Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie : mit besonderer Berücksichtigung der Therapie : für Studierende und Ärzte / von Theodor v. Jürgensen.

Contributors

Jürgensen, Theodor von, 1840-1907.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Leipzig : Veit, 1894.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/zyas6rr3

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. 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



Fol. 43.

R51207

LEHRBUCH

DER SPEZIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER THERAPIE.

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

DR. THEODOR v. JÜRGENSEN,

O. Ö. PROFESSOR DER MEDIZIN UND VORSTAND DER POLIKLINIK
AN DER UNIVERSITÄT TÜBINGEN.

DRITTE, NEU BEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LIBRARY

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1894.

Das Recht der Herausgabe von Übersetzungen vorbehalten.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

MEINEN LEHRERN

RUDOLF HEIDENHAIN

UND

LOTHAR MEYER

VON DENEN ICH NATURWISSENSCHAFTLICH SEHEN UND DENKEN LERNTE

DEM GEDÄCHTNIS

AN

CARL BARTELS

DER MICH AN DAS KRANKENBETT FÜHRTE

Vorwort zur dritten Auflage.

Diese Auflage bringt keine neuen Abschnitte, aber sie erscheint durch die beigegebenen Abbildungen in stattlicherem Gewande. Besondere Sorgfalt wurde den Temperaturkurven zuteil. Sie sind, soweit eigene Erfahrung ausreichte, nach Einzelfällen aufgezeichnet. Ich meine, daß der Arzt daraus mehr ersehen kann, als aus schematisch gehaltenen Darstellungen.

Wo eine Ergänzung oder eine Umarbeitung notwendig war, ist sie geschehen. Die letzten Jahre haben ja viel neues gebracht. Ausführlicher glaubte ich aber nur das wiedergeben zu sollen, was wenigstens für jetzt gesichert erschien. Dazu verlangte die Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse des Arztes, der im Leben steht, manche Beschränkung.

Dem Herrn Verleger muß ich für sein allseitig freundliches Entgegenkommen meinen besten Dank aussprechen.

Tübingen, Anfang September 1893.

Th. Jürgensen.

Vorwort zur ersten Auflage.

Ein kurzes Buch erlaubt keine lange Vorrede; daher nur wenige Bemerkungen.

Hier ist der Versuch gemacht, das Wesentliche der inneren Medizin in möglichst knapper Form darzustellen. Ich habe für praktische Ärzte und solche, die es werden wollen, geschrieben; was für sie am wichtigsten, ist ausführlicher besprochen, die seltener vorkommenden Erkrankungen sind weniger eingehend behandelt. — Wer über zwei Jahrzehnte als Arzt und Lehrer thätig war, wird sich eine gewisse Bestimmtheit in der Auswahl erlauben dürfen, zumal, wenn poliklinische und private Praxis ihn mit den Bedürfnissen des täglichen Lebens vertraut werden ließen.

Trotz des eng bemessenen Raumes habe ich das Verständnis des pathologischen Geschehens, wo mir ein solches möglich schien, zu fördern gesucht.

Denn nur dadurch gewinnt der Arzt jene Freiheit, welche ihm gestattet, sich nicht an die Schablone des Lehrbuches bindend, den kranken Menschen als Einzelaufgabe für sein Thun und Lassen zu betrachten. Die engste Anlehnung an die Ergebnisse der biologischen Forschung ist damit ohne weiteres zur Notwendigkeit geworden.

Die anatomischen Thatsachen sind fast ganz nach den Darstellungen meines Freundes Ziegler wiedergegeben; ihm und Herrn Dr. Nauwerck habe ich für mancherlei mündliche Mitteilungen noch besonderen Dank auszusprechen.

Tübingen, Ende März 1886.

Th. Jürgensen.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Abgesehen von den Änderungen, welche der Fortschritt unseres Wissens bedingte, und von denen, welche durch weitere eigene Erfahrung notwendig wurden, enthält diese Auflage Erweiterungen einiger zu kurz behandelter Abschnitte (z. B. Peritonealtuberkulose) und gänzlich neue Abschnitte. So sind die Thomsen'sche Krankheit, die centrale Kinderlähmung und die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln aufgenommen. Endlich noch die kryptogenetische Septikopyämie, und zwar wesentlich nach eigenen Beobachtungen. Ich habe geglaubt, diese Krankheit etwas eingehender abhandeln zu dürfen, weil ich deren Vorkommen für ein häufigeres halte, als man es wohl annimmt, und weil eine frühzeitige Diagnose für den Kranken von großer Bedeutung ist.

Der Umsicht des Herrn Verlegers ist es gelungen, das Buch durch die Wahl eines etwas größeren Formats auf dem bisherigen Umfang zu erhalten. Auch die Übersichtlichkeit hat, wie mir scheint, gewonnen.

Tübingen, Ende März 1889.

Th. Jürgensen.

Inhalt.

I. Krankheiten des Nervensystems.

Erkrankungen der peripheren Nerven.

		Seite
§ 1.	Einleitende Bemerkungen	1
§ 2.	Funktionsstörungen der sensiblen Nerven im allgemeinen	1
§ 3.	Die Neuralgie	3
§ 4.	Neuralgie des Trigeminus	9
§ 5.	Neuralgieen des Halses, Rumpfes und der oberen Extremitäten	10
§ 6.	Neuralgieen der Beckengegend und der unteren Extremitäten	12
§ 7.	Viscerale Neuralgieen	14
§ 8.	Gelenkneuralgieen	15
§ 9.	Anästhesie	15
§ 10.	Funktionsstörungen der motorischen Nerven im allgemeinen	18
§ 11.	Krampf	19
§ 12.	Krämpfe im Gebiete von Gehirnnerven	20
§ 13.	Krämpfe im Gebiete von Rückenmarksnerven	21
§ 14.	Beschäftigungskrämpfe (Schreibkrampf u. s. w.)	22
§ 15.	Lähmung	23
§ 16.	Facialislähmung	30
§ 17.	Andere Lähmungen	33
§ 18.	Neuritis	33
§ 19.	Neubildungen an den Nerven	37

Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute, sowie des verlängerten Markes.

§ 20.	Allgemeine Bemerkungen	38
§ 21.	Erkrankung der Rückenmarkshäute im allgemeinen, Hyperämie	41
§ 22.	Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute	43
§ 23.	Blutungen in das Rückenmark selbst	44
§ 24.	Entzündung der Dura mater spinalis	45
§ 25.	Entzündung der weichen Häute des Rückenmarkes	45
§ 26.	Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute. Langsame Kompression des Rückenmarkes	47
§ 27.	Anämie des Rückenmarkes	49
§ 28.	Funktionelle Störungen des Rückenmarkes im allgemeinen. Spinalirritation, Neurasthenia spinalis	50
§ 29.	Erschütterung des Rückenmarkes	51
§ 30.	Akute aufsteigende Paralyse	53
§ 31.	Traumatische Verletzung des Rückenmarkes. Halbseitenläsion	53
§ 32.	Akute Myelitis	54
§ 33.	Chronische Myelitis	56
§ 34.	Multiple Sklerose des Rückenmarkes und Gehirns	58
§ 35.	Tabes dorsalis	61
§ 36.	Spastische Spinalparalyse	68
§ 37.	Systemerkrankungen der motorischen Sphäre. Allgemeines	68
	Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica	69
§ 38.	Progressive Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis (Duchenne-Aran)	72
§ 39.	Dystrophia muscularis progressiva (Erb)	74
§ 40.	Thomsen'sche Krankheit (nach Erb)	75
§ 41.	Amyotrophische Lateralsklerose	77
§ 42.	Chronische progressive Bulbärparalyse	78
§ 43.	Akute Bulbärparalyse	80
§ 44.	Hydromyelus, Syringomyelie, Spina bifida	81

Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

§ 45.	Allgemeines	82
§ 46.	Allgemeinerscheinungen bei Hirnkrankheiten	87
§ 47.	Herderscheinungen bei Erkrankungen bestimmter Teile des Gehirns	87
§ 48.	Erkrankungen der Dura mater	90
§ 49.	Anämie des Gehirns	92

Seite
93
§ 50. Hyperämie des Gehirns 96
§ 51. Ödem des Gehirns 99
§ 52. Entzündung des Gehirns und seiner weichen Häute. Encephalomeningitis
§ 53. Cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia centralis spastica) (Heine); Poliencephalitis acuta (Strümpell) 106
107
§ 54. Umschriebene eitrige Gehirnentzündung; Gehirnabszeß 109
§ 55. Chronischer Hydrocephalus 111
§ 56. Geschwülste des Gehirns und seiner Häute 114
§ 57. Gehirnblutungen 122
§ 58. Gehirnerweichung durch Thrombose und Embolie 124
§ 59. Sinusthrombose 125

Verbreitete Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

§ 60. Allgemeines 127
§ 61. Migräne und verwandte Formen des Kopfwehs 129
§ 62. Basedow'sche Krankheit 131
§ 63. Hysterie 136
§ 64. Katalepsie 136
§ 65. Hypochondrie 140
§ 66. Eklampsie 142
§ 67. Epilepsie 147
§ 68. Nachtschrecken 147
§ 69. Tetanus 151
§ 70. Tetanie 152
§ 71. Chorea 155
§ 72. Paralysis agitans 156
§ 73. Muskelzittern; Athetose 158

II. Krankheiten des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen.

§ 74. Allgemeines 159
§ 75. Akute Anämie 164
§ 76. Chronische Anämie 167
§ 77. Perniciöse Anämie 169
§ 78. Chlorose 172
§ 79. Leukämie 174
§ 80. Pseudoleukämie und chronisches Rückfallfieber 176
§ 81. Hämorrhagische Diathese; Hämoglobinurie 178
§ 82. Hämophilie 179
§ 83. Morbus maculosus Werlhofii 180
§ 84. Skorbut 182
§ 85. Addison'sche Krankheit 183
§ 86. Gicht 187
§ 87. Rachitis 191
§ 88. Osteomalacie 192
§ 89. Skrofulose 196
§ 90. Diabetes mellitus 202
§ 91. Diabetes insipidus 204
§ 92. Fettleibigkeit 206

III. Infektionskrankheiten.

§ 93. Allgemeines 208
§ 94. Syphilis 214
Örtliche durch Syphilis hervorgerufene Erkrankung. Haut und Schleimhaut 215
Haare, Nägel 216
Knochen, Gelenke, Muskeln 216
Verdauungskanal 216
Leber 217
Milz 217
Nieren 217
Geschlechtsteile 217
Nase 218
Kehlkopf 218
Lunge 218
Herz und Blutgefäße

Seite
Nervensystem 219
Sinnesorgane 220
Hereditäre Syphilis 221
Verlauf der Syphilis überhaupt 223
§ 95. Schanker 230
§ 96. Tripper 233
§ 97. Tuberkulose im allgemeinen 241
§ 98. Allgemeine akute Miliartuberkulose 246
§ 99. Tuberkulöse Lungenschwindsucht 250
§ 100. Tuberkulose anderer Organe 263
Der Centralorgane 263
Der Lymphdrüsen 264
Der Knochen und Gelenke 264
Der Haut 264
Der Harnwege 265
Der weiblichen Geschlechtsorgane 265
Der männlichen Geschlechtsorgane 265
§ 101. Lepra 265
§ 102. Rotz 267
§ 103. Aktinomykose 268
§ 104. Akute Infektionskrankheiten. Allgemeines 269
§ 105. Abdominaltyphus 272
§ 106. Pest 289
§ 107. Fleckfieber 290
§ 108. Rückfalltyphus 294
§ 109. Kryptogenetische Septikopyämie 296
§ 110. Pocken 311
§ 111. Vaccination 319
§ 112. Varicellen 322
§ 113. Scharlach 324
§ 114. Erysipelas 332
§ 115. Masern 337
§ 116. Röteln 344
§ 117. Keuchhusten 345
§ 118. Grippe 349
§ 119. Genuine Pneumonie 354
§ 120. Parotitis epidemica 371
§ 121. Diphtherie 372
§ 122. Ruhr 380
§ 123. Cholera indica 383
§ 124. Gelbes Fieber 394
§ 125. Malaria 396
§ 126. Epidemische Cerebrospinalmeningitis 405
§ 127. Akuter Gelenkrheumatismus 408
§ 128. Trichinose 413
§ 129. Milzbrand 417
§ 130. Wutkrankheit 419

IV. Krankheiten der Kreislauforgane.

Krankheiten des Herzens.

