, andere länglicher. — Einzeln oder in Diploform, ferner in Ketten und Fäden, vorwiegend extracellulär gelagert; bilden zum Teil Kapseln. — Sie finden sich im Gewebssaft der primären und sekundären *Pestbubonen* vor der Vereiterung stets reichlich, nach derselben spärlicher, mit Eiterkokken gemischt, oft degeneriert (dann Kultur nötig); massenhaft im Sputum bei *Pestpneumonie*, sehr verschieden reichlich im Blute der Pestkranken (Kultur). — Färben sich im Deckglaspräparat mit allen Anilinfarben, besonders aber mit Kalimethylenblau; bei Gram entfärbt. — Wachsen auf neutralem oder schwach alkalischem Pepton (1 Proz.)-Kochsalz ($^1/_2$ Proz.)-Agar binnen 24—28 Stunden in bläulichweissen, teils scharf umgrenzten, teils zart angedeuteten Kolonien, die im Zentrum bald bräunlich werden. Temperaturoptimum ca. 25—36 Proz. C.

Zur *Diagnose* genügt dem Geübten oft das mikroskopische Präparat des Drüsensaftes (Punktion oder Inzision) oder des Sputums. Nicht selten ist Kultur nötig. — Verwechselung mit anderen kapselbildenden Bakterien ist besonders im Sputum möglich. (Vgl. Fig. 55 S. 191).

Tuberkelbazillen[1]. Dünne Stäbchen, 1,5—3,5 μ lang (Flügge), häufig leicht gekrümmt oder etwas geknickt; sie bilden oft kurze Fäden, liegen auch häufig zu zwei und mehreren nebeneinander. Enthalten sehr oft eine Anzahl von eiförmigen Lücken (Sporen??), sehen dann zuweilen bei schwachen Vergrösserungen und entsprechender Färbung wie Kokkenketten aus. — Keine Eigenbewegung. Wachsen am besten im Reagensglas auf schräg erstarrtem sterilisiertem Blutserum- und Glyzerinagar und zwar bei 37,5° (Min. 30°, Max. 42°); wachsen im besten Falle sehr langsam, und deshalb sind Vorsichtsmaßregeln nötig, damit sie nicht überwuchert werden[2]. — Nach 14 Tagen kleine mattweisse Schüppchen und Flecken, die bei schwachen Vergrösserungen eine Anordnung erkennen lassen, die an verschlungene Haarzöpfe erinnert[3]. Man kann auf ein Deckgläschen abklatschen und nach der S. 184 beschriebenen Methode färben. — Impfexperiment wird am besten an Meerschweinchen angestellt: etwas Sputum usw. kommt in

1) vgl. Fig. 52 S. 185 u. Fig. 149 S. 476. — 2) Technik s. die betreffenden Spezialwerke. — 3) vgl. Fig. 149 S. 476.

die Bauchhöhle; meist keine Reaktion im Peritoneum; nach 2—3 Wochen Drüsenschwellung, nach 4—8 Wochen Tod.

Färbung s. S. 184 ff., Vorkommen s. in den einzelnen Kapiteln (Auswurf, Blut, Stuhl, Harn).

Leprabazillen. Ähneln verkleinerten Tuberkelbazillen, färben sich mit Anilinfarben auf gewöhnliche Weise, aber auch wie Tuberkelbazillen; deshalb sind dieselben Doppelfärbungen wie bei jenen möglich. — Finden sich in der leprös erkrankten Haut, in den Drüsen, im Gewebssaft, in Nerven, angeblich auch im Blut usw.; vielfach in kleineren und grösseren, den Riesenzellen ähnlichen Zellen. — Kulturen sind bisher nicht sicher gelungen.

Rotzbazillen, den Tuberkelbazillen ähnlich, nur etwas breiter; färben sich mit Löfflers Kalimethylenblau (am besten unter sehr vorsichtiger Entfärbung mit verdünnter Essigsäure). Sie sind oft leichter und sicherer durch die Kultur, als durch das Tierexperiment nachweisbar. — Wachsen rasch auf Kartoffelscheiben bei 35° als braune schleimige Masse. Impfung auf Meerschweinchen, nach einigen noch besser auf junge Hunde; der Tod tritt nach verschieden langer Zeit ein, und es finden sich „Rotzknoten" in den verschiedensten Organen (eins der ersten Symptome ist starke Schwellung der Testikel).

Cholerabazillen [1]). Sind S. 432 ff. sehr ausführlich beschrieben. Es ist dort auch darauf hingewiesen, dass der sichere Nachweis derselben nur durch die Kultur gelingt. Ein Schleimflöckchen wird aus dem Stuhl oder von der Wäsche entnommen und entweder sofort, oder (und dies ist das empfehlenswertere Verfahren) nach vorhergehender „Anreicherung" der etwaigen Choleravibrionen zur Plattenkultur verwendet.

Unter „Anreicherung" versteht man die Erzeugung einer Wucherung von Cholerabazillen an der Oberfläche einer flüssigen Nährlösung; dieselbe erleichtert und beschleunigt die Choleradiagnose. Man bringt die Schleimflocke in eine Dunhamsche Peptonlösung (sterilisierte Lösung von 1 Proz. Pepton, 0,5 Proz. Kochsalz, von stark alkalischer Reaktion; — bei Witte in Rostock beziehbar); bei 37° entsteht schon nach 6 Stunden eine starke Trübung der obersten Flüssigkeitsschicht, welche durch Reinkultur von Cholerabazillen erzeugt wird („Häutchenbildung"). Geübte werden in den meisten Fällen jetzt schon ihrer Sache ziemlich sicher sein; absolute Sicherheit gewährt aber erst die Anlegung von Platten aus diesem Häutchen, und zwar ergeben Agarplatten bei 37° schon nach 8—10 St., Gelatineplatten (5—10 Proz. Nährgelatine), welche nur bei 22° gehalten werden

1) s. Figg. 135, 136, 137 S. 433.

können, erst nach 1—2 Tagen ein sicheres Resultat: kleine weisse Pünktchen in der Tiefe, welche allmählich an die Oberfläche gelangen und durch Verflüssigung der Gelatine tiefe trichterförmige Einsenkungen erzeugen. In der Tiefe des Trichters liegt die höchstens stecknadelkopfgrosse, weissliche Kultur. — Der Impfstich in Gelatine im Reagensglas verändert sich so, dass auch ein Trichter entsteht, welcher im obersten Teil durch die rasche Verdunstung der verflüssigten Gelatine eine grosse Luftblase enthält; der untere Teil des Impfstichs ähnelt einem dünnen Faden, der stellenweise glashell wie ein leeres Kapillarröhrchen aussieht, während andere Stellen die zusammengesunkene Kultur als grauen oder weisslichen Faden enthalten. — Im hängenden Tropfen sehr lebhafte Bewegungen „wie ein Mückenschwarm"; die Bazillen streben mit Vorliebe dem Rande zu. — Grössere Plattenkulturen zeigen bei schwacher Vergrösserung einen eigentümlichen Glanz und eine Anordnung, als wären sie aus zerbrochenem Glas zusammengesetzt. — Übertragang: 1. intraperitoneale Impfung auf Meerschweinchen, welche nach R. Koch ein vollkommen charakteristisches Krankheitsbild ergeben soll; 2. Meerschweinchen, denen der Mageninhalt mit 5 ccm 5proz. Sodalösung (Schlundsonde) alkalisiert, der Darm durch 1 ccm Tct. Opii pro 200 g Gewicht, ins Peritoneum gespritzt, ruhig gestellt ist, erhalten mit der Schlundsonde 10 ccm einer Aufschwemmung von Cholerabakterien in Bouillon. Nach 2 Tagen Tod (oft ohne Durchfall, immer ohne Erbrechen): der Darmbefund ähnelt völlig dem bei der Cholera. Im Darminhalt massenhafte Cholerabazillen.

Die *Cholerarothreaktion* (*Nitrosoindolreaktion*) ist neuerdings wieder als diagnostisches Merkmal der Cholerakultur zu Ehren gekommen; einen selbständigen diagnostischen Wert scheint sie aber eben doch nicht zu besitzen.

Die Bazillen von Finkler-Prior[1]) ähneln den Cholerabazillen, sind aber dicker und plumper, jedoch im gefärbten Präparat von Kochs Kommabacillus nur schwer und unsicher zu unterscheiden; wachsen auf der Platte ausserordentlich rasch und verflüssigen die Gelatine in viel höherem Grade als die Cholerabazillen; diese Differenz in der Schnelligkeit des Wachstums ist das beste Unterscheidungsmerkmal, die Kulturen erscheinen bei schwacher Vergrösserung fein gleichmässig gekörnt, gelblichbraun. — Der Impfstich zeigt ebenfalls viel raschere Verflüssigung, nicht den hellen Faden unterhalb der oberen „Luftblase", sondern einen unregelmässigen weiten Kanal, der an einen Strumpf oder an ein Hosenbein erinnern kann. Nach

1) s. Fig. 138 S. 435.

einer Woche ist das ganze Reagensglas verflüssigt. — Auch die Übertragung auf Tiere ergibt anderen Befund: stinkenden Darminhalt, während derselbe bei Cholera fade riecht.

Bacillus enteritidis, von GÄRTNER bei einer Fleischvergiftung in Frankenhausen gefunden, später auch von anderen (KARLINSKI); wahrscheinlich ein häufiger Erreger der Fleischvergiftung und anderer infektiöser Darmkatarrhe. — Kurze, dicke Stäbchen, von einem Hof umgeben, wachsen auf Nährgelatine am besten; die Kulturen zeigen da ein hellgraues, grobkörniges, durchscheinendes Aussehen, verflüssigen nicht. — Fanden sich in der Milz eines Verstorbenen und im Fleisch, das die Vergiftung verursacht hatte (GÄRTNER), im Stuhl und Erbrochenen in anderen Fällen — übrigens auch im Darminhalt Gesunder! Das rohe Fleisch wirkte giftiger, aber auch das gekochte verursachte zum Teil Erkrankung. — Der Bacillus tödet, subkutan appliziert, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen.

Färbung des Bac. enteritidis mit allen Anilinfarben; dabei liegt der Farbstoff in der Mitte; die Enden der Bazillen sind frei.

REGISTER.

Abdomen, Auftreibung dess. 337. 338. 342. 344, (Atmungsstörungen d. solche) 83. 89, (umschriebene) 338. 343. —, Auskultation dess. 336. 348. —, Bruchpforten an dems. 337. —, Einziehung dess. 338. —, freibewegl. Flüssigkeit in dems. 342. 343. —, Geschwülste dess. 345. 346. 349. —, Hautnerven an dems. 557. 558. —, Inspektion dess. 337. 342. 442. —, Lage des Magens in dems. 326. —, Messung des Umfanges dess. 346. —, Muskulatur dess. 613. 614. —, Palpation dess. 328. 343. —, Perkussion dess. 346. —, Topographie dess. 326. —, Untersuchung dess. 341, (in Narkose) 343.

Abdominaltyphus, Atmung in dems. 86. —, bakt. Diagnose dess. 434. —, Blutbeschaffenheit bei dems. 291. 292. —, Diazoreaktion des Harns bei solch. 506. —, Druckschmerz bei dems. 337. —, Fieberverlauf bei dems. 54. 56. 57. —, Hämoglobinurie infolge dess. 459. —, Ileocökalgurren bei dems. 341. —, Infektion mit dems. 311. —, Lage des Kranken bei dems. 16. —, lenteszierender 57. —, Meteorismus bei dems. 338. —, Peptonurie bei dems. 493. —, Puls bei dems. 243. 244. 253. —, Roseola bei dems. 37. —, scharlach- und masernartige Exantheme bei dems. 37. —, Serodiagnostik (Widalsche Reaktion) dess. 301. 302. 303. —, Stuhlentleerung bei dems. 415. 418. 431. 434.

Abducenslähmung, Symptome ders. 638.

Abmagerung, hochgradige 19. —, Thermometrie bei Personen mit hochgradiger 48. —, Vorkommen und Veranlassung zu ders. 18. 19. 50.

Abszesse der Bauchwand 337. — der Leber 353. 357. —, Leukozytose bei solch. 290. — der Milz 365. —, Peptonurie bei sehr umfangreichen 493. —, perinephritische 442. —, peripleurale 160. —, periproktitische 412. 419. —, perityphlitische 345. 349. —, retropharyngeale 314. —, subkutane bei Infektionskr. 37. —, subphrenische 336. 348. 354. 361. 370. 687. —, der Tonsillen 313.

Abulie 544.

Accessorius, Lähmungserscheinungen 615.

Acetessigsäure im Harn 463. 502. —, Nachweis ders. 463. 503.

Aceton im Harn 463. 504. —, Autointoxikation des Körpers bei Acetonurie 504. —, Nachweis dess. 463. 504. 505.

Acetongeruch (Obstgeruch) bei Diabetes 305. 463. 503. 504.

Achillessehnenreflex 571.

Achorion Schoenleinii im Erbrochenen 407.

Achselhöhle, Messung der Körpertemperatur in ders. 47. 48. —, Radialpuls bei Tumoren ders. 250. —, blauer und roter Schweiss ders. durch Bakterien 24.

Acidität des Harns 451. —, Bestimmung ders. 463. —, Kurve ders. 451.

Acne, diagn. Bedeutung 38.

Acusticus, Funktion dess. 625. —, elektr. Untersuchung dess. 647. —, zentraler Verlauf dess. 519. 625.

Adenoide Vegetationen, Nachweis ders. 66. 662.

Ägophonie, Charakter u. Vorkommen ders. 154.

Ästhesiometer zur Untersuchung der Sensibilität 546.

Ätiologie der Krankheit 2.

Afanassiew 34.

Ageusis, einseitige und totale 649.

Agglutinationsprobe bei Typhus abdomin. 301. 302. 435.

Agone, Atmung in ders. 84. 85. —, Bewusstseinsstörung in ders. 543. —, Geruch aus dem Munde bei ders. 305. —, Körpertemperatur in ders. 53. —, kühler Schweiss in ders. 23.

Agrammatismus 635.
Agraphie 626. 628. —, diagnostische Verwertung ders. 635. —, litterale, partielle und totale 635.
Akataphasie 635.
Akkomodationslähmung 637. 639. 643.
Akme des Fiebers 56.
Akromegalie, Entstehung und Erscheinungen ders. 657. —, Röntgenuntersuchung bei ders. 685.
Aktinomyces im Bauchfell 346; im Mundinhalt 311; im eitrigen Pleuraexsudat 159. 160; in der Rachenhöhle 311; im Sputum 174. 191.
Albuminimeter, Esbachsches: Verfahren mit 492, (Ungenauigkeiten dess.) 493.
Albuminurie bei Anwesenheit von Blut und Eiter im Harn 468. 469. —, cyklische 488. —, Eiweisskörper ders. 488, (seltenere) 493. —, feminine 489. —, Harnuntersuchung bei ders. 487. 488. 489. —, Hautwassersucht bei solcher 41. —, Neugeborener 453. —, orthotische 488. —, physiologische 453. 472. 483. —, renale 471, (Vorkommen) 488. — bei starkem Fieber 50. 488. —, transitorische 488. —, Übersehen ders. bei Schrumpfniere 489. —, Veranlassungsmomente ders. 488. 489. —, Vortäuschung echter 449. 487. —, Zylinder im Harn bei ders. 471. 472.
Albumosurie 493.
Aldehoff 471.
Alderson 202.
Alexie 626. 627.
Algosis faucium leptothricia 318.
Alkaleszenz des Blutes 301. — des Harns 451. 462. 463, (Entstehung) 475. 476.
Alkaloide, Nachweis solch. im Harn nach Einnahme 507.
Alkoholamblyopie 645. 679.
Alkoholvergiftung, Delirien bei chron. 543. —, Geruch nach solch. 305. —, Harnfarbe bei ders. 458. —, Puls bei ders. 243. —, Willensschwäche bei chron. 544. —, Zittern durch solche 307. 543. 605.
Allgemeinbefinden, Störung dess. durch Nervenkrankheiten 649.
Allochirie 550.
Alveolarepithelien im Auswurf, diagnost. Bedeutg. 176.
Amaurose durch Bleivergiftung 679.
Amblyopie, ophthalmosk. Befund bei ders. 679.
Ammoniak im Harn 450. 463. 479. 505; harnsaures 463. 476. 483, (Steinbild. durch solch.) 484.
Ammoniakalischer Geruch des Erbrochenen 408. —, der Fäces 414. —, des Harns 452. 463. 476.
Ammoniakalische Harngärung 450. 460. 475. 476.
Amnesie, akustische und visuelle 626. —, bei aphasischen Störungen 627. 629: Prüfung auf solch. 630. 631; Symptomenkomplex ders. 630.
Amöben in den Fäces bei Enteritis, Nachweis ders. 437.
Amyloid der Magenschleimhaut 398.
Amyloidleber, Konsistenz ders. 357. —, Oberfläche ders. 356.
Amyloidmilz 365.
Amyloidniere 443. —, Harn bei solcher (in Bez. auf Zylinder) 472. 473. (in Bez. auf Eiweiss) 488.
Anacidität des Magensaftes 378. 397. 398.
Anämie 285. — bei Anchylostomiasis 426. —, Blutveränderungen bei ders. 277. 278. 280. 287. 288. 289. —, Cruralton bei ders. 266. — gravis 289. 291. —, Hämoglobingehalt des Blutes bei ders. 287, (Bestimmung) 280. 281. —, Harn bei ders. 454. 457. —, Hautfarbe bei ders. 27. 28. 29. —, Herzgeräusche bei solcher 233. —, Herztöne bei solcher 220. —, Milzschwellung bei ders. 365. —, Ödem bei ders. 41. 42. —, ophthalmosk. Befund bei ders. 678. —, perniziöse 285. 287. 288. 289. 291. 678. —, Puls bei ders. 233. 245. 248. 253. —, splenica 365. —, subjektive Gesichtsempfindungen bei ders. 645. —, Venengeräusche bei ders. 277. —, Wert der Blutkörperchenzählung für die Diagnose ders. 286, für den Verlauf ders. 286.
Anästhesie 549. 550. —, cerebrale 550. —, diffuse (verwaschene) Ausbreitung ders. 551. —, sensorielle bei Hysterie 608. —, topische Diagnostik ders. 518. —, totale 518. 550.
Analgegend, Besichtiguug ders. 340. 412. —, schmerzhafte Stuhlentleerung bei Entzündung ders. 412.
Analgesie 550, an den Extremitäten 551.
Anamnese 1. 3. —, Aufnahme ders. 4. —, Inhalt ders. 5. —, Simulation von Krankheitssymptomen bei ders. 5. —, Ursachen und Erscheinungen der vorliegenden Krankheit bei ders. 8. —, Verschweigen von Symptomen bei ders. 5. —, Vorgeschichte des Kranken bei ders. 5.
Anarthrie 621. 622.
Anasarka 40.
Anchylostomiasis, Anämie durch

dies. 426. —, Kristalle in den Fäces bei ders. 431. —, Erreger ders. 425. 426. —, Hautödem durch dies. 42.
Anchylostomum duodenale, Eier dess. 425. — im Erbrochenen 406. — in den Fäces 425. 426.
Aneurysmen, Geräusche ders. 261. 262. 267. —, Radialpuls bei solchen 250. 261. —, Radioskopie bei solch. 686.
Angina acuta 312. —, diphtheroides 313. —, herpetica 37. —, lacunaris 312. 313. —, Ludwigii 309. —, necrotica 313. — pectoris: Puls bei ders. 243. 244. 245. 246; Vorkommen ders. 651.
Angiospasmus, Puls bei dems. 238.
Angstgefühl, Einfluss dess. auf den Puls 246, auf die Pupillenweite 640, auf die Schweisssekretion 22.
Anguillula stercoralis bei der Conchinchina-Diarrhoe 427.
Anidrosis 22. 24. —, lokale 655.
Anorexie 544.
Anosmie 648. —, halbseitige 648. —, Sitz der Läsion bei ders. 648.
Antifebrin, Harn nach Einnahme 507.
Antipyrin, Exanthem nach Einnahme dess. 38. —, Harn nach Einnahme dess. 507. —, Wirkung bei Fieber 58.
Anurie, Entstehung ders. 455. 456. —, bei Neurosen 653.
Aorta, Untersuchung ders. 261. 262, mittelst Auskultation 217. 218. 227, mittelst Orthodiagraphen 683. 686. —, Stenose u. Verschluss ders. 262.
Aortenaneurysma, Frühdiagnose dess. 262. —, Hämatoidin im Sputum bei Durchbruch eines solch. in die Lunge 181. —, Herzdämpfung bei dems. 213. —, Puls bei dems. 248. 250. 255. 261. —, Pulsationen in der Umgebung des Herzens bei dems. 207. 261. —, Sitz dess. 261. 262. —, Untersuchung bei solch. 261. 262, mit Röntgenstrahlen 262. 686.
Aortenklappeninsuffizienz 197. — bei Aortenaneurysma 262. —, Herzgeräusche bei ders. 227. 228. 230. 261. —, Herztöne bei ders. 221. 223. —, Hypertrophie des link. Ventrikels durch dies. 198. 261. 263. —, Puls bei ders. 249. 254. 255. 258. 260, (kapillarer Nagelbettpuls) 263, (verstärkter) 264. —, Tönen der Arterien bei ders. 265. 266.
Aortenklappenriss, Erbleichen bei plötzlichem 27.
Aortenstenose 197. —, angeborene 262. —, Fehlen des Herzspitzenstosses bei ders. 205. —, Hautblässe bei ders. 27. —, Herzgeräusche bei ders. 227 228. 229. 230. 231. 265. —, Herztöne bei ders. 222. —, Kollateralkreislauf zwischen Aor. ascend. u. desc. bei angeborener 262. —, Puls bei ders. 242. 245. 248. 249. 254. 255. 258.
Aortentöne 217. 218. —, der Abdominalis 265. —, Abschwächung ders. 222. —, Verstärkung ders. 221.
Apfelgeruch des Harns, diagnost. Bedeutg. 463.
Aphasie 622. 626. 627. —, amnestische 627. 629. —, ataktische oder motorische 626. 627. 628. 629. —, litterale 627. —, Prüfung auf solche 630: amnestische 630, ataktische (motorische) 631. 633, litterale 631, sensorische 633. —, sensorische 627 (Diagnose) 647.
Aphemie nach Broca 627.
Aphonie, Entstehung ders. 67. 613. 671. 672.
Apnoe bei Cheyne-Stokesschem Atmen 85. 244.
Apoplektischer Habitus, Disponierung zu Gehirnblutung 649.
Apoplexie, Koma bei ders. 543. —, Puls bei ders. 250. —, Sprachstörungen durch solch. 630. —, transitorische Albuminurie bei ders. 488.
Appendicitis, akute u. chron. Erscheinungen ders. 345.
Apyrexie 61. 62.
Arbutin, Einfluss auf die Farbe des Harns 460.
Arc de cercle im hysteroepileptischen Anfall 608.
Argyrie 36.
Arhythmie des Pulses 246.
Arm, sensibl. Hautnerven dess. 557. 559. —, Verhalten des Radialpulses an dems. bei chirurg. Erkrankungen 250.
Armmuskeln, Funktionsstörungen ders. 616. 617.
Arnold 503.
Aromatischer Geruch des Erbrochenen 408. — des Harns 463. — des Sputum 170.
Aronson-Philipp 291.
Arsenmelanose, Hautverfärbung durch dies. 36.
Arsenwasserstoffvergiftung, Hämoglobinurie bei ders. 34. 496.
Arteria anonyma, Aneurysmen ders. 250. 262. — carotis, Töne u. Geräusche ders. 264. 265. — centralis retinae, Embolie ders. 677. — curalis, Doppelton u. Doppelgeräusch über ders. 266. — dorsalis pedis, fühlbares Pulsieren ders. bei Aorteninsuffizienz

264. — Aa. fossae Sylvii, Versorgungsgebiete ders. im Gehirn 520. 521. — A. pulmonalis, Auskultationsstelle ders. 218, Erscheinungen an ders. 263. — subclavia, Puls ders. bei Ostiumstenose 256, Töne und Geräusche ders. 265. 266.
Arterien, Auskultation ders. (normaler Befund) 264, (pathолog. Befund) 265. —, Beschaffenheit u. Blutmenge ders. 237. 238. 239. —, Doppelton ders. 266. —, Inspektion ders. 263. —, Palpation ders. 238. 263. —, Puls ders. 238. 242, (Fehlen an den Fussarterien) 238. 264, (verstärkter) 264. —, Radioskopie ders. 686. —, Schlängelung ders. (diagn. Bedeutg.) 263. —, Tönen ders. 266. —, anatom. Varietäten (Einfluss auf den Puls) 264.
Arteriengeräusche 265. 266. —, doppeltes 266. — durch Druck mit dem Stethoskop verursachtes 265. —, herzsystolisches 265. 266.
Arterientöne 265. —, Fehlen ders. 265. —, spontaner der Aorta abd. u. cruralis 265. —, Verdoppelung ders. 266.
Arteriosklerose der Aorta, Herztöne bei ders. 221. 224. —, Arterienbeschaffenheit bei allg. 237, 238. 247. —, Herzhypertrophie durch solche 198. —, Puls bei ders. 237. 238. 244. 249. 255. 263. 264. —, Röntgenbild ders. 686.
Arthropathien bei Erkrankungen des Nervensystems 657.
Arzneimittel s. Medikamente.
Ascaris lumbricoides 424. —, Eier ders. 424.
Ascites 41. —, Abdomen bei dems. 341. 343. —, Beweglichkeit dess. 343. —, chylöser 350. —, Nachweis dess. 344. 346. 347. —, Punktion dess. u. deren diagnost. Bedeutg. 348. 349. —, Thoraxapertur bei solch. 79. —, Ursachen dess. 343.
Aspergillus fumigatus im Auswurf 173. 191.
Aspermatismus, ätiolog. Momente dess. 509. 654. —, Feststellung dess. 509. 510. —, temporärer, relativer 509.
Asphyxie, lokale bei Neurosen 652.
Assoziationen der Laut- und Schrifterzengung 624. —, Bahnen ders. 625. —, Symptomenkomplex bei Unterbrechg. d. Bahnen ders. 629.
Asthma bronchiale, Auswurf bei dems. 173. 175. 180. 183. —, Dyspnoe bei dems. 89. 94. —, Röntgendurchleuchtg. bei dems. 685.
Asymmetrie der Atmung 84. — der Nase 65. — des Schädels 532. — des Thorax 75.
Ataxie 601. —, diagnost. Bedeutg. der Schrift bei solch. 635. —, Erscheinungen bei den verschied. Arten 603. —, litterale 628. —, Unterscheidung ders. von Intentionszittern 606. —, Vorkommen ders. 604.
Atemgeräusche, fortgeleitetes über den oberen Bauchpartien 348. —, normale 136. —, pathologische 139. —, Verschwinden ders. 140.
Atemnot s. Dyspnoe.
Atemzentrum, Lokalisation dess. 524. 650.
Atherom der Arterien, Puls bei dems. 254.
Athetose, Erscheinungen ders. 609.
Atmen, abgeschwächtes 139. 140. 142. —, amphorisches 142. 143. 149. —, Biotsches 87. —, bronchiales 136. 141. —, bronchovesikuläres 144. —, Cheyne-Stokessches 84. 85. 86. 139. —, erschwertes 78. 87. 88. — bei Kehlkopfaffektionen 67. — laryngeales 136. — metamorphosierendes 128. 143. — durch den Mund bei verstopfter Nase 65. —, normales 74. 75. —, pueriles 137. —, rauhes 140. 141. —, saccadiertes 138. 140. 141. —, schmerzhaftes 89. 140. —, systolisches 138. —, tracheales 136. —, unbestimmtes 143. 144. —, verstärktes 139. 140. —, vesicobronchiales 144. —, vesikuläres 137. 139.
Atmung, abdominale 76. 84. —, angestrengte (forcierte) 87. 88. 90. 91. —, Asymmetrie ders. 84. —, beschleunigte 85. 88. 90. —, diaphragmale 76. 83. 84. — bei emphysematösem Thorax 77. 78. 84. —, Exkursionen ders. 89, (Prüfung durch Palpation) 95. 96. — im Fieber 50. 51. —, Formanomalien ders. 83. —, Frequenzstörungen ders. 84. 85. 87. —, graphische Darstellung ders. 163. —, Halsvenen in Bez. zu ders. 270. 274. —, Herzspitzenstoss in Bez. zu ders. 201. — bei Kehlkopfaffektionen 66. 67. —, kostale 76. 83. —, kosto-abdominale 76. 83. —, Nachschleppen bei ders. 79. 80. 84. 94. 97. — bei Nasenaffektionen 65. 66. —, periodische Formen ders. 85. — beim phthisischen Thorax 78. —, Puls bei tiefer 240. —, rhythmische Störungen ders. 85. —, Symmetrie ders. 95. 96. 97. —, Unregelmässigkeit ders. bei Gesunden 85. —, verlangsamte 84. 87. 88. —, verminderte 84. 89. 140. —, Zahl der Atemzüge 75. —, Zwerchfellphänomen ders. 76.
Atmungsbeschwerden, Zyanose bei solchen 30. 31; s. a. Dyspnoe.
Atrophie der Magenschleimhaut 398.

— der Muskeln s. Muskelatrophie. — des Nervus opticus s. Sehnervenatrophie. —, umschriebene der Haut 22. — der Zunge 612.
Atropin, Exanthem nach Gebrauch dess. 28. 38. —, Pupillenweite infolge dess. 640.
Auenbrugger 98. 99.
Aufblähung, künstliche des Colon desc. zur Feststellung der Lage dess. 340. 444. — des Magens zur Bestimmung seiner Grenzen 329. 330. 334.
Aufenthaltsort des Kranken, Berücksichtig. bei der Anamnese 6. 7.
Augenhintergrund, ophthalmoskopische Untersuchung dess. 677. 678.
Augenmuskelkrampf 636. —, konjugierter 637.
Augenmuskellähmungen 636. 637. —, Diagnose ders. 637. 638, (Verwertung dies.) 639. —, kombinierte 638. —, konjugierte 637. —, Wirkungen ders. 638.
Augenschwindel 544. 637.
Augenuntersuchung bei Krankheiten des Nervensystems 635: auf Bewegungsstörungen 636, auf Pupillarreaktion 640, auf Sehstörungen 643. — mit dem Spiegel 677.
Augenzittern 639.
Ausfallserscheinungen bei Herderkrankungen des Gehirns 522.
Auskultation der Aorta 261. — der Arterien 264. — des Bauches 348. — des Darms 341. —, direkte 133. —, Gesamtgebiet der heutigen 133. — des Herzens 214, (normaler Befund) 215, (bei pathologischen Veränderungen) 220, (bei Geräuschen) 227. 228. 230. 232. —, Historisches über dies. 133. —, indirekte 133. — der Lungen 133. 135. — des Magens 336. —, Methoden ders. 133. — der Milz 370. — des Ösophagus 325. — der Stimme 152. 154. — der Venen 275.
Auswurf 164. 166. —, allgemeine Eigenschaften dess. 167. —, mit blossem Auge sichtbare Beimengungen dess. 170. —, Durchmusterung dess. 166. —, Farbe dess. 167. 168. 169. 170. 171. —, Form dess. 167. 168. —, Geruch dess. 167. 170. —, Hauptbestandteile dess. 167. —, Konsistenz dess. 167. —, Kristallformen in dems. 173. 180. 181. 182 183. —, Menge dess. 167. —, Reaktion dess. 167. 168. 169. —, Untersuchung dess.: chemische 192, mikroskopische 174. —, Verhalten bei Meningitis u. Hirnabszess 651. — Vgl. Sputum.
Autointoxikationen, Erbrechen durch solche 400. —, Schweissanomalien durch dies. 22.
Autoskopie des Kehlkopfs nach Kirstein 674. — des Ösophagus 325; s. auch Ösophagoskopie.
Autoskopierspatel 674.
Axillaris, Innervationsgebiet 616.
Axillarlinie 70.
Azoospermie, Diagnose ders. 509. 510. —, auf nervöser Basis 654. —, temporäre 509.

Baas 137. 146. 147.
Babinskisches Zeichen der Fusssohle 568.
Baccelli 154.
Bacillus anthracis 689. — dysenteriae 435. — enteritidis (Gärtner) 436. 696. — Finkler-Prior 435. 436. 695. — ureae 476.
Bacterium coli commune, ätiolog. Bedeutung dess. bei Entzündung der Harnwege 476, des Peritoneums 350. — im Blute 297. — in den Fäces bei infektiösen Darmkatarrhen 435. —, morphol. u. biol. Verhalten dess. 436 691. — in der Spinalflüssigk. bei Lumbalpunktion 540. — Unterscheidg. von Typhusbazillen 690. 691.
Bäder, kalte, Einfluss ders. auf das Fieber 51, auf den Puls 260. —, Thermometer für dies. 46. —, warme, Einfluss ders. auf die Hautfarbe 28, auf die Körpertemperatur 49.
Bälz 173. 183.
Bakterien im Auswurf 170. 174. 184. —, diagnostisch wichtige für die innere Medizin 687—696. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 432. 435. — im Harn 447. 450. 462. 463. 475. — im Mundinhalt 310. —, Nephritis durch solche 478. — im pleuritischen Exsudat 159. 160. — in der Punktionsflüssigk. des Wirbelkanals 540.
Balanitis, ätiolog. Momente 38.
Balantidium coli im Stuhl 437.
Balsamica, Exanthem nach Anwendung 38.
Bamberger 194.
Bandwürmer 421. —, perniziöse Anämie infolge solcher 289.
Bandwurmeier 422. 423. 424.
Bantische Krankheit, Leukopenie bei ders. 292.
Barlowsche Krankheit, diagnost. Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei ders. 685.
Bartels 442.
v. Basch 90. 257.
Bauchhöhle, Auskultation ders. 348. —, entzündliches Exsudat in dies. 343. 347. —, Perkussion ders. 346.