§ 131. Allgemeines 422
§ 132. Insuffizienz des Herzens 423
§ 133. Hypertrophie und Dilatation des Herzens 436
§ 134. Endokarditis 441
§ 135. Myokarditis 452
§ 136. Schlußunfähigkeit der Klappen und Verengerungen der Öffnungen am Herzen im allgemeinen 452
§ 137. Insuffizienz der Aortenklappen 456
§ 138. Verengerung der Aortenmündung 457
§ 139. Schlußunfähigkeit der Mitralis 459
§ 140. Verengerung des linken venösen Ostiums 461
§ 141. Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis 463
§ 142. Die sonstigen Fehler an Ostien und Klappen des rechten Herzens; Bildungsfehler des Herzens überhaupt 465

Seite
§ 143. Neubildungen und Parasiten im Herzen 467
§ 144. Neurosen des Herzens; Herzklopfen 467
Angina pectoris 470

Krankheiten des Herzbeutels.

§ 145. Perikarditis 472
§ 146. Ergüsse in den Herzbeutel 477
§ 147. Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel 478
§ 148. Perikarditis externa und schwielige Mediastinoperikarditis 480

Krankheiten der Arterien.

§ 149. Arteriosklerose und Atherom 481
§ 150. Aneurysmen der Aorta 484

V. Krankheiten der Atmungswerkzeuge.

§ 151. Katarrhe der Atmungswerkzeuge. Allgemeines 488
§ 152. Katarrhe der Nasenschleimhaut 494
§ 153. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut 496
Akuter Kehlkopfkatarrh bei Erwachsenen 496
Akuter Kehlkopfkatarrh bei Kindern; Pseudokrup 497
Chronischer Kehlkopfkatarrh 499
§ 154. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln 500
Hysterische Lähmungen 507
§ 155. Krup 508
§ 156. Ödem der Glottis. Perichondritis laryngea 515
Ödem der Glottis 515
Perichondritis laryngea 516
§ 157. Spasmus glottidis 516
§ 158. Neubildungen im Kehlkopf 518
§ 159. Katarrh der Trachea und der Bronchien 518
Akuter Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien 519
Akuter und subakuter Katarrh der feineren Bronchien mit der in ihrem Gefolge auftretenden Bronchopneumonie 520
Chronischer Bronchialkatarrh 523
§ 160. Fibrinöse Bronchitis 527
§ 161. Bronchiolitis exsudativa (Curschmann) 528
§ 162. Heufieber 528
§ 163. Verengerung und Verschluß der Bronchien mit ihren Folgen 529
Atelektase und Bronchopneumonie. Allgemeines 529
Verengerung der Trachea und der größeren Bronchien 530
Atelektase und Bronchopneumonie 531
§ 164. Bronchialasthma 532
§ 165. Interstitielle Pneumonie (Cirrhose) und Erweiterung der Bronchien 536
§ 166. Emphysem und verwandte Zustände 543
§ 167. Lungenödem 547
§ 168. Hypostatische Vorgänge in der Lunge 549
§ 169. Blutungen aus dem Atmungswegen (Hämoptoe) 550
§ 170. Embolische und thrombotische Vorgänge in der Lungenarterie, hämorrhagischer Infarkt, Abszeß 554
§ 171. Lungenbrand 557
§ 172. Neubildungen und Parasiten in der Lunge 559

Krankheiten der Pleura.

§ 173. Pleuritis 560
§ 174. Hydrothorax und Hämatothorax 575
§ 175. Pneumothorax 576
§ 176. Neubildungen und Parasiten in der Pleura 580

VI. Krankheiten des Mundes und des Rachens.

§ 177. Allgemeines 581
Stomatitis katarrhalis 581
§ 178. Pflanzliche Parasiten in der Mundhöhle 583
§ 179. Aphthen 585
§ 180. Mundfäule 586
§ 181. Noma 587
§ 182. Therapie der Mundkrankheiten 588

Seite

§ 183. Angina 590
Akute Angina 591
Chronische Angina 594
§ 184. Retropharyngealabszeß 595
§ 185. Glossitis 595
§ 186. Angina Ludovici 596

VII. Krankheiten der Verdauungswerkzeuge.

Erkrankungen der Speiseröhre.

§ 187. Entzündung der Speiseröhre 597
§ 188. Verengerung der Speiseröhre 597
§ 189. Erweiterung der Speiseröhre 598
§ 190. Zerreißung der Speiseröhre 599

Krankheiten des Magens und Darms.

§ 191. Verdauungsstörungen überhaupt 600
§ 192. Verdauungsstörungen, Dyspepsie, Magenkatarrh 601
§ 193. Schwere Formen der Magenentzündung 614
§ 194. Erweiterung des Magens 615
§ 195. Einfaches Magengeschwür 619
Duodenalgeschwür 625
§ 196. Bösartige Neubildungen im Magen 625
§ 197. Magenblutung 628
§ 198. Kardialgie 630
§ 199. Diarrhöe 631
§ 200. Diarrhöe im Kindesalter 636
§ 201. Follikularkatarrh 638
§ 202. Entzündungen in der Fossa iliaca 640
§ 203. Proktitis und Periproktitis 645
§ 204. Stuhlverstopfung 647
§ 205. Verengerung und Verschließung des Darms 651
§ 206. Neubildungen im Darm 654
§ 207. Darmblutungen 657
§ 208. Kolik 658
§ 209. Entozoen im Darm 659

VIII. Krankheiten des Bauchfells.

§ 210. Hydrops ascites 666
§ 211. Peritonitis 668
§ 212. Tuberkulose des Bauchfells; andere Neubildungen 674

IX. Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

§ 213. Allgemeines. Abweichungen der Größe und der Form der Leber 679
§ 214. Gelbsucht 681
§ 215. Hyperämie der Leber 686
§ 216. Verlegung der Pfortader 689
§ 217. Eitrige Entzündung der Pfortader 691
§ 218. Suppurative Hepatitis 692
§ 219. Akute Leberatrophie 696
§ 220. Interstitielle Leberentzündung 699
§ 221. Einfache Leberatrophie. Fettleber. Amyloidleber 705
Amyloidleber 706
§ 222. Leberkrebs 707
§ 223. Echinococcus der Leber 709
§ 224. Katarrh der Gallenwege 711
§ 225. Gallensteinbildung 712
§ 226. Anderweitige Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase 720
§ 227. Erkrankungen des Pankreas 720

X. Krankheiten der Milz.

§ 228. Allgemeines 722
§ 229. Akute Milzerkrankungen 723
§ 230. Chronische Milzschwellungen. Neubildungen. Parasiten 725

XI. Krankheiten der Harnwerkzeuge.

Krankheiten der Nieren und der Harnleiter.

Seite
§ 231. Morbus Brightii. Allgemeines 727
§ 232. Albuminurie. Blut im Harn 728
§ 233. Harncylinder 731
§ 234. Hydrops bei Nierenkrankheiten 733
§ 235. Urämie 735
§ 236. Verhalten des Herzens bei Nierenkrankheiten 738
§ 237. Akute Nephritis 739
§ 238. Chronische parenchymatöse Nephritis 744
§ 239. Chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere) 749
§ 240. Amyloide Entartung der Nieren 752
§ 241. Kreislaufstörungen in der Niere 754
§ 242. Nierenveränderungen während der Schwangerschaft 755
§ 243. Eiterherde in der Niere, Nephritis suppurativa 755
§ 244. Geschwülste und Parasiten in der Niere 756
§ 245. Form- und Lageveränderungen der Nieren. Wanderniere 759
§ 246. Paranephritis 761
§ 247. Nephrolithiasis 762
§ 248. Pyelitis und Pyelonephritis 765
§ 249. Hydronephrose 767

Krankheiten der Harnblase.

§ 250. Entzündung der Harnblasenschleimhaut 769
§ 251. Blasenkrampf und Blasenlähmung 772
§ 252. Enuresis nocturna 773
§ 253. Neubildungen und Parasiten in der Blase 774

XII. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

§ 254. Krankhafte Samenverluste 775
§ 255. Impotenz 779
§ 256. Männliche Unfruchtbarkeit 780

XIII. Krankheiten der Haut.

§ 257. Erkrankungen der Talgdrüsen 781
§ 258. Lupus erythematosus 784
§ 259. Anomalien der Schweißabsonderung. Ephidrosis 786
§ 260. Erytheme 787
§ 261. Herpes 790
§ 262. Psoriasis 792
§ 263. Lichenes 794
§ 264. Pityriasis 795
§ 265. Ekzema 796
§ 266. Pustulöse Hautentzündungen. Ekthyma 801
§ 267. Prurigo und Pruritus 801
§ 268. Pemphigus 804
§ 269. Pigmentanomalien 805
§ 270. Erkrankungen der Haare 806
§ 271. Ichthyosis 807
§ 272. Sklerodermia der Erwachsenen 808
Sklerem der Neugeborenen 808
§ 273. Elefantiasis Arabum 809
§ 274. Dermatomykosen. Favus 809
Herpes tonsurans 810
§ 275. Tierische Parasiten 812
Scabies 812
Erntemilbe, Gerstenmilbe 814
Läuse 814
Flöhe; Wanzen; Dipteren 815
§ 276. Neubildungen in der Haut 816
Anhang: Rezeptformeln 817
Register 822

I.

Krankheiten des Nervensystems.

Erkrankungen der peripheren Nerven.

§ 1. Einleitende Bemerkungen.

Die Erkrankungen der peripheren Nerven gehen in der Minderzahl mit erkennbaren anatomischen Störungen einher, für die *klinische Betrachtung* ist daher die *Änderung der Funktion* maßgebend. Ohne materielle, wenn auch für uns nicht nachweisbare, Änderungen kann diese trotzdem nicht stattfinden; in dem abnorm fungierenden Nerven müssen entweder Abweichungen seiner chemischen Zusammensetzung oder solche in der Lage seiner Elementarteile, molekulare Verschiebungen, gegeben sein. Physiologische Erfahrung lehrt, daß an dem morphologisch gleich erscheinenden normalen Nerven beide Möglichkeiten vorkommen: Änderung der chemischen Zusammensetzung wird durch das Auftreten saurer Reaktion in dem ermüdeten Nerven dargethan, Änderung in der molekularen Anordnung wird durch den galvanischen Strom herbeigeführt, welcher, den elektrotonischen Zustand erzeugend, ein abweichendes Verhalten der Erregbarkeit und der Leitung bedingt.

Qualitativ verschiedene Eigenleistungen sind den peripheren Nerven, einfachen Leitungsbahnen zwischen Peripherie und Centrum, nicht zugeteilt — diese sind an die Endorgane gebunden, für die Nervenstränge kommt wesentlich nur ein Mehr oder Minder ihrer Erregbarkeit und damit auch ihrer Leistungsfähigkeit in Betracht.

§ 2. Funktionsstörungen der sensiblen Nerven im allgemeinen.

Die Funktionsstörungen der sensiblen Nerven zeigen sich daher als Steigerung *(Hyperästhesie)* oder als Verringerung *(Anästhesie)* ihrer normalen Leistung. Neben diesen ist die *Parästhesie* zu nennen. Man versteht darunter eigenartige Empfindungen (Taubsein, Ameisenkriechen, Brennen, Jucken) im Gebiete eines sensiblen Nerven, welche nicht durch äußere Reize hervorgerufen werden, sondern scheinbar spontan auftreten. Wahrscheinlich liegt ein erhöhter Erregungszustand in dem betreffenden Nervengebiete vor und die Parästhesie ist nur eine, in besonderer Weise zum Ausdruck gelangende Form der Hyperästhesie. Als Auslöser der parästhetischen Empfindungen kann man Ernährungsvorgänge oder Durchleitung normaler Reize an der betroffenen Stelle betrachten.

Wenn eine Empfindung vorhanden ist, muß auch ein Reiz, der dieselbe veranlaßt, gegeben sein. Bei der Parästhesie kann dieser nur durch Vorgänge im Innern des Nervensystems erzeugt werden, da eine Erregung von außen fehlt.

Die Parästhesie macht sich mehr oder minder anhaltend bemerkbar. An- und Hyperästhesie hingegen kommen unmittelbar gar nicht zum Bewußtsein, es bedarf dazu eines *äußeren Reizes*. Wirkt dieser ein, dann zeigt es sich, daß seine Stärke nicht in dem erfahrungsgemäß richtigen Verhältnis zu der von ihm wachgerufenen Empfindung steht.

Sobald die Erregung eines centripetal leitenden Nerven, einerlei ob derselbe ein sensibler im engeren Wortsinne oder ein sensorischer ist, eine gewisse Größe erreicht, löst sie das *Allgemeingefühl Schmerz* aus. Bei welcher Reizstärke Schmerz auftritt, ist im wesentlichen durch individuelle Bedingungen beherrscht. Ursprüngliche Anlage und Erziehung wirken miteinander; namentlich die letztere vermag die Grenze für Schmerzempfindung erheblich zu verschieben.