—, Transsudation in dies. 342. 343. —, Tumoren ders. 346, (Unterscheidg. von peritonealen Ergüssen) 344.
Bauchmuskeln, Lähmung ders. 614. —, Wirkung ders. durch ihre Kontraktion 615.
Bauchpresse 615.
Bauchreflexe, einseit. Fehlen ders. bei halbseit. Nervenaffektionen 660. —, Untersuchung ders. 563.
Bauchumfang, Messung dess. 346.
Bauchwand, Erweiterung u. Schlängelung der Hautvenen ders. 269. —, Palpation ders. 328. 337, (bei Peritonitis) 343. 344, (bei Typhlitis und Perityphlitis) 345. 346.
Baumann 484.
Baumgarten 436.
Bazillen im Blute 296. 297. — im Erbrochenen 407. — in Exsudaten 159. 160. — in den Fäces 432. 433. 434. 435. —, im Harn (normalen) 447, (patholog.) 475. 476. 477. — im Inhalt der Mundhöhle 309. — des malignen Ödems 690. — im Sputum 174. 184. 191. 192.
Beckenmuskulatur, Funktion u. Lähmungserscheinungen ders. 619. 620.
Begriffsvermögen, Ausdruck dess. 624.
Behring 301.
Beklemmung bei Dyspnoe 88. 93.
Belag, fuliginöser der Lippen 305. —, grauer der Zähne 306. — der Zunge 307. 308.
Benedictscher Symptomenkomplex der Kleinhirnstiele 526.
Benommenheit 542. —, Atmung bei solch. 87. —, Schleimrasseln bei solcher 164.
Berührungsempfindlichkeit, Untersuchung 545.
Beruf des Kranken, Berücksichtigung dess. bei der Anamnese 6.
Beschäftigung des Kranken, Berücksichtigung bei der Anamnese 6.
Bettlage des Kranken, diagnost. Bedeutung 15. —, aktive u. passive Rücken- u. Seitenlage 15. —, Zwangslagen 16. 17.
Bewegungsempfindung, Prüfung ders. 546. 552. 553.
Bewusstlosigkeit 542. —, Feststellung ders. 561. —, künstl. Harnentleerg. bei ders. 448. —, Herz- u. Gefässstörungen bei ders. 651.
Bewusstseinsstörungen 542. —, Vorkommen ders. 542: bei Cheyne-Stokesschem Atmen 85, bei Krämpfen 605. 607.
Bewusstseinstrübung 542. —, aphasische Störungen bei solch. 630. —, Atmung bei solch. 84. 85. —, Erscheinungen ders. 543. —, Incontinentia alvi bei solch. 413. —, Pupillen bei solch. 640.
Biedert 163. 186. 430.
Bienstock 432.
Biermer 98. 130.
Biermerscher Schallwechsel 128. 131.
Biernacki 397.
Bigeminie der Herzaktion 205. 246.
Bilharz 300.
Bilirubin, Prüfung der Gallensteine auf solch. 420.
Biotsches Atmen, Wesen u. Vorkommen 87.
Birch-Hirschfeld 424.
Bittermandelölvergiftung, Geruch des Erbrochenen bei solch. 408.
Biuretreaktion des Harns 493.
Blässe der Haut, krankhafte u. physiologische 25: allmählich eintretende 27; anhaltende 26. 27; vorübergehende 26. —, der Kehlkopfschleimhaut bei tuberkul. Infiltration 666. 667.
Blasenatonie, Residualharn bei ders. 456.
Blasenblutungen, Cystoskopie bei solch. 680. —, Harn bei solch. 461. 467.
Blasenentleerung, Behinderung ders. 456. — vor Untersuchung der Blase 446. 447.
Blasenkrebs, Beschaffenheit des Harns bei solchem 471.
Blasenkrisen bei Tabes 654.
Blasensteine, Harnentleerung bei solchen 456. —, Röntgendurchleuchtung bei solchen 687. —, Schmerzen durch dies. 484.
Blasentenesmus 448. — bei Tabes 654.
Blaufärbung der Haut s. Zyanose.
Blausäurevergiftung, Blutfarbe bei ders. 280. —, Geruch aus dem Munde bei solcher 305.
Bleiintoxikation, Harn bei ders. 507. —, Hautfarbe bei ders. 27. —, Lähmungserscheinungen ders. 600. 617. —, ophthalmoskop. Befund bei ders. 679. —, Puls bei ders. 243. —, Zahnfleisch bei der chronischen 306. —, Zittern bei ders. 605.
Bleikolik, Abdomen bei ders. 338. —, Puls bei ders. 243. 249. 250. 252.
Blindheit, Lichtreaktion bei kortikaler 642. 643.
Blut, abnorme Beimengungen zu dems. 284. 295. —, Alkalescenz dess. 301. — im Auswurf 166. 168. 169. 175.

— im Erbrochenen 403. 404. — in den Fäces 414. 418. 419. 426. —, Farbe dess. 278. 279. 280. —, Färbeverfahren zur Darstellg. der verschied. Zellformen dess. 294. —, Fetttröpfchen in dems. 295. —, Gallenfarbstoff in dems. 32. 301. —, Gerinnung dess. 301. —, Hämoglobingehalt (Konzentration) dess. 278. 279. 280. 285, (bei Ikterus) 34. 301. —, Harnsäure in dems. 301. —, Hautödem bei hydrämischem 41. 42. —, Kryoskopie dess. 301. 303. —, leukämisches 293. — im Mageninhalt 388. 389. —, Makrozyten dess. 288. — Malariakranker 297. 298. 299. —, Menge dess. beim gesunden Menschen 277, in Krankheiten 277. —, Mikrozyten dess. 288. —, Mikroorganismen in dems. 285. 295. —, normale Gebilde dess. 284. 291. —, Parasiten (tierische) in dems. 300. —, Pigmentkörner dess. 295. —, Poikilozytose dess. 288. 289. —, spezifisches Gewicht dess. 280. —, spektroskopisches Verhalten dess. 278. 282. —, Untersuchung dess. (allgemeines) 277, (chemische) 300, (mikroskopische) 278. 284. 285, (Verfahren der Gewinnung des Blutes zu ders.) 279. 284. 302. — im Urin 448. 452. 458. 459. 460. 461. 462. 466. 467. 489. —, Urobilin in dems. 301.

Blutbeschaffenheit bei Zyanose 29. —, wässrige: Albuminurie bei solch. 488, Hautödem bei solcher 41. 42, Harnmenge bei solcher 454.

Blutbewegung in den Arterien 251. 264. — im Herzen 196. — in den Venen 267. 270.

Blutbrechen 403. — Aussehen dess. 404. —, Häminprobe bei solch. 404.

Blutdichte, Bestimmung ders. 279, (durch Bestimmung des Hämoglobingehalts) 280.

Blutdruck, Einfluss auf die Harnsekretion 454. 455. 456. —, Messung dess. 251. 252. 253. 256. 257.

Blutentziehung, Hautödem durch solche 42.

Blutfarbstoff, Absorptionsspektren dess. bei Vergiftungen 283. — im Harn 459, (Nachweis) 494, (Vorkommen) 459.

Blutgeräusche, accidentelle 233.

Blutkörperchen 284. —, Defekte im Innern der roten 289. —, Einschlüsse der roten bei Malaria 299. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 418. 431. —, Gestaltsveränderungen ders. 288. 289. 291. —, Hämoglobingehalt der roten 281. 287. — im Harn 452. 460. 461. 465. 466. 467, (aufgelagert hyalinen Zylindern) 473. —, kernhaltige rote 289. 293, (Darstellg.) 289. 294. — im Sputum 175. —, Vermehrung der weissen 290. 291. 293. —, Verminderung der roten 281. 285. 287. 290. 293. —, weisse (normales und pathologisches Verhalten) 290, (im Harn) 468. —, Zählung ders. 278. 285, (Blutentnahme zum Zweck ders.) 279. 285, (Verfahren) 286. 293, (Wert) 286.

Blutkörperchenzählapparat 286. 287. 293.

Blutkrankheiten, Hautfarbe bei dens. 27.

Blutpräparate, mikroskopische: Anfertigung frischer ungefärbter 284, trockener 285. 294. 296. 297. 298.

Blutproben bei Blutbrechen 404. — bei blutigen Stuhlentleerungen 419. — bei blutigem Urin 494. 495.

Blutungen des Augenhintergrundes (diagn. Bedeutg.) 678. —, Bewusstseinsstörungen bei grossen 543. — des Darms, Sitz ders. 418. — des Gehirns, Feststellung durch Radioskopie 687. — der Harnwege 466. 467, (Feststellung) 680. — in die Haut 38. 39. 656. —, Hautfarbe bei solchen 26. 27. —, Körpertemperatur nach solchen 51. 53 — der Lungen 169. — des Magens 403. 404. — der Nase 66. — in Pleura und Peritoneum, Harnreaktion bei Resorption solch. 462. —, Puls bei dens. 242. 253. —, traumatische in und unter die Haut 39.

Blutzylinder im Harn 467. 474.

Boas 391. 416. 420.

Böttcher 577.

Borborygmi 341.

Bornhardt 20.

Bothriocephalus latus 423. —, perniziöse Anämie durch dens. 287. 289.

Boulliaud 627.

Brachycephalie, Vorkommen ders. 532.

Bradykardie 241. —, Bedingungen ders. 241. 242. — bei Stokes-Adamscher Krankheit 244.

Braune 75.

Brechzentrum, Lage dess. 400.

Brenner 647.

Brenzkatechin im Harn 460.

Brieger 414. 484.

Broca 626. 627.

Brom, Exanthem nach Einnahme 38. —, Harn nach Einnahme 506.

Bronchialatmen 136. —, abgeschwächtes 142. —, amphorisches 142. 143. —, Entstehung dess. normalerweise 141. —, metamorphosierendes 143. — in pathologischen

Zuständen 141. —, unbestimmtes mit metallischem Beiklang 143. —, Unterscheidung vom Vesikuläratmen 138.
Bronchialausgüsse im Sputum 171. 172. 173.
Bronchialdrüsen, Lage ders. zum Thorax 73.
Bronchialdrüsentumoren, Erkennung durch Röntgenbeleuchtung 686.
Bronchialgerinnsel im Auswurf 171. 172. 173.
Bronchialkatarrh, Atmen bei dems. 139. —, Auswurf bei dems. 175.
Brochiektasie, Auswurf bei ders. 169. 170. 173. 174. — mit Pleuritis sicca 151. —, Rasselgeräusche bei ders. 148.
Bronchien, Stenose ders. (Atmung) 89. 140, (Zyanose) 30. —, Untersuchung ders. 664. —, Verstopfung ders. (Atmung) 89. 140. 142, (Perkussionsschall) 110. 126, (Stimmfremitus) 153.
Bronchitis, Atmung bei ders. 89. 92. 140. 141. —, Auswurf bei ders. 167. 168. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 180. 182. 183. 192. —, einseitige 146. —, eitrige 168. —, fibrinöse 171. 172. 175. —, fötide 168. 170. 173. 182. 183. —, Husten bei ders. 165. —, kapilläre (inspiratorische Einziehungen bei solcher) 92, (Rasselgeräusche bei solcher) 147. 150. —, krupöse 172. 173. 183. —, Rasselgeräusche bei ders. 144. 145. 146. 147.
Bronchoblenorrhoe 167.
Bronchophonie, Ursachen ders. 154.
Bronchopneumonie, Auswurf bei ders. 169. —, Entstehung ders. 189. —, Rasselgeräusche bei ders. 148.
Bronchoskopie, direkte 674.
Bronzehaut, Charakteristikum und Entstehung 36.
Bronzekrankheit 36.
Bruchpforten, Palpation ders. 337.
Bruit de pot fêlé 129.
Bruno 302.
Brust, Durchmesser ders. 161. 162. —, exspiratorische Vorwölbungen ders. 93. —, inspiratorische Einziehungen ders. 92. —, Länge ders. 162. —, Perkussion ders. hinten 114, vorne 113. —, Querschnitt ders. 161. —, ringförmige Einziehung durch das Zwerchfell 81. —, Seitenlage bei Krankheiten ders. 15. —, Stimmfremitus bei verdickter Wand ders. 153. —, systolische Einziehungen an ders. 205. 207. —, Umfang ders. 162. —, feine dentritische Venennetze an ders. 269.
Brusteingeweide, Feststellg. d. Lage durch Radioskopie 686.
Brusthöhle, Geschwülste ders. (Atmung bei) 89. 140. 141, (Perkussionsschall) 110. 125, (Radialpuls) 250. 260.
Bulbärparalyse, Atmung bei ders. 83. 84. —, Entartungsreaktion bei ders. 599. —, Sprachstörungen bei ders. 622.
Bulbuspuls 273. —, Jugularton bei dems. 276.
Bulimie 574.
Bumm 689.
Buttersäure im Mageninhalt 378. 380. 397: Bestimmung 391.

Calcariurie, Harnbeschaffenheit bei ders. 460.
Camman 134.
Cantani 482.
Capsula interna, Gefässversorgung ders. 521. —, Herdsymptome bei Läsion ders. 518. 524. 648. —, motorische Fasern ders. 514; sensible 518.
Caput Medusae 269. 343. — quadratum 532.
Carcinom, des Darms 349. 414. —, Ernährungszustand bei dems. 650. — der Gallenblase 357. —, Geruch ulzerierender 408. 414. — der Harnblase 471. — des Kehlkopfes 671. —, Koma bei solch. 543. — der Leber 353. 356. 357. — des Magens 330. 331. 389. — der Milz 365. 366. — des Netzes 371. — der Nieren 443. 471. — des Pankreas 370. — des Peritoneum 345. 346. — der Pleura 157. 158. 160. — der Retroperitonealdrüsen 371. — der Speiseröhre 320. — der Zunge 307.
Cardarelli 262.
Cardia des Magens, anatom. Lage 326. —, Stenose ders. 324, (Diagnose) 330.
Cavum pharyngo-nasale, Palpation dess. zum Nachweis adenoider Vegetationen 66.
Celli 297.
Cephalaea 554; s. a. Kopfschmerz.
Cercomonas in den Fäces 437. — im Sputum 183.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische, Fieber bei ders. 63. —, Herpes bei ders. 37. —, Punktionsflüssigkeit des Wirbelkanals bei ders. 539. 540.
Cestodes s. Bandwürmer.
Charcot 508. 565. 601. 631. 632. 633. 656. 660.
Charcot-Leydensche Kristalle im Auswurf 173. 182. 185. —, Ähnlichkeit ders. mit Spermakristallen

508. — im Blute Leukämischer 183. 293. — in den Fäces 431.
Chemische Untersuchung des Auswurfs 192. — des Blutes 300. — des Erbrochenen 401. — der Fäces 437. — der Gallensteine 420. — des Harns auf Aceton 504. 505, auf Blutfarbstoff 494. 495, auf Eiweiss 487. 488. 489. 490. 491, auf Gallenfarbstoff und Gallensäuren 495. 496, auf Harnsäure 481, auf Harnstoff 486, auf Schleim 465, auf Urobilin und Indican 458. 459, auf Zucker 497. 498. — der Harnsteine 485. — des Mageninhaltes 337. 338: auf die Gesamtacidität 394, auf den Säuregehalt an Milchsäure 391, an Salzsäure 390. 392.393.— des pleuritischen Exsudates 160. — des Speichels 309.
Cheyne-Stokessches Athmen 85. —, Dyspnoe auf der Höhe dess. 88. 139. —, Form dess. 85, weniger ausgeprägte 86. —, Nebenerscheinungen dess. 85. —, Puls bei dems. 244. —, Relation zu dem Biotschen Atmen 87. —, Vorkommen und prognost. Bedeutung dess. 86. 87. 650.
Chinin, Exanthem nach Einnahme 38. —, Harn bei Gebrauch 507.
Chlornatrium im Harn (normalen) 453, (pathologischen) 486.
Chloroformvergiftung, Geruch nach ders. 305. —, Ikterus bei ders. 34.
Chlorose Blutbeschaffenheit bei ders. 286. 287. —, Blutfarbe bei ders. 280. —, egyptische 426. —, Harn bei ders. 457. —, Hautblässe durch dies. 27. —, Herzgeräusche bei ders. 233. —, Herztöne bei ders. 220. —, Puls bei ders. 245. —, syphilitische 287. —, Tönen der Art. cruralis bei ders. 266. —, Venensausen bei ders. 276. 277.
Cholämie 34.
Cholelithiasis, diagnotische Kennzeichen 357. 358.
Cholera asiatica, Erbrechen bei ders. 403. —, Harn bei ders. (Farbe) 458, (Menge) 456. —, Kommabazillen ders. 432. 433. 694, (Fundort dies.) 433, (Nachweis dies.) 434. 694. 695. — perikardiales Reiben bei ders. 235. —, Stuhlentleerung bei ders. 413. 414. 417. 433.
Cholera nostras, Spirillen ders. 436. 695. —, Stühle bei ders. 417.
Cholerarotreaktion, diagnost. Bedeutg. 695.
Choleratyphoid, Erytheme bei solch. 37.
Cholestearinkrystalle im Auswurf 181. 182. — im Empyemeiter 158. — in den Gallensteinen (Prüfung auf solch.) 420.
Chorea minor, Krampfzustände ders. 609.
Chorioidealtuberkulose, diagn. Bedeutg. der. 636. 678.
Chrysophansäure im Rheum- und Sennainfus, Übergang ders. in den Harn 460.
Chylurie 460. —, Fibrin im Harn bei solcher 494. —, Lipämie bei ders. 295. 502. —, mikrosk. Befund bei ders. 469. — durch Parasiten 475.
Citron 160. 161
Clavus hystericus 555.
Cocain, Wirkung auf die Pupillen 640.
Cohn 508.
Cohnheim 41. 43.
Colon, Fäces bei Kommunikation dess. mit dem Magen durch Perforation 416. —, Untersuchung dess. bei künstlicher Aufblähung 340, mit Röntgenstrahlen 687. —, Verhalten dess. zur Milz 366, zu den Nieren 441. 442, (Nierentumoren) 443. 445.
Colonbazillen, morpholog. u. biolog. Eigenschaften 691. —, Unterscheidg. von Typhusbazillen, 690. 691. — s. auch Bacterium coli commune.
Coma diabeticum: Apfelgeruch bei dems. 305. 463.; Autointoxikation durch Oxybutersäure bei dems. 502. 503; Eisenchloridreaktion bei dems. 463. 502. — postepilepticum 607.
Congopapier zur Prüfung der Magenflüssigkeit auf freie Salzsäure 390.
Conjunctiva sclerae, Blutungen in dies. 39. 656. —, Gelbfärbung b. Ikterus 32.
Conradi 691.
Corpora amylacea im Auswurf 181.
Corvisart 98.
Crepitatio 149. — indux und redux 149. — bei Rippenfrakturen 96.
Cretinismus, Körperbau bei solch. 17. —, psychisches Verhalten bei dems. 544.
Cruralislähmung, Erscheinungen ders. 619. 620.
Cruralvenen, exspirator. Klappenton ders. 276.
Cucullarislähmung, diagn. Kennzeichen. 615.
Curschmannsche Spiralen 178. 179. 180: Mantelspirale 179; nackte Zentralfäden 173. 179. 180.
Cystin im Harn in Form von Steinen und farblosen Täfelchen 484.
Cystitis im Anschluss an Blasenlähmung und Einführen unreiner Ka-

theter 476. —, Harn bei ders. bez. der Durchsichtigkeit 460. 461, bez. der Entleerung 448, bez. des Geruches 463. 464, bez. der Reaktion 462. 476, bez. der Sedimente 465. 466. 468. 475. 484. —, bei Nervenkrankheiten 653. —, schwere Formen ders. 476. —, Symptome ders. 448.
Cystopyelitis u. Cystopyelonephritis, Untersuchung bei ders. 681: der Ureteren 446, des Urins 476.
Cystoskopie, Indikationen 680. —, Verfahren 681.
Czaplewski 159. 186. 187.

Damoiseau 123.
Darm, Auftreibung dess. 337. —, Auskultation dess. 341. —, Ausnutzung der Nahrung von dems. 437. —, Blutungen dess. 418, bei Typhus 56. 418. —, Gewebsteile dess. im Stuhl 420. 431. —, Inspektion und Palpation dess. 337. —, Perkussionsschall dess. 105. 106. 107. 341. —, Peristaltik dess. 338, vermehrte 339. — Pflanzenparasiten in dems. 431. — Resorbierbarkeit dess. 410. 429. 439. —, Untersuchg. dess. 337, mit Röntgenstrahlen bei Tumoren, Exsudaten und Fremdkörpern 341. 687. — bei venöser Stauung 268.
Darmbeingegend, Palpation ders. bei Affektionen der Beckenschaufeln 337.
Darmgeräusche 339. 341. —, metallisch klingende 346. —, Palpation ders. 340.
Darmgeschwülste durch Kotstauung, Invagination od. Neubildg., Palpation ders. 339. —, Perkussion ders. 341. —, Unterscheidg. ders. von den übrigen der Bruchhöhle 339.
Darmgeschwüre, Fäces bei dens. 418. 419. 439. —, Hautemphysem durch perforierende 44. —, Tuberkelbazillen in dens. 436.
Darminfarkte 417. 431.
Darmkatarrh, Abdomen bei dems. 338. —, Bakterien in den Stuhlentleerungen bei akutem 432. 435. 436. —, Diarrhoe bei solchem 411. 415. 417. —, Ursachen dess. 411. 435.
Darmkrisen 652.
Darm-Magengrenze 333. 334. 341.
Darmparasiten 420. 421. 431. —, nervöse Störungen durch solch. 652.
Darmsteine 419. 420.
Darmstenose, Abdomen bei solcher 338. —, chronische 339. —, Obstipation bei ders. 412. 414. —, stehende geblähte Darmschlingen u. vermehrte Peristaltik bei ders. 339. —, Stuhlbeschaffenheit bei ders. 439.
Darmtuberkulose, Schmerz bei ders. 337. —, Stühle bei ders. 431.
Darmverdauung 408. —, direkte Beurteilung aus der Beschaffenheit des Darmsaftes 409. —, Beziehungen der Darmbakterien zu ders. 432. —, Glutoidreaktion nach Sahli zur Untersuchg. ders. 408.
Darmverschluss, Erbrechen bei solchem 403. 405. —, Indicanurie bei solch. 458. —, Stuhlentleerung bei dems. 412.
Daumenbewegung, Prüfung ders. 618.
Dax, M. 627.
Decubitus bei Nervenkrankheiten 649. 650. 656: akuter (malignus) 656, gewöhnlicher 656. —, Pyämie durch solch. 60.
Deferveszenz 57.
Degeneration des motor. Nerven u. Muskel 524. 563. —, Entartungsreaktion bei ders. 563. 595. — bei Läsion der Rindenzentren oder Pyramidenbahn 517. 572. —, Vorkommen ders. 563.
Dehio 287. 524.
Deltoides, Atrophie dess. 616. —, Lähmung dess. und deren diagn. Kennzeichen 616.
Delirien 543. —, hysterische 543, 608. —, mussitierende 543. — tremens seu potatorum 543.
Dementia paralytica, Schrift- und Sprachstörungen bei ders. 635. — senilis 544.
Deneke 434.
Denkvermögen, Untersuchung dess. bei Kranken 542.
Depressionen des Schädeldachs, diagn. Bedeutg. 533.
Dermatitis, akute erysipeloide bei Gicht 38.
Dermatograph zum Aufzeichnen der Körpergrenzen 112.
Desaga 282.
Detritus der Fäces 430. — des Harns 455.
Deviation der Augen, konjugierte 608. 637. 639. —, primäre und sekundäre 637.
Deyke 691. 692.
Diabetes decipiens 455. — insipidus 454. 455; Harnbestandteile bei dems. 502; bei Nervenkrankheiten 653. — mellitus s. Zuckerharnruhr.
Diaceturie 502. —, Nachweis ders. 503.
Diagnose einer Krankheit. —, anatomische und funktionelle 1. 2. —, bakteriologische 2. —, Berücksichtg. der Ätiologie bei ders. 2.

Diagonallage des Kranken bei Milzuntersuchung 364. 367. 368.
Diaphanoskopie des Magens und Oesophagus mit dem Einhornschen Schlauch 681.
Diarrhoe 411. —, Entstehung ders. 411. —, Farbe der Stühle bei ders. 415. —, Fettstühle bei solch. 430. —, Harnsekretion bei ders. 456; Harnsediment 480. — der Kinder 414. —, Stuhlmenge bei ders. 413. —, Vorkommen ders. 411. 412.
Diastole des Herzens 215. 217.
Diazobenzolsulfosäure, Prüfung des Harns auf Zucker mit solcher 498.
Diazoreaktion des Harns nach Ehrlich 505. —, diagnost. Bedeutung bei fieberhaften Krankheiten 506.
Dickdarmgeschwüre, blut. Stühle bei dens. 418; eitrige Stühle 419.
Dickdarmkatarrh, Stuhlentleerung bei dems. 417. 418. 431. 439.
Dikrotie des Pulses 249. —, graphische Darstellung ders. 253. —, Palpation ders. 253.
Dilatationen des Ösophagus 319.
Diphtherie, bazilläre, bakteriol. Diagnose ders. 315, (Verfahren) 317. —, Differentialdiagnose ders. von Angina lacunaris und necrotica 312. 313, von Scharlachdiphtherie 313. —, Herzaktion bei ders. 224. —. Lähmungserscheinungen im Kehlkopf bei solch. 673. — der Nase und des Rachens 66. —, Rachenuntersuchung bei ders. 304. — des weichen Gaumens 311. 312.
Diphtheriebazillen, Eingangspforte ders. 311. — mit Kokken gemischt 315. 316. —, mikroskopischer Nachweis ders. 315. 316. 317. — im Mundschleim 192. 310. —, morpholog. und biolog. Verhalten ders. 691. —, Unterscheidg. von Pseudodiphtheriebazillen u. Xerosebazillen 692.
Diplokokken im metapneumon. Empyem 159. 160. — in der Punktionsflüss. bei Lumbalpunkt. 540. — im Speichel gesunder Menschen 189. 310. — im Sputum 188. — im Urin (normalem) 447, (patholog.) 478.
Diplopie, Entstehung 636.
Dislokation des Herzens 202. 214. — der Leber 353. 354. 361. — des Magens 329. — der Milz 365. 369. — der Nieren 442. 444. — Röntgenuntersuchung bei solch. 686.
Distomum haematobium, Ursache von Hämaturie 300. 475. — hepaticum 426. 427. — lanceolatum 426. 427. — pulmonale im Auswurf 173. 183.
Divertikel der Speiseröhre 320. —. Diagnose ders. 324. 325. —, Sondierung ders. 323. 681.
Dolega 298.
Dolichocephalie bei Idiotie 532.
Doppelbilder beim Sehen, Deutung ders. 638. —, Entstehung und Folgeerscheinungen ders. 636. 637. —, gekreuzte und gleichnamige 638. —, Verfahren zur Feststellung ders. 637.
Doppelempfindung, Prüfung ders. 550.
Doppelgeräusch der Arterien 266.
Doppelplessimeter 109. 110.
Doppelstethograph von Riegel 163.
Doppelton über der Art. cruralis 266. — über der Vena cruralis 276.
Doppeltschen s. Doppelbilder.
Drigalski 691.
Druckgeräusch u. Druckton der Arterien 265.
Drucknekrose peripherer Nerven, Muskelatrophie bei ders. 563.
Druckschmerz bei Darmaffektionen 337. 338. — der Gelenke 556. — bei Leberaffektionen 355. — bei Magenaffektionen 329. 332. 397. — bei Milzkrankheiten 365. — bei Nervenaffektionen 541. 554. 556. — bei Nierenkrankheiten 443. — bei Peritonitis 344. — bei Speiseröhrenentzündung 321. — der Schädelknochen 536. 556. — am Thorax 95. — der Ureteren 446. — der Wirbelsäule 537. 555. 556.
Drucksinn, Prüfung dess. 546. 547.
Drüsentumoren der Brust- u. Bauchhöhle, Radioskopie bei solch. 686. 687.
Dubois 548. 573. 590. 591.
Duchenne 582.
Dünndarmkatarrh, Stuhlentleerung bei dems. 416. 417. 418. 428. 430. 431. 439.
Duhommes approximativ. Verfahren der quantitativen Zuckerbestimmung des Harns 501.
Dunham 694.
Durchfall s. Diarrhoe.
Durchleuchtungsmethoden mit gewöhnl. Licht 681, mit Röntgenstrahlen 682.
Durchspritz- u. Durchpressgeräusch des Oesophagus, diagn. Bedeutg. 326.
Duroziez 266.
Dynamometer, Anwendung und Brauchbarkeit 619.
Dysarthrie 621. —, bulbäre 622.
Dysbasia arteriosclerotica, Röntgenbild ders. 686.
Dysenterie, brandige 414. —, Erreger ders. 435. —, Schmerz bei ders.

412. —, Stuhlentleerung bei ders. 412. 413. 414. 415. 417. 418. 420. 431.
Dyspepsie, Erbrechen bei solch. 401. 402. —, Fäces bei ders. 414. 416. 430. —, Fieber bei ders. 416. —, Foetor ex ore bei solch. 305. —, Hautblässe bei akuter 27. —, Hautexantheme bei solch. 37. 38. —, Magendilatation durch solch. 399. —, nervöse 336. 397. 398. 399. 652. —, Vermehrung der Mundbakterien bei solch. 311. — bei Wanderniere 444. — bei Zahnkaries 306. —, Zungenbelag bei solcher 307.
Dysphagie bei Erkrankungen der Speiseröhre 320.
Dyspnoe 87. —, Anpassung an dies. in chron. Krankheiten 90. — mit erhöhter Respirationsfrequenz 85. 88. 90. —, exspiratorische 67. 78. 93. —, gemischte 94. —, inspiratorische 67. 93. — bei Kehlkopfaffektionen 67. 68. 672. —, Lage des Kranken bei ders. 16. — bei Lungenemphysem 78. 94. —, Mechanismus ders. 91. —, Nasenflügelatmen bei ders. 66. 91. —, nervöse 650. —, mit normaler und verlangsamter Atemfrequenz 88. —, Pupillen bei ders. 640. —, Schweißsekretion bei ders. 23. 93. —, schwere 90. 91. —, subjektive Beklemmung bei ders. 88. 93. — bei Urämie 650. —, Ursachen ders. 79. 85. 88. 90. 650. — Zyanose bei ders. 31. 93.

Ebstein 82. 110. 208. 502.
Echinococcus im Auswurf 170. 173. 182. 183. — im Erbrochenen 406, (Geruch dess.) 408. — im Harn 475. — in der Leber 353. 357. — in der Milz 365. 366. — in den Nieren 443. 445.
Eclamptische Anfälle bei Schwangeren und Kindern 607.
Edelmann 577.
Edinger 513. 514. 515. 516. 521. 564.
Ehrlich 278. 293. 294. 295. 505.
Eichhorst 150. 163. 252. 253. 254. 408. 474.
Eigenpuls der Venen 271. —, negativer (präsystolischer) 271. 274. —, positiver (systolischer) 271. 272. 273. 274.
Eigenwärme, Erhöhung ders. im Fieber 45; vgl. auch Körpertemperatur.
Einhorn 397. 681.
Eisenchloridreaktion des Harns bei Diaceturie 463. 502. 503.
Eisenstaub im Auswurf 171.
Eiter im Auswurf 168. 170. 181. —, Entstehung dess. 688. — im Erbrochenen 405. — im Harn 460. 462. 468. 469. 476. 477. 489. — im Mageninhalt 388. 389. — in Punktionsflüssigkeiten der Bauchhöhle. 349, der Brusthöhle 155. 156. 158. 159. — im Stuhl 414. 419.
Eiterkokken 688. —, Invasion ders. durch die Tonsillen 311. — im Urin (diagnost. Verwertung) 478.
Eiterung, Diagnose ders. aus dem Temperaturverlauf 55. —, Leukozytose bei ders. 291.
Eiweiss im Blut 300. — in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Lumbalpunktionen 539. — im Harn bei normalem Zustande 453. 487, bei Krankheiten 468. 486. — im pleuritischen Exsudat 160. — im Sputum 168. 192.
Eiweissbestimmungen des Harns: qualitative 489—491, quantitative 491 bis 493. — in pleuritischen Exsudaten nach Reuss 161.
Eiweissproben, portative 490.
Eiweisszerfall im Fieber 50.
Ekchymosen Diagnose ders. 38.
Ekzeme, Entstehungsursachen 38.
Elastizitätselevationen der Pulskurve 251. 252. 253.
Elastische Fasern im Auswurf 176. 177. —, Untersuchung auf solche 177, (Methode zur Gewinnung spärlich vorkommender elast. Fas.) 178.
Elektrische Reaktion 579. —, Fehlen ders. 590. 600. —, Feststellung ders. 590, an der Haut 548, an den Nerven 590. 591, an den Muskeln 592. 593. —, gemischte 598. 599. —, gesteigerte 600. —, Grad ders. 579. 590. 592. 594. —, herabgesetzte 600. —, myasthenische 592. —, myotonische 593. 598. —, Qualität ders. 579. 590. 592.
Elektrische Untersuchung 573. —, diagnostische Verwertung der elektrischen Befunde 599. —, direkte und indirekte 579. —, Gesamtstromstärke bei ders. 574, (Messung dies.) 575. 576. 578. — der Haut 548. 549. —, Instrumentarium zu ders. 548. 573. —, Methode ders. und physiologisches Ergebnis am lebenden Menschen 579, an einzelnen Organen 582. 586. —, normaler Befund bei ders. 582. —, Pole für dies. (rasches Erkennen ders.) 578. —, Physikalisches zu ders. 573. —, Reizpunkte bei ders. 582. —, Reizstromstärke bei ders. 575. 579.
Elektroden, differente 574, feine nach Erb 575. —, Erbsche zur fara-

docutanen Sensibilitätsprüfung 548. —, indifferente 574. 575. —, nach Stintzing 576.
Elephantiasisartige Verdickung der Haut durch langdauernde Ödeme 41.
Emaciatio, diagnost. Bedeutung ders. 19.
Embolie. Körpertemperatur bei ders. 64. —, Puls bei ders. 238. 250. — der Retinalarterien 636. 677.
Embryokardie 223.
Empfindung bei Muskelkrämpfen 551. 552. — peripherer Reize 545: doppelte 550, elektrische 548, erhöhte 550, erloschene 550, perverse 550, verspätete 550.
Empfindungslähmung, partielle, Entstehungsweise 518. 550.
Emphysembronchitis, Auswurf bei ders. 180.
Emprosthotonus 614.
Empyem, Auswurf bei dems. 167. 168. 171. 181. 183. —, Entwicklung dess. 158. —, Leukozytose bei dems. 291. 292. —, metapneumonisches 159. —, Mikroorganismen in dems. 159. 188. — necessitatis 96. —, Peptonurie bei dems. 493. — pulsans 96. 207. 213. —, Thoraxform bei dems. 79. —, Untersuchung des Eiters dess. 159. — des Wurmfortsatzes 345.
Endarterien des Gehirns, Embolie u. Thrombose ders. 520.
Endocarditis, ophthalmoskop. Befund bei ders. 636.
Endoskopie der Harnröhre 446. 681.
Engel 301.
Entartungsreaktion, elektrische 593. —, Abarten ders. 597. —, Ablauf ders. 595. —, Bedeutung ders. 599. —, Erscheinungen und Erkennen ders. 593. —, Fehlen ders. 599. —, komplete 594, (Schemata ders.) 596. 597. —, partielle 594. 597. 599. —, Vorkommen und Bedeutung ders. 524. 563. 593. 598. 599. 660.
Entartungsreaktion, mechanische 600.
Enteroptose mit Dislokation der Leber 354, einer Niere 444.
Enuresis nocturna 448. — bei Neurosen 654.
Eosin-Hämatoxylinpräparat des Blutes, Anfertigung u. Besichtigung 278.
Eosin-Methylenblaulösung zum Färben von Malariaparasiten 298.
Eosinophile Zellen im Auswurf 175. 183. — im Blute 290: bei Leukämie 292. 293, bei Malaria 299, —, mikroskopische Darstellung ders. 294.
Epigastrium, anatomische Lage dess. 326. —, systolisches Erzittern dess. 207. 208. —, Vorwölbung dess. bei Lebervergrösserung 352.
Epiglottislähmung 674.
Epilepsie, Albuminurie bei ders. 488. —, Aura ders. 607. —, Dyspnoe bei ders. 90. —, genuine und deren Diff.-Diagnose von symptomatischer 607. —, Koma bei ders. 543. —, Krämpfe bei ders. 607. —, partielle oder Jacksonsche 607. —, Polyurie bei ders. 455. —, symptomatische (reflektorische und traumatische) 607. — durch Urämie 607. — Zungenbiss bei epilept. Anfällen 307. 607.
Epileptiforme Krämpfe, Vorkommen ders. 607.
Epithelzylinder im pathologischen Harn 474.
Epithelien im Auswurf 175. 176. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 431. — im Harn 446. 469. — im Inhalte der Mundhöhle 309.
Erb 541. 548. 549. 558. 563. 570. 574. 575. 576. 578. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 590. 591. 596. 597. 598. 600. 642.
Erbleichen der Hautfarbe, Ursachen dess. 26. 27.
Erbrechen, Akt dess. 399. —, Begleiterscheinungen dess. 400. —, Häufigkeit dess. 401. — der Kinder 400. —, reflektorisches 400. 543. 652. —, Zeitpunkt des Eintritts dess. 400. —, zentrales 400.
Erbrochenes 399. 401. —, Aussehen dess. 402. —, Beimengungen zu dems. 406. —, blutiges s. Hämatemesis. —, dunkles 404. —, eitriges 405. —, galliges 403. —, Geruch dess. 408. —, grasgrünes 403. —, kaffeesatzähnliches 404. —, kotiges 405. —, Menge dess. 401. —, Reaktion dess. 402. 404. 407. —, reiswasserähnliches 403. —, schleimiges 403. —, schwarzbraunes 404. —, Untersuchung dess. (chemische) 401, (mikroskopische) 406. —, wässriges 402. —, wässrig-schleimiges 402. 403.
Ereatische Fröste 60.
Ernährungszustand, Einfluss von Magenstörungen auf dens. 398, von Nervenkrankheiten auf dens. 649. — der Haut 18. — des Kranken, diagnostische Bedeutung dess. 18. 21. — der Muskeln 562.
Ernst 474.
Erysipel, Erreger dess. 688. —, Harn bei dems. 478. —, Leukozytose bei dems. 290.