Aus der Thatsache, daß eine Abweichung im normalen Empfinden vorhanden ist, läßt sich trotz des Fortbestehens des *Gesetzes der isolierten Leitung* ein Schluß auf den *Sitz der bedingenden Ursache nicht ziehen*. Am ehesten gelingt das noch bei der stärkeren zum Schmerz führenden Erregung, indes immerhin mit gewissen Einschränkungen. Hier kommt in Betracht:

1. Es kann die Reizung so stark werden, daß sie gleichzeitig mit oder kurz nach der Schmerzempfindung Veränderungen in den Centralorganen herbeiführt, durch welche das Bewußtsein schwindet: Anämie des Gehirns mit Ohnmacht.

2. Das *Gesetz der excentrischen Projektion*, welches bestimmt, daß, einerlei an welcher Strecke seines Verlaufes ein sensibler Nerv gereizt wurde, die Empfindung davon an das periphere Ende seiner Bahn verlegt wird, macht sich geltend. Daher ist es ohne weiteres nicht möglich, sich ein Urteil aus der Schmerzwahrnehmung, eigener oder fremder, darüber zu bilden, wo im Verlauf des Nerven der Erreger einwirkt. — Dazu kommt, daß eine Erregung auf dem Wege von der Peripherie zum Hirn — wahrscheinlich geschieht das innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarkes —, auf benachbarte Bahnen überspringend, auch diese in den Erregungszustand versetzt — *Irradiation*. Wiederum wird die Empfindung davon an die Peripherie verlegt.

3. Sensible Leitungen werden erst allmählich durch vielfachen Gebrauch zu ihrer ganzen Feinheit entwickelt. Für die *inneren Organe* sind dieselben normal so wenig ausgebildet, daß eine pathologische Reizung ihrer empfindenden Fasern wenigstens anfangs nicht mit sicherer Lokalisation einhergeht; später kann das durch Übung erworben werden. — Gleiches gilt für alle Nervenbahnen jüngerer Kinder und solcher Erwachsenen, deren Nervenleben überhaupt wenig zur Entwickelung gelangte.

Die *Beschaffenheit des Schmerzes* wird verschieden charakterisiert, meist nach Erinnerungsbildern benannt oder vergleichend bezeichnet (bohrend, klopfend, brennend, stechend).

Heftigere schmerzauslösende Erregung sensibler Nerven vermag außer der Beteiligung anderer durch Irradiation betroffener sensibler Fasern auch auf *vasomotorische, sekretorische, motorische* Bahnen überzuspringen; dies geschieht innerhalb der centralen Leitungsbahnen des Gehirns oder des Rückenmarkes. Mit Schmerz kann daher Wechsel der Gesichtsfarbe, allgemeines Erblassen oder Rotwerden der Haut, vermehrte Absonderung von Thränen, Speichel, Harn, verstärkte Peristaltik mit Gas- oder Kotentleerung verbunden sein. Ebenso können sich Störungen im Muskelapparat hinzugesellen.

§ 3. Die Neuralgie.

Unter den Erkrankungen der sensiblen Nerven nimmt die Neuralgie die erste Stelle ein. Eine bestimmte Definition derselben läßt sich nicht geben, das Hauptsymptom ist Schmerz, der gewisse Eigentümlichkeiten darbietet.

Man darf von Neuralgie nur reden, wenn Schmerz

1. sich auf die Bahnen eines oder mehrerer sensibler Nerven beschränkt, wenigstens vorwiegend und anhaltender innerhalb derselben verläuft;

2. nicht dauernd in gleicher Stärke auftritt, sondern zeitweilig ganz aussetzt, oder doch sich sehr abschwächt;

3. spontan erscheint, oder mindestens nach Dauer und Stärke in grobem Mißverhältnis zu der Intensität des bekannten ihn auslösenden Reizes steht.

Von geringerer Bedeutung sind einige andere zur Charakteristik des neuralgischen Schmerzes verwertete Verhältnisse. Es werden hervorgehoben die große Heftigkeit des Schmerzes, die Wahrnehmung desselben nicht allein an der peripheren Ausbreitung, sondern auch im Verlauf der ergriffenen Nerven, Folgezustände durch Überspringen der Erregung auf vasomotorische, sekretorische, motorische Fasern, endlich das Beschränktsein etwaiger anatomischer Veränderungen auf das Nervensystem und das Ausbleiben ernsterer Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus. Alle diese Merkmale sind nicht konstant bei Neuralgien, daher von der Charakteristik auszuschließen.

Ätiologisch sind prädisponierende und unmittelbar wirksam werdende (Gelegenheits-)Ursachen zu trennen.

Prädisponierend sind:

1. Die besondere durch Vererbung übertragene Anlage des Nervensystems, welche mit dem Namen der *neuropathischen Konstitution* (§ 60) bezeichnet wird, läßt leichter Neuralgie entstehen und macht dieselbe schwerer heilbar.

2. Das *Lebensalter* hat einen gewissen Einfluß. Kinder und Greise erkranken selten, die größte Häufigkeit der Neuralgie fällt (mit ungefähr 70 %) auf das 20. bis 50. Jahr.

3. *Allgemeine Ernährungsstörungen*, ganz besonders *Anämie.*

4. *Einflüsse, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers und des Geistes abschwächen.* Es gehört hierher alles Verkehrte in der Erziehung und der Lebensführung, Verweichlichung und rasche Abnutzung, ungenügende Ausspannung bei fortdauernd hohen Ansprüchen an die Hirnthätigkeit, ebenso das mimosenhafte Sichabschließen bei jeder unliebsamen Berührung mit der Außenwelt.

Die *beiden Geschlechter* sind den verschiedenen Ursachen in wechselndem Grade preisgegeben; alles in allem ist keine vorwiegende Belastung des einen oder anderen erkennbar.

Als *Gelegenheitsursachen* sind anzuführen:

1. *Mechanische Einwirkungen* auf das Nervensystem durch äußere Gewalt, Geschwulstentwicklung, Übergreifen von Entzündung aus der Nachbarschaft. Selbst in diesen Fällen kann eine Neuralgie ohne nachweisbare anatomische Veränderung auftreten.

2. Verschiedene, ganz im allgemeinen als *Gifte* zu benennende Krankheitserreger, organische, wie die Malaria, mineralische, wie Blei, Quecksilber.

3. *Erkältung* hat für die Entstehung der Neuralgie eine hervorragende Bedeutung. Freilich sind wir nur imstande, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge zwischen der Schädlichkeit und ihrer Wirkung einen Schluß auf die Kausalität zu ziehen; allein durch die große Häufigkeit des Vorkommens scheint derselbe gestattet.

Die Entstehung der Formen der Neuralgie, bei welchen *nicht unmittelbar Stamm und periphere Ausbreitung der Nerven erkranken*, sondern wo sie nur als Leiter einer anderswo ausgelösten heftigen Erregung thätig sind, muß besonders erwähnt werden. — Es ist dabei zu trennen:

1. Erregung einer sensiblen Bahn durch Erkrankung ihrer selbst oder der Nachbarschaft an einem Punkte, wo dieselbe schon in die Centralorgane eingetreten ist; das hier zu sagende gehört in die Lehre von den Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns. Diese Formen werden als *symptomatische* Neuralgien bezeichnet. Von manchen wird übrigens die gleiche Benennung gebraucht, wenn eine in der Nachbarschaft eines Nerven während seines Verlaufes außerhalb der Centralorgane gesetzte pathologische Störung diesen in Mitleidenschaft zieht.

2. Von entfernten Punkten aus kann ein Reiz zum Centrum fortgeleitet, innerhalb desselben aber auf andere Bahnen übertragen werden, so daß diese allein oder doch vorwiegend befallen erscheinen, während der ursprüngliche Ort der Erregung dem Bewußtsein entrückt wird — *sympathische* Neuralgien.

Am häufigsten finden sich dieselben bei Erkrankung innerer Organe — Ovarien, Uterus, Leber — und solchen des Auges. Der ursprünglich leidende Teil braucht nicht notwendig von anatomisch nachweisbaren Störungen betroffen zu sein, funktionelle reichen unter Umständen hin, um die sympathische Neuralgie zu erzeugen. —

Von *anatomischen* Veränderungen, welche bei der Neuralgie vorhanden sein müßten, ist nichts bekannt — sie können selbst bei der schwersten fehlen. Die Inkonstanz der anatomischen Befunde liefert die beste Stütze für jene Anschauung, welche in *molekularen* Veränderungen die Ursache der Neuralgie sieht.

Gewöhnlich entwickelt sich die Neuralgie allmählich. Es stellen sich zuerst Vorboten ein; allerlei Parästhesien, Gefühl von Hitze oder Kälte, Druck und Spannung, mit einer unbehaglichen Empfindung verknüpft, zeigen sich im Gebiete der ergriffenen Nerven. Alles steigert sich, hin und wieder tritt ein kurzdauernder, blitzartig den betreffenden Teil durchzuckender Schmerz auf. Derselbe wird stärker und hält länger an, so daß er in dem voll ausgebildeten Anfall bleibend, an- und abschwellend freilich, aber während dessen ganzer Dauer zugegen ist. Diese schwankt innerhalb der Grenzen von Sekunden, Stunden und Tagen; allein in so langgedehnten Anfällen handelte es sich doch meist um Gruppen von Einzelattacken, welche durch so kurze Zwischenräume voneinander getrennt sind, daß sie dem Bewußtsein zunächst als geschlossene Einheit erscheinen. — Der Nachlaß geschieht meist wiederum nach und nach, die Pausen zwischen den heftigsten Steigerungen des Schmerzes werden länger, dieser selbst wird schwächer, endlich klingt er in ein unbestimmtes Wehgefühl aus. Dasselbe kann ganz schwinden, es bleibt nur die Empfindung, daß nicht alles in Ordnung ist; vielleicht kommt auch diese kaum zum Bewußtsein, eine vollständig freie Pause schiebt sich ein. Oder aber, und das ist wohl die Regel, nur ein *verhältnismäßig* ruhiger Zeitraum trennt einen Anfall von dem nächsten. Bei sehr heftigen Neuralgien, namentlich wenn dieselben etwas länger gedauert haben, kann der Schmerz in kürzester Zeit, in Bruchteilen der Sekunde zur vollen Höhe ansteigen.

Das periphere Gebiet der leitenden Nervenfasern ist ganz oder zum Teil, mindestens während der Dauer des Anfalls, ergriffen, Ausstrahlung auf andere sensible wie motorische Bahnen fällt dagegen nur mit dessen größter Stärke zu-

sammen; vasomotorische und sekretorische Erscheinungen können früh, vielleicht im ersten Einleitungszeitraum sich zeigen, andere Male treten auch sie erst auf der Höhe des Paroxysmus ein.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Der *Schmerz* ist meist so ausgedehnt und heftig, daß die Annahme nahe gerückt wird, es handle sich nicht um Reizung eines oder mehrerer Punkte der peripheren Ausbreitung des Nerven, sondern um solche an Stellen, wo eine größere Menge von Fasern dicht beisammen liegt. Das kann innerhalb der Centren, aber auch an dem Stamme geschehen, welcher die von der Peripherie aufsteigenden Nervenfäden vereinigt. — In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist der *ergriffene Nerv in seinem ganzen „Verlauf", oder doch in einem Teil desselben schmerzhaft,* wenigstens solange der neuralgische Anfall dauert, manchmal auch in der Zwischenzeit; die Kranken können dann seine Lage richtig bezeichnen. — Noch häufiger finden sich *bestimmte Stellen des Nervenlaufs (Druck-Schmerzpunkte, Points douloureux),* welche, mehr während des Anfalls als außerhalb desselben, gegen Druck empfindlich sind. Meist tritt dort der Nerv der Oberfläche näher, ruht auf harter Unterlage, erleidet bei dem Durchsetzen von Spalten oder Höhlen eine gewisse Spannung, oder er ist wenigstens durch Drücken von außen leichter in solche zu bringen. Im ganzen sind in etwa der Hälfte aller Fälle von Neuralgie Druckpunkte vorhanden, sie finden sich öfter bei den Erkrankungen jener Nerven, welche für die genannten Bedingungen anatomisch günstiger gelegen sind. — Die *Dornfortsätze der Wirbel,* durch deren Intervertebrallöcher leidende Spinalnerven austreten, sind häufig gleichfalls gegen Druck empfindlich *(Apophysenpunkte).* Das *periphere Ausbreitungsgebiet* des ergriffenen Nerven zeigt nicht selten auch außerhalb der Anfälle objektiv, wenn auch nur mit feineren Hilfsmitteln nachweisbare, Änderungen: in frischen Fällen Hyperästhesien, meist in der Form einer größeren Empfindlichkeit, so daß leichtere Reize schon Schmerzen erzeugen *(Hyperalgesie),* in älteren Anästhesie.

Irradiationen finden in verschiedenen Richtungen statt: gleichseitig auf weitere Äste des leitenden Nerven, anderseitig auf den entsprechenden, oder auf räumlich weit entfernt liegende, ja von einem anderen Teil des Centralnervensystems entspringende (z. B. Trigeminus und Intercostalnerven). Nicht mit Irradiationen zu verwechseln sind die durch die Fortpflanzung der angenommenen molekularen Veränderung auf andere Äste der ursprünglich ergriffenen Nerven oder auf neue Gebiete bedingten Ausbreitungen der Krankheit. Diese zeigen sich unter dem ausgeprägten Bilde wahrer Neuralgie in eigenen wohlcharakterisierten Anfällen.

Bei den *motorischen* Erscheinungen sind die Reflexübertragungen von stark gereizten sensiblen auf motorische Fasern zunächst zu erwähnen. Sie kennzeichnen sich dadurch, daß sie zeitlich mit der sensiblen Reizung zusammentreffen — also während des Anfalls auftreten. — Neben ihnen finden sich noch andere. Es kommt vor, daß die mit sensiblen in gleichem Stamme verlaufenden motorischen Fasern bei Neuralgien sich verändert zeigen, dauernder, auch außerhalb des Anfalls. Meist sind anfangs Reiz-, später Lähmungserscheinungen da; beide können hohe Grade erreichen. Daß hierbei die molekulare Störung auch motorische Nervenfasern ergreife, dürfte mindestens unerwiesen sein. Gewöhnlich sind nachweisbare anatomische Schädigungen, welche den gemischten Stamm als Ganzes betreffen, zugegen.

Trophische Störungen stellen sich nur bei langdauernden und schwereren Neuralgien ein. Es handelt sich meist um Atrophie der Haut, des Fettgewebes,

der Muskeln; die willkürlich herbeigeführte Ruhe des leidenden Teiles dürfte von ausschlaggebender Bedeutung für deren Zustandekommen sein. Seltener finden sich Hypertrophien der genannten Teile, an denen auch Haare, Haut und Knochen teilnehmen können. — Entzündungen der Haut mit Geschwürsbildung kommen wohl nur bei tiefgreifenden anatomischen Veränderungen (echter Neuritis) vor.

Warum die Neuralgie in Anfällen auftritt, ist noch nicht sicher erklärt. Man kann mit einem gewissen Recht darauf hinweisen, daß auf eine stärkere Erregung Ermüdung folgt, und daß der ermüdete Nerv in seiner Erregbarkeit herabgesetzt ist. So könnte bei gleicher Reizstärke doch die Wirkung ausbleiben. Übrigens ist es nicht allein denkbar, sondern für bestimmte Formen sicher, daß die erregende Ursache selbst diskontinuierlich wirkt — es gehören hierher die typischen, eine bestimmte Tagesstunde einhaltenden, mit ganz reinen Intermissionen auftretenden Neuralgien, welche nicht ausschließlich durch die Einwirkung der Malaria entstehen.

Das *Allgemeinbefinden* wird nur durch die Heftigkeit des Schmerzes, durch Schlaflosigkeit, vielleicht auch durch verminderten Appetit gestört. Immerhin können sehr bedeutende Beeinträchtigungen desselben stattfinden, im ganzen ist das freilich selten.

Der *Verlauf* der Neuralgie ist häufig ein chronischer. Nicht oft kommt spontane Heilung nach Tagen oder Wochen vor, meist gehen Monate darüber hin. Bei langer Dauer reden wir vom *Habituellwerden* der Neuralgie. Solches kann erfolgen, obgleich die veranlassende Ursache der Erkrankung nicht mehr wirkt. Man muß hier annehmen, daß die molekulare Änderung in dem ergriffenen Nerven eine gewisse Selbständigkeit erreicht hat und nun als eigentümliches Leiden fortbesteht. Möglicherweise handelt es sich nur um eine durch die langdauernde Übung erreichte Steigerung seiner Leitungsfähigkeit. — Viele Neuralgien *recidivieren* um so leichter, je länger sie gedauert und je schwerer sie auftreten.

Die *Diagnose* hat namentlich die charakteristischen Merkmale des Schmerzes zu berücksichtigen, welche ausreichen, um rein symptomatisch die Neuralgie zu erkennen. Die genauere Bestimmung des Ortes im Nervenverlauf, der erkrankt ist, läßt sich nur durch Berücksichtigung aller Erscheinungen, welche das gegebene Krankheitsbild bietet, treffen — allgemeine Regeln lassen sich in Kürze dafür nicht aufstellen.

Die *Prognose* ist für die reinen, auf Molekularveränderung oder wenig erheblichen anatomischen Störungen beruhenden Neuralgien nicht ungünstig, um so besser, je früher die Behandlung beginnt. Symptomatische und sympathische Neuralgien unterliegen der gleichen prognostischen Beurteilung, wie die Grundleiden, welche sie erzeugten. *Jede habituell gewordene Neuralgie ist prognostisch ernst zu nehmen* — ihre Heilung erfordert mindestens viel Zeit, und es drohen Recidive.

Die *Therapie* hat verschiedenartige Angriffspunkte. Lebensweise und Ernährung sind den Sonderbedingungen gemäß zu regeln. Es gehört genaues Eingehen auf die Gewohnheiten des Leidenden zu den ersten und notwendigsten Erfordernissen für eine vernünftige Umgestaltung der Lebensordnung. — Störungen einzelner Organe müssen sorgfältig aufgesucht und behandelt werden: die Geschlechtsthätigkeit und die Verdauung geben am häufigsten Veranlassung zum Eingreifen. Als das zu erstrebende Ziel ist im allgemeinen hinzustellen, daß ein richtiges Verhältnis zwischen Nervensystem und Gesamtorganismus zustande komme, nicht alles im Nervenleben aufgehe, wie das für die Kopfarbeiter und viele Frauen der besseren Klassen bei unseren Zuständen oft genug geschieht. Regere, bis zu den Grenzen der Ermüdung gesteigerte Muskelarbeit, die dadurch

in manchen Fällen ohne weiteres gestattete Zufuhr größerer Mengen von Nahrung, ist ein wichtiges Hilfsmittel. Geistige Beschäftigung kann selten ganz verboten werden, nur muß sich dieselbe auf anderen als den gewohnten Gebieten bewegen, mehr Zerstreuung als Arbeit sein. Vollkommene geistige und körperliche Ruhe ist meist nur für kurze Zeit hochgradig Erschöpften zu empfehlen. Ausreichender Schlaf gehört zu den Haupterfordernissen; gelingt es nicht, denselben ohne Medikamente herbeizuführen, dann sind die *Brompräparate* geeignet (**R.** 47); Opiate müssen hier vermieden werden. Die *Diät* werde so gewählt, daß neben reichlicher Blutbildung ein gewisses, nicht zu großes Maß von Fettansatz möglich ist. Alkoholika sollen nicht zu sehr gescheut werden — man individualisiere und vergesse nicht, daß dieselben ein gutes Sparmittel, für manche ein ausgezeichnetes Schlafmittel sind. Starker Thee und Kaffee ist unbedingt zu meiden, der Tabakverbrauch jedenfalls erheblich zu beschränken. — Es kommt so viel, man kann sagen fast alles, auf die Bedingungen des Einzelfalles an, daß die Aufstellung ganz bestimmter Regeln zu nichts führen würde. *Die frischen Neuralgien bei gut genährten, kräftigen, hereditär nicht belasteten Leuten bedürfen keiner Allgemeinbehandlung, alle anderen fordern sie.*

Die *Entfernung der Ursache* einer Neuralgie gelingt nur in einer kleineren Zahl von Fällen, nicht immer ist sie von durchschlagendem Erfolg, da die molekularen Änderungen selbständig geworden sein können (habituelle Neuralgie). Außer operativen Eingriffen, durch welche Fremdkörper, Geschwülste u. s. w. aus der Nähe von Nerven entfernt werden, kommt die innere Behandlung der Malaria, der Lues, der Chlorose und anderer Formen der Anämie in Betracht, vielleicht ist auch die Diaphorese bei frischen auf Erkältung zurückzuführenden Neuralgien eine kausale Methode.

Unter den eigentlichen Heilmitteln steht die *Elektrizität* oben an. Als Grundsatz gilt, womöglich *die Ströme am Orte der Erkrankung selbst wirken zu lassen.* — Eine wissenschaftliche Darlegung der für die Wahl der einzelnen Methoden maßgebenden Gründe ist nicht möglich. Es handelt sich um einfache Erfahrungsthatsachen, und diese ergeben gegenwärtig, daß jedes Verfahren, wenn es nur nicht physikalisch geradezu thöricht ist, Erfolge haben kann. — Im ganzen dürfte der *konstante Strom* vorzuziehen sein. Wenn die Örtlichkeit es erlaubt, wenn unerwünschte Nebenwirkungen auf Sinnesorgane, Gehirn und Rückenmark nicht zu fürchten sind, wende man nicht zu schwache Ströme an. Der leidende Nerv soll in seiner ganzen Ausdehnung durchflossen, etwaige Schmerzpunkte sollen besonders berücksichtigt werden. Befeuchtete, nicht zu kleine Elektroden, die Anode auf den Nerven, während mit der Kathode an einem indifferenten Körperteil geschlossen wird; erst wenn das versagt, die umgekehrte Anordnung der Pole, oder aber beide dem Nervenlauf aufgesetzt, so daß ein absteigender Strom durchgeht. Zum Vermeiden von Stromschwankungen Ein- und Ausschleichen.

Das sind die üblichen Regeln. — Der Umstand, daß auch der *induzierte Strom* mittels feuchter Elektroden eingelassen und den kranken Nerven in größerer Ausdehnung durchfließend Erfolg gehabt hat, also kurz dauernde, ihre Richtung wechselnde, heftig erregende Ströme von Nutzen gewesen sind, zeigt, daß jene Vorschriften nur bedingte Gültigkeit haben. Als indirekte Wirkung der Elektrizität ist vielleicht die starke Hautreizung, wie sie mittels der trockenen Metallelektroden herbeigeführt werden kann, zu betrachten. Beide Stromarten finden in diesem Sinne Verwendung. Man hat weiter versucht: Galvanisation des Sympathicus, lang-

dauernde schwache Kettenströme, allgemeine Faradisation. — Neuerdings ist empfohlen worden, Chloroform durch eine eigens konstruierte Elektrode (Diffusionselektrode, ADAMKIEWICZ), welche die Anode des konstanten Stromes bildet, an Ort und Stelle zur Wirkung zu bringen. Diese Methode dürfte ein Zukunft haben.

Innere Mittel leisten unter Umständen etwas, in seltenen Fällen alles. Zunächst ist zu bemerken, daß bei den typischen Neuralgien, auch wenn sie nicht von Malaria abhängig sind, um so eher, je regelmässiger dieselben auftreten, eine ganz wie die der Intermittens durchgeführte Behandlung (s. § 125) mit Chinin und Arsen in der Regel hilft.

Es giebt eine leider sehr kleine Zahl von Fällen, selbst langdauernden und schweren, bei denen nach dem Gebrauch eines bestimmten Arzneimittels alle Symptome mit einem Schlage für immer schwinden. Jeder Anhaltspunkt für die Wahl des hilfreichen Mittels fehlt — man muß einfach probieren. Dafür können in Betracht kommen: *Jodkalium* in üblicher Dosis, *arsenige Säure*, *Atropin* — beide nützen bisweilen erst nach großen, durch langsames Ansteigen ermöglichten Gaben, *Sublimat* — nur in kleinen Mengen zu versuchen, *Terpentinöl*, *Chinin* — von beiden nicht zu wenig. *Salicylsäure* und ihr Natriumsalz in großen, *Phenacetin*, *Antipyrin* und *Antifebrin* in mittleren Tagesgaben bewähren sich öfter. —

Die *Opiate* sind in vielen Fällen unentbehrlich. Sie finden zu verschiedenen Zwecken Anwendung, zunächst als Palliativmittel. Dann muß die Regel festgehalten werden, daß man mit möglichst kleinen Mengen auszukommen suche. Die örtliche Einverleibung in der Nähe des ergriffenen Nerven, bei welcher unmittelbare Einwirkung auf denselben geschieht, bietet hierfür die besten Bedingungen — 0,01 g *Morphium* subkutan genügt meist. — Manchmal scheint durch diese Form der Darreichung mehr erzielt werden zu können. Bisweilen wird im Verlauf einer Neuralgie die Erregbarkeit des ergriffenen Nerven so hochgradig vermehrt, daß ein außerordentlich geringer Reiz — oberflächliche Berührung der Haut, ein leiser Luftzug u. s. w. — schon einen heftigen Anfall auslösen kann. Das die Erregbarkeit an Ort und Stelle herabsetzende *Morphium* bringt hier den Nerven zur Ruhe, hindert die Wirkung der peripheren Reize, vermindert die Gefahr des Habituellwerdens der Neuralgie und ermöglicht einen normalen Ablauf der Ernährungsvorgänge in dem erkrankten Teil. So wird freilich nicht unmittelbare Heilung gebracht; aber immerhin sind die Bedingungen für deren Zustandekommen günstigere geworden. — Es liegen Beobachtungen vor, nach welchen das *Morphium* als direktes Heilmittel betrachtet werden kann. Man begann mit 0,02 g, stieg, diese als Einzelgabe festhaltend, auf 0,1 g und verminderte dann wieder allmählich herabgehend die Menge. So sind selbst veraltete, schwere Formen beseitigt worden. — Seltener ist als schmerzstillendes Mittel *Atropin* subkutan versucht — 0,5 mg sollte die größte Dosis für den Anfang sein; man ist bis auf 5 mg gestiegen.