Erytheme bei akuten Krankheiten 37. 38.
Esbach 492. 493.
Escherich 432.
Essigsäure im Magensaft, Bestimmung 391. 397. — zur Prüfung des Harns auf Eiweiss 487. 488. 490.
Ewald 250. 382. 387. 388. 392. 393.
Exantheme ab ingestis u. bei Störungen im Magendarmkanal 37. — bei akuten Krankheiten 37. — nach Gebrauch von Medikamenten 38.
Exophthalmus paralyticus 637. 639.
Exspirium, Deutlichkeit des Bronchialgeräusches in dems. 143. —, Druck der Atemluft während dess. 163. — bei Dyspnoe 91. — bei Emphysem 77. 78. —, forciertes 93. —, verlängertes 140.
Exsudate, Beschaffenheit ders. 157. 158. 159. 160. 350. —, Einfluss der Resorption ders. auf die Harnentleerung in Bez. auf ihre Menge 454, in Bez. auf die Reaktion 462. —, entzündliche in der Bauchhöhle 343. 348. —, peri- u. parametritische, schmerzhafte Stuhlentleerung bei solch. 412.
Extensoren der Hand, Innervation u. Lähmungserscheinungen ders. 617. 618. —, der Zehen, Lähmg. ders. 624.
Extremitäten, brüske passive Bewegungen ders. 573. —, Durchleuchtung ders. mit Röntgenstrahlen 685. 687. —, Lähmung ders. 524. 526. 615. 619, (Lokalisation) 522. 527. —, Messung des Volumens ders. 562. —, obere s. Oberextremitäten. —, untere s. Unterextremitäten.

Facialis, elektr. Reaktion dess. bei rheumat. Lähmung 596. 597. 599. —, zentraler Verlauf dess. 515. 524.
Facialislähmung, diagnost. wichtige Symptome 610. —, cerebrale, Unterscheidung von peripherer 611. —, gekreuzte mit Extremitätenlähmung (Siz) 523. 526. 562. —, periphere: Gehörstörungen bei ders. 647; Geschmacksstörungen bei ders. 519. 649; rheumatische 564. 596; Sprachstörungen bei ders. 622.
Facialisphänomen 601.
Facies hippocratica, diagnost. Merkmale 14.
Fäces, Beimengungen ders. 415. 416. 430. — Bestandteile ders. 416. —, Blutkörperchen in dens. 418. —, Darmschleimhautfetzen in dens. 420. 431. —, Darmsteine in dens. 420. —, Detritus in dens. 430. -, physikal. u. chem. Eigenschaften ders. 413. —, Einfluss der Nahrung auf die Beschaffenheit ders. 410. —, Farbe ders. 415. 416. —, Fett in dens. 418. 428. —, Form ders. 413. 414. —, Fremdkörper in dens. 416. —, Gallensteine in dens. 419. —, Geruch ders. 414. — bei Ikterus 33. —, Konsistenz ders. 411. 413. —, Kristalle in dens. 431. —, Menge ders. 413. —, Nahrungsbestandteile in dens. 416. 428. —, Parasiten in dens. (tierische) 420. 437, (pflanzliche) 431. — bei Probediäten (nach Schmidt u. Strassburger) 410. 416. —, Reaktion ders. 415. 438. — der Säuglinge 414. 415. 429. 438. —, Schichtenbildung ders. 414. —, Stärke in dens. 430. —, Untersuchung ders. 409, (chemische) 437, (mikroskopische) 427. —, Wassergehalt ders. 438. — s. a. Stuhl u. Stuhlentleerung.
Faradimeter 576.
Faradische Untersuchung der Muskeln (direkte) 579. 589, der Nerven (indirekte) 579. 586. 588. 590. 591. —, Gesamtstromstärke bei ders. 574. 576. —, Rollenabstand bei ders. 573. 576. 579. —, Untersuchungselektrode für dies. 575.
Faradokutane Sensibilität, diagn. Bedeutung 549. —, Verfahren 548.
Farbensinn, Prüfung dess. 646, an der Gesichtsfeldgrenze 646.
Färbeverfahren zur Darstellg. der verschiedenen Mikroorganismen im Blute 296. 297. 298; d. verschieden. Zellformen des Blutes 294.
Fascienreflexe 569. 572.
Febris continua 53. 54. 56. 58. — gastrica 435. — hectica 23. 59. 60. — herpetica 37. — intermittens 53. 60. 61 (quotidiana, tertiana, quartana) 61. 62. — recurrens 62. 296. — remittens 53. 56. 59. 62.
Fehleisen 478.
Fehlingsches Reagens für zuckerhaltigen Harn 498. 499. 500. 501. 502.
Ferber 335.
Fermente im Auswurf 192. — im Harn 505.
Ferrocyankalium als Eiweissreagens 489. 490.
Fett im Blute 295. — in den Fäces 418. 428. 429. 439. —, Hautblässe durch dass. 28. — im pleuritischen Exsudat 158. — des Unterhautzellgewebes 18. — im Urin 454. 460. 469, (aufgelagert auf hyaline Zylinder) 473, (Nachweis) 465. 469. 502.
Fettdiarrhoe, Stuhl bei ders. 415. 430.
Fettherz, Atmen bei dems. 86. —,

Hautblässe bei dems. 27. —, Puls bei dems. 241. 242.
Fettleber, Inspektion ders. 353. —, Oberfläche ders. 356.
Fettniere (grosse weisse Niere), Harn bei ders. (Sedimente) 470. 473.
Fettsäurekristalle im Auswurf 181. 182. — in den Fäces 429.
Fettsäuren, flüchtige im Auswurf bei Lungenödem 192. — im Erbrochenen 408. — in den Fäces 414. — im Urin 502.
Fibrilläre Zuckungen, Erkennen, Wesen und Vorkommen 604. 606.
Fibrin im Harn, Vorkommen 494. — im Sputum 175.
Fibrome im Kehlkopf 670.
Ficker 303.
Fieber 45. 49. —, Abmagerung durch dass. 20. — amphiboles Stadium dess. 59. —, Anidrosis bei hohem kontinuierlichem 24. —, Atmung in dems. 50. 51. 88. 89. 94. — Bestandteile dess. 50. —, beträchtliches 51. —, Defervеszenz dess. 57. —, Einfluss der Art der Krankheit auf dass. 50. 51. —, Exazerbation dess. 52. 58. —, Gipfelpunkt dess. 56. —, Harn bei solchem (Acetessigsäure) 502, (Diazoreaktion) 506, (Eiweiss) 488, (Farbe) 457. 458, (Menge) 456, (Sedimente) 472. 473. 480. —, Hautröte bei solch. 28. 29. —, Herzgeräusche bei solch. 233. —, Herzstoss in dems. 204. 205. —, hohes 51. —, infektiöses 49. —, Initialperiode dess. 56. 58. —, irreguläres 63. —, kritischer Abfall dess. 53. 59. —, leichtes u. mässiges 51. —, nicht infektiöses 49. 50. —, Perturbatio critica dess. 59. —, Pseudokrise dess. 59. —, Puls bei dems. 50. 51. 242. 243. 244. 245. —, Relation der Temperatursteigerung zu dems. 50. 51. — Rekrudeszenz dess. 57. —, Remission dess. 52. —, rezidivierendes 57. —, Skala dess. nach Wunderlich 51. —, Schweissabsonderung bei dems. 23. 52. 53. —, septisches 60. —, Symptomenkomplex dess. 50. —, Tagesminimum u. -Maximum 52. —, Tönen der Art. cruralis bei hohem 266. —, Typen dess. 52. 53. 56. — bei vegetativen Störungen durch Nervenaffektionen 650. —, Verlauf dess. 52. 55. —, Zunge bei solch. 307.
Fieberparoxysmus 61.
Filaria sanguinis hominis 300. —, pfirsichroter Harn bei Gegenwart ders. 475.
Filaria-Embryonen im Harn 475.
Filehne 192.
Fingermuskulatur, Funktionsprüfung ders. 618. 619. —, Lähmungen ders. 618.
Finkler-Priorsche Spirillen (bei Cholera nostras) 436. —, Unterscheidg. von Kochs Kommabazillen 695.
Fischer 550.
Fischel 176.
Flechsig 609. 659.
Fleiner 383. 387. 388. 394.
Fleischl 281. 282.
Fleischvergiftung, Bazillus ders. 696. —, Roseola bei ders. 37.
Fleischwasserstühle, diagn. Bedeutung 418.
Flexibilitas cerea 610.
Flimmerskotome, diagnost. Bedeutg. 646.
Flügge 184. 435. 690.
Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum, Leibauftreibung durch solche 342. 343. —, Palpation ders. 344. 345. —, Perkussionsschall über ders. 108. 109. 346. —, Punktion bei ders. 348.
Flüsterstimme, Auskultation ders. 154.
Fluktuation der Bauchwand bei Peritonitis 344. — der Hydronephrose 443. — der Leberabszesse und Echinococcusblasen 357.
Foetor ex naso 65, ex ore 305.
Foramen ovale, offenes, Pulmonalinsuffizienz und -stenose bei solchem 229. —, Venenpuls bei solchem 274.
Fossa infra- und supraclavicularis, anatom. Lage ders. 69. —, Puls bei Geschwülsten ders. 250.
Fossa infra- u. supraspinata, anat. Lage 70. —, Perkussionsschall über der Fossa infraspin. 108.
Fränkel 159. 160.
Fränkel, A. 188. 189. 190. 192. 310. 540.
Fränkel, C. 692.
Francke 279. 284. 285.
Frauenhofer 283. 459.
Frédéricq-Thompsonscher Zahnfleischsaum 306.
Freimuth 296.
Fremdkörper in den Organen, Aufsuchen ders. mit Röntgenstrahlen 682. 684. 685. 687. — in den Luftwegen: Bronchoskopie bei dens. 674.
Frémissement cataire, Palpation dess. 231.
Frerichs 35. 361. 496.
von Frey 251. 252. 257.
Friedländer 159. 188. 189. 190. 192.
Friedreich 106. 181. 194. 224. 274. 276.
Friedreichscher Schallwechsel 106. 128. 129.

Fürbringer 183. 420. 490. 508. 509. 510.
Fundus ventriculi, Lage dess. zur Thoraxwand 326.
Funke 481.
Furunkulose, diagnost. Bedeutg. und Ursachen ders. 37. 38.
Fussmuskeln, Bewegungsstörungen des Fusses durch Lähmung ders. 620. 621.
Fussphänomen (Fussklonus) 571.
Fusssohlenreflex, Untersuchung u. diagn. Bedeutung 568.

Gärungs- und Fäulnisprozesse durch Verdauungsstörungen im Magen 378. 379. 380. 397.
Gärungsprobe zuckerhaltigen Harns 499.
Gärungssaccharometer zur Zuckerbestimmung im Harn 502.
Gärtner 257. 432. 436. 696.
Galakturie 460. — durch Filaria sangninis 475.
Gallenblase, Lage ders. 351. —, Palpation ders. 357. —, vergrösserte 353. 357. 358. —, Vereiterung ders. 357.
Gallenblasencarcinom, Palpation dess. 357.
Gallenfarbstoff im Blute 32. 33. 301. — im Erbrochenen 403. — in den Fäces 415. — im Harn 33. 34. 459, (Gmelinsche Probe auf dens.) 495. — im Mageninhalt 388. — im Schweiss bei Ikterus 24. — im Sputum 171.
Gallensäuren im Blute bei Ikterus 33. — im Harn (bei Ikterus) 33, (im Normalzustande) 454, (in pathologischem Zustande) 471. 495.
Gallensäurereaktion des Harns 495.
Gallenstauung, Ikterus durch dies. 33. 34. —, Lebervergrösserung bei ders. 353. 357.
Gallensteine, intrahepatische 419. —, Palpation ders. 357. —, Röntgendurchleuchtung bei dens. 357. 687. — im Stuhl 416, (chem. Bestandteile ders.) 420. —, Untersuchung des St. auf solche 430.
Galvanische Reizung der Haut 548; der Muskeln (direkte) 579. 589. 593; der Nerven (indirekte) 579. 580. 589. 590. 591. —, Ausführung ders. 589. —, Charakter der Zuckung bei ders. 589. —, Elektroden für dies. 575. —, rasches Erkennen der Pole bei ders. 578. —, Methode und Erklärung der Bezeichnungen bei ders. 580. —, Stromstärke für solche 574. 575. 579. —, Zuckungsgesetz bei ders. 579. 592.
Galvanometer, absolut. zur Messung der Gesamtstromstärke 575. 577.
Ganglienzellen des Rückenmarks, Beteiligung an der motor. Bahn 515. —, Erkrankung ders. u. deren Symptome 599.
Gangrän bei Diabetes 38. —, symmetrische bei Neurosen 38. 652.
Gase im Mageninhalt 381. 397.
Gastrische Krisen der Tabiker 398. 399. 652.
Gastrodiaphanie, diagnost. Verwertung ders. 332. 336. 681.
Gastroskopie 332. 336.
Gastroxie 402.
Gastroxynsis acuta 398. — chronica 399. —, Erbrochenes bei ders. 402.
Gaumen, weicher, Auslösen des Würgreflexes an dems. u dess. diagn. Bedeutg. 569. —, Geschwüre (syphil. u. tuberkul.) dess. 314. —, Infektionen dess. 311. 312. —, Innervation dess. 612. —, Lähmungserscheinungen dess. 612. 622. —, Untersuchung dess. 304. 311. 312. 612, (bakteriologische u. mikroskopische) 314, (elektrische) 582. —, Verätzungen dess. 311. —, Verletzungen dess. durch Fremdkörper 311.
Gebhardt 689.
Gedächtnis, Prüfung dess. bei Kranken 542.
Gedämpfter Perkussionsschall, absolut gedämpfter 100. 101. 107. 122. 126. —, akustischer Charakter dess. 107. —, Einfluss der Perkussionsstärke 107. — des Herzens 208. 209. — der Leber 358. — der Lungen 115. 120. 121. 122. — des Magens 333. — der Milz 367. —, relativ gedämpfter 101. 102. 109. 110. 118. 209. —, Übergang relativ gedämpften in absolut gedämpften 119. —, Vorkommen dess. 107. 109.
Gefässektasien, diagnost. Bedeutg. ders. 40.
Gefässkrampf, Hautblässe bei dems. 26.
Gefässtöne, arterielle 264. 265. —, venöse 275.
Gehirn, anatom. Verhältnis des Schädels zu dems. 529. 533. —, Durchleuchtung dess. mit Röntgenstrahlen 687. —, Gefässversorgung dess. 530. —, Herderkrankungen dess. 521. 658. 659. —, motorische Bahn in dems. 513. 514. —, Oberfläche dess. 512. 513, (Bestimmung wichtiger Bezirke am Schädel) 534. —, sensible (zentripetale) Bahn dess. 517. —, Sinnes-

Bahnen dess. 518. 519. —, topische Diagnostik der Herderkrankungen dess. 521. 522. 658. —, Zentren dess.: motorische (psychomotor.) 514. 515.; Reflexzentren 516; Sinneszentren 518. 520, trophische Zentren 517.
Gehirnabszess, Druckempfindlichkeit des Schädels bei solch. 536. —, Körpertemperatur bei dems. 55. —, Leukozytose bei dems. 292.
Gehirnaffektionen, Amnesie bei solch. 630. —, Ataxie bei dens. 604. —, Atmung bei dens. 84. 85. 86. 87. 88. —, Bewusstseinsstörungen bei dens. 543. — durch Ohrkrankheiten 647. —, Pulsfrequenz bei dens. 242. —, Pupillen bei dens. 640. 641. 642. —, Untersuchung des Locus morbi 529. —, Zwangslage bei dens. 16. 608.
Gehirnnerven, anatomische Lage der Kerne ders. im Pons und in d. Oblongata 515. 516. —, Läsion ders. und deren Herdsymptome 517. 524. 526. —, Verlauf der motorischen Bahn ders.: zentral 515, peripher 616.
Gehirnreizung, Erbrechen bei ders. 400. 401.
Gehör, Bahnen u. Zentren dess. 519. —, Erkrankungen dess. und deren diagnost. Bedeutg. 647. —, Innervation der Wortklangbilder durch dass. 624. —, Lokalisation dess. 519. 626. —, Untersuchung dess. 646. 647.
Gehörempfindungen, subjektive 647.
Geigel 275.
Gelbfieber, Haematemesis bei dems. 404. —, Ikterus bei dems. 34.
Gelbsucht s. Ikterus.
Gelenkaffektionen, Bewegungsstörungen bei solch. 561. —, Druck- und spontane Schmerzen bei solch. 556. —, Muskelatrophie bei solchen 565. — bei Nervenerkrankungen 657. —, Röntgendurchleuchtung bei solch. 685.
Gelenkneurosen 657.
Gelenkrheumatismus, Infektionsmodus dess. 311. —, Schweißsekretion bei dems. 23.
Genussmittel, Wirkung gewisser auf die Harnausscheidung 455.
Geräusche, arterielle 265. 266. — des Darms 339. 348. —, endokardiale 225, (anorganische) 233, (organische) 225. —, extraperikardiale 236. — des fallenden Tropfens 149. — des gesprungenen Topfes 123. 129, (feuchtes) 130. —, knisternde 149. 236. —, perikardiale 232. 234. —, pseudoperikardiale 236. —, rasselnde 144. 146. —, reibende der Herzgegend 207, über der Milz 370, der Pleura 150. 236. —, über der Schilddrüse bei Struma 267. —, siedende bei künstlicher Aufblähung des Magens 336. — der Speiseröhre beim Schlucken 325. 326. —, venöse 276. 277.; s. a. Lungenfistelgeräusch, Wasserpfeifengeräusch.
Gerhardt 35. 98. 120. 127. 194. 266. 463. 502. 503.
Gerhardtscher Schallwechsel 128. 129.
Gerlach 180.
Geruch des Erbrochenen 408. — der Fäces 414. — des Harns (Gesunder) 452, (Kranker) 463. 464. 504. — des Mageninhalts 388. 389. 397. — aus dem Munde 305. — aus der Nase 65. — des Sputum 170. 173. — nach Vergiftungen 305.
Geruchsinn, zentripetale Bahn dess. 519. —, Funktionsprüfung dess. 648.
Geschlechtsapparat, Anomalien in der Funktion dess. 654. —, Untersuchung der Sekrete des männlichen 507.
Geschmack, einseitiger 649. —, Funktionsprüfung dess. 648. —, Verlauf der Geschmacksfasern 519.
Geschwülste, bösartige, Abmagerung bei solchen 21; Röntgenuntersuchung bei solch. 685. —, wandständige innerer Organe, Perkussionsschall über dens. 108. 109.
Geschwüre des Darms 414. 436. — des weichen Gaumens 312. 313. 314. — des Kehlkopfes 669. — der Mundschleimhaut 308. — der Nase 66. der Speiseröhre 319. — der Zunge 308.
Gesichtsausdruck des Kranken 14.
Gesichtsempfindungen, subjektive 645. 646.
Gesichtsfarbe 25. —, blasse 25. —, blaurote 29. — bei Bronzekrankheit 36. —, gelbe 32. —, rote 25. 28.
Gesichtsfeldstörungen, Diagnose ders. 643. 644. —, Entstehung ders. 645. —, Vorkommen der konzentr. 644, der sektorenförmigen Gesichtsfeldeinengung 645.
Gesichtsmuskeln, Innervation und Funktion ders. 610. 611.
Gesichtssinn, Bahnen u. Zentren dess. 518.; Läsion ders. u. deren Symptome 519. —, Untersuchung dess. 635.
Gewebebeschaffenheit, Feststellung durch Röntgenbestrahlung 683.
Gewebsfetzen im Harn 470. — in den Stuhlentleerungen 416. 420. 428. 431.

Gibbus, Kompression des Rückenmarks durch dens. 536.
Gicht, Harnsäurebildung bei ders. 486. —, Hautexanthem bei ders. 38. —, Knochenveränderungen durch dies. (Feststellung mit Röntgenverfahren) 685.
Gifte, brechenerregende 400. —, durchfallerregende 411. —, Hämoglobinämie durch solche 459. —, Läsion der Magenschleimhaut durch ätzende 404. —, Nachweis solch. im Harn 506.
Glutäalmuskeln, Funktion ders. 619. 620.
Glutoidreaktion des Darmsaftes nach Sahli 408.
Glottis, Lähmungserscheinungen der Glottisöffner 67. 672, d. Glottisschliesser 67. 671.
Glykosurie, alimentäre (Glycosuria e saccharo) 453. 496. —, Grenze zwisch. physiol. und pathol. alimentärer 497. —, pathologische 496. 653. —, Unterscheidung von Diabetes 497.
Gmelinsche Gallenfarbstoffprobe und deren Modifikationen 495.
Gögers 451.
Goldscheider 552. 553.
Golgi 297.
Gonokokken 688. —, diagnost. Merkmale ders. 477. 478. — im Harn 447. 476. 477.
Gottstein 669.
Gowers 278. 281. 282.
Gräfes Symptom bei Morb. Basedow. 639.
Gram 159. 188. 189. 190. 191. 297. 689. 690. 691. 692.
Granulationen, basophile, eosinophile, neutrophile im Blut, Darstellung ders. durch Färbung 294.
Granulierte (körnige) Zylinder im Harn 474.
Graphische Methoden der Diagnostik 161.
Greenfield 497.
Grenzbestimmung wandständiger Organe durch die Perkussion 111. —, Methode ders. 111. 112.
Griesinger 426.
Grubenkopf 423.
Gruber 301.
Grünberg 303.
Grunmach 201.
Guajaktinktur als Reagens auf Blutfarbstoff im Harn 494.
Guarnieri 297.
Gürtelgefühl 554.
Güterbock 509.
Gummata, syphilitische des Kehlkopfs 669. 670. — der Leber 357. — der Schädelknochen 533.
Gumprecht 212.
Gurren im Darmkanal 339. 340. 341.
Gutbrod 202.

Haarbälge, Ekchymosen und Petechien ders. 38.
Haarwuchs, Störungen dess. auf neurot. Basis 38. 656.
v. Hacker 679.
Haematemesis 403. —, Blutproben ders. 404. 405. —, Differentialdiagnose ders. 403. —, Vorkommen ders. 403.
Hämatin im Harn, Nachweis dess. 494.
Hämatochylurie durch Filaria sanguinis 300.
Hämatoidin im Auswurf 171. 181. — im Harn 483.
Hämatokrit 279.
Hämaturie 459. —, Erkennen ders. mittelst Mikroskops 467. 483. —, Fibringehalt des Harns bei ders. 494. —, Ort der Blutung bei solch. 466. —, renale 474. —, symptomatische Bedeutung ders. 466. —, Vorkommen ders. 466. 475.
Häminkristalle im Erbrochenen 405.
Häminproben blutigen Erbrochenes 404. 405. — des Harns 494. 495. — des Mageninhalts 388. 389. — blutigen Stuhls 419.
Hämoglobinämie, Entstehung ders. 459. —, Erkennung ders. 280. 282. 283. 468. — bei Ikterus 34.
Hämoglobingehalt des Blutes 278. 279. 280. 281. 301. —, Bestimmung dess. 278: quantitative 280. 281. 282. —, Relation dess. zur Menge der roten Blutkörperchen 285. 286. 287. —, verminderter 278. 280. 287. 289. — des Harns bei Hämoglobinurie 468. 494.
Hämoglobinometer 278. —, Verfahren beim Gebrauch des Gowers-Sahlischen 281. 282.
Hämoglobinurie 459, paroxysmale 459. —, Harnsediment bei ders. 467. 468. 474. 494.
Hämometer, Fleischl-Mieschersches 281. —, Prinzip dess. 282.
Hämoptoë 169.
Hämoptysis 169. — durch Distoma pulmonale 183.
Hämorrhagische Diathese, blutig. Erbrechen bei ders. 404. —, Hautblutungen bei ders. 39. — durch schweren Ikterus 33. 34.

Hämorrhoiden, Dickdarmblutungen bei dens. 418. —, schmerzhafte Stuhlentleerungen bei dens. 412.
Hämosiderin im Auswurf 176.
Hämosporidien der Maleria s. Malariaparasiten.
Händedruck zur Prüfung der Handmuskeln 619.
Häser 461.
Halbmondförmiger Raum am Thorax (Traube), anatom. Lage dess. 328, zur Milz 363. —, diagnost. Bedeutg. des Perkussionsschalls dess. 123. 132. 335. 370.
Hallervorden 505.
Halluzinationen Hysterischer 608.
Hals, sensible Hautnerven an dems. 557. 558. —, Untersuchung dess. und deren diagnost. Wert 73. 74.
Halsmuskulatur, Funktion ders. 613.
Haltung des Kranken, diagnost. Bedeutung 15. 16.
Hammer 192.
Hammerschlag 280.
Handmuskeln, charakt. Stellungen der Hand und Finger bei Lähmung ders. 617. 618. —, Prüfung der Funktionstüchtigkeit ders. 617. 618.
Harn, Bestandteile dess. (gelöste normale) 485, (Anomalien der Menge der normalen) 485; (abnorme) 486. 502. —, Durchsichtigkeit des normalen 449, des patholog. 457. 460. — nach Einnahme von Medikamenten und Giften 455. 459. 460. 506. —, Farbe des normalen 449, des patholog. 457. 459. — im Fieber 50. 456. 457. —, Gärung dess. 450.: alkalische in der Blase 462. 475. 476. —, Gallenfarbstoff in dems. 33. 34. 449. 459. 495. —, Geruch dess. 452, krankhafter 463. 504. —, Gesamtstickstoffgehalt dess. 486. —, konzentrierter (hochgestellter) 449. 457. —, ikterischer 33. 34. 459. —, klarer 449. —, Menge des normalen 448, des pathologischen 454. 455. —, Mikroorganismen in dems. 446. 447. 452. 475. — Neugeborener 453. —, normaler 446. 447. —, Parasiten in dems. 475. —, pathologischer 454. —, Säurekurve dess. 451. — spezifisches Gewicht dess. 450. 457, (in Krankheiten) 461. 462. —, Urobilin in dems. 35. —, Verunreinigung dess. 447. 452. —, Zentrifugieren dess. 464.
Harnapparat (Harnwege), Hämaturie bei Erkrankung oder Parasiten in dems. 466, (Feststellung) 680. —, abnorme Kommunikation dess. mit dem Darm 447. —, Störungen dess. bei Nervenkrankheiten 653. —, Tuberkulose dess. 446. 447. 470. 477. 494, (Feststellung) 681. —, Untersuchung dess. 440. 445: mit Röntgenstrahlen 687, mit Spiegeln u. elektr. Licht 680. 681.
Harnblase, alkalische Harngärung in ders. 462. 476. —, Untersuchung ders. 446.
Harnblasenwand, Anomalien ders. 446.
Harndrang 448.
Harnentleerung 447. 448. —, Aufhören ders. s. Anurie. —, Beteiligung der Nieren an ders. 447. —, künstliche 447. 448. —, Störungen ders. 448. 454. 456.
Harnfarbstoffe, normale 449, (vermehrte) 457. —, pathologische 459. 460.
Harnflut, periodische auf nervöser Basis 455; s. auch Polyurie.
Harngries 481. 484.
Harnkonkremente 484. —, amorphe rundliche, griesartige in pathol. Harn 480. —, Bestandteile ders. 484. —, chemische Untersuchung ders. 485. —, gröbere und deren diagnostische Bedeutg. 481. 484. —, organische Kerne ders. 479. 484. —, Steinbildner ders. 484.
Harnreaktion beim Gesunden (saure, neutrale od. alkalische, amphotere) 451. 452. — in Krankheiten (alkalische od. neutrale) 462. 463. —, Prüfung ders. s. Harnuntersuchung. —, Urate bei saurer 479, bei schwachsaurer, neutraler (amphoterer) und alkalischer 479.
Harnsand 481. 484.
Harnsäure, vermehrte Ausscheidung ders. bei Fieber und anderen pathologischen Zuständen 486. — im Blute Gichtischer 301. — in Harnsedimenten 453, (Kristallformen) 479. 480. 481. — in Konkrementen der Harnwege 485. —, chem. Nachweis ders. 481. 485.
Harnsäureinfarkt der Nieren Neugeborener 474.
Harnsaure Diathese 480.
Harnsaure Salze im Urin 450. 480. 481, (Kristallformen ders.) 480. 481, (Steinbildung durch solche) 484.
Harnsekretion, normale 447. 448. —, vermehrte 454. —, verminderte 455.
Harnsedimente im normalen Harn 450. 452. 479: Beimengungen 452; gelöste Bestandteile 452. 453. 454. — im patholog. Harn 464: von organ. Körpern od. unmittelbaren Abkömmlingen solcher 465; unorganisierte

479, (häufigere) 479, (seltenere) 483, (Konkremente) 484. —, Untersuchung ders. 464. 465: der gelösten abnormen 486, der gelösten normalen 485, sonstiger gelöster Bestandteile 478; Verfahren 448, (durch Zentrifugieren) 464.
Harnsteine 481. 484. —, chem. Untersuchung ders. 485.
Harnstoff 452. —, Menge dess. im normalen Harn 452. —, quantitative Bestimmung dess. im Harn 462. 486. — im Schweisse 24. —, vermehrte Ausscheidung dess. 486.
Harnuntersuchung 440. 446. — auf Aceton 504. — auf die Acidität des Harns 451. 463. — auf Blutfarbstoff 494. 495. — auf Diacetsäure 503. — auf Eiweiss 487. 489. 491. — auf Gallenfarbstoff und Gallensäuren 495. — auf Harnsäure 481. —, mikroskopische 464. 465. 467. 469. — auf Mucin 488. 494. — auf spez. Gewicht 450. 461. — auf Tuberkelbazillen 477. — auf Urobilin u. Indican 458. 459. —, Verfahren bei ders. 448: mit der Zwei- u. Dreigläserprobe 461. — auf Zucker (qualitative Bestimmung) 497, (quantitative Bestimmg.) 500.
Harnwage 450.
Harnzylinder im Urin 452. 467. 468. 471. —, Auflagerungen auf dens. 473. —, Beschaffenheit ders. 472. —, Blutzylinder 467. 474. —, epitheliale 474. —, granulierte 474. —, Grösse und Form ders. 472. — aus Hämoglobinschollen 474. —, hyaline 473. 474. —, ikterische 471. —, Menge ders. 471. 472. —, Unterscheidung von Zylindroiden 466. 475. —, Wachszylinder 472. 473.
Hauser 184.
Hautbeschaffenheit bei Anasarka 40. — bei Ascites 343. —, diagnost. Bedeutung ders. bei inneren Krankheiten 21, (nervösen) 655. — bei Hautemphysem 43.
Hautemphysem 43. —, aspiriertes 43. — an der Brustwand, Herzstoss bei solchem 205. —, Entstehung dess. 43. 44. —, spontanes 43. —, Symptome dess. 43.
Hauternährung, diagnost. Bedeutung ders. 21.
Hautexantheme bei akuten Krankheiten 37. — ab ingestis 37. — bei Ikterus 33. — bei Konstitutionskrankheiten 38. — durch Medikamente und Gifte 38. — durch neuropathische Störungen 38. 655.
Hautfarbe 24. —, Beziehungen ders. zur Blutfarbe 280, zu inneren Krankheiten 25. —, blasse 25. —, blaurote 29. —, bräunlich-grüne 32. 458. —, bronzene 36. —, gelbe 32. —, gelbgrüne 32. —, gelbliche (mit wachsartigem Glanze) 28. 32. —, graue 36. —, graugelbliche 28. —, grauweisse 28. —, grüne 32. —, grünliche 28. —, lichte weisse 28. —, livide 29. —, rote 28. 29. —, schmutzig-gelbliche 28. 35. —, schwärzliche 36. —, schwärzlich-graue 32. —, zitronengelbe 32.
Hautfeuchtigkeit, diagnost. Bedeutung ders. 22.
Hauthämorrhagien, Entstehen u. Vorkommen ders. 38. 39. 656. —, Unterscheidg. von umschrieb. entzündl. Hautröte 38.
Hautnerven, sensible, Verbreitung ders. 556: an Hals und Rumpf 557. 558, am Kopf 556. 557, an Schulter Arm u. Hand 557. 559, an den Unterextremitäten 560.
Hautödem 40. —, diagn. Kennzeichen 40. —, entzündliches 41. 42. —, essentielles 43. —, kollaterales 42. —, Lokalisation dess. 40. 42. —, Prädilektionsstellen dess. bei allgemeinem Hydrops 40. —, Ursachen dess. 41.
Hautreflexe 567. —, diagn. wichtige 568. —, Mechanismus ders. 569. —, Prüfung ders. 567. 568. —, Verwechselung ders. mit gewollten Bewegungen 568, mit Sehnenreflexen 569.
Hautsensibilität, Bahn der bewussten u. unbewussten 517. —, Lokalisation ders. 527. 528. 529. 530. 531. —, Prüfung ders. 545, elektrische 548. 549.
Hautvenen, Erweiterung und Schlängelung ders. 269. 270: des Bauches bei Ascites 343.
Hautwassersucht, Begriff u. Symptome ders. 40. —, Ursachen ders. 41. 343.
Hayem 286. 287. 458.
Hayemsche Zählkammer der Blutkörperchen 286.
Hefepilze im Auswurf 191. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 432. — im Harn 479.
Hehner-Seemann 393.
Heitzmann 665.
Heller 182. 422. 423. 425. 426.
Heller, nicht-tympanitischer Perkussionsschall 101. —, akustischer Charakter dess. 101. —, Entstehung dess. 106. —, Intensität dess. 106. — bei Lufteintritt in die Körperhöhlen 107. — des Magens bei starker Spannung 107. 332. 333. — bei Me-