Die *ableitende Methode* hat bei frischen Fällen manchmal Erfolge. Das Verfahren der „fliegenden“ Vesikatore kann, natürlich nicht wohl bei Trigeminusneuralgien, sonst überall in Frage kommen. Man bestreicht die Haut in dem ganzen Verlaufe des ergriffenen Nerven mit Pausen von einem halben bis zu mehreren Tagen in der Breite von 5—8 cm mit *Collodium cantharidatum* und wiederholt wenn nötig das Ganze. *Veratrin* (Salbenform, **R.** Nr. 71) ist bei den an oberflächlich gelegenen Nerven auftretenden leichteren Erkrankungen ein gutes Mittel, welches nur Rötung, keine Entzündung der Haut hervorruft. — In schwersten Fällen griff man sogar zum Glüheisen.

Als letztes Mittel ist der *operative Eingriff* zu nennen. Die Resektion von Nervenstücken brachte in etwa 95 % vorübergehend mehr oder minder lang-

dauernde Besserung, in nur 3% Heilung. Ob dieses Verhältnis durch die neuerdings aufgekommene Nervendehnung mit oder ohne Resektion besser wird, kann nur die Erfahrung lehren.

§ 4. Neuralgie des Trigeminus.

Die Neuralgie des Trigeminus *(Prosopalgie, Gesichtsschmerz, Tic douloureux)* umfaßt meist nur einen Ast oder Teile desselben; der Häufigkeit nach absteigend geordnet folgt das Ergriffensein mehrerer Äste, das ganze Gebiet einer, endlich beider Seiten.

Ätiologisch ist die neuropathische Konstitution als disponierende Ursache besonders hervorzuheben. Malarianeuralgien, typische Formen überhaupt betreffen meist den Quintus. — Weiber leiden mehr als Männer — man giebt ein Verhältnis von 3 zu 2 an. Das mittlere Lebensalter ist am stärksten befallen, aber auch während der Senescenz tritt nicht gerade selten Gesichtsschmerz auf, Kinder erkranken nur in äußerst geringer Zahl. Als *Gelegenheitsursachen* sind Erkältung, Anämie, Erkrankungen der Knochen an oder in den vielen Kanälen, welche die Trigeminusäste zu passieren haben, anzuführen. Neuerdings hat man mit Recht auf Erkrankungen des Mittelohrs als Entstehungsursache aufmerksam gemacht. Caries der Zähne wird häufiger beschuldigt, als es berechtigt ist, aber sie erzeugt thatsächlich oft den Gesichtsschmerz.

Der *Anfall* zeigt alle Eigentümlichkeiten des neuralgischen; die Gesichtsschmerzen gehören wohl zu den heftigsten Schmerzen, welche überhaupt der Mensch zu erdulden hat. Das Überspringen auf andere Nervenbahnen ist bei der Trigeminusneuralgie etwas sehr Gewöhnliches. *Sensible Irradiationen* auf nicht befallene Zweige der leidenden oder solche der anderen Seite, ferner auf Cervicalnerven finden sich bei den schweren Anfällen nahezu regelmässig. Ausnahmsweise erstrecken sich dieselben weiter auf den Plexus brachialis oder die Intercostalnerven. — Unter den *vasomotorischen Begleiterscheinungen* sind Vermehrung der Thränen- und Speichelabsonderung häufig, auch die Nasenschleimhaut secerniert manchmal stärker. Für diese Teile liefert der Trigeminus unmittelbar sekretorische Fasern oder vermag solche reflektorisch zu erregen. An der leidenden Gesichtshälfte zeigen sich die Gefäße während eines stärkeren Anfalles immer, manchmal auch vor demselben verändert: Rötung und Schwellung mit deutlich pulsierenden Arterien und gefüllten Venen sind dann wahrzunehmen. Nicht selten, am häufigsten bei den typischen Formen, bleibt anhaltend über die ganze Ausdehnung der befallenen Stelle verbreitet ein leichtes Ödem. Dasselbe ist zur Zeit des Anfalls am stärksten, schwindet ganz aber erst, wenn die Krankheit geheilt ist. Tiefer greifende Ernährungsstörungen der Haut, der Muskeln, des Auges gehören zu den Seltenheiten. *Reflektorische Erregung motorischer Nerven,* besonders des Facialis, aber auch der anderen vom Hirn entspringenden, ist ganz gewöhnlich.

Die Verbreitung des Schmerzes läßt den ergriffenen Ast erkennen. Man findet also:

Erster Ast (Neuralgia ophthalmica): Schmerz in der Gegend der Stirn, der Augenhöhle, der Nase. Isoliert erkrankt in typischer Weise der *Supraorbitalis.* — *Schmerzpunkte* sind: *Supraorbitalpunkt* in der Gegend des Foramen supraorbitale, seltener solche im Verlaufe dieses Zweiges; *Trochlearpunkt* am inneren Augenwinkel. Nicht häufig kommen Nasal-, Palpebral-, Ocularpunkte vor.

Zweiter Ast (Neuralgia supramaxillaris): Schmerz in der Gegend der Wange, des Oberkiefers und seiner Zahnreihe. Isoliert wird die *Infraorbitalneuralgie* mit Schmerz an der Oberlippe, dem unteren Augenlide, der Seitenfläche der Nase beobachtet. *Schmerz-*

punkte sind: *Infraorbitalpunkt* — Austritt des Infraorbitalis aus dem Knochenkanal; *Malarpunkt* am Jochbein — Subcutaneus malae; seltener Labial-, Alveolar-, Gaumenpunkte.

Dritter Ast (Neuralgia inframaxillaris): Schmerz in der Wangenschleimhaut, dem Zahnfleisch, der unteren Zahnreihe, der Zunge, dem Kinn, dem äußeren Ohr bis zur Schläfe. Isoliert erkrankt der *Mentalis:* Haut des Kinnes und der Unterlippe, seltener die unteren Zähne und deren Umgebung. — *Schmerzpunkte: Punkte vor dem Ohre* (Auriculotemporalis), am *Kinn* (Austritt des Mentalis aus seinem Kanal). Alveolar- und Labialpunkte sind seltener, Schmerzpunkte neben den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel kommen vor.

Verlauf, Dauer, Prognose der Trigeminusneuralgie überhaupt sind den bereits im allgemeinen Kapitel besprochenen Schwankungen unterworfen. Auch über die *Behandlung* ist besonders kaum noch zu berichten. Erwähnt mag werden, daß bisweilen *Chinin* (2 g und mehr pro dosi) nützt. — Chirurgische Eingriffe sind überwiegend häufig an den nur sensible Fasern führenden Trigeminuszweigen ausgeführt; neuerdings sollen durch das geänderte Operationsverfahren — Extraktion großer Stücke des Nerven, welcher dabei central stark gedehnt wird *(Neurexairese)* — befriedigende Erfolge erzielt werden. —

Besondere Erwähnung verdient die Form der Gesichtsschmerzen, welche als *epilepsieartige*, auch wohl *konstitutionelle* Neuralgie beschrieben wird. Ausgezeichnet ist sie durch furchtbar heftige Anfälle, welche spontan oder durch gekannte, von der Peripherie oder vom Centrum (Gemütsbewegung) stammende Erregung ausgelöst, urplötzlich sich einstellen. Ihre Dauer schwankt zwischen 10 Sekunden und höchstens 1 Minute, aber sie wiederholen sich rasch, in schwersten Fällen so oft, daß nur wenige freie Augenblicke dem Kranken gewährt sind; in leichteren können Pausen von Monaten sich einschieben. Konvulsivische Zuckungen sämtlicher Muskeln der ergriffenen Gesichtshälfte begleiten oft die Anfälle. — Fast stets ist hereditäre Belastung vorhanden; der unmittelbare Übergang in Epilepsie und eigentliche Psychosen war vereinzelt nachweisbar. Die Prognose ist immer eine schlechte; von sehr erfahrenen Ärzten wird die Möglichkeit dauernder Heilung ganz geleugnet. Linderung schaffte der Gebrauch von Opiaten in größten Gaben, mit denen man rasch so lange steigen muß, bis entschiedener Nachlaß der Schmerzen zu bemerken ist. — So kam man binnen 14 Tagen auf 3,6 g Morphium pro die. Sehr beachtenswert ist, daß diese ungeheuren Mengen gut vertragen werden, solange die Neuralgie besteht, mit deren Nachlaß verliert sich auch die Toleranz.

§ 5. Neuralgien des Halses, Rumpfes und der oberen Extremitäten.

Cervico-occipitalneuralgie tritt im Gebiet des Plexus cervicalis, der vier oberen Cervicalnerven, auf. Schmerz kann also sich zeigen in der Hinterhauptgegend bis zum Scheitel und Ohr, in der Haut des Nackens und Halses bis zur Schlüsselbein- und Wangengegend. *Schmerzpunkt* ist ein *Occipitalpunkt,* entsprechend der Austrittsstelle des Occipitalis major in der Mitte zwischen Processus mastoides und Dornfortsätzen der oberen Halswirbel, mitunter erweisen auch diese selbst sich empfindlich, oder die Haut in ihrer Umgebung. *Caries* und *Periostitis* der Halswirbelsäule sind häufig Veranlassung der Erkrankung — darauf ist besonders zu achten, wenn der Schmerz doppelseitig auftritt. Als charakteristisches Symptom dieser Neuralgie wird angeführt, daß die Kranken während des Anfalls Nacken und Kopf steif halten, weil sie jede Bewegung ängstlich vermeiden. Irradiationen auf Trigeminuszweige, den Plexus brachialis und die Intercostalnerven kommen öfter vor; auch motorische fehlen nicht.

Cervico-brachialneuralgie umfaßt das Gebiet des *Plexus brachialis,* also die vier unteren Cervical- und den ersten Dorsalnerven. Schmerzhaft kann sein die Haut der Schulter und der ganzen oberen Extremität. Beschränkung auf Einzeläste ist selten und scheint nur bei ganz umschriebenen peripheren Ursachen vor-

zukommen: die Gemeinsamkeit der Erkrankung hat in der engen Verbindung der einzelnen Nerven untereinander ihren anatomischen Grund. *Schmerzpunkte* sind: *Axillarpunkt,* der Lage des Plexus selbst entsprechend; *Humeralpunkt,* hinten am Oberarm, dem Axillaris angehörend; *Radialpunkt* an der Umschlagstelle des Nerven am Oberarm und vor dem Handgelenk, *Medianpunkt* in der Ellenbeuge, *Ulnarpunkt* am inneren Condylus und wiederum vor dem Handgelenk. *Mechanische Einwirkungen* sind wohl die häufigsten Ursachen dieser Neuralgie; zu erwähnen ist aber ihr *Vorkommen neben Angina pectoris* und neben *Lebererkrankungen.* Besonderheiten der Symptome sind nicht zu bemerken; es wird Gewicht darauf gelegt, daß die Anfälle manchmal nachts auftreten. Da verhältnismäßig häufig wirkliche Entzündung am Nerven infolge äußerer Gewalt sich einstellt, sind die mehr der Neuritis zukommenden trophischen Störungen entsprechend oft zu finden.

Dorso-intercostalneuralgie kommt innerhalb des Verbreitungsbezirkes der zwölf Dorsalnerven vor; es kann daher schmerzen die Haut des Stammes bis zur Symphyse resp. bis zur Crista ilei. Erkrankung im Gebiet des fünften bis neunten Paares ist am häufigsten; gewöhnlich ist nur die vordere Ausbreitung vom Perforans lateralis an beteiligt, die linke Seite wird mehr als die rechte ergriffen. — *Schmerzpunkte* sind: *Vertebralpunkt,* der Austrittsstelle aus dem Foramen intervertebrale entsprechend; *Lateralpunkt,* ungefähr in der Mitte zwischen Wirbelsäule und Sternum, dem Austritt des Ramus perforans lateralis entsprechend; *Sternalpunkt* am Sternum resp. Rectus abdominis, wiederum der letzten Teilung des Nerven — Ramus perforans anterior — entsprechend.

Ätiologisch ist darauf hinzuweisen, daß Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks nicht selten mit Intercostalneuralgie einhergehen, namentlich bei doppelseitiger ist sehr genau darauf zu achten. Ebenso wird diese Neuralgie neben Leiden des Magens häufig, weniger oft mit denen anderer Organe des Bauches zusammen beobachtet.