teorismus peritonei 348. —, sehr tiefer u. abnorm lauter 106. 130. —, Vorkommen dess. 106. 116. 132.
Hellersche Blutfarbstoffprobe bei Haematemesis 405, bei Hämaturie 494.
Hemialbumose des Harns 488. 494.
Hemianästhesie 551. —, halbseitige Ageusis infolge ders. 519. 649. —, halbseit. Anosmie infolge ders. 648. —, hysterische 608. 648. 660.
Hemianopsie, diagn. Bedeutung ders. 645. —, Entstehung ders. 519. —, homonyme 526. 645. —, Lichtreaktion bei ders. 643. —, temporale 645.
Hemiathetose 609.
Hemichorea 609.
Hemidrosis 22. 24.
Hemikranie, halbseit. Gesichtsröte bei paralytischer 28.
Hemiopie, Entstehung ders. 519.
Hemiplegie 522. 562. —, alternierende oder gekreuzte 523. 524. 562. —, Aphasie bei rechtsseitiger 630. —, Ataxie bei ders. 604. —, gleichseitige 522.
Hemisystolie 205. —, doppelter positiver Venenpuls bei ders. 274.
Henle 471. 523. 559. 616.
Herderkrankungen, Allgemeinerscheinungen ders. 522. 659. —, Diagnose ders. 522. 524: des Locus morbi 529. 658. — des Gehirns 521. 659. —, Herdsymptome ders. (direkte und indirekte) 521. 522. 659. — der peripheren Nerven 658. — des Rückenmarks 522. 527. 658.
Heredität, Berücksichtigung ders. bei Aufnahme der Anamnese 5.
Heringsches Spektroskop zur Untersuchung des Blutes 282.
Herpes labialis, facialis, auricularis, Erscheinungen und Vorkommen dess. 37. 655. — zoster, Vorkommen dess. 38. 655.
Herz, Arbeit dess. 199. 203. 204. 242. 248. 249. 260. 454. —, Auskultation dess. 214, (bei Geräuschen) 227. 232. —, Blutbewegung in dems. 196. —, Dislokation dess. 202. 214. —, Durchleuchtung dess. mit Röntgenstrahlen 686. —, Freiliegen dess. 200. 206. —, Gestaltveränderung dess. 199. —, Grenzen dess. 194. 195. 199. —, Grösse dess. 199. 200. 212. —, Inspektion dess. 200. 206. 207. —, normale Lage dess. bei Erwachsenen 194, bei Kindern 195. —, Palpation dess. 200. 207. 208. —, Perkussion dess. 107. 208, (Methode) 211. —, Pulsationen dess. 96. 207. —, Überanstrengung dess. 206. 222. 242. —, Überlagerung dess. durch die Lunge 199. 204. 212. 222. —, Untersuchung dess. 194, (bei Nervenkrankheiten) 650. —, Vergrösserung dess. 199. 202. 203, (bei Kindern) 206. —, Wandständigkeit dess. 107. 194. 199. 200. 204. 209. 213. 214.
Herzangst s. Angina pectoris.
Herzbasis, Geräusch an ders. 227. 234. —, Pulsationen an ders. 234.
Herzdämpfung, absolute (kleine) 208. 209, (bei Kindern) 209. —, Dislokation ders. 214. —, dreieckige 212. —, Fehlen ders. 213. —, halbkreisförmige 212. —, Methode der Untersuchung bei ders. 211. —, relative 116. 117. 120. 131. 132. 209. 210, (bei Kindern) 211. —, Vergrösserung ders. 212. 214, (scheinbare) 213. —, Verkleinerung ders. 213.
Herzdilatation 199. —, anorganische Herzgeräusche bei ders. 233. —, Herzdämpfung bei ders. 212. —, Komplikation ders. mit Hypertrophie 198. 199. 203. —, Puls bei ders. 242. —, Spitzenstoss bei ders. 203. —, Vorwölbung der Herzgegend bei ders. 206.
Herzfehleralbuminurie 488. 489.
Herzfehlerlunge, Auswurf bei ders. 171. 176. 180.
Herzgeräusche, anämische 233. 277. —, anorganische 231. 233. —, Auskultationsstellen der endokardialen 227. 228. —, blasende 230. 231. 233. —, diastolische 228. 229. 230. 231. 252. —, auf Distanz vernehmbare 227. —, endokardiale 225. 231. —, Entstehung u. Bedeutg. der endokardialen 225. 227. —, extraperikardiale 236. —, fühlbare 231. 234. —, fortgeleitete 229. 231. 232. —, knarrende 234. —, Kombination mehrerer 231. —, kratzende 234. —, langdauernde 230. —, Lautheit der endokardialen 226. —, Lokalisation ders. 227. 228. 230. —, metallisch klingende 231. —, musikalische 230. —, organische 222. 225. —, perikardiale 232. 234. —, präsystolische 229. —, rieselnde 230. —, rollende 230. —, sägende 230. —, schabende 234. —, schlürfende 234. —, systolische 228. 229. 230. 231. 232. 233. 261. —, undeutliche 226. —, Unterscheidung der endokardialen von anderen Geräuschen: von anorganischen 233, von perikardialen 235, von aus der Umgebung stammenden 232. —, Verschwinden endokardialer 226, perikardialer 235. —, zeitliches Verhält-

nis ders. zur Herzaktion 228. 229. 234.
Herzhypertrophie, Gestalt des Herzens bei ders. 199. —, Herzdämpfung bei ders. 212. 213. —, Herztöne bei ders. 220. 221. —, idiopathische 199. —, inkompensatorische 222. —, kompensatorische 198. 222. — des linken Ventrikels 198. 199. 203. 204. 206. 242. 261. 263. —, Puls bei ders. 248. 249. 250. 261. — des rechten Ventrikels 198. 199. 203. 206. 268. —, Spitzenstoss bei ders. 203. 204. 206. —, Vorwölbung der Herzgegend bei ders. 206.
Herzklappen, Auskultationsstellen u. anatom. Lage ders. 216. 217. 218.
Herzklappenfehler 196. 225. —, Ausgleichung ders. 197. –, Dyspnoe bei dens. durch Lungenschwellung 90. —, Einfluss ders. auf die Blutbewegung 196. —, Geräusche bei solchen 225. 226. 228. 230. —, Harn bei solch. 456. 466. —, Herztöne bei dens. 222. 223. 224. —, Inkompensation ders. (Spitzenstoss) 205, (Puls) 246. 260. — durch Insuffizienz der Klappen 197, relative 197. 233. —, Kombination mehrerer 231. 259. —, Puls bei dens. 244. 245. 246. 247. 248. 258. 259. — durch Stenose der Ostien 197. —, venöse Stauung bei dens. 268. —, Zyanose bei angeborenen 29. 31.
Herzklopfen, nervöses, Puls bei dems. 246; Spitzenstoss bei dems. 204; Vorkommen dess. 651.
Herzkrankheiten, Cheyne-Stokessches Atmen bei dens. 86. —, Dyspnoe bei dens. 90. 94. —, Harnausscheidung bei solch. 456. —, Hautblässe bei dens. 27. — bei Ikterus 33. — bei Nervenkrankheiten 651. —, Ödeme durch dies. 40. 41. —, Puls bei dens. 242. 245. 258. —, venöse Stauung bei solchen 268. —, Zyanose bei solch. 29. 31.
Herzlähmung bei Herzdilatation 199. 205. —, Puls bei ders. 245.
Herz-Magengrenze 333.
Herzmuskeldegeneration, Herzstoss bei ders. 205.
Herzneurosen 651.
Herzresistenz, palpatorische Perkussion ders. 208. 211.
Herzschwäche, Cheyne-Stokessches Atmen bei solcher 86. —, Hautfarbe bei ders. 26. 27. —, Herzdämpfung bei ders. 212. —, Herzerweiterung bei solcher 199. —, Herztöne bei ders. 221. 222. 223. 224. —, Kollaps infolge ders. 53. —, Puls bei ders. 224. 245. 246. 247. 248. 249. —, Spitzenstoss bei ders. 204. 205. 206.
Herzspitzenstoss 200. 218. —, Abschwächung dess. 204. 222. —, Dislokation dess. 202. 203. 214. —, Fehlen dess. 201. 204. 205. —, graphische Darstellung dess. 202. 206. —, hebender 204. 206. —, normaler bei Erwachsenen 200, bei Kindern und Greisen 201. —, Spaltung dess. 223. —, Trennung dess. vom Herzstoss 204. —, Verbreiterung dess. 203. 204. 206. —, Verdoppelung dess. 205. —, Verstärkung dess. 203. 204. 206. 222. —, Zustandekommen dess. 201. 202.
Herztöne 215. —, abgeschwächte 221. 222. —, Auskultationsstellen ders. 216. 218. 227. —, diastolischer (zweiter) 215. 218. 219. —, dumpfe 219. 221. —, Entstehung ders. 216. 217. —, erster (systolischer) 215. 218. 219. 220. —, fötale 223. —, gespaltene 223. 224. —, Intensität ders. 220. —, laute 219. 220. —, metallische 224. —, normale 215. 217, (Abweichungen innerhalb der Norm) 219. —, pathologisch veränderte 220. —, Rhythmus ders. 215. 218. 219, (Änderung im) 223. 224. —, schwache 219. —, unreine 219. —, Verbreiterung ders. 220. —, verdoppelte 220. 223. —, verstärkte 219. 220. 221.
Herzvergrösserung u.-Verlagerung, Radioskopie bei ders. 686.
Heubner 106. 131. 348.
Hilus pulmonis u. Hilusdrüsen, Lage ders. 73.
Hinterstränge, sensible Fasern ders. und deren Leitung 517. 518.
Hippokrates 133. 151.
Hirnbasis, Läsion ders. und deren Symptome 518. 526.
Hirnblasen der Kinder 265.
Hirndruck, Augenerscheinungen bei 677.
Hirnoberfläche 512. 513. —, anatom. Verhältnis zum Schädel 533. 534. 535.
Hirnrindenverletzungen s. Rindenverletzungen.
Hirnrindenzentren, motorische (psychmotorische) 514. —, Beziehungen zur tiefen Sensibilität 518. —, Herdsymptome bei Ausfall oder Unterbrechung ihrer Bahn 517. 522. 523. 524. —, physiolog. Funktion ders. 516. — für Sprache u. Schrift 625. 626. —, topographisches Verhältnis ders. zum Schädel 534. 535.
Hirnschenkel, Ataxie bei Erkrankg. ders. 604. — Herdsymptome bei Läsion ders. 524. 526. 639. —, Ver-

lauf der motorischen Bahn in dens. 514, der sensiblen 518.
Hirnsinus, Stauungserscheinungen ders. 269.
Hirntumoren, Atmen bei solchen 86. —, Druckempfindlichkeit des Schädels bei solch. 536. 555. —, Erbrechen bei solch. 400. —, Herdsymptome bei solch. 524. 526. —, Puls bei solch. 242. —, Pupillen bei solch. 642. —, Radioskopie bei solch. 687. —, Stauungspapille bei dens. 677.
Hirschmann 577.
Hirschsprungsche Krankheit, Darmblähung bei ders. 339.
Hitzschlag, Entstehung 45.
Hodensekret, Bestandteile 508.
Hoffmann 553. 554. 692.
Hoffmann, F. A. 176.
Hofmeier 35.
Hohlstethoskop, Konstruktion dess. 134.
Holz 275.
Hooke 133.
Hoppe-Seyler 192. 387.
Horsley 534.
Huber 479.
Hübner 390.
Hühnerbrust, Form ders. 81.
Hürthle 252.
Hufeisenniere, anatomischer Befund 441.
Husten 164. —, Anfälle von solchem 165. —, Erbrechen bei dems. 165. 400. —, feuchter 165. —, Häufigkeit dess. 165. —, bei Kehlkopfaffektionen 66. 67. —, nervöser 650. —, prognost. Bedeutung dess. 164. —, reflektorischer 164. —, Schwellung der Halsvenen bei dems. 270. —, trockener 165. —, Ton dess. 165. —, willkürlicher 164.
Hutchinsonsches Spirometer 163.
Hutchinsonsche Trias der Syphilis 306.
Hyaline Zylinder im Harn 473. — Auflagerungen ders. 473. —, chemische Natur und Herkunft 473.
Hydatidenschwirren bei Leberechinococcus 357. —, bei Nierenechinococcus 443.
Hydrämie 278. —, Albuminurie durch solche 488. —, Blutfarbe bei ders. 280. —, Blutkörperchen bei ders. 285. 290. —, Hautwassersucht als Folge ders. 41. 42. —, Polyurie durch dies. 454.
Hydrocephalus, Anosmie bei solch. 648. —, Kopfhaltung bei dems. 613. —, Puls bei dems. 242. —, Punktionsflüssigkeit des Wirbelkanals bei solch. 539. —, Schädelgestalt bei solch. 532. —, Unterscheidung dess. von rhachitischem Schädel 532.
Hydronephrose, Druckschmerz bei entzündlicher 443. —, Harnsekretion bei ders. 455. — bei dislozierter Niere 444.
Hydropericardium 41. —, Herzdämpfung bei dems. 212. —, Herztöne bei dems. 222.
Hydroperitoneum s. Ascites.
Hydropneumothorax, offener, Geräusch bei dems. 149. —, Succussio Hippocratis bei dems. 151.
Hydrops 40. — Ascites 41. —, Auftreten der ersten Spuren von allgem. Hydrops an der Haut 40. — durch venöse Stauung (Hydrops mechanicus) 41. 343. — vesicae felleae 357. — vgl. auch Wassersucht.
Hydrothionurie, Geruch des Urins bei 464.
Hydrothorax 41. —, Perkussionsschall bei dems. 124.
Hypacidität des Magensaftes 378. 379. 389. 397. —, diagnost. Bedeutung ders. 396. 397. —, relative 380.
Hypästhesie 549.
Hypalbuminose 278.
Hyperacidität des Erbrochenen 402. 652. — des Magensaftes 379. 389, (Bestimmung ders.) 394, (diagnost. Bedeutung ders.) 397. 398. 399.
Hyperästhesie 550. — Hysterischer 608. 655.
Hyperidrosis 22. — localis 22. 24. — unilateralis 22. — universalis 22.
Hyperosmie 648.
Hyperpyrexie 52.
Hypersekretion des Magensaftes 381. 387. 396. —, diagnost. Bedeutung ders. 397. 398. 399. —, Erbrochenes bei solch. 402. — mit Hyperacidität 402.
Hypertonie der Muskeln 566.
Hypertrophie der Magenwand 331. 380. — der Muskeln 562. 566. — chron. der Tonsillen 312.
Hyphidrosis 22.
Hypnose, mechanische Erregbarkeit der Muskeln u. Nerven bei ders. 602.
Hypochondrie, Harnsediment bei ders. 582. —, Wesen ders. 544.
Hypochondrium, Lage dess. zum Abdomen 326. —, Untersuchung dess. 328. —, Vorwölbung des linken bei Milzvergrösserung 364, des rechten bei Lebervergrösserung 352.
Hypogastrium, anatomische Lage dess. 326.
Hypoglossus, zentrale Bahn dess. 515. 516. —, Lähmung dess. 611. 622.
Hypotonie gelähmter Muskeln 567.

Hysterie, Anosmie u. Hyperosmie bei ders. 648. —, Atmungsstörungen bei ders. 83. 88. —, Anästhesie bei ders. 608. —, Auswurf bei ders. 170. 173. —, Bewusstseinsstörungen bei ders. 543. —, Differentialdiagnose ders. von organ. Erkrankung des Gehirns 660. —, Erbrechen bei ders. 400. 402. —, konzentr. Gesichtsfeldeinengung bei ders. 608. 644. —, grosse 607. —, halbseitige Temperaturerhöhung bei ders. 63. —, Husten bei ders. 164. 650. —, Hypersekretion des Magens bei ders. 399. 402. —, kataleptische Starre bei ders. 610. —, Krämpfe bei ders. 566. 606. 607. 608. —, Polyurie bei ders. 455. —, Puls bei ders. 242. 246. —, Sehnenreflexe bei ders. 572. —, schüttelfrostähnliche Zustände bei ders. 606. —, Stadium der plastischen Stellungen bei ders. 608. —, Stigmata ders. 608. 660. —, Stummheit bei ders. 622. —, traumatische 644. —, Unterscheidung von Epilepsie 608, von organ. Hirnkrankheiten 642.
Hysteroepilepsie 608.

Jackson 607.
Jaffé 192. 458.
v. Jaksch 35. 181. 191. 280. 293. 296. 297. 299. 300. 301. 393. 406. 424. 425. 426. 427. 432. 437. 466. 472. 474. 490. 493. 498. 502. 503. 504. 685.
Jaques 321. 385.
Jaquet 251.
Ibrahim 19.
Icterus 32. — catarrhalis (Gallenstauung bei) 357. 482. —, Erscheinungen dess. 33. —, Fäces bei dems. 33. 34. 415, (gallensteinhaltige) 419. — mit Gallenfarbstoff im Blut 33, ohne Gallenfarbstoff im Harn 35. —, hämohepatogener (hämatogener) 33. 34. 496. —, Harn bei dems. (Farbe) 458. 459, (Sediment) 471. 482. —, hepatogener 33. 415. —, Nachweis dess. 32. — neonatorum 34. —, Puls im hepatogenen 243. —, Sputum bei dems. 171. —, Unterscheidung dess. von Gelbfärbung durch Pikrinsäure- und Santoninaufnahme 32. — mit Urobilinausscheidung 35. — bei Wanderniere 444.
Idiomuskuläre Kontraktionen 601.
Idiotie 544. —, Körperbau bei ders. 17. —, Schädeldeformation bei ders. 532.
Jenner 294. 295.
Ileocökalgurren 341.
Ileus 405. —, Geruch des Erbrochenen bei solchem 408.
Impotentia coëundi, Diagnose ders. 508.
Impfversuche mit Mikroorganismen zu diagnost. Zwecken 159.
Impressionen des Schädeldachs, diagnost. Bedeutung 533.
Inaktivitätsatrophie der Muskeln 562. —, elektr. Erregbarkeit bei ders. 562. —, Vorkommen ders. 563.
Inanition, Puls bei ders. 241. 242.
Incontinentia alvi 413. 653. — urinae 448. 654.
Indican im Harn 449, (in vermehrter Menge) 457. 495. —, Nachweis vermehrten Indic. 458.
Indicanurie, Vorkommen 458.
Induktionsstrom, Benutzung dess. zur elektr. Untersuchung 573.
Infektionskrankheiten, akute, Atmung bei dens. 84. 86. —, Bewusstseinsstörungen bei solchen 542. —, Blutveränderungen durch dies. 301. —, Erbrechen im Beginn ders. 400. 401. —, Exantheme bei solchen 37. —, Fieber bei dens. 49. 50. 55. —, Glykosurie bei dens. 496. —, hämohepatogener Ikterus bei dens. 34. 35. —, Hämoglobinurie bei dens. 459. — Herzaktion bei dens. 224. —, intrauterine Übertragung solch. 6. —, Krämpfe bei solch. 607. —, Lähmungen durch 599. —, Lebervergrösserung bei dens. 353. —, Milzvergrösserung bei dens. 365. —, Neuralgien infolge ders. 556. —, Puls bei dens. 260. —, Rückenlage des Kranken bei dens. 15. —, Venenthrombose bei dens. 275.
Influenza, toxische Schweisse bei ders. 23.
Influenzabazillen, biolog. Verhalten ders. 692. —, Nachweis im pleurit. Exsudat 159, im Sputum 190. —, Vorkommen in Spinalflüssigkeit bei Meningitis 540.
Infraclavikulargruben, Lungenschall über dens. 114. 115.
Infusorien im Auswurf 183. — in den Fäces 437.
Inguinalregion 326. —, schmerzhafte Affektionen ders. 337.
Innervation der willkürlichen Muskeln 564. 610.
Innervationsbahnen, motorische 513. 514. 515. 516. —, sensible 517. —, sensitive 518. 519.
Inosit im Harn, Nachweis dess. 502.
Inspektion der Arterien 263. — der Brustwand bei Aortenaneurysma 261. — der Halsgegend 73. 74: bei Speiseröhrenaffektionen 320. — der Herzgegend 200. 206. 207. — der Leber-

gegend 352. — des Leibes 337. 342. 446. — der Magengegend 328. — der Milzgegend 364. — der Mundhöhle, des Gaumens u. Rachens 304. 308. — der Nase 65. — der Nierengegend 441. 442. — des Rectum 340. — des Schädels 529. — des Thorax 73. — der Venen 267.
Inspiratorische Einziehungen der Brust, beiderseitige u. einseitige 67. 77. 92.
Inspirium, Druck der Atemluft während dess. 163. — bei Dyspnoe 90. 91. — bei Emphysem 77. —, saccadiertes 141.
Insufficientia aortae 197. — mitralis 197. — pumonalis 197. — tricuspidalis 197.
Insuffizienz-Geräusche des Herzens 226. 230.
Intentionszittern, Auftreten u. Vorkommen dess. 606.
Interkostalneuralgie, Unterscheidung von Rheumatismus 556, von pleuralen Schmerzen 96.
Interkostalräume, systolische Einziehungen ders. in der Herzgegend 207. —, Wogen der Herztätigkeit in dens. 206. 261.
Intermittens, Blutbeschaffenheit bei ders. 298. 299. —, Fieber bei ders. 61. 62. —, Herpes facialis bei ders. 37.
Interskapularraum, Perkussionsschall dess. 115.
Invagination des Darms 339. —, Obstruktion durch solche 412. —, Schmerz bei ders. 337.
Jod, Exanthem nach Gebrauch dess. 38. —, Nachweis dess. im Harn bei innerem Gebrauch 506.
Johnson 490.
Jolly 599.
Iritis syphilitica, Sehstörungen bei ders. 636.
Irrigationscystoskop zur Ausspülung u. Besichtigung der Blase 681.
Israel 191.
Ischiadicus, Innervationsgebiet dess. 620.
Ischuria paradoxa 654.
Jugulargeräusch 273. 276.
Jugularvenen, Bewegungserscheinungen an dens. 270. —, Eigenpuls ders. 271. —, Geräusch ders. bei Chlorotischen 233. 276. 277. —, Klappenton ders. 273. 276. —, Stauung des Blutes in dens. 267. 268. 269. 270. 272. —, Undulation ders. 272. —, Untersuchung ders. 267.
Jugularvenenkollaps, diastolischer 274. —, systolischer 271.
Jugularvenenpuls 271. —, echter 271. —, mitgeteilter 271. 274. —, normaler oder negativer (an d. Jug. extern.) 271. 274. —, positiver (krankhafter — an d. Jug. intern.) 273. 274. —, Unterscheidung der verschiedenen Arten dess. 274.
Jurasz 265. 661.

Kachexie 19. —, allgemeine Atrophie der Organe bei ders. 564. —, Anämie bei ders. 289. 290. —, Bewusstseinsstörungen bei solcher 543. —, Hautblässe bei solcher 27. —, Indicanurie bei solcher 458. —, Oxalurie bei solcher 482.
Kälteempfindung, Prüfung ders. 547.
Kahler 494.
Kali chloricum-Vergiftung, Blut bei ders. 34. 280. 283. —, Harn bei ders. 459.
Kalksalze in den Fäces 429. 431. — im Harn 450. 463. 479. 481. 482. 483, (Steinbildg. durch dies.) 484. — im Sputum 183.
Kannenberg 478.
Kantharidenvergiftung, Fibrin im Harn bei ders. 494.
Kapillarpuls 263.
Karbolsäurevergiftung, Geruch des Erbrochenen bei solch. 408. —, Harnfarbe bei solch. 460. 507. —, Mundschleimhaut bei ders. 308.
Kardialgie, nervöse 652. —, Differentialdiagn. von anat. Störungen des Magens 336.
Kardiographie, Anwendung ders. 206.
Karlinski 696.
Kast 398. 486. 499. 594. 595.
Katalepsie, Muskeltonus bei ders. 610.
Kathodenschliessung bei der galvanischen Untersuchung 580.
Katzenschnurren, fühlbares am Herzen 231.
Kaumuskeln, Funktion ders. 611. —, Lähmung ders. 611. —, Palpation ders. 611.
Kehlkopf, Anästhesie dess. 650. 671. 673. — bei der Atmung 67. 88. —, Funktionsstörungen dess. 66. 67. 612. 613. 671. 672. —, Hautemphysem bei Perforation seiner Wandung 44. —, Narben dess. 670. —, normaler 665. 666. —, Perkussionsschall dess. 104. 116. —, Untersuchung dess. 66. 67, (mit dem Spiegel) 664. 666. 674. —, Verhalten dess. bei Ösophaguserkrankungen 325.
Kehlkopfabszess 668.

Kehlkopfgeschwüre, laryngoskopische Erscheinungen bei dens. 667. 669. —, Stimme bei solchen 67. —, syphilitische und tuberkulöse 669.
Kehlkopfkatarrh, diagnost. Merkmale 667. 668.
Kehlkopfmuskeln, Krämpfe ders. 671. —, Lähmungen ders. 67. 68. 164. 612. 650. 671: des Arytaen. transvers. 671, der Crico-arytaen. postici 672, der Crico-thyreoidei 674, des Thyreo-arytaen. int. 672.
Kehlkopfödem 667. 668. 669.
Kehlkopfschleimhaut, Farbe normaler 665, patholog. 666. 667.
Kehlkopfspiegel, Anwendung dess. 664. 665.
Kehlkopfstenose 668. —, Atmung bei ders. 67. 88. 140. —, inspiratorische Einziehungen bei solcher 67. 92. —, Stimme bei ders. 67. 92. —, Unterscheidg. ders. von Trachealstenose 67.
Kehlkopfsyphilis 68. 667. 668. 669. 670.
Kehlkopftuberkulose 68. 667. 668. —, Auswurf bei ders. 184. —, laryngoskop. Bild bei solch. 668.
Kehlkopftumoren 667. —, Laryngoskopie bei solchen 670. 671. —, inspirator. Dyspnoe durch solch. 93.
Kelling 679.
Kerndegenerationen, systematische des Nervensystems 659.
Kernigsches Symptom bei Meningitis 566.
Kernlähmungen, diagnost. Merkmale 517. 539.
Keuchhusten, Erbrechen bei dems. 400. —, Hustenanfälle bei solchem 165. —, Schwellung der Halsvenen bei dems. 270.
Kieferhöhle, Untersuchung ders. 662.
Killian 674.
Kirchner 201.
Kirstein 674. 679.
Klangbildzentrum der Worte, Lokalisation dess. 626. —, periphere Bahn dess. 625, (Schemata dies.) 632. 633. —, Störungen bei Läsion dess. 627.
Kleinhirnläsion, diagnostisch wichtigste Erscheinungen 526: Ataxie 604; Zwangsbewegungen 608.
Kleinhirnseitenstrangbahn, zentripetaler Verlauf u. Funktion ders. 518.
Kleinhirnstiele, Herdsymptome ders. (Benedictscher Symptomenkomplex) 526.
Klemperer 491.
Kniephänomen 570. 571.
Knistern bei Hautemphysem 43. — in der Herzgegend bei Emphysem im Mediastinum 236.
Knisterrasseln 149. —, atelektatisches 149. —, feines gleichblasiges 149. —, ungleichartiges 150.
Knochenaffektionen, Diagnose ders. mit Röntgendurchleuchtung 685. — auf neurotischer Basis 657.
Knochenreflexe 572.
Knolls Gummiflasche zur graph. Darstellung der epigastrischen Atmung 163.
Knorpelstücke im Auswurf 171.
Knotenbildungen in der Haut, diagnost. Bedeutg. 38.
Koch 184. 432. 433. 434. 695.
Kochprobe eiweisshaltigen Harns 490.
Körperbau des Kranken, diagnost. Bedeutung dess. 17.
Körperbewegung, Einfluss ders. auf die Atmung 75, auf den Druckschmerz des Magens 332, auf die Herzaktion 201. 204, auf die Körpertemperatur 49, auf die Pulsfrequenz 240. 246.
Körpergewicht, Änderung dess. in Krankheiten 19, (fieberhaften) 50. —, physiologisches 19. —, Verhältnis dess. zur Körpergrösse 20.
Körpergrösse, diagnost. Bedeutung 21. —, Einfluss ders. auf die Pulsfrequenz 239. —, Lungenkapazität im Verhältnis zu ders. 163.
Körperliches Erkennen 553.
Körperschema zum Einzeichnen von Perkussionsbefunden 112.
Körperstellung, diagnostisch. Wert ders. bei der Krankenuntersuchung 15. 16. 17. —, Einfluss ders. auf beweglichen Ascites im Bauchfellsack 342, auf die Herzdämpfung 209. 212. 213, auf Herzgeräusche 235, auf den Herzspitzenstoss 201, auf die Lage der Milz 366, 368, auf die Lage der Nieren 442, auf den Perkussionsschall peritonitischer Exsudate 347, auf die Pulsfrequenz 239.
Körpertemperatur 45. —, Altersschwankungen ders. 49. —, diagnostische Verwertung ders. an sich u. in ihrem Gesamtverlauf 55. —, Einfluss heisser Bäder u. körperl. Anstrengung in der Hitze auf dies. 49, der Schweißsekretion auf dies. 22. —, febrile 51. —, Gang ders. 48. 49. —, gesteigerte 49, (lokale) 63. —, hyperpyretische 52. —, labile 51. 58. —, Messung ders. 45. 46. —, normale 49. 51. —, subfebrile 51. —, subnormale 53. 650, (dauernde) 55, (lokale) 64. —, Tagesschwankungen

ders. 49. 52. —, Technik und Methode der Untersuchung ders. 46.
Kohlenoxydvergiftung, Blut bei ders. 280. 283.
Kohlenruss im Sputum 171.
Kohlensäureüberladung des Blutes Dyspnoischer 87; Zyanotischer 29.
Kohlensaurer Kalk im Urin 483.
Koliken, Erbrechen bei dens. 400. — mit Ikterus bei intrahepatischen Steinen 419. —, Puls bei solchen 243. 249.
Kollaps, Hautblässe bei solch. 26. —, Herzstoss bei solch. 205. —, Körpertemperatur bei solch. 53. 56, (Messung) 48. —, Puls bei solch. 53. 242. —, kühler Schweiss bei solch. 23.
Kolle 691.
Kolorit s. Hautfarbe.
Koma 542. —, Atmen in dems. 85. 139. —, Untersuchung eines Kranken während dess. 543. —, Vorkommen dess. 543.
Kommabazillen im Erbrochenen 434. — in den Fäces 432. —, Fundort u. Nachweis ders. im Einzelfall durch Reinkultur 434. 694. —, Züchtung ders. 694. 695.
Kompensation der Klappenfehler 197.
Kompression der Arterien, Puls bei ders. 238. 250. — der Gallengänge, Veranlassg. zu Ikterus 33. — der Lungen, Atmung bei ders. 141. — der peripheren Nerven 541. — der Pfortader, Erscheinungen ders. 343. — des Rückenmarks 536. — der vorderen Rückenmarkswurzeln und periph. Nerven, Erscheinungen ders. 563. — der Speiseröhre 325. — der Venen 268. 269.
Kompressionsatmen 142.
Konstanter Strom, Anwendung bei elektr. Untersuchungen 573.
Konstitutionskrankheiten, Hautausschläge bei solch. 38. —, Ohraffektionen bei solch. 647.
Kontrakturen bei Lähmungen 573.
Konvergenzverengerung der Pupillen 643.
Konvulsionen, epileptiforme 607. —, hysterische 608.
Koordination 601. —, Vorgänge zur Erwerbung u. Erhaltung ders. 602. —, zentripetale Einflüsse auf dies. 603. — der Sprache, Bahn für dies. 516.
Kopf, Ausbreitung der sensibl. Hautnerven an dems. 556. 557: elektr. Reizpunkte an dies. 582. 583. —, Umfang dess. 529; s. a. Schädel.
Kopfschmerz, anämischer 556. —, Auftreten u. Bedeutung dess. 554. —, habitueller 556. —, lokalisierter 555. —, neuralgischer 556. —, neurasthenischer 556. —, syphilitischer 555. —, toxischer 556.
Koplikssche Flecken der Mundschleimhaut bei Masern 309.
Koronarsklerose, diagn. Bedeutg. des Pulses bei ders. 241. 243.
Kossel 192.
Kotballen, Palpation ders. 339.
Kotbrechen 405.
Krämpfe der willkürlichen Muskeln 566. 604. —, Auslösung ders. 604. —, Bewegungserscheinungen bei dens. 604. —, diagnost. Bedeutung ders. 605. —, dissoziierte 524. 605. 607. —, eklamptische 607. —, epileptische 607. — bei Herderkrankungen des Gehirns 605. —, hysterische 606. 608. 660. — der Kehlkopfmuskeln 671. —, klonische 604. 606. 614. —, koordinierte 608. —, Lage des Kranken bei dens. 16. —, tonische 604. 606. 614. —, tremorartige 605. —, Zyanose bei solch. 31.
Kraftsinn, Prüfung dess. 551. 561. 615; in Verbindg. mit der Ernährung 562.
Krampfempfindung der Muskeln 551. 552.
Krankengeschichte, Entstehg. 1.
Krankenuntersuchung 10. — allgemeine 14. — spezielle 65. —, Hauptaufgabe bei ders. 11.
Krauss 471.
Krehl 50. 217. 252.
Kremasterreflex, Prüfung dess. 568.
Kreosot, Harnfarbe nach Anwendung dess. 460.
Krisis des Fiebers 53: bei Pneumonie 59; protrahierte 59.
Kristalle im Blute Leukämischer 183. 293. — in den Fäces 431. — im Harn (Formen) 480. 481. 482. 483. — der Samenflüssigkeit 508. — im Sputum 173. 181. 182. 183.
Krönig 538.
Krup, akute Laryngitis bei dems. 68.
Kryoskopie des Blutes 300. 303.
Külz 471. 503. 504.
Kupferintoxikation, grüne Verfärbung des Zahnfleisches bei ders. 306.
Kurvatur des Magens (grosse und kleine), Lage zum Abdomen 326: bei Dilatatio ventriculi 329. — perkuss. Nachweis ders. 334.
Kussmaul 270. 331. 382. 383. 387. 388. 625. 626. 627. 631. 633.
Kuttner 681.

Kyphose 536. —, Difformitäten des Brustkorbes durch solche 74. 81.
Kyphoskoliose 536. —, Difformitäten des Brustkorbes durch solche 81. —, Dyspnoe bei solcher 89. —, Herzhypertrophie bei solcher 199. — Perkussionsschall der Lunge bei solch. 109.
Kyrtometer zur Thoraxmessung 162.

Laache 285. 481. 483. 484.
Labferment, Bildung dess. während der Magenverdauung 375. 376. 379. —, koagulierende Kraft dess. 395.
Lactose im Urin von Wöchnerinnen 502.
Lähmungen 561. —, Anomalien der Körperhaltung durch solche 17. —, atrophische 563. 565. 567. 606. —, cerebrale 522. 567. 572. 599. —, degenerativ-atrophische 565. 593. 598. —, dissoziierte 524. —, Entartungsreaktion der Muskeln bei solch. 599. —, Entstehung ders. 517. 561. —, Erscheinungen ders. 561. —, funktionelle 563. 565. 599. —, gekreuzte 522. 523. 524. 639. —, gleichseitige 522. —, hysterotraumatische 565. —, Kernlähmungen 517. 526. 569. — bei Läsion der motorischen Bahn 517. 522. —, myopathische 563. 579. —, periphere 517. 540. —, rheumatische 599. —, schlaffe degenerative 517. 524. 567. —, spastische 517. 566. 572. —, spinale 572. —, Temperatur der von solchen betroffenen Teile 63. 64. —, toxische 599. —, unheilbare 597. —, Untersuchungsmethode bei solchen 561. —, Verbreitung ders. 524. 562.
Laënnec 99. 133. 137. 154. 194.
Lagevorstellung, Prüfung ders. 552, an der Hand 553.
Lagophthalmus bei Facialislähmung 610.
Lalopathien 621; s. auch Sprachstörungen.
Landerer 43. 332.
Landois 251.
Laryngealfremitus, örtliche Untersuchung dess. 67.
Laryngeus superior, Lähmungserscheinungen dess. 612. 674.
Laryngitis hypoglottica 667: Spiegeluntersuchung bei ders. 667; symptomatische Bedeutung ders. 68. — phlegmonosa 668. —, subchordale 667.
Laryngoskopie, laryngoskop. Bild des normalen Kehlkopfinnern 664. 665, bei patholog. Zuständen 666 bis 674. —, Indikationen ders. 67. 68. 665. —, Instrumente und Lichtquellen für dies. 664. —, Verfahren 664.
Larynxkrisen 650.
Lateralsklerose, amyotrophische, Entartungsreaktion bei ders. 599. —, Krankheitsbild ders. 659. —, Muskelatrophie bei ders. 563. —, Sehnenreflexe bei ders. 572.
Latissimus dorsi, Prüfung der Funktion dess. 617.
Laveran 297. 299.
Leber, anatomische Lage und Grenzen ders. 350. 351. 352. —, Dislokation ders. 353. 354. 361. —, gelappte 356. —, Grösse und Form ders. 355. 356. —, Inspektion ders. 352. —, Kantenstellung ders. 361. —, Konsistenz ders. 357. —, Nachbarorgane ders. 351. —, Oberfläche ders. 356. —, Palpation ders. 354, zur Erkennung krankh. Zustände 355. —, Perkussionsschall ders. 107. 358. —, Untersuchung ders. 350. —, vergrösserte 352. 353. 361. 362. —, verkleinerte 362.
Leberabszess, Fluktuation dess. 357. —, Leberdämpfung bei solch. 361. —, Lebervergrösserung durch solch. 353. —, umschriebener Druckschmerz bei wandständigem 355.
Leberatrophie, akute gelbe, Leucin und Tyrosin im Harn bei ders. 484.
Lebercarcinom, Leber bei dems. (bez. der Grösse) 353, (bez. ihrer Oberfläche) 356, (bez. ihrer Konsistenz) 357.
Leberdämpfung, absolute 358. 360. —, Fehlen ders. 360. 362. —, relative 116. 117. 119. 131. 132. 359. 363. — mit tympanitischem Beiklang 358. —, Verfahren zur Feststellung ders. 359. —, Vergrösserung ders. nach oben und unten 361. 362. —, Verkleinerung ders. 360. 361.
Leberechinokokken, Fluktuation ders. 357. —, Leberoberfläche bei dens. 357. — Lebervergrösserung durch dies. 353.
Leberentzündung, Lebergegend bei ders. 353.
Lebergeschwülste, Inspektion der Lebergegend bei dens. 353. —, Leberoberfläche bei dens. 356. 357. —, Perkussion ders. 361. —, Röntgendurchleuchtung bei dens. 357. —
Lebergrenzen, anatomische 350. —, perkussorische 358. 359. 360, (gegen den Magen) 333, (Mobilität) 360, (in pathologischen Verhältnissen) 361.
Lebernierenwinkel 441.