Unter den *Symptomen* ist zu bemerken: Irradiationen finden besonders gegen den Arm hin statt: die anatomischen Verbindungen mit dem Plexus brachialis machen das leicht erklärlich. Unter den nicht seltenen trophischen Störungen kommt verhältnismäßig oft Herpes zoster vor. Um den Schmerz erträglicher zu machen, nehmen die Kranken während des Anfalls eine eigentümliche Körperhaltung an: sie beugen sich gegen die leidende Seite und atmen möglichst oberflächlich. Auch außerhalb des Anfalles trifft man willkürliche Beschränkung der Atmung; dieselbe kann sogar eine leichte Cyanose hervorrufen. — Die *Diagnose hat eine etwaige Erkrankung der Wirbelsäule und des Rückenmarks sowie seiner Häute, der Pleura, des Magens sorgfältig zu berücksichtigen. Die Möglichkeit folgenschwerer Irrtümer ist kaum bei einer anderen Neuralgie so nahe gerückt.* — Verwechslungen kommen nach mehreren Richtungen vor. Die bei einfacher Neuralgie verhältnismäßig häufige Hyperästhesie der Haut über den Dornfortsätzen verleitet Wirbelcaries anzunehmen, andererseits läßt die eines der genannten tieferen Leiden begleitende Neuralgie dieses bei ungenügender Untersuchung übersehen. —

Auch die isolierte neuralgische Erkrankung der *Brustdrüse (Mastodynie, irritable breast),* welche mitsamt der sie bedeckenden Haut von den Dorsalnerven aus versorgt wird, ist genauer Diagnose bedürftig. Es kommen mit der Neuralgie zusammen Geschwülste (Fibrome, Neurome) vor, die, bösartige Neubildungen vortäuschend, operatives Einschreiten zu verlangen scheinen. — Das Leiden findet sich selbst bei Männern; anämische Zustände sollen seine Entstehung begünstigen, mechanische Insulte gelten als Gelegenheitsursachen. — Die Anfälle können sehr heftig werden, besonders lästig die

seitlich stark ausstrahlenden Schmerzen; die Haut der Brustdrüsengegend ist gewöhnlich auch außerhalb der Anfälle in hohem Grade empfindlich. Bei Weibern bewirken die Menses in der Regel Verschlimmerung. — Das Leiden ist hartnäckig.

§ 6. Neuralgien der Beckengegend und der unteren Extremitäten.

Das Gebiet der den *Plexus cruralis* (lumbalis) zusammensetzenden vier oberen Lumbalnerven wird nicht gerade häufig neuralgisch ergriffen; die Erkrankung des ganzen Plexus ist sehr selten. —

Man kann unterscheiden:

1. *Lumboabdominalneuralgie*; betrifft die „kurzen" Aste des Plexus; a) *Ilio-hypogastricus*, die Haut an der Hüfte versorgend; b) *Ilio-inguinalis*, versieht den äußeren oberen Teil des Oberschenkels, dem Tensor fasciae latae und Sartorius entsprechend, ebenso die Haut am Mons Veneris; c) *Lumbo-inguinalis*, welcher in der Haut des Oberschenkels an der vorderen und inneren Seite bis etwa zur Mitte und dem Schenkelkanal sich ausbreitet; d) *Spermaticus externus*, der die Haut am Leistenkanal, Mons Veneris, an der inneren Fläche des Skrotum resp. der Labia majora und des Oberschenkels innerviert. Bei den vielen Anastomosen der einzelnen Äste untereinander ist eine genaue Lokalisation meist nicht möglich. *Schmerzpunkte* finden sich: *Lumbarpunkte* in der Lendengegend neben der Wirbelsäule; *Iliacalpunkt* auf der Mitte der Crista ilei; *Abdominalpunkt* an dem untersten Teil der Linea alba. — Irradiationen auf die Intercostalnerven und in die Beckengeflechte sind häufig; außerdem kommt Krampf des Cremasters und der Blase, Priapismus und sogar in seltenen Fällen Ejakulation vor.

2. *Cruralneuralgie*, die „langen" Äste umfassend: a) *Cutaneus femoris lateralis*, versieht die hintere und seitliche Schenkelfläche bis zum Kniegelenk. *Schmerzpunkt* an der Austrittstelle des Nerven aus dem Becken oberhalb der Spina ilei anterior superior etwas nach außen vom Sartorius; b) *Cruralis*, versorgt die Haut der vorderen und inneren Seite des Oberschenkels, dann (Saphenus) innere und vordere Fläche des Knies, sowie die innere Fläche des Unterschenkels und des Fußrandes. *Schmerzpunkt:* Leistengegend an der Austrittsstelle des Nerven, nach außen von der Arterie; hart an der inneren Seite der Kniescheibe, dem Austritt des Saphenus entsprechend; etwas nach vorn vom Malleolus internus. — *Diagnostisch* wichtig ist die Verbreitung der Schmerzen auf das Saphenusgebiet am Unterschenkel und Fuß. Irradiationen auf die übrigen Teile des Plexus cruralis kommen oft vor; c) *Obturatorius*, geht zur Haut an der inneren Fläche des Oberschenkels bis zum Kniegelenk. Wegen der allerdings sehr seltenen Fälle von Hernia obturatoria ist die Erkrankung dieses Astes von praktischer Wichtigkeit. Da alsdann der Hauptstamm in seinem Verlaufe durch den Canalis obturatorius mechanische Insulte erfährt, sind gleichzeitig Parästhesien der Haut und Paresen der Adduktoren meist vorhanden.

Als unmittelbare Veranlassung wird neben Erkältung und starker Muskelarbeit Druck von harten Kotballen und von benachbarten Geschwulstmassen genannt.

An Häufigkeit kann sich die *Neuralgie im Gebiete des Plexus sacralis* mit der des Trigeminus messen; sie hat dadurch eine große praktische Bedeutung. — Der Plexus sacralis setzt sich aus dem fünften Lumbal- und den fünf Sacralnerven zusammen. Sein sensibles Gebiet umfaßt:

a) „kurze" Nerven. Besonders zu nennen ist der *Pudendo-haemorrhoidalis*, welcher Haut und Schleimhaut des Dammes, der äußeren Genitalien und des Afters versorgt, hierbei übrigens so ausgiebig mit den Ästen aus dem Lumbalplexus und den sympathischen Geflechten anastomosiert, daß es bei Neuralgien in dieser Gegend kaum zu bestimmen ist, welche Nerven beteiligt sind. — Gesondert können auftreten: *Neuralgia penis*: Schmerz im Gliede mit der Eichel, daneben manchmal sexuelle Erregung; *Neuralgia scrotalis* oder *labialis*; *urethralis* mit Harndrang und Schmerz bei der Entleerung. Bei der *Neuralgia spermatica* werden Hoden und Samenstrang ergriffen, sie sind gleichzeitig gegen Druck äußerst empfindlich (irritable testis); bei jüngeren Männern ist halbseitiges Auftreten das Gewöhnliche.

Weitaus wichtiger ist diesen seltenen Erkrankungen gegenüber

b) Die im Gebiete der „langen" Nerven auftretende Neuralgie, die eigentliche *Ischias*. Die in Betracht kommenden Äste sind: α) *Cutaneus posterior*,

welcher versorgt: teilweise die Haut über dem Tuber ischii und am obersten Teil der inneren Schenkelfläche, die seitliche Fläche des Skrotum oder der großen Labien, des Gesäßes, die Rückseite des Oberschenkels und darüber hinaus bis zur Mitte der Wade. — *β) Ischiadicus* mit seinen Ästen *Peroneus* und *Tibialis*. Peronealgebiet ist die Vorderfläche des Unterschenkels und des Fußrückens, Tibialgebiet die Rückseite des Unterschenkels und die Sohlenfläche des Fußes, beiden gemeinschaftlich die Gegend des Kniegelenks, dieses selbst und die Außenseite des Fußes. Übrigens sind die Verbreitungsbezirke beider Teilstämme durch zahlreiche Anastomosen untereinander verbunden und nicht streng systematisch getrennt. — *Schmerzpunkte* sind: über dem Kreuzbein die Gegend der Spina ilei posterior superior, oder die Haut über den Foramina sacralia; Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major (Stamm des Ischiadicus); Mitte der Kniekehle (dem Verlaufe des Peroneus entsprechend); Capitulum fibulae (Peroneus), Malleolus in- und externus. Das Peronealgebiet wird weitaus am häufigsten ergriffen.

Ätiologisch ist zu bemerken, daß die Erkrankung bei Männern entschieden häufiger ist und besonders während der dem Erwerb gewidmeten Lebenszeit sich einstellt; hereditäre Belastung tritt bei der Ischias sehr zurück. Unter den *Gelegenheitsursachen* spielt Erkältung eine große Rolle, daneben kommt mechanische Einwirkung, sei es eine unmittelbar auf den Nerven geübte, sei es eine den Blutlauf in den großen Venenplexus des Beckens störende, in Betracht. Es ist eigens darauf hinzuweisen, daß länger dauernde Anhäufung von Kot im Dickdarm nicht selten Veranlassung zur Ischias giebt; gleiches kann der schwangere Uterus, selbstverständlich auch jede andere Geschwulst bewirken, welche die entsprechende Lage hat. — Von den *Symptomen* ist zu erwähnen, daß wirkliche Intermissionen der Anfälle recht häufig fehlen, es nur zu Remissionen kommt. Der Versuch, das kranke Bein zu bewegen, ruft sehr gewöhnlich den Anfall wach; ungestraft kann die Bewegung fast stets nur mit äußerster Vorsicht ausgeführt werden. Ebenso löst die Entleerung des Mastdarmes, besonders wenn stärkeres Pressen damit verbunden ist, bei vielen Kranken einen Anfall aus. — Die von Ischias Heimgesuchten nehmen in der Regel eine Haltung ein, bei welcher jeder Zug an dem Nerven thunlichst vermieden wird. In schweren Fällen bedienen sich die Kranken zum Gehen der Stöcke oder gar der Krücken. — Nächtliche Anfälle sind nicht selten. Irradiationen auf die vorderen Zweige des Plexus sacralis oder Äste des Lumbalis sind häufig. Ebenso Parästhesien, Hyperästhesien; in veralteten Fällen machen dieselben manchmal sehr hochgradigen Anästhesien Platz. — Muskelzuckungen auf der Höhe des Anfalls sind gewöhnlich und können sich bis zu krankhaften Erschütterungen des ganzen Beines steigern. Bei irgend längerer Dauer der Ischias kommt es zur Muskelatrophie, welche allerdings selten sehr hochgradig wird. — Vasomotorische Erscheinungen leichteren Grades sind ganz gewöhnlich. — Die *Dauer* der Ischias ist nach Wochen zu berechnen, der *Verlauf* durch erhebliche Schwankungen ausgezeichnet; die Neigung zu Recidiven schwindet nur sehr allmählich. Die *Prognose* ist verhältnismäßig günstig, selbst langdauernde schwere Fälle gelangen noch oft zur Heilung. Es ist das wohl vorwiegend darauf zurückzuführen, daß die Ischias selten auf allgemeiner konstitutioneller Grundlage ruht. — Über die *Behandlung* ist zu erwähnen: Man sorge bei allen Formen der Ischias für regelmässigen, weichen Stuhl; *salinische Abführmittel* und *Ricinusöl* sind empfehlenswert. Es wird so der Kranke vor einer wichtigen Gelegenheitsursache der Anfälle geschützt und

dem Habituellwerden der Neuralgie wird entgegengearbeitet. — In *frischen* Fällen können örtliche Blutentziehungen — Schröpfköpfe auf die Kreuzgegend und (mit passenden Abständen) auf die Haut oberhalb des Nerven in seinem Verlaufe, ebenso dort applizierte fliegende Vesikantien — von entschiedenem Nutzen sein. — Der *galvanische Strom* hat gerade bei der Ischias öfter einen fast zauberhaften Erfolg; es kommt vor, daß das Übel trotz monatelanger Dauer durch einmalige Anwendung desselben auf Nimmerwiederkehr schwindet. Am besten setzt man die Anode mit breiter Platte über dem Kreuzbein auf, folgt mit der gleichfalls plattenförmigen, nicht zu langen Kathode dem Verlaufe des Nerven und berücksichtigt dabei besonders noch die Schmerzpunkte. Stärkere Ströme werden öfter gut ertragen; die Dauer der Sitzungen sei nicht zu kurz, dieselben können mehrmals täglich wiederholt werden. — Die *Nervendehnung* auf unblutigem Wege muß noch weiter erprobt werden. — Als *Specificum* gilt das *Terpentinöl* in größeren Dosen (10—20 g den Tag) und das *Jodkalium*.