Leberpuls 273. —, arterieller 264. 273. 353. —, venöser 264. 273. 353. —, Verfahren zur Palpation des Leberpulses 273. —, Zustandekommen dess. 273.
Lebervergrösserung, Dämpfungsgrenzen ders. 361. 362. —, Entstehung ders. 353, der ungleichmässigen 353. —, Palpation ders. 355. — durch venöse Stauung 268. 273.
Leberzirrhose, Ascites durch solch. 343. 349. —, Blutbrechen bei ders. 404. —, Harn bei ders. 457. 458. —, Leberkonsistenz bei ders. 357. —, Leberoberfläche bei ders. 356. —, Pfortaderstauung durch dies. 269. 343.
Legal 505.
Leiter 681.
Leitungswiderstand, elektr. der Haut 548. 574. 576. 586. 588.
Lendenmarkerkrankung, Blasenentleerung bei ders. 456.
Leo 377. 393.
Leprabazillen, Diagnose ders. 187. 694.
Leptothrix buccalis im Auswurf 174. 184. —, Farbenreaktion ders. 184. 310. — im Harn 479. — im Rachen 310. 318. — im Zahnbelag 310. 311.
Lesestörungen Aphasischer 626. 627. 629. —, Prüfung auf solch. 631.
Leube 382. 383. 388. 486. 499. 500. 546.
Leucin im Harn 483. —, diagnost. Bedeutung dess. 484.
Leuckart 423. 424.
Leukämie, Albuminurie bei ders. 488. —, Blutbeschaffenheit bei ders. 285. 292. 293. —, Blutfarbe bei ders. 280. —, eosinophile Zellen im Blute bei ders. 293. —, Hämaturie bei ders. 466. —, Hautfarbe bei ders. 28. —, Kristalle im Blute bei ders. 183. —, lienalmyelogene 292. 293. 365. 366. —, lymphatische 292. 293. —, mononukleäre Zellen im Blute bei ders. 293. —, myelogene 293. —, ophthalmoskop. Befund bei ders. 678. —, Unterscheidung ders. von Leukozytose 293.
Leukopenie, Blutbeschaffenheit bei ders. 292.
Leukozytose 290. —, diagnostisch wichtigste 291. —, entzündliche 290. 291. — bei Fieber 290: bei Febris recurrens 296. —, hydrämische oder kachektische 290. — bei Malaria 299. —, Mengenverhältnisse der Blutkörperchen bei ders. 290. — physiologische 290.
Levulose im Harn 502.
Lewis 434.
Leyden 178. 183. 192. 205. 274. 348.
Lichen scrophulosorum 38.
Lichtheim 41. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633.
Lichtreaktion der Pupillen 641. —, Fehlen ders. (Lichtstarre) 641. 642: diagnost. Bedeutg. 641. 642. —, gekreuzte 641. 642. — bei Hemianopsie 643. —, konsensuelle 641. —, Prüfung ders. 641. 642. —, bei totaler Oculomotoriuslähmung 639. —, träge 641. 642.
Lidschluss, reflektorischer 569.
Lieben 504.
Liebermeister 47. 244.
Liebig 486.
Lienterie 416.
Lignum Campechianum, Einfluss dess. auf die Farbe des Harns 460.
v. Limbeck 290.
Limousin 501.
Lipacidurie 502.
Lipämie, Vorkommen ders. 295.
Lipomatosis cordis, Herztätigkeit bei ders. 205.
Lippen, Belag ders. 305. —, Farbe ders. 25. 36. 305. —, Rhagaden und Trockenheit ders. 305.
Lipurie 460. —, Vorkommen und Nachweis ders. 502.
Litten 76. 77. 478.
Lobulus paracentralis des Gehirns, Endigung der Bahn der tiefen Sensibilität in der Rindenzone dess. 518. —, Zentrum für das Bein 514.
Löffler 192. 314. 315. 316. 317. 689. 691. 692. 694.
Löwenfeld 598.
Lohnstein 502.
Lokalisationsvermögen, Prüfung 546.
Lordose, Bedeutung für das Rückenmark 536.
Ludwig 202. 251.
Lüttke 393. 396.
Luftwege, Fremdkörper in dens.: Diagnose u. Extraktion 674. 685. —, Hautemphysem bei Verletzung ders. 44. —, Stenosierung ders. und deren Wirkung auf die Atmung 85. 88. 140, auf die Hautfarbe 30, auf den Inspirationsdruck 163.
Lugol 310. 396. 428.
Lumbalpunktion nach Quincke, diagn. Bedeutung und Methode 537. 538. —, Punktionsflüssigkeit ders. 538: Beschaffenheit 539. 540, Druck 539, zu entziehende Menge 538.
Lungen, Aktinomykose ders. 191. —, Auskultation ders. 133. 135. —, Dyspnoe bei Erkrankung ders. 88. 89.

—, Elastizitätsgleichgewicht ders. 125. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Verletzung ders. 44. —, Mobilität ders. 120. — bei Nervenkrankheiten 651. —, normale Lage zum Thorax 69, (der Lungenwurzel) 73. —, Perkussion ders. 102. 106, (Methode) 113, (bei Kompression ders.) 106. 122. 123, (bei Relaxation ders.) 125. 130, (bei Retraktion ders.) 125. 130, (bei Verdichtung ders.) 104. 105. 108. 109. 110. 121. 123. 125. 130. —, Stimmfremitus bei komprimierten 153. —, Untersuchung ders. 69. 651, (mit Röntgenstrahlen) 685. 686. —, Verkleinerung ders. durch pleurit. Exsudat 123. 132. —, Vikariieren einzelner Abschnitte für andere ausgeschaltete 139. —, Zyanose bei Krankheiten ders. 30. 31.

Lungenabszess, Röntgendurchleuchtung bei solch. 686. —, Sputum bei dems. 168. 171. 177. 181. —, partielle Thoraxschrumpfung nach abgeheiltem 80.

Lungenaplasie, Perkussionsschall bei solch. 109.

Lungenblutungen, Auswurf bei dens. 169. 170. 181. —, Unterscheidg. von Magenblutung 169. —, Vorkommen ders. 169.

Lungenemphysem, Dyspnoe bei dems. 78. 94. —, Exspirationsdruck bei dems. 163. —, Geräusche bei dems. 146. 148. 151. —, Harnsekretion bei dems. 456. —, Herzdämpfung bei dems. 213. —, Herzhypertrophie bei dems. 199. 207. —, Herzstoss bei dems. 202. 204. — Herztöne bei dems. 222. 224. —, Husten bei dems. 165. —, Lebergrenzen bei dems. 361. 362. —, Lungengrenzen bei dems. 131. 132. —, Milzdämpfung bei dems. 369. —, Perkussionsschall über solch. 106. 130. —, Röntgendurchleuchtung bei solch. 685. — Schachtelton über dems. 130. —, substantives 94. —, Thoraxform bei dems. 74. 77. 78, dem vikariierenden 80. —, venöse Stauung bei dems. 268. 270. —, verlängertes Exspirium bei dems. 140. —, Verschwinden des Atmungsgeräusches bei dems. 140. —, vikariierendes (Entstehung) 80, (perk. Lungengrenzen) 132.

Lungenfistelgeräusch, Charakter und Vorkommen dess. 149.

Lungengangrän, geruchlose 170. — Sputum bei solcher 168. 170. 173. 177. 178. 181. 182. 192. —, Thoraxschrumpfung nach abgeheilter 80.

Lungengeschwülste, Bronchialatmen bei dens. 141. —, Brustumfang bei dens. 162. —, Dyspnoe bei dens. 89. —, Perkussionsschall ders. 109. 120. 122. 124. —, Röntgenbild ders. 686. —, Sputum bei dens. 170.

Lungengewebe im Auswurf. 168. 171.

Lungengrenzen, anatomische 70. 71. 72, (der einzelnen Lappen) 73. —, Erweiterung ders. 131, (scheinbare einseitige) 132. —, Herabrücken der oberen (einseitiges) 122. 132. —, Hochstand der unteren 132. —, perkussorische 116, (Altersverschiedenheiten) 120, (der linken Lunge an d. Incisura cardiaca) 117, (obere) 116. 120, (untere) 117. 119. 120, (vordere) 117. 118, (auf dem Rücken) 119. —, Tiefstand der oberen, einseitiger 132. —, Verkleinerung ders. 132. —, perkuss. nachweisbare Verschiebungen der normalen unteren 120, mangelnde 131. 132.

Lungen-Herzgrenze 117. 119. 120. — bei Retraktion der Lunge in der Herzgegend 132. 200.

Lungeninduration, braune, diagnost. Bedeutung der Herzfehlerzellen für dies. 176.

Lungeninfarkt, Auswurf bei dems. 169. 180. —, Atmung bei dems. 141. —, Geräusche bei dems. 149. 151. —, Perkussionsschall bei dems. 109. 122.

Lungeninfiltration, fühlbare Herzpulsation über nahe dem Herzen gelegener 96. —, Milzdämpfung bei ders. 370. — Perkussionsschall ders. 121.

Lungenkapazität, vitale, Bestimmung 162.

Lungenkavernen, Atmung bei dens. 142. 143. —, Auswurf bei dens. 166. 168. 169. 170. 173. 174. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation ders. 44. —, Geräusche ders. 130. 147. 148. 149. —, Herztöne bei dens. 224. —, Metallklang bei dens. 106. 126. 129. —, Perkussionsschall über dens. 104. 125. 131, (Schallwechsel 126. 127. 128. 129. —, Stimmfremitus bei dens. 153. 154. —, Succussio Hippocratis bei dens. 151.

Lungenkreislauf, Dyspnoe durch Stauung in dems. 90. —, Zyanose bei Störungen dess. 30. 31.

Lungen-Lebergrenze 117. 119. 358. 359. 360.

Lungen-Magengrenze 117. 333.

Lungen-Milzgrenze 117. 367. 368.

Lungen-Nierengrenze 117.

Lungenödem, Geräusche bei dems. 149. 150. —, Perkussionsschall bei

dems. 105. 124. 125. —, Sputum bei dems. 168. 169. 192.
Lungenschall, abnormer 120. —, abnorm lauter und tiefer 106. 121. 123. 130. —, Altersverschiedenheit dess. 115. —, Einfluss der Stärke der Perkussion u. der deckenden Medien auf dens. 102. —, gedämpfter 109. 115. 120. 121. 122. —, Klirren dess. 129. — bei Lufteintritt in die Körperhöhlen 107. — über Magen und Darm 107. —, metallisch klingender 106. 126. —, normaler 101. 106. 115, (individueller Unterschied dies.) 115. —, regionäre Unterschiede des normalen 109. 115. 116. —, relativ gedämpfter 117. 118. 119. —, tympanitischer 105. 106. 121. 122. 123. 125, (Schallwechsel dies.) 126. 127. —, tympanitisch-gedämpfter 122. 126. —, Ungleichartigkeit dess. an symmetrischen Bruststellen 116.
Lungenschrumpfung, Herzdämpfung bei solcher 204. 213. —, Herzhypertrophie bei solcher 199. —, Herzverlagerung bei solcher 203. —, Lungengrenzen bei ders. 132. —, Messung der Brust bei ders. 162. —, Perkussionsschall bei ders. 104. 125. —, Thoraxform bei ders. 80. 81.
Lungensequester 171.
Lungenspitzen, Atmung tuberkulöser 140. —, Grenzen ders. 116. 120. 122. —, Perkussionsschall über dens. 104. 109. 114. 115. 116. 120. —, Rasselgeräusche über dens. bei Katarrh 146. 147. 148. —, Schrumpfung ders. durch Tuberkulose 80. 104.
Lungentuberkulose, Atmung bei ders. 84. 140. 141. —, Auswurf bei ders. 169. 177. 180. 183. 184. 188. —, Blutungen bei ders. 169. —, Brustschmerz bei ders. bei Druck auf den Thorax 95. 96. —, Chemismus der Magenverdauung bei ders. 397. —, Fieberverlauf bei ders. 55. 59. 60. 61. —, Hautfarbe bei ders. 28. 29. —, Laryngitis bei ders. 68. 667. —, Perkussionsschall bei ders. 105. 122. 125. —, Puls bei ders. 253. —, Röntgendurchleuchtung bei tuberk. Herden 686. —, Thoraxform bei ders. 74. 78.
Luschka 71. 72. 195. 351. 352. 365.
Lutz 437.
Lymphdrüsen am Halse, Untersuchung ders. 314.
Lymphdrüsenschwellungen, Leukozytose bei solchen 290.
Lymphozyten des Blutes 290. — bei lymphatischer Leukämie 293.
Lysis 58. 59.
Lyssa, Sehnenreflexe bei solcher 572.

Mac Burneyscher Punkt, schmerzhafte Resistenz bei akut. Perityphlitis 345.
Macies, diagnost. Bedeutung 19.
Madenwürmer in den Fäces 424. 425.
Magen, anatomische Lage dess. 326. 327. —, Atonie dess. 387. 397. —, Auskultation dess. 336. —, Dislokation dess. 329. —, Druckschmerz dess. 329. 332, konstanter umschriebener 332. —, Durchleuchtung dess. 681. 687. —, Grenzen dess., perkussorische 333. 334. —, Grösse dess. 331. —, Herztöne bei aufgeblähtem 225. —, Inspektion dess. 328. —, Insuffizienz dess. 387. 396. —, Metallklang über dems. 106. —, normaler 328. —, Palpation dess. 328, (stossweise) 330. 336. —, Perkussionsschall dess. 105. 106. 107. 332. —, peristaltische Bewegungen dess. 331. —, Resistenz dess. 328. 330. —, respirator. Verschiebung dess. 332. —, sanduhrförmiger 330. —, Untersuchung dess. 326, (der motorischen Leistung) 337. —, wandständige Fläche dess. 327. 328.
Magenausspülung 381. 383. —, therapeutische 387.
Magenblutung, Erbrochenes nach solcher 403. 404, (Geruch) 408. —, Poikilozytose durch solche 289. —, Stuhlbeschaffenheit bei solch. 404. 418. 419. —, Unterscheidung von Lungenblutung 166. 169. —, Vorkommen ders. 404.
Magencarcinom, Blutbrechen bei dems. 404, (Geruch dies.) 408. —, Magensaft bei dems. 389. 397. 398. —, Palpation dess. 330. 331. —, Peptonurie bei dems. 493. —, Stuhlform bei dems. 414.
Magenentleerung, künstliche 372. —, zu diagnostischen Zwecken 329. 330. 334. 372. 373. 381. —, Kontraindikationen ders. 373. 385.
Magenerweiterung 329. —, Auskultation bei ders. 336. —, Erbrechen bei ders. 401. 402. —, Harnreaktion bei ders. 462. —, Inspektion u. Palpation bei ders. 329. 330. —, Magenflüssigkeit bei ders. 397. 398. —, Muskelhypertrophie des Magens bei ders. 331. —, Perkussion bei ders. 334. — durch Verdauungsstörungen 380. 399. — bei Wanderniere 444.
Magengeschwülste, Palpation ders.

331. 332. —, Perkussion ders. 334. —, Radioskopie ders. 687.
Magengeschwür, blutiges Erbrechen bei dems. 404. —, Druckschmerz bei dems. 332. 397. —, Emphysem der Haut bei perforierendem 44. —, Puls bei dems. 242. —, Stuhlbeschaffenheit bei dems. 416. —, Superacidität und Supersekretion des Magensaftes bei dems. 398. 399. —, Untersuchung bei solch. 330.
Mageninhalt, abnorme Gärung u. Fäulnisprozesse dess. 378. 379. 380. 397. —, Gase in dems. 381. —, Geruch dess. 388. 389. 397. —, künstliche Entleerung dess. 372. 373. 385. 386. — bei nüchternem Magen 380. 381. 388. —, Reaktion dess. 390. —, Schleimbeimischung zu dems. 381. 387. 389. 396. —, Sortierung fester u. flüssiger Bestandteile dess. 376. —, Stagnation dess. 379. 380. 389. 397. 402. —, Untersuchung dess. während der Verdauung 337. 372. 382. 387. 388: chemische 382. 389, (qualitative) 390, (quantitative) 392. 395; mikroskopische 389. —, Verfahren zur Entnahme und Untersuchung dess. 385. —, Verweilen dess. im Magen 379. 381.
Magenkatarrh, Erbrechen bei dems. 402. 403. —, Hautblässe bei dems. 27. —, Verdauung bei dems. 380. 381. 387. 389. 396. 397. 398. 399.
Magen-Lungenraum, zirkulärer 335.
Magensaft, Anacidität dess. 378. 397. 398. —, antiseptische Wirkung dess. auf Mikroorganismen 376. 398. — im Erbrochenen 402. —, freie Salzsäure in dems. 374. 375. 379. 391, (Bestimmung) 390. 392. 393. —, Gesamtacidität dess. (Bestimmung) 394. —, Hypacidität (Subacidität) dess. 378. 379. 380. 396. 397. —, Hyperacidität (Superacidität) dess. 379. 380. 397. 398. 399. 402. —, Hypersekretion dess. 381. 387. 396. 398. 399. 402, (Bestimmung) 391. —, koagulierende Wirkung dess. (Bestimmung) 395. —, Milchsäure in dems. 374. 396. 399. — im nüchternen Magen 381. —, peptonisierende Wirkung dess. 375. 391. —, Prüfung der verdauenden Kraft dess. im Brütofen 395. —, Reaktion dess. 390. —, verdeckte Salzsäure dess. 375. 391.
Magensaftsekretion 372. 374. 382. —, Beginn ders. 374. —, kontinuierliche 381. 387. —, Störungen ders. 378. 379.
Magenschleimhaut, Absonderg. v. Propepsin u. Labzymogen 376. —, Atrophie ders. 398. —, Blutbrechen bei Anätzung ders. durch Gifte 404. —, Einfluss der eingenomm. Nahrungsmittel auf die Salzsäure- und Pepsinabsonderung ders. 374. 377. —, Resorption ders. 377. 380. —, sekretorische Leistung ders. 382. —, Wasserausscheidung ders. bei der Verdauung 377. 379.
Magenverdauung, amylolytische Periode ders. 374. 379. 399. —, chemische Leistung des Magens bei ders. 374. 375. —, Dauer ders. 378. 379. 380. 381, bei einer Probemahlzeit 382. 387. —, diagnost. Verwertung der Untersuchungsresultate über solche 396. 397. —, hydrolytische Spaltung der Eiweisskörper bei ders. 374. 375. —, Milchsäuregärung des vorhanden. Zuckers bei ders. 374. —, motorische Leistung des Magens bei ders. 337. 376. 377. 379. 380. 382. 396. 397. 399. —, normale 396. —, physiolog. Vorgänge bei ders. 373. —, Produkte ders. 388. 389, (Bestimmung) 395. 396. — des Säuglings 378. —, Salzsäureperiode ders. 375. 376. —, Störungen ders. 378. 380. —, Untersuchung ders. 372. 373: mit Probemahlzeit 378. 382. 387. —, Wirkung krankhafter Störungen der Saftsekretion auf dies. 378.
Magenwand, Verdickung ders. 329. 331.
Maixner 493.
Makrocephalie, Vorkommen ders. 532.
Makrozyten im Blut 288. —, bei perniziöser Anämie 288.
Malaria, Fieberverlauf bei ders. 61. —, Hämoglobinurie infolge solch. 459. —, Melanämie bei ders. 295.
Malariaparasiten, Formen ders. 298. 299. — Untersuchung des Blutes auf solche 297. 298. —, Unterscheidg. von defekten roten Blutzellen 289. 299.
Mal perforant bei Diabetes 38. —, bei Nervenerkrankungen 38. 656.
Mamillarlinie 69. —, Messung der Brustlänge in ders. 162.
Manègegang bei Kleinhirnverletzung 608.
Manson 298.
Maramus 19. —, Kapillarpuls bei dems. 263. —, Venenthrombose bei solchem 275.
Marchiafava 297.
Marey 163. 251.
Margarinsäurekristalle im Auswurf 182.
Marie 632. 657.

Markiermethode, akustische des Herzspitzenstosses 202.
Martius 201. 202. 206. 207. 393. 396.
Masern, Blutbeschaffenheit bei dens. 290. 292. —, Erytheme bei dens. 37. — Laryngitis bei dens. 68. — Nasenkatarrh bei dens. 66.
Masseterkrämpfe bei Tetanus 606.
Mastdarm s. Rectum.
Mastdarmsonde zur Palpation des Rectum 340.
Mastzellen im Blute 290. 293. —, Darstellung ders. durch Färbung 294.
Mathieu 384. 388.
Matterstock 266.
Maximalthermometer, Vorteile bei deren Verwendung 47.
Meckerstimme, diagn. Bedeutung 154.
Medianuslähmung, Erscheinungen ders. 617. 618.
Mediastinale Tumoren, Herzdislokation durch dies. 203. —, Spitzenstoss bei dens. 204. —, venöse Stauung bei dens. 268. 269.
Mediastinopericarditis, Pulsus paradoxus bei ders. 249. —, systolische Einziehung der Herzgegend bei ders. 207. —, Venenbewegungen bei ders. 270. 274.
Mediastinum, Emphysem dess. 44, (Herzdämpfung bei dies.) 214. —, Verlagerungen dess. (Röntgendurchleuchtung) 686.
Medikamente, diuretische 455. —, Durchfall erregende 411. —, Harnverfärbung durch solche 460. 506. —, Hautexanthem nach Gebrauch solcher 38. —, schweisstreibende 23. —, Stuhlverfärbung durch solch. 415. —, Übergang solcher in den Harn 463. 506.
Medulla oblongata, anatom. Lage der Pyramidenbahn in ders. 515. —, Gefässe ders. 522; s. auch Oblongata-Krankheiten.
Megaloblasten im Blute 289.
Melaena neonatorum, Hämatemesis bei ders. 404.
Melanämie, Blutbeschaffenheit und Vorkommen ders. 295.
Melanin im Harn 460.
Melasikterus 32.
Meningitis, Atmung bei ders. 86. 87. —, Bewusstseinsstörungen durch dies. 543. —, Fieberverlauf bei ders. 63. —, kahnförmige Einziehung des Abdomen bei ders. 338. —, Kerningsches Symptom ders. 566. —, Körperhaltung bei ders. 16. —, Puls bei ders. 242. 244. 250. 260. —, Punktionsflüssigkeit des Wirbelkanals bei ders. 539. —, Trousseausche (angioparalytische) Flecken bei ders. 38. —, tuberkulöse (ophthalmosk. Befund) 678.
Meningococcus intracellularis bei epidem. Meningitis 540.
Mensuration des Bauchumfangs 346; des Schädels 529; des Thorax 161; des Volumens der Extremitäten 562.
v. Mering 377.
Mesogastrium, anatomische Lage 326.
Mesokardie, Vorkommen ders. 214.
Metallklang der Bronchophonie 154. — der Herzgeräusche 231. 236. — des tympanitischen Perkussionsschalls 106; über Lungenkavernen 126, bei Pneumothorax 129. 131, über dem Magen 333. 334. — der Rhonchi 149.
Meteorismus, Herztöne bei solchem 224. — intestinalis 337. 338. — peritonei 342. 347. —, Resistenz der Bauchwand bei solch. 344. —, Thoraxapertur bei dems. 79.
Methylviolettreaktion des Mageninhalts 391.
Meyer 482. 483.
Micrococcus gonorrhoeae 477. 688. — tetragenus Flügge 184. — ureae 476. — ureae liquefaciens 476.
Miescher 281. 286. 294.
Mietzsches Verfahren zur Bestimmung der freien Salzsäure im Magen 393.
Migräne 555. —, Gastroxynis acuta bei ders. 398. —, Polyurie bei ders. 455. —, Ungleichheit der Pupillen bei ders. 641.
Migrène ophthalmique 646.
Mikrocephalie, Vorkommen ders. 532.
Mikrokokken 687. 688. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 432. — im Harn 447. 476. 477. —, Infektion des Gaumens und der Tonsillen mit pathogenen 311. — im Inhalt der Mundhöhle 309. 310. — im pleuritischen Exsudat 159. 160. — im Sputum 184. 188. 189. 190. 191. 192.
Mikroorganismen im Blute 279. 285. 295. — in der Cerebrospinalflüssigk. bei Meningitis 540. —, diagnostisch wichtige für die innere Medizin 687 bis 696. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 431, (pathogene) 432. — im Inhalt d. Mundhöhle 309. 310. — im peritonitischen Exsudat 350, im pleuritischen 158. 159. — im Sputum 174. 184. 191. — im Urin 446. 447. 452. 464. 475.
Mikrophon zur Auskultation 135.

Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 174. — des Blutes 278. 280. 284. 286. 288. — des Erbrochenen 406. — der Fäces 427. — bei Gaumen-Rachenaffektionen 314, (Verfahren) 317. — des Harns 464. 465, (auf Blut) 467, (auf Eiter) 469. — des Mageninhalts 389. — des Mundhöhleninhalts 309. — des pleuritischen Exsudats 157. 158. 159.
Mikrozytämie, Blutbeschaffenheit bei ders. 288.
Mikulicz 679.
Milchkasein, koagulierende Wirkung des Magensaftes auf dass. 395.
Milchsäure im Mageninhalt, Bildung ders. 374. 378. 380. 396. 397. —, Prüfung auf solche 391.
Milchzucker im normalen Harn 453.
Miliartuberkulose, Bazillen im Blut bei ders. 297. —, pleuritisches Reiben bei akuter 150. —, Puls bei ders. 244. —, Roseola bei ders. 37. —, Urin bei ders. 478. 506.
Miller 434.
Milz, Auskultation ders. 370. —, Beweglichkeit ders. 366. —, Dislokation ders. 365. 366. 369. —, Gestalt und Oberfläche ders. 366. —, Grösse und Konsistenz ders. 366. —, Inspektion ders. 364. — normale Lage ders. 363. 364. 365. 367. — Palpation ders. 364. —, Perkussion ders. 366. —, Ränder ders. 363. 366. —, Überlagerung ders. durch Lunge 369. —, Untersuchung ders. 363. —, vergrösserte 268. 365. 369. —, Wandständigkeit ders. 363. 364. 368.
Milzabszess 365. —, Röntgenuntersuchung bei solch. 687.
Milzbrandbazillen im Blute 296. —, morphолog. und biolog. Eigenschaften ders. 689.
Milzdämpfung 367. —, Beweglichkeit der normalen 368. —, Grösse ders. 368. —, Vergrösserung ders. (normale) 369, (pathologische) 369. 370. —, Verkleinerung ders. (bei Gesunden) 369, (bei Kranken) 369.
Milzinfarkt 365.
Milz-Lungenwinkel 363. 368.
Milz-Magengrenze 333.
Milzneubildungen, Palpation bei dens. 365. —, Perkussion ders. 370. —, Radioskopie bei solch. 687.
Milz-Nierenwinkel 441.
Milzpuls, arterieller 264. 266.
Milzvergrösserung, gleichmässige 365, scheinbare 365. —, Perkussion ders. 367. 369. 370. —, ungleichmässige 365.
Mimik, Störungen ders. 622.
Mineralsäuren, Vergiftg. mit solch.: Harn 459.
Minimalkontraktion bei der elektr. Reizung 579. 588. 589.
Minkowski 32. 502. 503.
Miserere s. Ileus.
Mitbewegungen, Wesen und Vorkommen 609.
Mitralinsuffizienz 197. —, Geräusche bei ders. 227. 228. 230. 231. —, Herztöne bei ders. 221. 224. —, Hypertrophie und Dilatation des l. und r. Ventrikel bei ders. 198. —, Puls bei ders. 244. 258. —, Venenpuls bei ders. 274.
Mitralostium, Auskultationsstelle dess. 216. 217. 218. 227.
Mitralstenose 197. —, Geräusche bei ders. 228. 229. 230. 231. —, Hautblässe bei ders. 27. —, Herztöne bei ders. 222. 223. —, Puls bei ders. 246. 248. 255. 258.
Mobilität der Lebergrenzen 360. — der Lungengrenzen (aktive) 120. 213, (passive) 120. 124. — der Milzdämpfung 368.
Möbius 639.
Moeli 642.
Monaden in den Fäces 437. — im Sputum 183.
Monoplegie 524. — brachialis, brachio-facialis, cruralis, facialis 562. — bei Rindenepilepsie 607.
Mooresche Zuckerprobe 498.
Morbus Addisonii 36.
Morbus Basedowii, Augensymptome dess. 639. —, Herzstoss bei dems. 204. —, Herztöne bei dems. 220. —, Hitzegefühl bei dems. 651. —, Puls bei dems. 245. —, Schilddrüsengeräusch bei dems. 267. —, Zittern bei dems. 605.
Morbus Werlhofii, Blutungen aus den Nieren und Harnwegen bei dems. 466.
Moritz 118. 127. 161. 211. 375. 376. 453. 479. 499. 683.
Morphium, Exanthem nach Anwendung 38. —, Nachweis im Harn 507. —, Wirkung auf die Pupillen 640.
Morphiumvergiftung, Abulie bei chron. 544. —, Cheyne-Stokessches Atmen bei akut. 86. —, Zittern bei chron. 605.
Mosso 87. 257.
Motilitätsstörungen 560. — durch Ernährungsstörungen 562. 563. — durch Kontrakturen 567. — durch Lähmung 561. — durch Schmerz 561. — durch Spasmen 566. — durch Steifigkeit der Gelenke 561.
Motorische Bahnen u. Zentren

des Nervensystems 513. —, Herdsymptome bei Läsion ders. 522. 523. —, Reflexzentren ders. 516. —, tropische Zentren ders. 517. —, Verlauf und Ursprung der zentralen motor. Bahn 514, der peripheren 516, der motor. Hirnnerven 515. 516.
Mucin im Auswurf 180. 192. —, im Harn (mucinähnliche Substanz) 449. 460. 487. 494.
Mucorarten im Sputum 191.
Müller 507.
Müller, F. 35. 347. 398. 446.
Münzenklirren („Schettern") des tympan. Perkussionsschalls 129.
Multiple Sklerose, konzentr. Gesichtsfeldeinengung bei ders. 644. —, Lichtstarre der Pupillen bei ders. 642. —, Schwachsinn bei ders. 544. —, Sehnervenatrophie bei ders. 636. —, Sprache bei ders. 622. —, Zittern bei ders. 606.
Mundatmung bei verstopfter Nase 65.
Mundhöhle, Geruch aus ders. 305. —, Messung der Körpertemperatur in ders. 48. —, Perkussionsschall ders. 104. 116. —, Untersuchung ders. 304, des Inhalts ders. 309.
Mundschleimhaut, Inspektion ders. 304. 308. —, Kolorit ders. 25, bei Bronzekrankheit 36. —, Koplikssche Flecken ders. bei Masern 309.
Mundspatel 304.
Mundwinkel, Rhagaden an dens. bei hered. Syphilis 305.
Murexidprobe des Harns 482. 485.
Musca vomitoria, Larven ders. im Harn 475.
Muskelatrophie 562. —, degenerative 524. 563. 564. —, diagnost. Bedeutung ders. 660. —, Entartungsreaktion bei ders. 563. 564. 598. 599. —, Feststellung ders. durch Inspektion, Palpation u. Messung 562. — durch Inaktivität 563. —, Körperhaltung bei ders. 17. —, Locus morbi ders. 563. —, primär-myopathische 565. —, zirkumskripte u. diffuse 562.
Muskelatrophie, progressive spinale 563: elektr. Reaktion bei ders. 598. 599; fibrilläre Zuckungen bei ders. 606; Hautfarbe bei ders. 31; Sehnenreflexe bei ders. 572.
Muskeldystrophie (Erb) 565. 566. 600.
Muskelerregbarkeit, elektrische 573. 579. 581. —, atrophischer Muskeln 563. 564. —, faradische Untersuchung ders. 573. 589; galvanische 573. 581. 589. 592. —, myotonische 593. 598. —, qualitative, Prüfung ders. mit dem galvan. Strom 590. 592; quantitative 590. 592. 594. —, Reizpunkte für dies. 582.
Muskelerregbarkeit, mechanische 570. 600.
Muskelhypertrophie 562. —, echte 566.
Muskelinnervation 514. 516. 610.
Muskelkontrakturen, Entwicklung ders. 567.
Muskeln, diagnost. Bedeutg. des Ernährungszustandes ders. 18. —, Ernährungsstörungen ders. 562. —, Funktionsstörungen ders. u. deren Erkennung 610. —, kataleptische Starre ders. 610. —, Krämpfe der willkürlichen 604. —, Kraftempfindung ders. 551. 552. —, Lähmungen ders. 522. 561. 566. —, Lokalisation der Funktion ders. 527. 528. —, Ödem ders. 41. —, Palpation ders. 569. —, Perkussionsschall ders. 107. 109. 110. —, Volumsverminderung ders. 524. 562. —, Zyanose bei Krankheiten ders. 31.
Muskelsinn, Bahn dess. im Zentralnervensystem 518. —, Prüfung dess. 552, (feinere) 553.
Muskeltonus 562. 566. —, erhöhter 566. 571. 610. — gelähmter Muskeln 566. —, Relation der Sehnenreflexe zu dems. 569. 570. 572. —, verminderter bezw. aufgehobener 567.
Muskelzuckungen, fibrilläre 606. —, idiomuskuläre 601. —, paradoxe 601.
Myasthenia gravis pseudoparalytica, elektr. Reaktion der Nerven bei ders. 592.
Mydriasis, Vorkommen ders. 640.
Myelitis transversa, Ataxie bei dies. 604; Lähmungserscheinungen dies. 564. 565; Sehnenreflexe bei ders. 572.
Myocarditis, Herztätigkeit bei ders. 205. —, Puls bei ders. 242. 246. 247. 259.
Myosis, Vorkommen ders. 640. 641. — mit Lichtstarre 641.
Myositis ossificans, Atmung bei ders. 84. —, Hautfarbe bei ders. 31.
Myotonia congenita, Krämpfe bei ders. 607. —, Muskelhypertrophie bei ders. 566. —, myotonische Reaktion 593. 598. 600.

Nabelgegend bei Ascites peritonei 343. — bei chron. Peritonitis 345.
Nachempfindung 550.
Nackenmuskulatur, Innervation u. Funktion ders. 613.
Nackenstarre 606. 613. — bei Meningitis 16. 537.

Nagelanomalien bei Lähmungen 657.
Nagelbettpuls, kapillarer 263.
Nahrungsaufnahme, Einfluss ders. auf die Körpertemperatur 49, auf die Pulsfrequenz 239; auf die Stuhlentleerung 411.
Naphtalin, Wirkung dess. auf die Farbe des Harns 460. 507.
Narben, Berücksichtigung ders. bei der Aufnahme der Anamnese 39. —, diagn. Bedeutg. solcher am Gaumen u. den Tonsillen 312, des Kehlkopfs 67. 68. 670, des Pylorus 332, des Schädels 533, der Zunge 307. 308.
Nase, Asymmetrie ders. 65. — als Ausgangspunkt von Erkrankungen des Schädelinneren 536. 650, von Geruchsstörungen 648. —, Defekte ders. 65. —, Deformitäten ders. 65. —, Diphtheritis ders. 66. —, Entzündung der Schleimhaut ders. 66. —, Geruch aus ders. 65. —, Inspektion ders. (äussere) 65, (innere) 661. 662. —, Katarrh der Schleimhaut ders. 66. 650. —, Palpation ders. 66, (mit der Sonde) 662. —, skrofulöse 65. —, Untersuchung ders. 65, mit dem Spiegel 661, (Indikationen zu) 663.
Nasenbluten, Diagnose u. Ursachen dess. 66. —, Erbrochenes bei solch. 403.
Nasenflügelatmen bei Dyspnoe 66. 91.
Nasenspiegel 661.
Naunyn 32. 227. 453. 496. 550.
Neisser 477. 478.
Nephritis, ammoniakalischer Geruch des Erbrochenen bei ders. 408. — durch Bakterien 476. 478. —, Befund der Nierengegend bei ders. 443. —, chronisch parenchymatöse 469. —, Harn bei ders. (in Bez. auf Durchsichtigkeit) 460, (in Bez. auf Menge) 456, (in Bez. auf Niederschläge) 465. 466. 469. 470: [Eiweiss] 488 [Zylinder] 465. 471. 472. 473; (in Bezug auf spez. Gewicht) 462. —, hämorrhagische 466. 467. 468. 470. 473. —, Hautödem bei ders. 40. 41. 42. —, Herzhypertrophie bei ders. 199. —, infektiöse 311. — im Kindesalter 471. —, Puls bei ders. 242. 252.
Nephrolithiasis, Harnbeschaffenheit bei ders. 466. —, Harnentleerung bei ders. 455. —, Harnkonkremente bei ders. 481.
Nervenaffektionen, Augenhintergrund bei dens. 677. 678. —, Atmung bei solchen 83. —, diagnostische Verwertung der Symptome ders. 657. —, Differentialdiagnose anatomischer u. funktioneller 659. —, Fieber bei solch. 650. —, Hautanomalien bei dens. 38. —, Herzaktion unter dem Einfluss ders. 220. 242. —, Natur u. Lokalisation ders. 658. —, subjektive Gesichtsempfindungen bei solch. 645. 646. —, vegetative Störungen durch dies. 649.
Nervenerregbarkeit, elektrische 573. 579. 580. 581: Extremwerte 592. —, faradische Untersuchung ders. 588. 590. 591, galvanische 580. 589. 590. 592. —, gesteigerte 600. —, herabgesetzte 600. —. myasthenische 592. —, Prüfung ders. 590, (nach Erb) 591. —, Reizpunkte für dies. 582. —, Zuckungsgesetz bei galv. Reizung 581. 592.
Nervenerregbarkeit, mechanische 600. 601.
Nervensystem, Anatomie u. normale und patholog. Physiologie dess. 513. —, Herderkrankungen dess. 521. 522. 658, (diagnost. Verwertung der Symptome dies.) 522. 529. 659. —, motorische Bahn dess. 513: zentrale 514, periphere 516. —, sensible oder zentripetale Bahnen dess. 517. 518. —, Systemerkrankungen dess. 659. —, Untersuchung dess. 512, (Gang ders.) 529: elektrische 573, mit Röntgenstrahlen 687. —, Zentren u. Bahnen für die Sinne 518. 519.
Netz, geschrumpftes u. verdicktes bei chron. Peritonitis 345. 371. —, Untersuchung dess. 374, auf Carcinomknoten 371.
Netzhautblutungen bei inneren Krankheiten 678.
Neubauer 461.
Neuralgien, diagn. Bedeutung ders. 555. —, Druckempfindlichkeit der Nerven bei ders. 541. —, Formen ders. 556. —, Locus morbi bei dens. 540. 556. —, Puls bei solchen 243.
Neurasthenie, Atmungsstörungen bei ders. 88. —, nervöse Dyspepsie bei ders. 398. —, Polyurie bei ders. 455. —, Puls bei ders. 242.
Neuritis, Ausgangspunkte ders. 541. —, degenerative 563. 565. —, Entartungsreaktion bei solch. 599. —, multiple, Unterscheidg. von Tabes 642. 655. — optica s. Stauungspapille. —, periphere diffuse, Ataxie bei solch. 604.
Neuron, peripheres 516. —, Erkrankungen dess. (degener. Atrophie) 563, (Entartungsreaktion) 599.
Neuroretinitis albuminurica u. diabetica 677. 678.

Neurosen, allgemeine (funktionelle), Diagnostik ders. 658, differente von anatom. Erkrankgn. d. Nervensyst. 659. 660. —, Erbrechen bei solch. 400. —, gastrische Krisen bei dens. 397. 398. 399. —, Gesichtfeldeinengung bei dens. 644. —, Glykosurie bei dens. 496. —, lokale Schweisse bei dens. 24. —, Puls bei dens. 245. —, Sehnenreflexe bei dens. 572. —, traumatische 644. —, Unterscheidg. ders. von organischen Hirnkrankheiten 644. 659. 660.
Nieren, anatomische Lage ders. 440. 441. —, Befund normaler 441, kranker 442. —, Dislokation ders. 442. 444. —, grosse weisse 443. 469. 473. —, Harnsekretion bei einseitiger Erkrankung ders. 447. 455. 456. —, Inspektion ders. 441. 442. —, Palpation ders. 442. 443. —, Perkussion ders. 442. 444. —, Vergrösserung ders. 442. 443. 444. 445.
Nierenbeckensteine 484. 485. —, Hämaturie durch solch. 466. —, Schmerzen durch dies. 443. 446.
Nierenblutungen, Hämaturie bei dens. 466. 467. —, Zweigläserprobe des Urins bei dens. 461.
Nierencarcinom, Harn bei dems. 471. — Palpation dess. 443.
Nierenechinokokken 443. —, Auftreten von Partikeln im Harn 475.
Nierenepithelien im Harn 467, (aufgelagert hyalinen Zylindern) 473.
Niereninfarkt, blutiger Harn bei solchem 466. 467.
Nierenschrumpfung, Harn bei ders. (Formbestandteile) 471. 472. 489, (Menge) 454. 455. 456. —, Herzhypertrophie bei ders. 199. —, Puls bei ders. 250. 252.
Nierensekretion, diagn. Bedeutung bei Traumen des Unterleibs 456.
Nierensteine, Röntgendurchleuchtung bei solch. 443. 687. —, Ureteren bei solch. 446.
Nierensteinkolik 484. —, Erbrechen bei ders. 400.
Nierentumoren, Differentialdiagnose ders. 445. —, Hämaturie bei solch. 466. —, Inspektion ders. 442. —, Palpation ders. 443. —, Perkussion ders. 444. —, Röntgendurchleuchtung bei solch. 687. —, Verschieblichkeit ders. 442. 443.
Nierenverletzungen, Hämaturie bei solch. 466.
Nikotinvergiftung, Amblyopie durch solche 645. —, Herzstoss bei ders. 204. 651. —, Puls bei ders. 247. — s. auch Tabakamblyopie.
Nitrobenzolvergiftung, Blutfarbe bei ders. 280. —, Geruch aus dem Munde nach ders. 408.
Nitrosoindolreaktion der Choleradejektionen 695.
Nitze 509. 681.
Noma, Symptome ders. 308.
Nonnengeräusch bei Anämischen und Chlorotischen 276. 277.
v. Noorden 398. 451. 497.
Normoblasten im Blute, diagn. Bedeutg. 289.
Nothnagel 431. 432.
Nubecula des normalen Harns 449, des patholog. 460. 494. —, Unterscheidg. ders. von Serumalbumin u. Serumglobulin des Harns 487. 488.
Nuklein im Auswurf 192.
Nukleoalbuminurie 449. 487. 488. 491. 494.
Nylandersches Reagens 497. 498.
Nymphomanie 544.
Nystagmus, Wesen u. Vorkommen dess. 639.

Oberextremität, Hautnerven ders. 557. 559: elektrische Reizpunkte dies. 583. 584. 585. —, motor. Störungen ders. 615. 616. 617. 618, (als Ursache agraphischer Störungen) 635. —, Sehnenreflexe an ders. 571.
Obermaier 296.
Obermayer 459.
Obernier 49.
Oberschenkelmuskulatur, Funktion u. Lähmungserscheinungen ders. 619. 620.
Obersteiner 550.
Oblongata-Krankheiten, Glykosurie bei dens. 496. 653. —, Herdsymptome ders. 523. 524.
Obstgeruch des Harns 463. — aus dem Munde nach Säurevergiftung 305.
Obstipation 411. —, diagnost. Bedeutung ders. 412. —, habituelle 412. 653. — Indicanurie bei solch. 458. —, Stuhlbeschaffenheit bei ders. 412. —, Untersuchung des Leibes bei ders. 412.
Obstruktion 411. —, schwere 412.
Occipitallappen, Rindenläsion und deren Symptome 519.
Oculomotoriuslähmung 637. 638. —, gekreuzt mit Extremitätenlähmg. 524. 526. 562. 639. —, Pupillenweite bei ders. 639. 640. —, totale 638.
Ödem der Brustwand (Lungenschall bei dems.) 124, (Herzstoss bei dems.) 205. — gelähmter Glieder 41. — der Haut 40, (Harnsekretion bei sol-

chem) 454. —, Körpergewicht in Bez. zu dems. 20. — malignes, Erreger dess. 690. — des Unterhautzellgewebes 40. — durch venöse Stauung 42. 268, lokales 269.
Ödembazillen, morphol. u. biolog. Eigenschaften ders. 690.
Ösophagitis, Diagnose ders. 319. 323.
Ösophagoskopie 325. 679. —, Kontraindikationen 679.
Ösophagus, anatomische Lage dess. 318. —, Auskultation dess. 325. —, Auswürgen von Speisen aus erweiterten Partien dess. 399. —, Blutungen dess. 403. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation dess. 44. —, Länge u. Weite dess. 319. —, Palpation dess. 321. 322. —, Perkussion dess. 325. —, Stenose dess. 319, (Sitz und Ausdehnung) 323. 324, (Natur) 324. —, Untersuchung dess. 318. 319, (mit Sonden) 321. 322. 323, (mit Spiegeln) 679, seiner Umgebung 320. 325.
Ohnmacht, Bedeutung u. Vorkommen 544.
Ohraffektionen, Eiterungen des Ohrs als Ursache von Meningitis u. Hirnabszess 536. —, Feststellung u. diagn. Bedeutung ders. 646. 647. 675.
Ohrenspiegeluntersuchung 675. —, erkennbare patholog. Veränderungen bei ders. 676. —, Hindernisse bei ders. 675.
Ohrtrichter 675. —, pneumatischer 676. —, vereinfachter nach Trautmann 676.
Olfactorius, Atrophie dess. 648. —, Kompression dess. 648. —, Verlauf dess., zentraler 519.
Oligozytämie 285.
Oligurie bei Hysterischen 653.
Oliver 262.
Ophthalmoplegia externa, Störungen ders. 639.
Ophthalmoskopische Untersuchg. 677.
Opisthotonus, Entstehung dess. 614. —, Vorkommen dess. 537. 606. 608.
Opium, Exanthem nach Anwendung dess. 38.
Opticus, Funktion dess. 625. —, Lähmung dess. 640. —, zentraler Verlauf dess. 519. 625.
Organische Säuren im Magen 379. —, Bestimmung 395.
Orthodiagraphie 683. — des Herzens 212. 683.
Orthopnoe 16. 91, bei Herzkranken 200.
Ortssinn, Prüfung dess. 546.
Osmiumsäurebehandlung mikroskopischer Harnpräparate 465.
Osteomalacie, Körperwachstum bei ders. 21. —, Röntgendurchleuchtung bei ders. 685.
Ostien des Herzens, Auskultationsstellen ders. 216. 217. 227. —, Geräusche über dens. 225. —, Herztöne über dens. 217. 218. 219. —, Insuffizienz ders. 197. —, Stenose ders. 197.
Ovarialhyperästhesie Hysterischer 608. 655.
Oxalatsteine, Entstehung 485.
Oxalsaurer Kalk im Auswurf 183. — im Harn 481. 482. — in Harnsteinen 485.
Oxalurie und deren Vorkommen 482.
Oxybuttersäure im Harn bei Diabetes 502. 503. —, Nachweis ders. 504. —, Verhältnis des Ammoniakgehaltes des Urins bei ders. 505.
Oxyhämoglobin des Blutes 279. 283.
Oxyuris vermicularis im Erbrochenen 406. — in den Fäces 424. 425. — im Harn 475.

Palpation des Abdomen 328. 343. — des Aortenaneurysma 261. — der Arterien 238. 263. — der Blase 446. — des Cavum pharyngo-nasale 66. 663. — des Darms 337. — der Gallenblase 357. — der Haut bei Emphysem 43. — der Herzgegend 200. 206. 207. — der Herzgeräusche 230. 231. 234. — der Kaumuskulatur 611. — des Kehlkopfeingangs 67. — der Leber 354. — des Leberpulses 273. — des Magens 328, stossweise 330. 336. — der Milz 364. — der Mund- und Rachenhöhle 305. 309. 314. — der Muskeln 569. — der Nieren 442. 443. — des Peritoneum 343, (von der Vagina aus) 346. — pleuritischer Geräusche 150. 151. — des Pulses 238. 253. 258. — der Rasselgeräusche 145. — des Rectum 340. 412. — des Retropharyngealabszesses 314. — des Schädels 529. 533. 536. — der Speiseröhre 320. — des Stimmfremitus 152. — des Thorax 94. 96. — der Ureteren 445. — der Venen 267. 275. 276.
Panizza 176.
Pankreas, Fettstühle bei Erkrankg. dess. 429. 430. —, Untersuchung dess. 370. 687: Palpation dess. bei Abszessen 371, bei Neubildungen 370.
Papillome im Kehlkopf 670.
Paraanästhesie 551.
Paradoxe Kontraktion (Westphal) 601.

Parästhesien 554. —, osmische 648.
Paragraphie, diagnost. Verwertung ders. 635. —, Lokalisation des Herdes ders. 629. —, Prüfung auf solche 635.
Paralyse, Kennzeichen ders. 561. —, progressive: Eiweissgehalt der Cerebrospinalfl. bei ders. 539; Pupillen bei ders. 640. 641. 642.
Paralysis agitans, diagnost. wichtige Symptome ders. 604. 605. 635.
Paramaecium coli in Fäces 437.
Paraphasie 627. 628. —, Lokalisation ders. 629. —, Prüfung auf solche 631.
Paraplegia inferior und superior 562.
Parasiten, tierische im Auswurf 173. 183. — im Blute 309. — im Erbrochenen 406. — im Harn 475. — in den Stuhlentleerungen 420. 421. 437.
Parasternallinie 69.
Paratyphusbazillen in den Fäces 435. —, Unterscheidg. von Typhusbazillen 435.
Parese, Kennzeichen ders. 561.
Parosmie 648.
Patellarreflex, Erzeugung dess. 570. 571. —, Fehlen dess. 571. 660.
Pectoralfremitus, Untersuchung dess. 152.
Pectoralis major, Lähmungserscheinungen 616.
Pectoriloquie 154.
Pectus carinatum 81.
Peitschenwurm im menschl. Darm 426.
Pemphigus, diagnost. Verwertung 38. 655.
Pendelrhythmus der Herzaktion 223.
Penzoldt 137. 150. 334. 489. 490. 495. 498. 499. 506.
Pepsin, Absonderung dess. im Magen 374. 376. 378. 379. —, Nachweis dess. im Magensaft 395.
Pepton im Auswurf 192. — im Harn 488. 493. —, Nachweis dess. im Magensaft 396.
Peptonurie, Beziehg. zur Albuminurie 488. —, Vorkommen ders. 493.
Pericardialverwachsung, Fehlen des Herzstosses bei ders. 205. —, Herztöne bei ders. 224. —, präsystol. Geräusche bei ders. 229. —, systolische Einziehung der Brust durch dies. 207. —, feine dentritische Venennetze an der Herzlungengrenze bei ders. 269. 270.
Pericarditis, Halsvenen bei ders. 274. —, Herzdämpfung bei exsudativer 212. —, Herzgeräusche bei ders. 235. 236. 237. —, Herzspitzenstoss bei exsudativer 204. 205. —, Herztöne bei adhäsiver 224, bei exsudativer 222. —, Puls bei ders. 249. 259. 260. —, Unterscheidung ders. von perikardialen Geräuschen 236. —, venöse Stauung bei ders. 268. —. Vorwölbung der Herzgegend bei exsudativer 206.
Perichondritis laryngea: Auswurf bei solcher 171; Difformität des Kehlkopfs bei solch. 67; laryngoskop. Bild ders. 670.
Perinephritis, eitrige, Diagn. ders. 442. 443.
Perioesophagitis, Diagnose 323.
Periostitis, diagnost. Kennzeichen 38. 95. 685.
Periostreflexe 569. 572.
Periphere Nerven, anatom. Beschaffenheit ders. 540. —, Druckschmerz ders. 554. 556. —, Empfindung ders. 545. abnorme 554. —, gemischte 515. 517. —, Herderkrankungen ders. 517. 658. —, Sehnenreflexe bei Erkrankung ders. 572. —, trophische Zentren ders. 517. —, Untersuchung des Locus morbi ders. 540. —, Verbreitungsgebiete der sensiblen 556.
Peripheres Sehen, Prüfung dess. 643.
Peripleuritis, Perkussionsschall des Thorax bei solch. 124.
Perisplenitis, scheinbare Milzvergrösserung durch dies. 365.
Peristaltik des Darms 338. 411. 412, vermehrte 339. 411. 416. — des Magens 331, (bei der Verdauung) 376.
Peritonealgeschwülste, Palpation ders. 344. 345. 346. 349. —, Perkussionsschall über dens. 108.
Peritoneum, Untersuchung dess. 341: durch Palpation 343, (von der Vagina aus) 346, durch Perkussion 346.
Peritonitis, Abdomen bei ders. 338. 344. 345. —. Atmung bei ders. 83. 86. 89. —, chronische 344. 345. 346. —, einfache 345. —. Erbrechen bei ders. 400. 403. 405. —, Erreger ders. 350. —, Folgen ders. 349. —, Geräusche bei ders. 348. 370. —, Haltung des Kranken bei chronischer 17. — Indicanurie bei ders. 458. —, Leukozytose bei ders. 290. —, lokale 97. —, Milz bei tuberkulöser 365. — des Netzes 371. —, Palpation des Abdomens bei ders. 343. 344. 345. —, Puls bei ders. 249. 260. —, Stuhlentleerung bei ders. 412. — subphrenica 348, (lokale) 83, (Reibegeräusch bei ders.) 236, (Unter-

scheidung ders von Pleuritis) 160. —, tuberkulöse 345. —, zirkumskripte 344.
Peritonitisches Exsudat, abgekapseltes 343. 347. —, Harnsekretion bei dems. 456. —, künstliche Entleerung dess. 348. —, Palpation des Abdomens bei dems. 343. 344. —, Perkussion bei dems. 346. —, Thoraxerweiterung durch solch. 79. —, Untersuchung dess. 350.
Perityphlitis, Leukozytose bei ders. 291. —, Palpation bei ders. 339. 345. —, Probepunktion bei ders. 349.
Perkussion des Abdomen 346. 347. —, Allgemeines über dies. 98. — der Aorta 261. — der Blase 446. — des Darms 341. — auf dicker Körperdecke 107. —, direkte 99. — mit Finger auf Finger 99. 106. 110. 113. —, mit Finger auf Plessimeter 99. 112. —, Geschichtliches über dies. 98. — mit Hammer und Plessimeter 99. — des Herzens 107. 208. 211. —, indirekte 99. — der Leber 107. 358. — der Lungen 113. — des Magens 332. —, Methoden ders. 99. 110. — der Milz 366. — der Nieren 442. 444. — des Ösophagus 325. —, Resistenzgefühl bei ders. 103. 110. 122. —, Schallqualitäten ders. 100. 103. —, schwache 102. 108. 109. 112. 119. 122. 358. —, starke 102. 108. 110. 112. 130. —, symmetrischer Körperstellen 113. — des Thorax 98. 113. 114. 124. —, tiefe bei Darmtumoren 341. —, topograph. 98. 111. —, vergleichende über den Lungen 113.
Perkussionsauskultation 106.
Perkussionshammer 99. 100.
Perkussionsschall 98. 100. —, annorm lauter und tiefer der Lungen 123. 130. —, absolut gedämpfter 100. 101. 103. 107. 126. —, Einfluss der deckenden Medien auf dens. 102. —, Entstehungsbedingungen und Vorkommen der verschied. Qualitäten dess. 103. —, gedämpfter 101. 107. 120. 121. —, gedämpft-tympanitischer 102. 122. 126. —, Geräusch des gesprungenen Topfes 123. 129. —, heller 100. 101. 106. 132. —, metallischer 106. 126. 129. 131. 149. —, —, nichttympanitischer heller 101. 106. —, relativ gedämpfter 101. 109. 110. 117. 118. —, Schwingungsamplitude dess. 109. —, tympanitischer 101. 103. 104. 105. 116. 122. 123. 125. 129.
Peroneuslähmung, Erscheinungen ders. 620. 621.
Perspiratio insensibilis 22.
Perturbatio critica im Fieber 59.
Perzeption von Wort u. Schrift, Lage der Zentren für dies. 625.
Pestbazillen im Blute 297. —, Diagnose ders. 693. —, Vorkommen und Nachweis im Sputum 190. 191.
Pestbubonen und Pestpneumonie 693.
Petechien, Diagnose u. Vorkommen 38. 39.
Petruschky 690.
Pettenkofersche Reaktion auf Gallensäuren 495.
Petters 463.
Pfeiffer 190. 301. 691. 692.
Pflüger 579. 580.
Pfortaderstauung 269. —, allgemeiner Hydrops bei solcher 343. —, blutiges Erbrechen durch solche 404.
Pfriemenschwanz im Darm 424.
Pharyngomycosis leptothricia 318.
Pharyngorhinoskopie 662.
Phenylhydracinprobe zuckerhaltigen Harns 498.
Phloroglucin-Vanillinreaktion des Mageninhalts 390, modifizierte 393. 394.
Phonendoskopie 135.
Phosphate im Harn 450. 452. 462. 468. 486.
Phosphatsteine, Entstehung und chem. Untersuchung 484. 485.
Phosphaturie, Harnbeschaffenheit bei ders. 460. — Wesen und Vorkommen ders. 483.
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in den Fäces 431. — im Harn 450. 476. 479. 482, in Harnsteinen 484; s. auch Tripelphosphat.
Phosphorvergiftung, Geruch nach solcher 305. 408. —, Harnsediment bei ders. 484. 493. —, Ikterus durch solche 33.
Phrenicuslähmung, Diagnose 97. —, Dyspnoe bei ders. 614.
Phthisis, Atmung bei ders. 78. 84. 144. —, Auswurf bei ders. 168. 169. 170. 173. 190. 192. —, Diazoreaktion des Harns bei schwerer 506. —, Druckschmerz am Thorax bei ders. 95. —, Fieber bei ders. 59. 60. — Geräusch der Art. subclavia bei ders. 266. —, Husten bei ders. 165. —, Reibegeräusch bei ders. 151. —, Tiefstand der oberen Lungengrenze bei ders. 132. —, Thoraxform bei ders. 74. 78.
Pikrinsäure, Gelbfärbung der Haut nach Gebrauch ders. 32, des Harns 460. — zur Prüfung des Harns auf Eiweiss 490.
Pilze im Blute 295. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 431, (pathogene)

432. — im Harn 475, (pathogene) 478. — im Inhalt der Mundhöhle 309. 310. 311. — im Sputum 173. 184. 185.
Piorry 98. 99. 194.
Plätschern im Darm 341. — bei Hydropneumothorax 149. — im Magen 330. 336. —, perikardiales 238.
Plantarreflex 568.
Plegaphonie 154. —, Verfahren bei ders. 154.
Plehn 298.
Plessimeter 99. 100. 110.
Pleura-Aktinomykose 160. 191.
Pleurahusten, Entstehuug und Bedeutung 164. 165.
Pleurasäcke, anatom. Grenzen ders. 72.
Pleuraschwarten, Atmen bei solchen 140. —, Perkussionschall über solchen 110. 124. —, Unterscheidung ders. von pleuritischem Exsudat 124. 155.
Pleurasinus, komplementäre, diagn. Bedeutung ders. 73. —, Lage und Grösse ders. 72.
Pleuratumoren, Herztöne bei dens. 222. —, Messung der Brust bei solchen 162. —, Milzdämpfung bei solchen 370. — Perkussionsschall ders. 108. 124. —, Stimmfremitus bei dens. 153. — Thoraxform bei solchen 79. —, Unterscheidung ders. von pleuritischem Exsudat 124. 155.
Pleuritis, Atmung bei ders. 83. 84. 89. 140. — Brustschmerzen bei ders. 95. —, carcinomatöse 157. 158. 160. —, Diagnose ders. mittelst Probepunktion 125. 155. 156. — diaphragmatica 97. 125. —, Herzverlagerung bei rechtsseitiger 203. —, Leukozytose bei ders. 290. —, Lungengrenzen bei beginnender und abgelauf. 132. —, Ödem einer Brustseite bei ders. 42. — Perkussionsschall bei ders. 105. 123. 124. —, Puls bei ders. 260. —, Reibegeräusch bei ders. 150. 151. —, sarkomatöse 157. 158. — sicca 150. —, Stimmfremitus bei ders. 153. 154. —, tuberkulöse 159. 160. —, zirkumskripte 123.
Pleuritisches Exsudat, abgekapseltes 123. —, Abnahme des Inspirationsdrucks bei dems. 163. —, Bronchialatmen bei dems. 141. 142. —, chylöses und chyliformes 157. 158. 161. —, Damoiseausche Kurve bei dems. 123. —, eitriges 123. 155. 156. 157. 158. 159. 160. —, fäkulentes 160. —, Form des Thorax durch dass. bed. 79. 80. —. geruchloses 157. —, hämorrhagisches 157. 160. — halbmondförmiger Raum bei dems. 123. 335. — Harnsekretion bei dems. 456. — Herzdislokation durch dass. 202. 203. —, Herztöne bei dems. 222. —, jauchiges 157. 160. —, Leberdämpfung bei dens. 361. —, Messung der Brust bei dems. 162. —, metapneumonisches 159. —, Milzdämpfung bei dems. 370. —, Perkusssionsschall über dems. 105. 106. 110. 122. 123. 124. 130. —, Puls bei dems. 250. —, seröses, serös-eitriges, serösfibrinöses 157. 158. 159. —, Untersuchung dess.: chemische 160, mikroskopische 157. 158, mit Röntgenstrahlen 686. —, Verdeckung der Herztätigkeit durch dass. 204. —, Verschwinden des Atmungsgeräusches bei dems. 140. —, zirkumskriptes 123.
Pleuritisches Reibegeräusch 150. 236. —, Unterscheidung dess. von schnurrenden Geräuschen 145. 151.
Plexuslähmung des Pl. brachialis 616. 617, am Erbschen Punkt 558; des Pl. ischiadicus 619. 620.
Pneumatometrie, Instrumentarium und Verfahren bei ders. 163.
Pneumograph zur Registrierung der Atmung 163.
Pneumonie, Atmung bei ders. 84. 89. 141. 142. —, Bettlage des Kranken bei solch. 15. 16. —, Brustschmerzen bei ders. 95. —, einseitige Thoraxerweiterung bei ders. 79. —, Entstehung ders. 188. 189. —, Fieberverlauf bei ders. 56. 58. 59, bei einseitiger 63. —, Geräusche bei ders. 130. 149. 151. —, halbmondförmiger Raum bei ders. 121. 335. —, Herpes bei ders. 37. — Husten bei ders. 165. —, Ikterus bei ders. 34. 171. —, katarrhalische (lobuläre) 59. 122. 125. 149. 189. —, krupöse 56. 58. 59. 79. 89. 95. 105. 121. 125. 142. 149. 165. 169. 171. 173. 180. 189. — Leukozytose bei ders. 290. 292. —, lokale Temperaturerhöhung bei einseitiger 63. —, massive 110. 121. —, Peptonurie bei ders. 493. —, Perkussionsschall bei ders. 105. 106. 109. 110. 121. 122. 125. 130. —, Puls bei ders. 243. 244. —, Sputum bei ders. 168. 169. 171. 173. 175. 176. 180. 189. 192. —, Stimmfremitus bei ders. 153. —, Unterscheidung ders. von Pleuritis 153. 155. — durch Verschlucken 673. —, zentrale, Röntgenbild ders. 685. —
Pneumoniekokken, biologische und morphologische Eigenschaften ders. 188. 189. — im Blute 297. —, Farbenreaktion ders. 190. — im pleurit. Exsudat 159. 160. — im Sputum 188. 189. 192.

Pneumonokoniosis, Reibegeräusch bei ders. 150.
Pneumoperikardie, Herzdämpfung bei ders. 214. —, Herztöne bei ders. 224. 225. —, tympanitischer Perkussionsschall bei ders. 105, (mit Metallklang) 106.
Pneumothorax, Atmung bei dems. 89. 142. 143. —, Form dess. 79. —, Geräusche bei dems. (des gesprungenen Topfes) 129, (metallisches) 149. —, geschlossener 105. 143. —, Herzlage bei dems. 202. —, Herztöne bei dems. 224. —, Lebergrenzen bei dems. 361. 362. —, Lungengrenzen bei dems. 132. —, Metallklang dess. 106. 129. 131. —, offener 104. 129. 130. 142. 143. —, Perkussionsschall über dems. 104. 105. 107. 129, bei serösem oder eitrigem Erguss 124. 131. —, Radialpuls bei dems. 250. 256. —, Stimmfremitus bei dems. 153. —, Wintrichscher Schallwechsel über dems. 129. —, zirkumskripter 79. 129. 130.
Pocken, Exantheme bei dens. 37. —, akute Laryngitis bei solch. 68. —, Narben durch dies. und deren diagnost. Bedeutung 39.
Poikilozytose des Blutes 298. 299. — bei Leukämie 293; bei Malaria 299.
Poirier, P. 534. 535. 536.
Poliomyelitis, Entartungsreaktion bei ders. 595. 599. — Meningokokken in der Cerebrospinalflüssigk. bei ders. 540. —, Muskelatrophie bei ders. 563. 565. —, Sehnenreflexe bei ders. 572.
Polyästhesie 550.
Polydipsie, Relation zur Polyurie 455.
Polyurie 454. —, nervöse 455. 653. —, periodische 455.
Pons Varolii, anatom. Lage der Pyramidenbahn in dems. 515. 524. —, Gefässversorgung dess. 520. —, Herdsymptome bei Läsion dess. 523. 524. 526. 604.
Posticuslähmung, Stimmbandstellung bei ders. 672.
Probemahlzeit zum Zwecke eines Verdauungsversuchs 378. 382. —, Ewaldsche 382. 387. 393; Kussmaul-Fleinersche 383. 387; Leubesche 383. 387; Sahlische 384. —, Verdauungszeit bei solch. 387. 388.
Probepunktion abgesackter Peritonealexsudate 349. — bei Lebertumoren 357. — des Pericardium 237. — der Pleura: Ausführung 156, zur Diagnose der Pleuritis 155. 156, zur Feststellung der Beschaffenheit einer Pleuraflüssigkeit 157, zur Unterscheidung der Pleuritis von anderen Pleuraaffektionen 124, Verfahren 155. — des Wirbelkanals s. Lumbalpunktion.
Prognose einer Krankheit 1.
Prostatahypertrophie, Harnentleerung bei ders. 456. — Stuhlentleerung bei ders. 412.
Prostatasekret 508. — im Harn 453. 461. 489.
Prostatorrhoe, diagnost. wichtige Momente 510.
Pseudoascites, Unterscheidg. von Ascites 347.
Pseudodiphtheriebazillen 692. —, Unterscheidung vom Löfflerschen Bazillus 315. 692.
Pseudohypertrophie der Muskeln 562. 565. 566.
Pseudoinfluenzbazillen 692.
Pseudokrise des Fiebers 59.
Pseudoleukozytose, Vorkommen ders. 292.
Pseudoparalyse, spastische 566.
Pseudoundulation des Abdomen 344.
Pseudovakuolen der roten Blutkörperchen 299.
Psoasabszesse, Palpation der Inguinalgegend bei dens. 337. 345.
Psoaslähmung, Erscheinungen ders. 619.
Psychische Störungen 541. —, diagnost. Verwertung der Schrift bei dens. 634. —, Harnsekretion bei solch. 455. —, Hyperacidität des Magensaftes bei solch. 398. 399. —, Katalepsie bei solch. 610. —, Verfahren bei der Untersuchung auf solch. 541. 542.
Psychisches Verhalten, Einfluss dess. auf die Atmung 75, auf die Herzaktion 201. 204. 220. 239. 240. — bei Krämpfen 605. — des Kranken bei der Untersuchung 14. 541, (Verfahren) 544.
Ptomaine im Harn 505, in Verbindg. mit Cystin 484.
Ptosis 637.
Ptyalismus 309.
Pubertätsalbuminurie 488.
Puerperalfieber, Peptonurie bei dems. 493. —, Temperaturverlauf bei dems. 55.
Puerperien, Berücksichtigung bei Aufnahme der Anamnese 6. —, Pulsbeschaffenheit in dens. 241.
Pulmonalinsuffizienz 197. —, Geräusche bei ders. 228.
Pulmonalstenose 197. 263. —, Herzgeräusch bei ders. 228. 231. 263. —, Herztöne bei ders. 222.
Pulmonaltöne 218. —, Abschwäch-

ung des zweiten 221. 222. —, Auskultationsstelle 218. 227. —, Verstärkung ders. 221. 222.
Puls 238. —, anakroter 255. —, Arhythmie dess. 246. 255. —, aussetzender 246. —, beschleunigter 241. 244. —, „Drahtpuls“ 250. —, diagnost. Wert der Untersuchung dess. 258. —, fadenförmiger 248. —, Form der Pulswelle 249. —, Frequenz dess. (im Normalzustande) 239, (bei Krankheiten) 241. —, gespannter 249. 252. —, graphische Darstellung dess. 238. 247. 251. —, grosser 248. —, harter 249. —, kleiner 248. 249. 250. — bei Kindern 240, (im Fieber) 244. —, langsamer 241, bei schwerem Ikterus 33. —, leerer 247. 249. — bei Neurosen 651. —, normaler 239. —, Palpation dess. 238. 253. 258. 263. —, Qualitäten dess. 239. 241. 247. —, Rhythmus des normalen 239. 240. 255. —, schnellender 249. —, seltener 241. —, Tagesschwankungen des normalen 239. —, träger 249. —, Ungleichheit dess. in symmetrischen Gefässen 246. 250. 255. 264. — der Venen 271. —, Verschwinden dess. auf einer Seite 250. —, voller 247. —, weicher 249. —, Zählung dess. 240. —, zitternder 248.
Pulsationen der Aorta im Jugulum 261. —, epigastrische 207. 330. — der Herzbasis 207. — der Jugularvenen 271. 274. — in der Umgebung des Herzens 96. 207. —, verstärkte der Arterien 262. 263. 264.
Pulskurve 251. — bei Abdominaltyphus 243. 253. — mit Anakrotie des Pulses 255. — bei Aorteninsuffizienz 254. 255. — bei Aortenstenose 254. —, Basis ders. 251. — des dikroten Pulses 253. —, Elastizitätselevationen ders. 251. 252. —, Gipfel ders. 251. — im Kollaps 245. — bei Mitralinsuffizienz 244. 245. — bei Mitralstenose 255. —, normale 251. 252. —, patholog. Formen ders. 252. — bei Pneumonie 243. — des Pulsus bigeminus 255. — des Pulsus differens 256. — des Pulsus tardus 254. — des Pulsus tensus 252. — Rückstosselevation ders. 251. 252. — bei Tachykardie 244. 245. — des Venenpulses 271. 272.
Pulsionsdivertikel der Speiseröhre, Diagnose 324. 325.
Pulslosigkeit, örtliche, diagn. Bedeutung 238.
Pulsus aequalis 241. 248. — alternans 205. 206. 241. 248. — bigeminus 205. 206. 241. 246. 255. — celer 249. 250. 254. 255. 263. — deficiens 246. 252. 264. — dicrotus 249. 253. — differens 256. 262. — durus 249. 250. — filiformis 248. — frequens 241. 244. 245. — inaequalis 246. 248. 255. — intercidens 247. 248. — intermittens 241. 242. 246. — magnus 247. 248. 249. 263. — mollis 249. 250. — monocrotus 253. — paradoxus 248. 259. — parvus 248. 249. — plenus 247. — rarus s. lentus 241. 242. — tardus 237. 249. 250. 254. 255. — tensus 249. 252. — tremulus 248. — trigeminus 241. 246. — vacuus 247. 249.
Pulvinar thalami, Sehstörungen bei Läsion dess. 519.
Punktion der Bauchhöhle 348. — des Wirbelkanals 537; s. a. Lumbalpunktion u. Probepunktion.
Pupillarreflexe, Prüfung ders. 569. 641. 642.
Pupillen, erweiterte 637. 639. 640. 641. —, ungleiche 640. —, Untersuchung ders. 640. —, verengte 640. 641 (bei Konvergenz) 643. —, Wirkung von Giften auf dies. 640.
Pupillenstarre, hemianopische auf Licht 643. 645. —, reflektorische 641. 642. 660.
Pyämie, Exantheme bei ders. 37: Herpes facialis 37. —, Fieberverlauf bei ders. 60. —, Ikterus bei ders. 34. —, Netzhautblutungen bei ders. 678. —, Puls bei ders. 60. 244.
Pyelitis, Harn bei ders. 465. 476. —, Ureteren bei P. calculosa 446. 447.
Pyelonephritis, hyaline Zylinder im Harn bei ders. 473.
Pylorus, Geschwülste dess. 331. 332. —, Lage dess. zum Abdomen 326, (bei Magenerweiterung) 329. —, Schlussunfähigkeit dess. 330. —, Tiefstand dess. bei Gastroptose u. Pylorusstenose 330.
Pylorusstenose, antiperistaltische Bewegungen des Magens bei solcher 331. —, Differentialdiagnose carcinomatöser und narbiger 332. —, Erbrechen bei ders. 401. —, kongenitale 331. —, Verdauungsstörungen durch dies. 380. 381. 396. 397. 398.
Pyonephrose, Diagnose ders. 443.
Pyopneumoperikard, metallisches perikardiales Plätschern dess. 236.
Pyopneumothorax, Perkussionsschall dess. 124. 131. — subphrenicus 348. —, Succussio Hippocratis bei dems. 151.
Pyramidenbahn des Nervensystems (zentrale motorische) 514. —, Herdsymptome bei Läsionen ders. 523.