Ob das als *Coccygodynie* bezeichnete Leiden — Schmerz in der Gegend des Steißbeins, welcher bei Druck auf dasselbe oder Verschiebung sich verschlimmert — als eine Neuralgie des Coccygeus zu betrachten sei, ist zweifelhaft. Wahrscheinlicher handelt es sich um entzündliche Veränderungen an dem Knochen oder in dessen Umgebung. Verletzung des Steißbeines bei schweren Geburten ist die häufigste Veranlassung der Erkrankung; ihre Behandlung fällt der operativen Chirurgie zu.

§ 7. Viscerale Neuralgien.

Das den *visceralen Neuralgien* Gemeinsame soll kurz zusammengestellt werden. Der Name giebt die genügende Definition; es handelt sich um anfallsweise auftretende Schmerzen in einem der großen Eingeweide: Herz, Magen, Darm, Leber, Nieren, Ovarien, Uterus, oder ihren Ausführungsgängen, wo solche vorhanden. Anatomische Veränderungen können da sein oder fehlen. *Das Charakteristische liegt in der Art, wie der Anfall auf das Gemeingefühl zurückwirkt;* mit wirklichem Schmerz ist die Empfindung des Vernichtetwerden, Bangigkeit, Todesangst verbunden, welche im Bewußtsein den Schmerz selbst mehr zurücktreten lassen. Dieser hat gewöhnlich einen etwas unbestimmten Charakter und wird nicht leicht lokalisirt; dazu mögen die vielfachen Irradiationen beitragen. — Die *Innervation des Gefäßsystems* ist stets gestört; in den schwereren Anfällen sind die Arterien stark zusammengezogen, der Puls wird klein, hart, gespannt, die Körperoberfläche erscheint kühl. — *Das Verhalten des Herzens* ist verschieden: Zu- und Abnahme der Schlagfolge, Unregelmäßigkeit kommt vor. Alles das wechselt im Verlaufe des Anfalls, der oft mit verlangsamtem Puls beginnt. — Auch die *Atmung* ist nicht selten arrhythmisch. — *Motorische Erscheinungen,* gewöhnlich krampfhafte Zusammenziehungen der glatten Muskulatur des ergriffenen Organs oder seiner Ausführungsgänge, fehlen nicht — reflektorisch erregtes Erbrechen ist sehr häufig, seltener Tenesmus. — *Sekretorische Störungen* sind oft vorhanden: reichlicher Schweiß, verminderte Absonderung des Speichels, ebensolche des Harns; diese letztere wird dann gegen das Ende des Anfalls, selten während desselben, sehr vermehrt. — Es kommt häufig zu einem den Anfall einleitenden *Schüttelfrost und zu hohen Temperaturen* — 40° und mehr. In seltenen Fällen kann der Tod während des Anfalls in tiefem Collaps erfolgen. — Wirkliches *Verständnis der Pathogenese* eines Anfalls von visceraler Neuralgie ist uns noch versagt. Sicher dürfte nur sein, daß der Sympathicus und seine Verbindung mit den Centren im verlängerten Mark, und daneben ganglionäre Apparate wesentlich in

Betracht kommen. Für die *Behandlung* sind allgemeine Regeln kaum zu geben; es ist aber darauf hinzuweisen, daß meist unbedingte Ruhe im Bette notwendig ist, und daß das *Opium* und seine Präparate nicht zu entbehren sind.

§ 8. Gelenkneuralgien.

Eine Sonderstellung gebührt den Gelenkneuralgien. Sie finden sich in überwiegender Häufigkeit bei den zur Hysterie Neigenden oder daran Leidenden vor, sind also viel häufiger bei Frauen anzutreffen. Was für die Ätiologie der Hysterie (§ 63) gilt, trifft auch hier zu. Indes giebt es eine nach den Beobachtungen mancher Ärzte nicht kleine Zahl von Fällen, welche nicht in diese Kategorie gehören. — Als Gelegenheitsursachen sind in erster Linie Kontusionen und Distorsionen, überhaupt die Einwirkung einer mechanischen Gewalt leichterer Art auf die Gelenke anzusehen; daneben kommen heftige gemütliche Erregungen in Betracht. — Unter den *Symptomen* tritt *Schmerz* hervor, welcher der Hauptsache nach auf das leidende Gelenk beschränkt bleibt, sich bei dessen Gebrauche sehr verstärkt, anfallsweise auftritt, meist nachts aufhört. Irradiationen auf das Gebiet der beteiligten Nerven können sich zeigen. *Druckempfindlichkeit* des Gelenks im ganzen, mehr noch der dasselbe bedeckenden Haut, *Schmerzpunkte,* gewöhnlich den bei den Neuralgien der betreffenden Nerven auftretenden entsprechend, sind regelmäßig vorhanden. Da Bewegung Schmerz macht, wird *das ergriffene Gelenk möglichst ruhig gehalten, gewöhnlich in gestreckter Stellung;* auch passive Bewegungen sind durch spastische Muskelkontrakturen erschwert, ausgiebig oft nur in der Chloroformnarkose möglich. Bei den meisten findet sich ein ausgeprägtes *Gefühl von Muskelschwäche*; es kann wirkliche Atrophie der Muskeln sich ausbilden. *Vasomotorische* Erscheinungen bis zum Ödem der Haut kommen vor; *Krampf* und *Kontraktur* in den Muskeln des kranken Gliedes ebenso. — Am häufigsten werden *Knie-* und *Hüftgelenke* befallen, übrigens ist keines der anderen sicher. — Der *Verlauf* ist selten ein rascher, meist schwankend und wechselvoll, wie bei der Hysterie überhaupt. Noch nach langer Dauer ist Heilung möglich. Die *Prognose* ist daher fast nie eine unbedingt schlechte, immerhin ist sie mit großer Vorsicht zu stellen. — Die *Diagnose* hat vor allem die Entscheidung zu treffen, ob ein entzündliches Gelenkleiden da ist; sie erscheint manchmal unmöglich: Der gewissenhafte Arzt will sicher gehen und behandelt wie bei der Gelenkentzündung. Aus dem mangelnden Erfolg mag man dann vielleicht erkennen, was man vor sich hat. — Die *Therapie* ist in den meisten Fällen nach den für die Hysterie maßgebenden Grundsätzen zu leiten. Es kommt alles darauf an, daß sich der Kranke von der thatsächlich vorhandenen Gebrauchsfähigkeit seines Gelenks überzeugt und man ihn dazu bringt, daß er seinen Willen wieder gehörig auf die bewegenden Muskeln einwirken läßt. Hier ist den Wunderheilungen ein fruchtbares Feld offen.

Elektrizität und Massage können von Nutzen werden. Fehlt die neuropathische konstitutionelle Grundlage, dann ist wie bei jeder anderen Neuralgie zu behandeln.

§ 9. Anästhesie.

Anästhesie, Verminderung oder Aufhebung der normalen Leistung sensibler Nerven, kann an denen der Haut alle oder nur einzelne der von ihnen vermittelten Wahrnehmungen betreffen. Von *Empfindungsqualitäten* unterscheiden wir:

1. *Raumsinn,* welcher den Ort kennen lehrt, an dem ein Reiz zur Einwirkung kam. Seine Prüfung geschieht durch zwei abgestumpfte Zirkelspitzen, die gleichzeitig mit wechselndem Abstand auf die Haut gesetzt werden. Man bestimmt die kleinste Entfernung, welche dieselben voneinander haben müssen, um noch gesondert als *zwei* Spitzen gefühlt zu werden. — Für viele Zwecke genügt die Berührung der Haut mit einem stumpfen Körper; der zu Untersuchende hat dann bei geschlossenen Augen den Ort der Berührung anzugeben.

2. *Drucksinn,* welcher über die Belastung eines bestimmten Teiles der Haut Auskunft giebt. Man prüft, gewöhnlich in ausreichender Weise, indem man bei festgestelltem Körperteil die betreffende Hautstelle mit einer während der Versuchsdauer liegenbleibenden Platte bedeckt, auf diese nacheinander verschieden schwere Gewichte bringt und nun angeben läßt, ob größere oder geringere Belastung vorhanden sei. Ein Stück Holzspan als Deckplatte und die Geldmünzen unserer Währung genügen meist.

3. *Temperatursinn,* welcher uns über Wärmeschwankungen unterrichtet. Man bringt verschieden temperierte Gegenstände, die das gleiche Wärmeleitungsvermögen besitzen müssen, auf die Haut und läßt angeben, ob die Empfindung von warm oder kalt sich zeigt. Am besten nimmt man Reagenzgläser, die mit Wasser gefüllt werden. — Anhauchen oder Anblasen aus verschiedener Entfernung und mit wechselnder Kraft ausgeführt, ruft ziemlich erhebliche Unterschiede in der Wahrnehmung von Wärmeempfindung hervor, die von dem Gesunden leicht auseinandergehalten werden. — Auch dieses Verfahren ist brauchbar.

4. *Schmerzempfindung.* Um grobe Unterschiede festzustellen, reichen die rohen Methoden: Kneifen, Nadelstiche, ein stärkerer Induktionsstrom u. s. w. Genauer untersucht man, wenn man Empfindungs- und Schmerzminima bei dem Durchtritt elektrischer Ströme bestimmt. Da aber gleichzeitig Stromstärke und Leitungswiderstände zu berücksichtigen sind, außerdem eine nicht ganz geringe Intelligenz des Untersuchten erforderlich ist, bleibt dieses Verfahren Ausnahmefällen vorbehalten.

5. Das von den Nerven der Muskeln vermittelte *Muskelgefühl* kann unabhängig von den Störungen der Hautnerven vermindert sein. Es giebt uns Auskunft über den Grad, bis zu welchem die Muskeln kontrahiert oder zu kontrahieren sind, um einen Widerstand zu überwinden *(Kraftsinn).* Man prüft, indem man in den Beutel eines um den betreffenden Körperteil zweckentsprechend befestigten Tuches Gewichte legt und dieselben nach ihrer Schwere abschätzen läßt. — Da man unser Bewußtsein über Lage und Stellung der Glieder von dem Muskelsinn ableitet, prüft man denselben ferner so, daß man bei geschlossenen Augen des Untersuchten eine seiner Extremitäten in eine bestimmte Lage bringt und ihn nun anweist, die andere von sich aus in die gleiche zu versetzen.

Die *Anästhesie herbeiführende Störung* kann auf der ganzen Strecke von dem durch den Reiz getroffenen peripheren Teil bis zu den die Empfindung zum Bewußtsein bringenden Centren gelegen sein. Demgemäß hätten wir zu unterscheiden: *Anästhesie durch Störung* a) der peripheren Aufnahmeorgane, b) der eigentlichen Nervenleitung, c) der Leitung im Rückenmark und Gehirn, d) der die Empfindung zum Bewußtsein bringenden Centren. — Allein die Forschung ist nicht weit genug gediehen, um im gegebenen Falle Sicherheit darüber zu geben, wo der Sitz des Übels zu suchen ist. Wir stecken noch in den Anfängen; bleibt es doch zweifelhaft, ob die Qualitätsunterschiede der sensiblen Reizung auf gesonderte periphere

Aufnahmeorgane für den Raum — den Drucksinn u. s. w., zurückzuführen sind, ob dieselben isolierte oder gemeinschaftliche Leitungsbahnen benutzen, endlich ob getrennte Auffassungsorgane im Gehirn für jede einzelne bestehen. Wir sind daher vorläufig auf eine mehr empirische Betrachtungsweise angewiesen.

Periphere Anästhesien können hervorgerufen werden:

1. durch einmalige oder dauernde Einwirkung von *Temperaturunterschieden;* es bleibt dahingestellt, ob diese an sich wirksam geworden sind, oder
2. durch *Beschränkung der Blutzufuhr.* Diese allein genügt.
3. durch *örtlich* einwirkende *Narkotika,* (Opiate, Cocain) und durch *Ätzmittel.*

Leitungsanästhesien entstehen an den peripheren Nerven durch Traumen, dann durch die Einwirkung der Erkältung — sogenannte rheumatische Formen, sehr oft auf echter Neuritis beruhend. Im Rückenmark und Gehirn sind es mannigfache, bei den Erkrankungen dieser Organe genauer zu besprechende Vorgänge, welche an den Stellen, wo sie die sensiblen Leitungen treffen, dieselben zu unterbrechen vermögen. — In den *Aufnahmeorganen des Gehirns* kommt es zu, anatomisch keineswegs immer nachweisbaren, Störungen, die verhindern, daß eine Empfindung zur Perzeption gelangt. Man sieht dies im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen. Daß dabei die Hirnrinde beteiligt sei, wird mit gutem Recht angenommen. — Die durch Anästhesie hervorgebrachte Abschwächung der Leitung braucht ohne weiteres nicht zum Bewußtsein zu kommen. Bei intelligenten, auf sich achtenden, mit feinerem Gefühl, d. h. geübterem, ausgestatteten Menschen geschieht das allerdings in kürzester Zeit, selbst wenn der Ort, an dem sich die Anästhesie zeigt, ein so zu sagen abgelegener, und ihre Ausdehnung eine beschränkte ist.