524. 572. 599. 606. —, Lage zu den Hirnnerven 524. —, Lage der Sprachbahn in ders. 625.
Pyramidenseitenstrangbahn 515.
Pyramidenvorderstrangbahn 515.
Pyrogallussäure, Vergiftung mit ders.: Harn 459.
Pyrosis 401. — hydrochlorica 399. 401.
Pyurie, Vorkommen ders. 468. 475.

Quadricepsparese, Prüfung ders. 620.
Quecksilberintoxikation, Harn bei ders. 507. —, Lockerung des Zahnfleisches bei ders. 306. —, Speichelfluss bei chron. 309. —, Tremor infolge solch. 606.
Quetellt 19.
Quincke 275. 298. 299. 449. 537. 538.
Quinquaudsches Zeichen bei Zittern 605.

Rachen, Untersuchung dess. 66. 304. 314: mikroskopische u. bakteriologische 314; Palpation 66. 305. 314. 663; mit einem Rachenspiegel 662, (Indikationen) 663.
Rachenmuskulatur, Innervation und Funktion ders. 612.
Rachenschleimhaut, Anästhesie ders. 652. —, Diphtherie ders. 66. 312. 313. —, Kolorit ders. 25. —, Leptothrix-Wucherungen ders. 318. —, Tuberkulose ders. 314.
Radialis, Innervationsgebiet u. Lähmungserscheinungen dess. 617. 618. 619.
Radialpuls 238. — bei Aortenaneurysma 250. 261. —, Einfluss der Herztätigkeit auf dens. 205. 241. —, Palpation dess. 238. 253. 264 —, — Sphygmographie dess. 238. 251. 252. —, Symmetrie dess. 240. 250. — bei Verengerung der Subclavia an ihrem Ostium 256.
Radomyski 471.
Räuspern, Auswurf durch dass. 166.
Rasselgeräusche 144. —, akustischer Charakter der feuchten 146. 147, der trockenen 145. —, Entstehungsort der feuchten 146. 147, der trockenen 144. 145. —, feuchte 146. —, giemende 145. —, grossblasige 147. 149. —, kleinblasige 147. —, klingende (konsonierende) 145. 148. 149. —, knisternde 149. — metallische 149. —, mittelblasige 147. —, nicht-klingende 148. —, pfeifende 145. —, scharf umschriebene Bezirke ders. 146. —, schnurrende 145. 148. —, schwirrende 145. —, trockene 144. —, Vorkommen der trockenen 145. 146. —, zähfeuchte 146.
Raumorientierung, Prüfung ders. 552, (an der Hand) 553.
Raumsinn, Prüfung dess. 546.
Reaktion des Auswurfs 167. 169. — des Darmsaftes nach Sahli 408. — des Erbrochenen 402. 404. 407. — der Fäces 415. 438. — des Harns (im Normalzustande) 451, bei (Krankheiten) 462. 463. — des Mageninhalts 396.
Rectum, Messung der Körpertemperatur in dems. 47. 48. —, Palpation dess. 339. 340. 412, (mittelst der Mastdarmsonde) 340. —, Spiegeluntersuchung dess. 340. 680. —, Stuhlentleerung bei Entzündungen dess. 412. —, syphilit. Ulzerationen in dems. 414.
Rectumcarcinom, Stuhlentleerung bei dems. 414. 418.
Recurrens, Fieber bei ders. 62. 63.
Recurrenslähmung, Erscheinungen ders. 613. 671. 672. —, symptomatische Bedeutung ders. 68. 325.
Recurrensspirillen im Blute 296. — im Harn 478.
Reduzierende Substanzen im Harn 354. 499.
Reflexzentren, anat. Lage u. physiol. Verhalten 516. 517.
Reflexe, Lokalisation ders. 527. 528. 570. —, Verhalten und Mechanismus ders. 567: der Haut 567, der Pupillen 569. 641. 642, der Schleimhäute 569, der Sehnen 569.
Reflexbogen, Verlauf 570. 572.
Reflexepilepsie 607. —, Locus morbi ders. 540.
Reibegeräusche, extraperikardiales 236. — perikardiales 207. 234. 235. —, peritonitisches 236. 340. 348. 370. —, pleuritisches 150. 151. 236. —, pleuroperikardiales 236.
Reiswasserstühle 417. —, Colibazillen in choleraartigen 435. —, Kommabazillen in dens. 433.
Reizerscheinungen, sensible 554. — bei Herderkrankungen des Gehirns 522. 604.
Reizpunkte, elektrische am Kopf 582. 583, an der Oberextremität 584. 585, an der Unterextremität 586. 587.
Rekrudeszenz des Fiebers 57.
Relaps des Fiebers 62.
Remission des Fiebers 52.
Residualharn, Menge dess. 457. —, pathologische Ursachen dess. 456.
Resistenzgefühl bei Auftreibung des Leibes 344. 345. — bei der Per-

kussion 110. 111: des Herzens 208, der Lungen 103. 110. 121.
Resorcin, Nachweis dess. im Harn 507. — als Reagens auf Salzsäure im Magensaft 391.
Resorptionsfähigkeit des Darms 408. 429. 439, des Magens 377.
Respirationsapparat, Auskultationserscheinungen an dems. (im Normalzustande 136, (pathologische) 139. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation seiner Wandung 44. —, Untersuchung dess. 65, mit Röntgenstrahlen 685. — Verhalten dess. bei Nervenkrankheiten 650.
Respirationsmuskeln, auxiliäre 76. 84. 91. 93. —, Krämpfe ders., inspiratorische 90. 614. 650. —, Lähmung ders. 90. 614. 650.
Respirationsstörungen 83. 650. —, Atmung bei dens. 16. 87. 88. 94. —, Husten bei dens. 164. —, Zyanose bei solch. 29. 30. 31.
Respiratorische Bewegungen der Halsvenen 270. — des Thorax, Palpation ders. 95. 96.
Respiratorischer Schallwechsel 106. 128. 129.
Retentio alvi 413. 653. — urinae 448. 654.
Retinalarterien, Apoplexien u. Embolie ders. 636. 677. —, Puls ders. bei Aorteninsuffizienz 678.
Retinitis, diagnost. Bedeutg. b. inneren Krankhtn. 636. 678.
Retroperitonealdrüsen, Tumoren ders. 371.
Retropharyngealabszess 314.
Reuss 161.
Reynolds 505.
Rhachitis, Milzvergrösserung bei ders. 365. —, Röntgendurchleuchtung bei ders. 685. —, Wachstumsanomalien des Knochengerüstes bei ders. 17. 74. 81. 532.
Rhagaden der Lippen und Mundwinkel 305.
Rheum, Einfluss dess. auf die Farbe des Harns 460. 507.
Rheumatismus articulorum acutus: masernartige u. knotige Erytheme bei dems. 37; Peptonurie bei dems. 493. — der Muskeln am Thorax: Atmung bei solchem 89, Druckschmerz ders. 96.
Rhinoscopia anterior 661. 662. — posterior 662. —, rhinoskop. Bild bei der hinteren 663.
Rhonchi sibilantes 145. — sonori 145; s. a. Rasselgeräusche.
Rhythmus der Atmung 84. — der Herztöne 215. 223. 224. — des Pulses 240, (Mangel dess.) 246.
Riedelscher Lappen der Leber 358.
Rieder 86. 281. 283. 291. 292.
Riegel 149. 163. 172. 182. 251. 255.
Riess 237.
Rigidität der Muskeln 566.
Rindenverletzung des Gehirns, Herdsymptome ders. 523. 524: Ataxie 604, Krämpfe 607, Lähmungen 566.
Rippen, dachziegelartiges Übereinanderlagern ders. bei einseit. Thoraxschrumpfung 80. —, systolische Einziehung ders. in d. Herzgegend 207.
Rippencaries, Erkennung ders. durch Palpation des Thorax 95. 96.
Rippenfrakturen, Atmung bei solchen 89. —, Krepitation der. 96. —, Dislokation der Bruchenden bei solchen 96. — Thoraxdeformität durch solche 81.
Risus sardonicus 606.
Riva-Rocci 257.
Robertson 641.
Röntgendurchleuchtung 682: des Darms 341, der Extremitäten 685. 687, bei Fremdkörpern in den Organen 682. 684, des Harnapparates 687, des Herzens zur Ermittelung der Grösse 212, des Knochensystems 685, des Nervensystems 687, der Nieren 443, des Respirationsapparates 685, des Verdauungsapparates 332. 336. 686, des Zirkulationsapparates 686.
Rössler 493.
Röte der Haut 28. —, halbseitige im Gesicht 28. —, hektische 29. — der Kehlkopfschleimhaut 667. —, lokale des Gesichts 25. 28. 29. —, Unterscheidg. der umschriebenen von Hautblutung 38.
Rolly 303.
Rombergsches Symptom bei Störung des Muskelsinns 553.
Rosenbach 495.
Rosenheim 679.
Rosenstein 397.
Roseola, diagnost. Bedeutung ders. 37. 39.
Rosin, H. 495.
Rotz, Nasenkatarrh bei dems. 66.
Rotzbazillen im Blute Rotzkranker 297. —, diagnost. Merkmale ders. 694. — im Harn 478.
Rubor pudicitiae 28.
Ructus, Vorkommen 401.
Rücken, Perkussion dess. 114. 115. 116. —, feine dentrit. Venennetze an dems. 269.
Rückenlage des Kranken bei der Untersuchung: aktive u. passive 15.

Rückenmark, anatom. Verhältnis dess. zur Wirbelsäule 537. —, Kompression dess. durch Gibbus 536. —, Lokalisation in dems. 527: der Funktion in den verschiedenen Segmenten 527. 528; der Herderkrankungen dess. 521. 522. 527. 658. —, motorische Innervationsbahn in dems. 515. — sensible (zentripetale) Bahnen dess. 517. —, Systemerkrankgn. dess. 659. —, Untersuchung des Locus morbi in dems. 529. 536.
Rückenmarksblutungen, Muskelatrophie infolge ders. 563. —, Sehnenreflexe nach solchen 572.
Rückenmarkserkrankungen, Ataxie bei solchen 604. — Harnentleerung bei solchen 456. 654. —, Lähmungserscheinungen bei verschied. Sitz ders. 563. 564. —, Sensibilität bei dens. 550. —, Stuhlentleerung bei solch. 413. 653.
Rückenmarkstumoren, Muskelatrophie bei solchen 563. —, Sehnenreflexe bei solchen 572.
Rückenmarkswurzeln, Verlauf der motorischen Bahn in dens. 515, der sensiblen Bahn 517.
Rückenschmerzen, Ursachen ders. 555.
Rückstosselevation der Pulskurve 251. 252. 253.
Rumpf 127.
Rumpfmuskulatur, elektr. Untersuchung ders. 586. —, Innervation und Funktionsstörungen ders. 613. 616.
Rundwürmer im menschl. Darmkanal 424. 425.
Runeberg 161.

Saccharomyces in diabet. Harn 479.
Sadler 287.
Sahli 85. 138. 233. 277. 278. 281. 282. 384. 408.
Salicylsäure, Exanthem nach Anwendung 38. —, Nachweis ders. im Harn bei innerem Gebrauch 506. 507.
Salkowski 486. 499. 500.
Salol, Nachweis dess. im Harn bei Anwendung 507.
Salpetersäure zur Eiweissreaktion des Harns 490.
Salzer 120.
Salzsäure des Magensaftes, freie 374. 375. 379. 390. 391. 392. 394. —, zu frühes Auftreten ders. bei der Verdauung 379. —, Mangel ders. auf der Höhe der Verdauung 378. 380. 396. —, peptonisierende und desinfizierende Wirkung ders. auf den Mageninhalt 375. 376. 391. —, Prüfung des Mageninhalts auf solche: qualitative 390. 391, quantitative 392. 393. —, überschüssige 379. 389, (Bestimmung) 394. —, verdeckte 375. 391. —, verminderte 378. 379.
Salzsäuredefizit des Magensaftes, Bestimmung 394.
Samenbläschen, Sekret ders. 508.
Samenflüssigkeit, Anomalien ders. 508. —, Bestandteile der normalen 507. 508.
Santonin, Wirkung dess. auf die Hautfarbe 32, auf die Harnfarbe 460.
Sarcine im Auswurf 184. — im Erbrochenen 407. — im Harn 479. — im Mageninhalt 389.
Sarkomatose des Kehlkopfs 671. — der Nieren 443. — des Peritoneum 345. 346. — der Pleura 157. 158.
Sarron 676.
Sattelnase, diagnostische Bedeutung ders. 65.
Satyriasis 544.
Schachtelton der Lunge 130.
Schädel, anatom. Verhältnis dess. zum Gehirn 533. 534. 535. —, Untersuchung dess. durch Feststellung der Druckempfindlichkeit 536, der Form (Abweichungen von der allgem. Form) 532, (durch Übertragen der Form auf Papier) 533, (umschriebene Vortreibungen und Einsenkungen) 533, der Grösse (Kopfumfang) 529, der Rolandoschen und Sylvischen Linien 534, (am kindl. Schädel) 535. —, Untersuchungsmethoden 529. —, Venenerweiterung an dems. 269. 536.
Schädelaffektionen, Bewusstseinsstörungen bei dens. 543. —, Pupillen bei dens. 642. —, Puls bei intracraniellen 242. — als Ursache von Hirnkrankheit 529.
Schädeldurchmesser, Messung dess. 533.
Schädelgeschwülste, umschriebene Vortreibungen des Schädels bei solch. 533.
Schallwechsel, Biermerscher 128. 131. —, Gerhardtscher 128. 129. —, respiratorischer (Friedreich) 106. 128. 129. —, trachealer 116. —, Wintrichscher 105, (über Lungenkavernen) 126. 127, (unterbrochener) 127, (Unterscheidung dess. vom Williamschen Trachealton) 127.
Scharlach, Diphtherie bei dems. 311. 313. —, Exanthem dess. 37. 38. —, Infektionsmodus bei dems. 311. —, Puls bei dems. 242. 260. —, Zunge bei dems. 307.

Schech 663.
Schenkelschall 100. 103. 107. 121.
Schielen s. Strabismus.
Schilddrüse, Geräusche über ders. bei Struma 267.
Schimmelpilze im Auswurf 173. 191. — in den Fäces 432.
Schleim im Auswurf 175. 180. 192. — im Erbrochenen 402. 403. 407. — in den Fäces 417. 430. 431. — im normalen Harn 449, in patholog. 460. 465, (Nachweis) 465.
Schleimhäute des Darms in den Fäces 420. 431. —, Exantheme ders. 37. —, Gelbfärbung ders. bei Ikterus 32. — der Harnwege im Urin 470.
Schleimhautreflexe, diagnost. Bedeutung 569.
Schleimkolik, Stuhlentleerung bei ders. 417.
Schluckstörungen bei Innervationsstörungen des Rachens u. Kehlkopfs 612. 673. — bei chronischen Kehlkopfaffektionen 68. — bei Ösophagusstenose 320.
Schluckgeräusche 325. 326.
Schlundhöhle, Erbrechen bei Reizung ders. 400. —, Untersuchung ders. 304.
Schlundsonde, Verwendung zur Magenentleerung 372, zur Magenpalpation 330, zur Untersuchung der Speiseröhre 321.
Schmaltz 280.
Schmerzempfindung, Anschwellen ders. 550. —, Fehlen ders. 550. —, partielle Lähmung ders. 518. 550. —, Prüfung ders. 548. — bei Wärme- und Kälteeinwirkung 547.
Schmerzen, Einfluss ders. auf die Atmung 89. 140, auf die Beweglichkeit der Muskeln 561, auf Hustenreiz 164, auf die Pupillenweite 640. 641, auf den Puls 246. —, neuralgiforme 556. —, spontane 554: an den Gelenken 556.
Schmerzpunkte bei Neuralgien 541, (Valleixsche) 556.
Schmerzstarre bei Tabes 641.
Schmidt 180. 182. 410. 416. 429. 430. 438.
Schnürleber 355.
Schreibbewegungskomplexe, Erzeugung ders. 624. 625.
Schreibkrampf 607. —, Schriftform bei solch. 635.
Schreibzentrum, motorisches: Innervation dess. 629. —, Lokalisation dess. 626. —, periphere Bahn dess. 625, (Schema dies.) 631. 632. 633.
Schriftbilder, Erzeugung ders. 623. 624.
Schriftbildzentrum, Lokalisation dess. 626. —, periphere Bahn dess. 625, (Schema dies.) 632. 633.
Schriftstörungen 622. 626. 629. —, Komplexe von solch. 626. — durch motorische Störungen der rechten Oberextremität 635. —, Prüfung auf solche 631. 634. 635.
Schüttelfrost 606. — im Fieber 52: bei krupöser Pneumonie 58, bei Pyämie 60.
Schüttelkrampf 606.
Schulterblätter, Lungenschall über und um dies. 115. 116. — am phthisischen Thorax 78.
Schultermuskulatur, Lähmung ders. 615. 616. —, Nerven ders. 557. 559.
Schultze 598. 599.
Schusterbrust, Form ders. 82.
Schwachsinn, angeborener u. erworbener 544. — mit Grössenwahn 544.
Schwächezustände, Puls bei solch. 253.
Schwangerschaftsnarben, diagnost. Bedeutg. 40. 343.
Schwefelsäuren, gepaarte im patholog. Harn 486. 505.
Schwefelwasserstoff-Gärung d. Harns 464.
Schweiss, allgemeiner bei Krankheiten 23. —, blauer u. roter der Achselhöhle 24. —, im Fieber 52. —, kritischer 23, bei Pneumonie 59, —, kühler 23, bei Dyspnoe 93. —, nächtlicher bei hektischem Fieber 23. 59. —, psychischer 23. —, toxischer 23.
Schweißsekretion, diagnost. Bedeutung ders. 22. —, Einfluss ders. auf die Harnausscheidung 456, auf die Körpertemperatur 22. —, halbseitige 22. 24, (bei Hysterie) 64. —, lokale 22. 24. 655. —, qualitative Veränderungen ders. 24. —, vermehrte 22. —, verminderte 22. 24.
Schwielen d. Lunge, Perkussionsschall 109.
Schwindel, Bedeutung u. Vorkommen 544. 647.
Schwirren, endokardiales 231. — der Herzgegend 207. — der Rasselgeräusche 145. — der Stimme 152. —, systolisches des Aortenaneurysma 261.
Sedes involuntariae 413.
Sedimentum lateritium des Harns 450. —, Bestandteile dess. 480. —, Lösung dess. beim Erwärmen 450. —, Vorkommen und diagnost. Bedeutung dess. 480. 481.
Seelentaubheit s. Worttaubheit.

Seeligmüller 557. 569.
Seemann 393.
Sehapparat, anatom. Lage des Sehzentrum der Rinde 522. —, Gefässversorgung des Sehzentrum im Occipitallappen 521. —, Innervation des Schriftbildzentrum von dems. 624. —, Störungen dess. als Symptome von Nervenkrankheiten 635.
Sehhügel, Herdsymptome der Erkrankungen ders. 526.
Sehnenreflexe 569. —, Erhöhung ders. 567. 572. —, Mangel ders. 570. 572. —, Mechanismus ders. 572. —, Muskeltonus in Bez. zu dens. 570. — an der Oberextremität 571. — an der Unterextremität 570. 571. —, Untersuchung ders. 569. —, Verlauf ders. 570. —, Verwechselung mit Hautreflexen und direkter mechan. Muskelreizung 569. 570. —, Verminderung ders. 572.
Sehnervenatrophie, Erscheinungen ders. 640. 642. 645. —, Vorkommen ders. 635. 636. 677. 678.
Sehrwald 154.
Sehschärfe, zentrale, Prüfung ders. 643.
Sehstörungen 519. 635. — durch Augenmuskellähmung 636. 637. 638. 639. — durch fehlerhafte Pupillenreaktion 640. 642. — durch Gesichtsfeldeinengung 644. 645. —, ophthalmoskopische Untersuchung bei dens. 677. 678. — durch Stauungspapille 677. — durch subjektive Gesichtsempfindungen 645.
Seifen in den Fäces 429.
Seiffer 529.
Seitenlage des Kranken bei der Untersuchung, diagnost. Bedeutung 15. 16.
Seitz 126. 143. 154.
Seitzsches Doppelplessimeter 100. 110.
Sekundärinfektion der Tonsillen 311.
Semidecussation der Sehnerven 518. —, halbseitg. Gesichtsfelddefekt infolge ders. 645.
Senator 176. 275. 469.
Senfteige, Exanthem nach solch. 38.
Senna, Einfluss ders. auf die Farbe des Harns 460. 507.
Sensible (zentripetale) Nervenbahnen 517: periphere 517, zentrale 518. —, Kerne der peripheren 517. —, Symptome der Läsion und völliger Unterbrechung ders. 518. — der tiefen Sensibilität 518.
Sensibilität 545, der Haut 545. —, erhöhte 550. —, erloschene, 550. —, herabgesetzte 549. —, spinale Lokalisation ders. 527. 528. 529. 530. 531. —, örtliches Verhalten ders. 550. —, Prüfung ders. 545, elektrische 548. —, tiefe 518. 551. —, verspätete 550.
Sepsis, Exantheme bei ders. 37.
Septicopyämie, Fieberverlauf bei ders. 62. —, durch Vermittelung der Tonsillen 311.
Serodiagnostik des Abdominaltyphus 301. —, Verfahren 302.
Seropneumothorax, Perkussionsschall bei dems. 124. 131. —, Succussio Hippocratis bei dems. 151.
Serratuslähmung, diagn. Kennzeichen 616.
Serumalbumin im Auswurf 192. — im Harn 488.
Serumexantheme 37. 38.
Serumglobulin im Harn 488.
Shiga-Kruse 435.
Siegel, J. 297.
Siemerling 642.
Sieveking 546.
Silbenstolpern bei aphasischen Störungen 628.
Simon 445.
Simulation, Berücksichtigung ders. bei der Aufnahme der Anamnese 5. —, Unterscheidung von den Folgen einer Kopfverletzung 642, von Sensibilitätsstörungen 545.
Singultus 614.
Sinneszentren und -Bahnen 518. 519. 625. —, Untersuchung ders. 635. —, Verbindungen ders. 625.
Sinus phrenicocostales, Lage und Grösse ders. 72.
Sjöqvist 393. 397.
Situs viscerum inversus, Lage des Herzens bei solch. 196.
Skapularlinie 70.
Skapularräume 70. —, Perkussion ders. 115.
Sklerodermie, Atmung bei thorakaler 84.
Skoliose, diagn. Bedeutung 536. — durch einseit. Krampf der Rückenstrecker 614. —, Thoraxform bei ders. 74. 81.
Skorbut, leicht blutendes, eiterndes Zahnfleisch bei dems. 306. —, Hämaturie bei solch. 466. —, Peptonurie bei dems. 493.
Skoda 98. 133. 148. 194. 202.
Skotome, zentrale 645.
Skrofulose, Hautexantheme bei ders. 38. —. Narben durch dies. 39. —, Nasenkatarrh bei ders. 66.
Skybala, Blut- und Schleimauflagerungen auf dies. 417. 418. —, Form ders. 414. —, Palpation ders. 339.

Smegmabazillen, Unterscheidg. von Tuberkelbazillen 187. 188. 447.
Snellensche Tafeln zur Untersuchung der Sehschärfe 643.
Sommerbrodt 251.
Somnolenz 542.
Sondierung des Magens 330. 381, (nach einer Probemahlzeit) 385. 386. 387. — der Nase 661. 662. — des Rectum bei Stenose 340. — der Speiseröhre 321: Aufschlüsse durch dies. 322. 323. 324; Einführung der Sonde 321. 322; Gefahren bei ders. 322.
Soor im Auswurf 173. —, Belag der Zunge mit solchem 308. — im Erbrochenen 407. — auf der Mundschleimhaut 308. 311. — im Stuhl 432.
Sopor 542.
Spaltpilze im Auswurf 184. — im Blut 296. 297. — im Erbrochenen 407. — in den Fäces 432. — im Harn 475. 476. — im Inhalt des Magens 389, der Mundhöhle 309. 310.
Spasmen, aktive der Muskeln 566. 606.
Speckleber, Inspektion bei ders. 353.
Speichelsekretion, Untersuchung ders. 309, (bei Nervenkrankheiten) 652. —. vermehrte 309. 652 —, verminderte 309. 652.
Speicheldrüsen, Affektionen ders. 309.
Speichelfluss 309.
Speiseteile im Auswurf 166. 174. — im Erbrochenen 402. — in den Fäces 416. 428.
Spektroskopisches Verhalten des Blutes 282. — des Harns bei Blutfarbstoff in dems. 495, bei Oxybuttersäure in dems. 504, bei Urobilin in dems. 459, bei Zucker in dems. 501.
Sperma, Anomalien dess. 504. 505. — im Urin 453. 461. —, Zusammensetzg., Farbe, Geruch, Reaktion dess. 508.
Spermakristalle, Darstellung, Herkunft, abnormes Verhalten 508.
Spermatorrhoe 510. 511. —, Harnsediment bei ders. 471. 488. 489.
Spezifisches Gewicht des Blutes s. Blutdichte. — des Harns beim Gesunden 450. 451, bei Krankheiten 457. 461, (diagnost. Wert) 462.
Sphygmographie des Radialpulses 251, an beiden Radialarterien 255. —, diagnost. Wert ders. 258. —, Instrumente u. Leistung ders. 251. —, Pulskurven mit dem Sphygm.: normale 251. 252, patholog. Formen 252. 253.
Sphygmomanometer zur Messung des Blutdrucks 257.
Spiegeluntersuchung des Auges 677. — der Blase 680. — des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien 68. 664. — des Magens 681. — des Mastdarms 680. — der Nase und des Nasenrachenraumes 661. — des Ohres 675. — der Speiseröhre 679.
Spina bifida, abnorme Behaarung auf dem Rücken bei ders. 38.
Spinalirritation 555.
Spinalparalyse, spastische, Sehnenreflexe bei ders. 572.
Spiralen im Auswurf 173. 178. 179. — Charcotsche Kristalle u. eosinophile Gebilde auf u. in dens. 183. — Mantelteil und Zentralfäden ders. 179. 180.
Spirillen, dem Kommabazillus ähnliche 434. — in der Stuhlentleerung 435. 436. 695.
Spirochäten im Inhalt der Mundhöhle 309.
Spirometrie mit d. Hutchinsonschen Spirometer 162. 163.
Sprache, Erlernen ders. 623. —, koupierte bei Dyspnoe 92. —, näselnde 65. 622. —, skandierende 622.
Sprachmuskulatur, Ataxie ders. 621. —, abnorme Ermüdbarkeit ders. 622. —, Lähmungserscheinungen ders. 621. 622.
Sprachstörungen 621. 626. —, aphasische 622. 626. 627. —, dysarthrische und anarthrische 621. —, hysterische 622. —, Komplexe von solch. 626. —, Verfahren bei Prüfung auf solch. 630, (mittelst Schemata) 631 bis 634.
Sprachzentrum, motorisches: anatom. Lage 535. —, zentrale Bahn dess. 516. —, Lokalisation dess. 626. —, periphere Bahn dess. 625, Schema dies. 631. 632. 633.
Sprosspilze im Erbrochenen 407. — in dem Fäces 432. — im Mageninhalt 389.
Spulwürmer im Erbrochenen 406. — in den Fäces 424.
Sputum 166. —, bazillenhaltiges 184. 190. —, blutiges 168. 169. 175. —, braunrötliches 168. 169. 171. —, dreischichtiges 168. 173. —, durchscheinendes 168. —, eitriges, 168. 170. 187. —, fleischwasserfarbiges 168. 169. —, gelbgrünes 171. —. gelbrötliches 168. 171. —, graues 168. 171. —, grünes 168. 170. 171. —. grünliches 168. —, hellrotes 168.

169. —, himbeergeléeartiges 170. —, himbeerrotes 170. —, kaffeesatzähnliches 169. —, konfluierendes 168. —, münzenförmiges 168. —, ockergelbes 171. —, pflaumenbrühfarbiges 168. —, rostfarbiges 168. —, rotes 171. —, schaumiges 169. —, schleimiges 167. 175. —, schleimigeitriges 167. 168. 175. —, schwärzliches 171. —, seröses 168. 169. —, zähes 165. 178. 180.
Stabkranz im Gehirn, motor. Bahn in dems. 514. —, Läsion dess. und deren Erscheinungen 524.
Stadelmann 34. 192. 496. 502. 503. 505.
Stäbchen-Plessimeterperkussion 106. — der Lungen 131. — des Magens 334. — bei Meteorismus peritonei 348. —, Verfahren 131.
Stähelin 449.
Stärkekörner im Erbrechenen 406. — im Stuhl 428. 430.
Stäubli 302.
Staphylokokken, ätiolog. Bedeutg. ders. bei Angina 313. bei Peritonitis 350, bei Pneumonie 190. —, morphol. und biolog. Eigenschaften ders. 297. 687. 688. — im Mundschleim Gesunder 310; im pleuritischen Exsudat 159. 160; in Spinalflüssigkeit bei Lumbalpunktion 540; im Sputum 190.
Starck, H. 679. 681.
Starre, kataleptische 610.
Status praesens eines Kranken 1.
Stauungsharn durch vermehrte Füllung der Venen 268. —, Sedimentum lateritium in soch. 480.
Stauungsikterus 33. —, Harn bei dems. 496. —, Ursachen dess. 33. 444.
Stauungsleber, Harnfarbe bei ders. 438. —, Inspektion ders. 353. —, Konsistenz ders. 357. —, Oberfläche ders. 356.
Stauungsmilz 365.
Stauungsniere, Harnsedimente bei solcher 466. 467. 472. 473. 488. —, Palpation ders. 443.
Stauungsödem 41. 268. 275.
Stauungspapille, ätiolog. Momente ders. 677. —, einseitige 639. 677. —, ophthalmoskopischer Befund bei ders. 677. —, Sehstörung bei ders. 677. —, symptomat. Bedeutung ders. 660. 677.
v. Stellwag 639.
Stenose der Aorta 262. — der Bronchien 92. — des Darms 338. 339. 412. 414. — der Herzostien 197. 222. 223. 225. — des Kehlkopfes 67. 92. 668. — des Oesophagus 319. 323. 324. — des Pylorus 331. 380. — der Trachea 67. 92.
Stenosengeräusche 145. 165. 225.
Stereognosie, Untersuchung ders. 553. 554.
Sterilität, Berücksichtigung ders. bei Aufnahme der Anamnese 7.
Sternallinie am Thorax 69.
Sternum, Herztöne an dem unteren 218. 219. —, Lungenschall über dems. 116. —, systol. Einziehung dess. 207.
Stethographie 162. 163.
Stethoskop, Anwendung dess. 135: zur Auskultation der Blutgefässe 264. 276, des Herzens 214. —, doppelohriges 134. —, Erfindung dess. 133. —, hohles 134. —, Konstruktion dess. 134.
Stickstoffgehalt des Blutes 300. — der Fäces 439. — des Harns 462. 486.
Stimmbandaffektionen, laryngoskopische Untersuchung bei dens. 667. 668. 670. 671.
Stimmbandlähmung 612. —, laryngoskopisches Bild ders. 671—674.
Stimme, Auskultation ders. 152. 154. — bei Kehlkopfaffektionen 67. 612. 613. — bei Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea 92. —, Untersuch. ders. 152.
Stimmfremitus 94. —, abgeschwächter 153. —, aufgehobener 153. —, Bestimmung der Herzgrenzen bei scheinbarer Vergrösserg. durch dens. 213. —, Palpation dess. 95. 152. —, verstärkter 153.
Stimmritzenkrampf, phon. u. inspirat. funktioneller 671.
Stimmvibration 152.
Stintzing 280. 300. 576. 577. 582. 586. 588. 590. 591. 598.
Stirnhöhle, Sondierung ders. 662.
Stöhrer 548. 577.
Stoffwechsel im Fieber 50.
Stokes 86. 137.
Stokes-Adamssche Krankheit, Puls bei ders. 244.
Stolnikow 192.
Strabismus 636. — convergens od. divergens 636. — Pupillenverengerung bei Str. converg. 643.
Strassburger 410. 438.
Streptococcus erysipelatosus 688, pyogenes 688.
Streptokokken, ätiolog. Bedeutung ders. bei Enteritis 436, bei Peritonitis 350, bei Pneumonie 190. — im Blute 297. — im Mundschleim Gesunder 310. — im pleurit. Exsudat 159. 160. — in Spinalflüssigkeit 540. — im Sputum 190. —, Tonsillenin-

fektion mit solch. 313. — im Urin (normalen) 447, (patholog.) 478.
Striae 40. — bei Ascites 343.
Stridor laryngeus s. trachealis 67. 92. 672.
Striktur der Harnwege, Harnentleerung bei ders. 456.
Stromwender zum Wechseln der Pole bei der galvanischen Untersuchung 578.
Strongylus gigas im Nierenbecken, Pyurie u. Hämaturie bei solch. 475.
Strümpell 254. 255. 550. 609. 628.
Struma, substernale, Röntgenuntersuchg. bei ders. 686.
Strychnin, Exanthem nach Anwendung dess. 38. —, Harn bei Gebrauch dess. 507.
Strychninvergiftung, Sehnenreflexe bei ders. 572.
Stuhl, acholischer 33. 414. 416. —, blutiger 404. 418, (bei Anchylostomiasis) 426. —, dünner 411. 418. —, eitriger 419. —, fester 411. 414. 418. —, fettiger 33. 418. 428. —, galliger 415. —, gehackerter 414. —, grauweisser 33. 415. —, kaffeesatzähnlicher 419. —, normaler 409. 413. —, reiswasserähnlicher 417. 433. —, schleimiger 417. —, schmerzhafter 412. —, teerschwarzer 418. —, wässriger 413. 415. 417. —, weisser 33.
Stuhlentleerung, Akt ders. 410. —, Begleiterscheinungen ders. 412. —, Häufigkeit ders. 411. —, Steine in ders. 419. —, Untersuchung ders. 409. —, unwillkürliche 413.
Stuhlsieb nach Boas 416. 420.
Subscapularis, Lähmung dess. 616.
Succussio Hippocratis 151. — des Herzens 236.
Supraclavikulargruben, Perkussion ders. 113. — vertiefte, bei normalen Lungenspitzen 75, bei Schrumpfung ders. 80.
Symmetrie der Atmungsbewegungen des Thorax 95. 96. 97. — des Radialpulses 250. 255. 256.
Synkope, Hautblässe bei ders. 26.
Syphilis, anämische Zustände durch dies. 289. — des Augenhintergrundes 678. — der Haut, nervöse Störungen bei 655. —, Herderkrankungen im Gehirn durch dies. 659. —, intrauterine Übertragung ders. 6. — des Kehlkopfes 68. 667. 669. — der Knochen (Röntgendurchleuchtung) 685. — der Leber 353. 356. 357. —, Narben durch dies. 39. 305. — der Nase 65. 66. —, Rhagaden an den Mundwinkeln bei hereditärer 305. — der Schädelknochen 533. —, ulzerierende im Rectum 414. — des weichen Gaumens und der Tonsillen 311. 312. 314. —, Zahnformation bei hereditärer 306. — des Zentralnervensystems (Lichtstarre der Pupillen bei ders.) 642. — der Zunge 307. 308.
Syringomyelie, Furunkel und sequestrierende Periostitis der Finger bei ders. 38. 657.
Systemerkrankungen des Nervensystems, diagn. Merkmale 659.
Systole des Herzens 215. 217. —, alternierende 205. —, zeitl. Verhalten zum Spitzenstoss 202.
Systolische Einziehungen der Herzgegend 205. 207.

Tabakamblyopie 645. 679.
Tabes dorsalis, Abnahme der Geschlechtsfunktion bei ders. 654. —, Ataxie bei ders. 604. —, Atrophia nerv. opt. bei ders. 635. 677. —, Cerebrospinalflüssigk. bei ders. 539. —, Differentialdiagnose von Neurasthenie 642. —, Harnentleerung bei ders. 456. —, Pupillen bei ders. 640. 641. 642. —, Sehnenreflexe bei ders. 572. —, Superacidität u. Supersekretion des Magens bei ders. 398. 399. 402.
Tachykardie 241. —, paroxysmale 246. —, Vorkommen ders. 244.
Taenia cucumerina 424. — mediocanellata s. saginata 422. — solium 421.
Tallqvistsche Methode der Färbekraft des Blutes 282.
Talma 146.
Tastempfindung, Prüfung ders. 545. 546.
Tastperkussion 100: Methode 110. — bei Grenzbestimmung wandständiger Organe 112. — des Herzens 211. — bei kleinen pleurit. Exsudaten 123.
Taubheit, nervöse 647.
Temperatur, Einfluss auf das Fieber 51, auf die Pulsfrequenz 239, auf die Schweißsekretion 22, auf die normale Körpertemperatur 49.
Temperaturkurve, Anlegen und Schema 49. — bei Abdominaltyphus 54. 56. 57. — bei cryptogenet. Septicopyämie 62. —, Darstellung der Pulsfrequenz auf ders. 260. — bei Febris hectica 59. 60, intermittens 59. 61. 62, recurrens 63. — bei Kollaps 53. — bei katarrhal. Pneumonie 59, bei krupöser 58. 59. — bei Pyämie 60. — bei Tuberkulose der Lungen 60. 61.
Temperaturempfindung 547. —,

partielle Lähmung ders. 518. —, perverse 550.
Temperaturmessung, Technik und Methode ders. 46. —, Wert der einmaligen 48. 55. —, Wiederholung ders. 48. 55.
Tenesmus 412, s. a. Blasentenesmus.
Tetanie, Erregbarkeit bei ders. (elektrische) 600, (mechanische) 601. —, Facialisphänomen ders. 601. —, ton. Krämpfe bei ders. 607.
Tetanus, Dyspnoe bei dems. 90. —, ton. Krämpfe bei dems. 606. —, Sehnenreflexe bei dems. 572. —, Schweißsekretion bei dems. 23.
Thallin, Harn nach Einnahme dess. 507.
Thermästhesiometer zur Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung 547.
Thermometer, Konstruktion u. Verwendg. ders. zur Beurteilung der Körpertemperatur 46. 47.
Thoma-Zeisscher Apparat zur Zählung der Blutkörperchen 285. 286. 287.
Thompson 306.
Thomsensche Krankheit s. Myotonia congenita.
Thorax, anatom. Regionen an dems. 69. —, Atmungsexkursionen dess. 95. 96. —, Bau dess. (bei der Krankenuntersuchung) 17. —, Biegsamkeit dess. 76. 80. —, Degenerationszeichen an dems. 82. —, Difformitäten dess. 79. 80. 81. 202. —, Druckschmerz an dems. 95. 96. —, einseitig eingezogener 80, erweiterter 79. 123. —, emphysematöser (geblähter) 77. 78. —, epigastrischer Winkel an dems. 74. 77. 78. —, Herzpulsation, fühlbare an dem. 96. —, Inspektion dess. 73. 74. —, inspiratorische Einziehung dess. 77. 92, Erweiterung dess. 75. —, Kyphose dess. 74. 81. 536. —, Louisscher Winkel an dems. 75. 77. 78. —, Lungengrenzen in ihrer Beziehung zu dems. 70. 73. —, Messung dess. 161, (bei Aortenaneurysma) 261. —, normale Form dess. 74. —, Palpation dess. 94. 96. 97. —, paralytischer od. phthisischer 78. —, pathologische Formen dess. 77. —, Perkussion dess. 98. 113. 114. 115. 125. —, physiolog. Abweichungen vom normalen 75. —, Rachitis dess. 74. 81. —, ringförmige Einziehung dess. durch das Zwerchfell 81. —, Skoliose dess. 74. 81. 536. —, Starre dess. 80. 84. —, umschriebene Schrumpfung dess. 80. 81. —, umschriebene Vortreibung dess. 79. 93. —, Zwerchfellstand, normaler in dems. 73.
Thoraxmuskulatur, Funktion ders. 614. —, Krämpfe ders. 90. 614. —, Lähmung ders. 84. —, Schmerzen ders. u. deren Unterscheidg. von pleuralem Druckschmerz 95.
Thrombose, lokale Temperaturerniedrigung durch dies. 64. —, Puls bei ders. 238. 250. 264. —, venöse 267. 268. 269. 275.
Thymusdrüse, Röntgenbild ders. 686.
Tibialis, Innervationsgebiet dess. 620. 621.
Tissier 35. 301.
Titrierung zuckerhaltigen Harns mit Fehlingscher Lösung (Salkowski-Leube) 500; approximatives Verfahren nach Duhomme 501.
Tochtermann 692.
Toluylendiamin, Ikterus bei Vergiftung durch dass. 34. 496.
Tonbilder, musikalische, Erzeugung ders. 625.
Tonometer zur Messung des Blutdrucks 257.
Tonsillen, Abszess ders. 314. —, Geschwüre ders. 314. —, chron. Hypertrophie ders. 312. —, Infektionen ders. 311. 312. —, Untersuchung ders. 311.
Tonus, arterieller, Beziehungen zum Puls 260. — s. Muskeltonus.
Trachea, Auswurf bei Katarrh ders. 175. —, Hautemphysem bei Perforation der Wandung ders. 44. —, Lage ders. zur Speiseröhre 318. —, Perkussionsschall ders. 104. 116. —, Untersuchung ders. 664.
Trachealer Schallwechsel 105. 116. 127.
Trachealstenose, Dyspnoe bei solch. 88. —, inspiratorische Einziehungen der Brust bei ders. 92. —, Stimme u. Sprache bei ders. 92. —, Unterscheidung von Kehlkopfstenose 67.
Tracheoskopie, direkte 673.
Transfusionen von Tierblut, Hämoglobinurie infolge solch. 459.
Transsudate in die Bauchhöhle durch Stauung 268. 343. —, Einfluss der Resorption ders. in den Körperhöhlen auf den Harn (in Bez. auf die Menge) 454, (in Bez. auf die Reaktion) 462. —, Unterscheidung von Exsudaten 157. 158. 159. 160.
Traube 87. 98. 147. 178. 266. 328. 335.
Traubenzucker im Harn, Assimilationsgrenze bei Darreichung dess. 454. — bei Krankheiten 496: qualitativer Nachweis dess. mit Diazo-

benzolsulfosäure u. Kali 498, durch die Gärungsprobe 499, durch die Mooresche Probe 498, durch die Phenylhydracinprobe (v. Jaksch) 498, durch die Trommersche Probe 497 (Modifikat. mit Fehlingscher Lösung) 498, durch die Wismutprobe (mit Nylanders Modifik.) 497. —, quantitative Bestimmung dess. 500: durch Titrierung mit Fehlingscher Lösung 500, durch Zirkumpolarisation 501.
Trautmann 676.
Tremor 605. — alcoholicus, saturninus, senilis 605. — mercurialis 606. —, Quinquaudsches Zeichen dess. 605.
Trichina spiralis 426. 427. — im Erbrochenen 406; im Stuhl 427.
Trichinose, Atmung bei ders. 89. —, Hautfarbe bei ders. 31.
Trichocephalus dispar im Stuhl 426.
Trichomonas in den Fäces 437. — vaginalis im Harn 475.
Trichterbrust, Form ders. 82. —, Vorkommen ders. 82.
Tricuspidalinsuffizienz 197. —, Geräusche bei ders. 228. 229. —, Herztöne bei ders. 221. —, relative 229. —, Venenpuls bei ders. 272. 273. 276. —, venöse Stauung bei ders. 268.
Tricuspidalostium, Auskultationsstelle für dass. 218. 227.
Tricuspidalstenose 197. —, Geräusch bei ders. 228. —, venöse Stauung bei ders. 268.
Trigeminuslähmung 610. 611. —, Störung des Geschmacks bei ders. 649, des Riechvermögens 648.
Tripelphosphat im Auswurf 183. — in den Fäces 431. — im Harn 450. 463. 479, (Vorkommen u. Kristallform) 482.
Tripper, Erreger dess. 688. —, Harnbeschaffenheit bei dems. 465. 466. —, Sekret bei dems. 477. 478.
Tripperfäden im Harn 465.
Trismus 606.
Trochlearislähmung, Symptome ders. 638.
Trockenpräparate, mikroskopische von Blut (Anfertigung) 285. 294. 296. 297. 298.
v. Tröltsch 675.
Trommelfell, Anomalien der Wölbung dess. 676. —, Besichtigung dess. 675. —, Perforationen dess. 676. —, Trübungen, Verdickungen 676. —, Verwachsungen dess. 676.
Trommersche Probe zuckerhaltigen Harns (qualitative Bestimmung) 497, (quantitative Bestimmung) 500. —, Brauchbarkeit ders. 498. —, Modifikation ders. 498.
Tropäolinreaktion des Mageninhaltes 391.
Trophische Zentren der peripheren motor. Nerven 517.
Trousseausche Flecken 38.
Tuberkulininjektion zu diagnost. Zwecken 192. — Einwirkungen ders. auf das Sputum der Lungentuberkulose 188. —, Methode 193.
Tuberkulose des Darms 337. 436. — des Gehirns 649. — des Harnapparats 446. 447. 470. 477. 494. — des Kehlkopfes 68. 667. 669. — der Lungen s. Lungentuberkulose. — des Perikards 235. — des Peritoneum 346. — der Pleura 159. 160. — der Retroperitonealdrüsen 371. —, Vererbung ders. 6. — des weichen Gaumens und der Tonsillen 311. 314. — der Zunge 307.
Tuberkelbazillen im Auswurf 174. 184. 187. — im Blute 297. — in Darmgeschwüren 436. —, Färbung ders. 184. 186. 436. — im Harn 447. 476. 477. 478. —, Impfung ders. auf Tiere 693. —, mikroskop. Nachweis ders. 184. 186. 314. —, morphologische Eigenschaften ders. 184. 187. 693. — im pleuritischen Exsudat 159. 160. — in der Punktionsflüssigkeit des Wirbelkanals 540. — in den Stuhlentleerungen 436. —, Unterscheidg. von anderen Bazillenarten 187. —, Wachstum ders. 693.
Türck 668. 675.
Turban, C. 59. 61. 141.
Turgor der Haut, diagnost. Bedeutg. 21.
Tympanites, Ausdehnung des Bauches bei ders. 338.
Tympanitischer Perkussionsschall 101. 103. —, akustischer Charakter dess. 102. 103. — des Darms 341. —, Entstehung dess. 103. —, gedämpfter 102. 126. —, geschlossener 105. 125. — der Lungen 122. 123. 125. — des Magens 332. — bei Meteorismus des Peritoneum 348. —, metall. Nachklang dess. 106. 126. 129. —, offener 104. 125. —, Schallwechsel dess. 105. 126. —, Vorkommen dess. 103. 104. 105. 116. 122. 129. 130.
Typhlitis, Druckschmerz des Abdomen bei ders. 337.
Typhus s. Abdominaltyphus. — ambulatorius 435.
Typhusbazillen im Blute 297, (Gruber-Widalsche Reaktion) 303. — in den Fäces 434. — im Harn 478.

—, morpholog. und biolog. Eigenschaften ders. 434. 690. 691. — in Spinalflüssigkeit bei L.-Punktion 540. —, Unterscheidg. von Bact. coli 435.
Typus inversus des Fiebers 52.
Tyrosin im Auswurf 183. — im Harn 483, (diagnost. Bedeutung) 484.

Übergangsatmen, Charakter dess. 144.
Überlagerung des Herzens durch die Lunge 199, (Herzdämpfung bei ders. 212, (Herzspitzenstoss bei ders.) 204, (Herztöne bei ders.) 222. — der Milz durch die Lunge 363.
Uffelmannsche Milchsäurereaktion des Magensaftes 391. 392. 396.
Uhthoff 642.
Ulcus ventriculi s. Magengeschwür.
Ulnarislähmung, Erscheinungen ders. 618.
Ultramarin als Reagens auf Salzsäure im Magensaft 391.
Ulzerationen des Kehlkopfes: Auswurf bei solchen 171; Stimme bei solchen 67; Untersuchung bei solch. 668. 669.
Undulationen der Bauchwand bei Peritonitis 344. — der Halsvenen 272.
Ungar 183.
Unterextremität, Hautnerven (sensibl.) ders. 560: elektrische Reizpunkte an dies. 586. 587. —, Lähmung der Muskeln ders. 619—621. —, Sehnenreflexe an ders. 569. 570. —, venöse Stauung ders. 269.
Unterhautfett, Perkussionsschall dess. 107. 109. —, reichlich entwikkeltes bei Krankheiten des Blutes 28.
Unterhautzellgewebe, Luft in dems. 43. 44. —, Ödem dess. 40. —, Verjauchung dess. bei Darmperforationen 45. —, Untersuchung dess. 18.
Unterleibsgeschwülste, Perkussionsschall über dens. 110. —, Thoraxapertur bei solch. 79.
Unterschenkelmuskulatur, Lähmungserscheinungen 620. 621.
Untersuchung, allgemeine des Kranken 10. 14. — der Aorta 261. 262. — der Arterien 237. 263. — der Augen 635, (mit dem Augenspiegel) 677. — der Blase 446. — des Blutes 277. — des Colon descendens 340. — des Darms 337. — der Darmverdauung 408. —, elektrische der Nerven und Muskeln 573. — der Empfindung 545. — des Erbrochenen 399. — des Ernährungszustandes 18. — der Fäces 409. 427. — des Gaumen 304. 311. 314. 612. — des Gehirns 513, (lokale) 529. — des Gehörs 646. — der Gelenke 685. — des Geruchs 648. — des Geschlechtsapparates 654, (der Sekrete des männlichen) 507. — des Geschmacks 648. — des Halses 73. 320. — des Harns 446. — des Harnapparates 440. 653. — der Haut 21. 655. — des Herzens 194. — des Kehlkopfes 66. 67, (mit dem Kehlkopfspiegel) 664. — der Knochen 657. — der Körpertemperatur 46. — der Lage des Kranken 15. — der Leber 350. — der Lippen 305. — der Luftwege 673. — der Lungen 69. — des Magens 326. 332. 681. — des Mageninhaltes 385. — der Milz 363. — der Mundhöhle 304. — der Nase (äussere) 65, (innere) 661. — des Nervensystems 511, (des Locus morbi) 529, (der peripheren Nerven) 540. — des Netzes 370. — der Nieren 440. — der Ohren 674. — des Pankreas 370. — des Peritoneum 341. — des psychischen Zustandes des Kranken 14. 541. — des Pulses 238. 271. — des Rachens 314. — des Rectum 340. — der Reflexe 567. — des Respirationsapparates 65. 685. — der Retroperitonealdrüsen 370. — des Rückenmarks 515. 517, (lokale) 527. — der Samenflüssigkeit 507. 508. — des Schädels 529. — der Schlundhöhle 304. — der Sinnesorgane 635. —, spezielle 10. 65. — der Speiseröhre 318. 681. — des Sputums 174. 192. — der Stimme 152. — des Thorax 73. 161. 325. — des Unterhautzellgewebes 21. — der Ureteren 445. — der Venen 267. — des Verdauungsapparates 304. 408. 652. — der Wirbelsäule 81. 536. — der Zähne und des Zahnfleisches 306. — des Zirkulationsapparates 194. 686. — der Zunge 306.
Unverricht 149. 205. 206.
Urämie, Amaurose bei ders. 678. —, Cheyne-Stokessches Atmen bei solch. 86. —, epileptiforme Anfälle bei ders. 607. —, Erbrechen bei ders. 400. 401. —, Geruch bei ders. 408. —, Koma bei ders. 543.
Ureteren, Abknickung ders. 444. 455. —, Untersuchung ders. 445. 446. —, Verdickung und Druckempfindlichkeit ders. 446. —, Verstopfung ders. 447. 455. 456.
Ureterenkatheter, Einführen ders. mittelst Cystoskops zur Entnahme einseit. Nierensekrets 681.
Ureteritis, Harnsekretion bei ders. 455.

Urethralblutungen, Feststellung der Quelle ders. 461. 680. —, Harnbeschaffenheit bei dens. 461. 467.
Urethralstrikturen, Harn bei dens. (Entleerg.) 456. —, Veranlassung zu Aspermatismus 509.
Urethroskopie mit elekt. Cystoskop 681.
Urethritis, diagn. wichtige Symptome ders. 448. —, Mikroorganismen bei ders. 477. 478. —, Zweigläserprobe bei ders. 461.
Urethrorrhoea ex libidine 510.
Urhidrosis 24.
Urina nervosa spastica 455.
Urobilin im Blute 301. — im normalen Harn 449, in patholog. 457, (Nachweis) 459.
Urobilinikterus 35. 458.
Urogenitaltuberkulose, Diagnose ders. 446. 681. —, Stuhlentleerg. bei ders. 413. —, Urin bei ders. 447. 470. 476. 477. 494.
Urometer 451. —, Anwendung 451.
Urticaria, diagnost. Bedeutung 38.
Uvula, Diagnostik der Erkrankungen ders. 311. —. Stellung bei einseitiger Gaumenlähmung 612.

Vagina, Messung der Körpertemperatur in ders. 47. 48.
Vaginalschleim im Harn 465. 487.
Vaguslähmung, Wirkung ders. auf den Puls 245.
Vagusreizung, Hustenanfälle bei ders. 650. —, Puls bei ders. 241. 442.
Vaguszentrum für das Herz 524.
Vakuolen der roten Blutkörperchen, Unterscheidung von Malariaparasiten 299.
Vasomotorische Störungen 651. —, Einfluss ders. auf den Puls in symmetrisch gelegenen Gefässen 264.
Vegetative Störungen bei Nervenkrankheiten 649: Allgemeinerscheinungen 649; im Geschlechtsapparat 654, im Harnapparat 653, der Haut 655, bei Herderkrankungen im Gehirn 659, der Knochen und Gelenke 657, im Respirationsapparat 650, im Verdauungsapparat 652, im Zirkulationsapparat 651.
Venen des Abdomen bei Ascites 343. —, Auskultation ders. 275. —, Bewegungserscheinung. ders. 270. 274. —, Ektasien ders. 40. 269, am Schädel 536. —, Geräusche ders. 275. 276. —, Inspektion und Palpation ders. 267. —, Töne ders. 275. —, Untersuchung ders. 267. —, vermehrte Füllung ders. 267, (örtliche) 268. 269.
Venenkollaps, diastolischer 274. —, systolischer 271.
Venenpuls 271. —, aufsteigender (progressiver) 275. —, autochthoner oder echter 271. 274. —, mitgeteilter 271. 274. —, normaler oder negativer (präsystolischer) 271. 274. —, positiver (krankhafter) 271. 272, doppelter 274. —, systolischer 272. 273. 274.
Venensausen 276.
Venenthrombose 267. 275. —, Erscheinungen ders. 268. 269. —, lokale Temperaturerniedrigung bei ders. 64.
Venöse Stauung 267. —, allgemeine 31. 268. —, Blutbrechen bei allgemeiner 404. —, Harn bei ders. 462. —, Hauthämorrhagien bei ders. 39. —, Hautödem bei ders. 41. 268. — in den Jugularvenen 268. 272. 273. —, örtliche 31. 41. 268. —, Transsudate in die Bauchhöhle durch solche 343. — in den Venae cavae 268. 269. —, Zyanose durch dies. 31. 268.
Ventilpneumothorax, amphorisches Athemgeräusch bei dems. 143.
Ventrikel des Herzens, Hypertrophie und Dilatation des linken 198. 203. 204. 221. 248. 261. 263, des rechten 198. 199. 203. 221. —, Klappenfehler an dens. 197. —, Verschlusszeit ders. 202.
Verblutung, innere, Gesichtsausdruck bei ders. 14.
Verbrennungen, Hämoglobinurie bei ausgedehnten 459.
Verdauungsapparat, Untersuchung dess. 304, (mit Röntgenstrahlen) 686. 687; bei Nervenkrankheiten 652.
Verdauungschemismus 389.
Verdauungsfieber 49.
Verdauungsversuch im Brütofen 395. — mit Probemahlzeit 378: Entnahme des Mageninhalts bei dems. 385. 386; Ergebnisse betr. der Verdauungszeit 387, betr. des noch vorhandenen Mahlzeitrestes 388.
Verfärbungen des Harns 457. 458. 459. — der Haut nach Hautblutungen 38.
Vergiftungen, Bewusstseinsstörung. bei akuten 543. —, Blutfarbe bei solchen 280. 283. —, Cheyne-Stokessches Atmen bei solch. 86. —, Erbrechen bei dens. 400. 404. —, Geruch nach solchen 305. 408. —, Harn bei dens. (blutiger) 459, (eiweisshaltiger) 488, (zuckerhaltiger) 496. —, Hautexanthem bei solchen 38. —, Ikterus bei solch. 34. —, Kopfschmerz bei solch. 555. —, Mundschleimhaut bei solchen 308. —, Puls bei solchen 243. —, Pupillen-

weite bei solchen 640. —, Rachenaffektionen bei solchen 311.
Verkalkungen der Bronchial- u. Hilusdrüsen, Röntgenbild ders. 686.
Verletzungen des weichen Gaumens durch Fischgräten u. Knochensplitter 311. —, Hautemphysem nach dens. 43. 44. —, Narben nach dens. 39. — der peripheren Nerven (Entartungsreaktion bei diesen) 599. — des Rückenmarks, Muskelatrophie bei solch. 563. — der Speiseröhre bei Sondierung 322. — des Unterleibs, Wirkung auf die Nierensekretion 456. — der Zunge 307.
Verständnis der Sprache 623.
Vertigo ab aure laesa 544, a stomacho laeso 544.
Vesikuläratmen 137. —, abgeschwächtes 139. —, Eigentümlichkeiten des normalen 138. —, Entstehung dess. 137. — der Kinder 137. —, rauhes 140. 141. —, saccadiertes 138. 140. 141. —, Stärke dess. 137. —, systolisches 138. —, unbestimmtes 144. — mit verlängertem Exspirium 140. —, verschärftes 139. 140.
Vierhügelläsion, Ataxie bei ders. 604. —, Sehstörungen bei ders. 645.
Vierordt, C. 285.
Vierordt, H. 20. 220. 301.
Vierordt, K. 251.
Vogel 457.
Voit, C. 486.
Vomicae, Perkussionsschall ders. 125. 126.
Vomitus matutinus potatorum 401. 402.
Vorderarmmuskeln, Funktionsstörungen ders. 617.
Vorderhornläsion, Herdsymptome ders. 524. 563. 564. 572. 599.
Vormagen, Sitz dess. 320.
Vorstellungsvermögen, Prüfung dess. bei Kranken 542.
Voussure 206.
Vulvitis, ätiolog. Diagnose 38.

Wachstum des Kranken 17. — der Knochen bei zentralen Lähmungen im Kindesalter 657.
Wachstumsanomalien, Feststellung durch Röntgenbeleuchtung 685.
Wärmeempfindung der Haut, Prüfung ders. 547.
Wärmeregulation im Körper 45. 46: bei Halsmarkverletzung 650.
Waldenburg 163.
Wanderleber 354. —, Dämpfungsgrenzen ders. 362. —, Diagnose ders. 356.
Wandermilz 365. —, Kennzeichen ders. 366. —, Unterscheidung ders. von linksseitiger Wanderniere 445.
Wanderniere bei allgem. Enteroptose 444. —, Grad der Dislokation 444. —, Harnsekretion bei ders. 455. —, Inspektion ders. 442. —, Palpation ders. 443. —, Perkussion bei ders. 444. —, Symptome ders. 444. —, Unterscheidung ders. von Gallenblasenektasie, Leberechinococcus u. Wandermilz 445.
Wandständige Lage des Herzens 194. 199. 200. 209. 213. 214. — der Leber 351. 356. — der Lungen 70. 137. — des Magens 327. 328. — der Milz 363. 364. 368.
Wassergehalt des Blutes 300. — der Stühle 438.
Wasserpfeifengeräusch der Brust 149.
Wassersucht, Anidrosis bei allgemeiner 24. —, essentielle der Kinder 43. — durch venöse Stauung 41. 343.
Wasserverlust des Körpers, Wirkung auf die Harnsekretion 456, auf die Schweißsekretion 24.
Webers Syndrom bei Hirnschenkelläsion 524. 526.
Weichselbaum 478.
Weigert 180. 474. 692.
Weil 71. 72. 98. 99. 103. 106. 107. 118. 119. 120. 125. 127. 128. 195. 210. 211. 266. 333. 335. 341. 351. 352. 359. 365. 366. 367. 368. 441.
Wernicke 598. 626. 627. 631. 633. 677.
Wertheim 689.
Westphal 570. 571. 573. 600. 601.
Widalsche Reaktion des Blutes Typhuskranker 301. 302. 303. 691.
Willensimpulse, Bedeutung bei der Koordination 602. —, Störung ders. 544.
Williamsscher Trachealton 105. 116. 125. —, Unterscheidung dess. vom einfach. Wintrichschen Schallwechsel 127.
Wintrich 98. 99.
Wintrichscher Schallwechsel 105. —, einfacher 126. 127. —, unterbrochener 127. —, Vorkommen und diagnost. Bedeutung dess. 126. 127. 129.
Wirbelsäule, anatomisches Verhältnis des Rückenmarks zu ders. 537. —, Beweglichkeit ders. 536. —, Difformitäten ders. 81: Körperlänge bei dies. 21. —, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze ders. 537. —, Form ders. (bei einseitiger Thoraxschrumpfung) 80. 536. —, Funktionsstörungen der Muskulatur ders. 606. 613. —,

Punktion ders. 537. —, Untersuchung ders. 81. 536.
Wismutprobe zuckerhalt. Harns mit Nylanders Modifikation 497.
Woillezsches Kyrtometer 162.
Wolff 191. 251.
Wolpe 503.
Wortbewegungskomplexe, Erzeugung ders. 623. 624. —, Innervationsstörung ders. 626. 627. —, Zentrum ders. 625. 626.
Wortklangbilder, Erwerbung und Erzeugung ders. 623. 624. 625. —, Innervationsstörungen ders. 626.
Worttaubheit 628. —, Diagnose ders. 647. —, Entstehung und Symptomenkomplex ders. 626. 627. —, Prüfung auf dies. 631.
Wunderlich 51. 59. 61. 62.
Wurmfortsatzentzündung, Druckschmerz bei ders. 337. —, Palpation des Abdomen bei ders. 345.

Xanthinsteine 484. 485.
Xerosebazillen 692.

Zähne, Belag ders. 306. 310. —, Durchbruch ders. 306. —, halbmondförmige Ausbuchtungen ders. 306. —, lockere 306. —, Wechsel ders. 306.
Zahnfleisch, eiterndes bei Skorbut 306. —, roter Saum dess. 306. —, Untersuchung dess. 306. —, Verfärbungen dess. 306.
Zahnkaries, Geruch aus dem Munde bei ders. 305. —, Vorkommen ders. 306.
Zehen, Bewegungsstörungen ders. durch Muskellähmungen 621.
Zentralfäden, nackte im Sputum 173. 179. 180.
Zentralwindungen des Gehirns, Zentren ders. 514. 517. 518.
Zentrifugieren des Blutes 279. —, des Harns 452. 464.
Ziehl 190. 519.
Ziehl-Neelsen 184. 186.
v. Ziemssen 163. 256. 280. 582. 667. 668. 670.
Zimmerlin 598. 599.
Zirkulationsapparat, Hautblässe bei Störungen dess. 25. 26. —, Temperaturerniedrigung durch lokale Störungen dess. 64. —, Untersuchung dess. 194: bei Nervenkrankheiten 651. —, Zyanose bei Stauung in dems. 29. 30. 31.
Zirkumpolarisation zur Bestimmung des Zuckers im Harn 501. 502.
Zittern, Arten und Vorkommen dess. 605. —, Charakter und Erkennen dess. 605. — bei Paralysis agitans 605. —, Schriftstörungen bei solch. 635. —, Übergangsformen zu klonischen Krämpfen 606. — der Zunge 307.
Zottenkrebs d. Blase, Urinbeschaffenheit 471.
Zucker im Harn (im Normalzustande) 453, (als Krankheitszeichen) 496.
Zuckerbestimmung des Harns: qualitative 497, quantitative 500.
Zuckerharnruhr, Harn bei ders. (Acetessigsäure in dems.) 463. 502, (Farbe) 457, (Gärung) 479, (Geruch dess.) 463, (in Bez. auf die Menge) 454. 455. 457, (in Bez. auf das spez. Gewicht) 457. 461. 462, (bez. der Sedimente) 471. 482, (Zuckergehalt dess.) 496. —, Hautausschläge infolge solch. 38. —. Koma bei ders. 305. 463. 543. —, Lipämie bei ders. 295. — Neuroretinitis bei ders. 678. —, oxalsaurer Kalk im Auswurf bei ders. 183, im Urin 482. —, Unterscheidung ders. von Glykosurie 497. —, Zahnkaries bei ders. 306.
Zuckungsgesetz bei elektr. Reizung normaler Muskeln und Nerven 579. 581. 592.
Züchtung der Mikroorganismen aus pleurit. Exsudaten 159.
Zunge, angeschwollene 307. —, Atrophie ders. 612. —, Belag ders. 307. 308. —, elektrische Untersuchung ders. 582. —, Geschmacksstörungen ders. 519. —, Geschwüre (syphilit.) ders. 308. —, Glätte der Zungenschleimhaut an der Zungenwurzel bei tertiär. Syphil. 308. —, harte 307. —, klebrige 307. —, Lähmungserscheinungen ders. 611. 612. —, Neubildungen (carcinomatöse u. syphilitische) ders. 307. —, örtl. Rötung ders. 307. —, trockene 305. 307. —, Vergrösserung ders. 306. —, Wunden und Narben ders. 307. —, Zittern ders. beim Vorstrecken 307.
Zungenbiss bei epileptischen Anfällen 307. 607.
Zwangsbewegungen u. Zwangslagen 16. 608. —, Lokalisation ders. 608.
Zweigläserprobe des Harns bei Trübungen 461.
Zwerchfell bei Ascites 342. —, Atmungsstörungen durch Schwäche od. Lähmung dess. 83. 84. 93. —, Dislokation des Herzstosses bei hochstehendem 203. 214. —, Dyspnoe bei Entzündung und Hochstand dess. 89.

—, Einfluss dess. auf die perkussorischen Lungengrenzen 132. —, einseitiges Fehlen der Aktion dess. 84. — Herabdrängung dess. durch pleuritisches Exsudat 123. —, Krampf dess. 614. —, Lähmung dess. 614. — bei Leberdislokation 353. 354. 361. — bei Milzdislokation 365. 366. —, normaler Stand dess. 73. —, Perkussionsschall der Lungen bei Hochstand dess. 125. 130. —, Prüfung der Aktion dess. 83, mittelst Palpation des Thorax 97. —, Röntgenbild des Standes dess. 686. —, Übertragung der Herzbewegung auf dass. 236.

Zwerchfellphänomen der Atmung 76. 97.

Zwergwuchs 17. —, Körperlänge bei dems. 21.

Zyanose 29. —, allgemeine 31. — bei Dyspnoe 93. — bei heftigem Husten 165. — bei epileptischen Krämpfen 607. —, lokale 31. — durch venöse Stauung 30. 31. 268. —, Wesen ders. 29.

Zylinder im Harn 452. 467. 468. 471. —, ikterische 471. — aus Mikrokokken 478. —, Unterscheidg. von Zylindroiden 465. 475. — s. auch Harnzylinder.

Zylindroide im Harn 465. 466.

Druck von August Pries in Leipzig.

COUNTWAY LIBRARY OF MEDICINE
RC
76
V67
1905
RARE BOOKS DEPARTMENT
T.D. 1905.6

STECHERT
& Co.
NEW YORK