Bei weitverbreiteter, fast vollständiger Anästhesie, an welcher die Sinnesnerven teilnahmen, beobachtete man ein höchst merkwürdiges Verhalten. Es zeigte sich, daß die willkürliche Bewegung nur durch ständige Kontrolle der centripetal leitenden Nerven möglich war, weiter, daß mit dem Wegfall jeder zum Gehirn aufsteigenden Erregung auch das Bewußtsein aufhörte und Schlaf eintrat.

Neben Anästhesie begegnet man öfter anderweitigen Erscheinungen, die vorzugsweise auf Einwirkungen der pathologischen Störung, welche die Nachbarschaft der ergriffenen Teile des Nervensystems treffen, zurückzuführen sind. Zum kleineren Teil aber sind es *wirkliche Ausfallempfindungen;* so kann ein anästhetisch gewordener Teil zu fehlen scheinen und nur unter Mitwirkung höherer Sinne, besonders des Auges, gebrauchsfähig bleiben, in gewollter Weise zur richtig bemessenen Bewegung veranlaßt werden. — Selbstverständlich ist das Gebiet dieser *Begleiterscheinungen* schwer zu umgrenzen. In den *sensiblen Nerven* zeigen sich allerhand *Parästhesien;* es kann in einem und demselben Verbreitungsbezirke trotz vollkommen erloschenen Leitungsvermögens das Allgemeingefühl *Schmerz* auftreten *(Anaesthesia dolorosa). Lähmungen,* seltener *Krämpfe* in benachbarten Muskeln, *vasomotorische* und *trophische Symptome* in den kranken Teilen sind recht gewöhnlich; ebenso *Störungen der Reflexe,* welche oft wichtige diagnostische Schlüsse gestatten. Ist eine Unterbrechung zwischen dem Orte der Erregung und dessen Übertragung auf motorische Bahnen für die centripetale Leitung gegeben, so wird die Reflexbewegung schwach oder gar nicht ausgeführt. Verstärkung derselben kann andererseits erfolgen, sobald die cerebralen Hemmungen ausgeschaltet sind. — *Diagnose, Prognose* und *Therapie* der Anästhesie sind durch die Möglichkeit bedingt, nicht nur deren Anwesenheit, sondern ihren Sitz und ihre Ursache zu

erkennen. Hin und wieder kann man *rein symptomatisch* behandeln müssen. Es wird dann versucht, durch die Einwirkung stärkerer Reize das ergriffene Nervengebiet in einen Zustand erhöhter Erregung zu versetzen. Dabei liegt der allgemeine Satz zu Grunde, daß mit vermehrter Thätigkeit eines Organs auch bessere Ernährung desselben sich einzustellen pflegt. Die im Hirn und Rückenmark vorhandenen Störungen sind freilich auf diese Weise nur sehr mangelhaft zu beeinflussen. — Hauptsächlich findet die Elektrizität in den verschiedensten Formen Anwendung; daneben mehr oder minder starke Hautreize. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die so herbeigeführte arterielle Fluxion zur Haut und die Änderungen in der Blutverteilung, welche sie begleiten, wesentliche Einflüsse üben.

§ 10. Funktionsstörungen der motorischen Nerven im allgemeinen.

Die am motorischen Nervenapparat *auftretenden Störungen* zeigen sich allgemein betrachtet als eine Verstärkung oder Herabsetzung der Muskelthätigkeit — *Krampf* (Hyperkinese) und *Lähmung* (Akinese). Veränderungen an irgend einem Punkt auf der ganzen Strecke: von den dem Willen unmittelbar zugänglichen Teilen des Gehirns durch die Leitungsbahnen in ihm, im Rückenmark, in den peripheren Nerven bis zu deren Endigungen in den ausführenden Organen, den Muskeln, vermögen solche Einwirkungen zu entfalten.

Störung der *Reflexbewegung* kann in allen Teilen der Bahn, welche sensible mit motorischen Nerven durch die Vermittelung von Ganglienzellen verbindet, des *Reflexbogens,* eintreten; kundgeben muß sich dieselbe immer an den Muskeln. — Es handelt sich um ein Mehr oder Minder der Norm gegenüber, um gesteigerte oder verringerte Erregbarkeit und Fähigkeit zur Leitung. Wo immer die Störung ihren Sitz haben mag — ihr Erfolg zeigt sich in der Stärke der geschehenden Auslösung von Bewegung. Gleiches gilt für die von den Centralorganen ausgehende Reflexhemmung. Die von den Physiologen gefundenen Gesetze der Reflexvorgänge gelten im ganzen auch für pathologisches Geschehen. — Wir unterscheiden zwischen *Haut-* und *Sehnenreflexen.* Hautreflexe können durch elektrische, thermische, mechanische Reizung wachgerufen werden, Sehnenreflexe nur durch letztere. Beide sind an den unteren Extremitäten, überhaupt an den unteren Abschnitten des Körpers leichter zu erzeugen, als an den oberen. Sie brauchen nicht in gleicher Richtung sich zu ändern, eines kann verstärkt, das andere vermindert sein. Unter den *Hautreflexen* sind zwei, schon ihrer besonderen Benennung wegen, noch in Sonderheit anzuführen: *Kremasterreflex* — Reizung der Haut an der inneren Schenkelfläche führt zur Zusammenziehung des Kremasters und infolgedessen zum Aufsteigen des Hodens an der betreffenden Seite; *Bauchdeckenreflex* — Kontraktion der Bauchmuskeln bei Reizung der über ihnen ausgebreiteten Haut.

Die wichtigsten *Sehnenreflexe* sind: *Patellarreflexe* (Kniephänomen); ein bei schlaff herunterhängendem oder erschlafft und horizontal gestützt liegendem Unterschenkel auf das Ligamentum patellae geführter kurzer Schlag mit der Ulnarseite der Hand oder dem Perkussionshammer führt zur Streckung des Unterschenkels. — *Achillessehnenreflexe* (Fußphänomen); ergreift man — auch hier muß Erschlaffung der Muskeln des zu Untersuchenden vorhanden sein — den vorderen Teil der Fußsohle mit der flachen Hand, bringt dann durch plötzlichen Druck den Fuß rasch in Dorsalflexion und erhält ihn in dieser, so tritt sofort ein rhyth-

misches, klonisches Zucken des Fußes ein, bedingt durch Zusammenziehung der Wadenmuskeln. Dasselbe hält mindestens so lange an, wie der Druck auf die Sohle. Ist die Erregbarkeit eine sehr gesteigerte, dann genügt ein geringer Reiz, um langdauerndes, sich auf beide Beine ausdehnendes Zucken zu erzeugen — man hat diese Form als *Spinalepilepsie* bezeichnet. — An den *oberen Extremitäten* wird noch am ehesten von der Sehne des Triceps aus ein Reflex hervorgerufen. Von den Fascien und vom Periost aus können ebenso Bewegungen ausgelöst werden, welche zu den Sehnenreflexen gestellt werden. — Unmittelbare Schlüsse auf Sitz und Veranlassung des Grundleidens aus den doch nur quantitative Abweichungen darbietenden Veränderungen der motorischen Ausführungsorgane, der Muskeln, dürfen wir nicht ziehen.

§ II. Krampf.

Krampf tritt in einzelnen Muskeln oder in einer größeren Anzahl, manchmal vielleicht in allen auf. — Wir unterscheiden zunächst *tonische* und *klonische* Formen. Bei *tonischem* Krampf verharrt der Muskel längere Zeit in dauernder Zusammenziehung, bei *klonischem* wechselt diese rasch mit Erschlaffung. — Als eigene Klasse werden *koordinierte* Krämpfe getrennt: Zusammenziehungen einer im physiologischen Zusammenwirken regelmäßige Bewegungen ausführenden Gruppe von Muskeln ohne Zuthun des Willens, vielleicht gegen denselben *(Zwangsbewegungen)*. — Als *Unterabteilungen* sind zu nennen für die *klonischen* Krämpfe: *Zittern, Spasmen* — starke, aber mit Erschlaffung wechselnde Zusammenziehungen einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen. Wenn sich dieselben über einen größeren Teil des Körpers ausbreiten, spricht man von *Konvulsionen*. Als einfachste Form des *tonischen* Krampfes stellt sich der *Crampus* dar, welcher in dem bekannten Wadenkrampf seinen Typus hat. Crampi entstehen wohl meist durch die periphere Einwirkung chemischer Reize — ungewohnte Anstrengung der befallenen Muskeln mit Anhäufung von Ermüdungsstoffen in denselben und Wasserentziehung durch ausgiebige Diarrhöen geben am häufigsten dazu Veranlassung. — Ausgedehnte, den größten Teil der Muskulatur treffende Krämpfe, die sich in Anfällen einstellen, bezeichnet man als *Tetanus*. — Verweilen Muskeln längere Zeit — Monate und Jahre — im Zustand der Verkürzung, dann spricht man von *Kontraktur*. Dieselbe geht meist mit Störung der Ernährung in den ergriffenen Muskeln einher.

Krampf ist der Ausdruck *gesteigerter Thätigkeit* in den ergriffenen Muskeln. Er kann entstehen durch Verstärkung der die Zusammenziehung auslösenden Reize oder durch vermehrte Erregbarkeit der betroffenen Muskeln. Beides kommt vor, unter pathologischen Bedingungen ist letzteres wohl das häufigere. Da ein Krampf keineswegs regelmäßig mit Atrophie der Muskeln oder mit Leitungsstörungen verbunden, ist es wahrscheinlich, daß einfache molekulare Veränderungen, um ihn hervorzurufen, ausreichen. Dieselben können ohne bleibende Folgen schwinden, wie es bei der Neuralgie auch geschieht — sie können aber auch länger anhaltend zum „Habituellwerden" des Krampfes führen. — Die Krampferregung kann auf direktem und indirektem Wege zustande kommen. Bei der *direkten* wirkt die pathologische Störung auf einen Punkt, welcher irgendwo in oder zwischen der Peripherie und den Bewegung auslösenden Centralorganen gelegen ist, bei der *indirekten* handelt es sich um die eine sensible Reizung zuführenden und übertragenden Reflexapparate. Möglicherweise können

auch die Hemmungsvorrichtungen, welche der Umsetzung von sensibler Erregung in Bewegung entgegenwirken, getroffen sein. — Es geht aus allem hervor, daß sehr verschiedenartige Veranlassungen zu Krämpfen führen; eine allgemeine Betrachtung hat sich daher innerhalb weiterer Grenzen zu bewegen. — Die *ätiologischen* Bedingungen werden immerhin in zwei Gruppen unterzubringen sein: mechanische und chemische Reize, Störung der Blutverteilung, Änderungen in der Zusammensetzung des Blutes, anatomische Vorgänge der verschiedensten Art — das Wesentliche, auch für die letztgenannten Dinge, bleibt immer der Reiz mechanischer oder chemischer Natur — bilden zusammen mit psychischen Erregungen die eine Abteilung. Die andere umfaßt die mehr oder minder große Widerstandsfähigkeit des Nervensystems gegen Schädiger. Hier ist die ursprüngliche Anlage, deren Entwicklung durch Erziehung und Übung ebenso wie die zeitlichen Schwankungen, welche durch die wechselnden Forderungen des Lebens an den Einzelmenschen bedingt sind, von hervorragender Bedeutung. Ein ermüdetes, überanstrengtes Nervensystem reagiert anders als ein geschontes. Wissenschaftliches Verständnis wie erfolgreiches praktisches Eingreifen verlangt volle Würdigung dieses, des individuellen Faktors. —

Die *Begleiterscheinungen* des Krampfes sind meist von dessen veranlassender Ursache abhängig. Gewissermaßen eigenartig dürften sein: 1. *Mitbewegungen*, durch centrale Irradiation auf benachbarte oder physiologisch beigeordnete Muskeln bedingt; — 2. *Schmerz* innerhalb der länger und stärker zusammengezogenen Muskeln. — Derselbe hat eine eigentümliche Beschaffenheit, die den meisten aus eigener Wahrnehmung (Wadenkrampf) genugsam bekannt ist, und entsteht wahrscheinlich in den sensiblen Muskelnerven zum Teil durch mechanische Pressung, zum Teil durch die wegen der erschwerten Blutströmung angehäuften ermüdenden Substanzen. Er ist am stärksten, solange der Krampf anhält, überdauert denselben aber als dumpfes Wehgefühl; — 3. durch *Druck auf bestimmte Punkte* gelingt es manchmal Krämpfe hervorzurufen, oder aber vorhandene zum Schwinden zu bringen. Wahrscheinlich werden diese Auslösungen oder Hemmungen indirekt bewirkt. — *Prognose* und *Therapie* der Krämpfe hängen ganz von der diagnostischen Einsicht, welche im gegebenen Falle möglich war, ab. — *Therapeutische* Bemerkungen haben sich wiederum sehr allgemein zu halten. Für viele Fälle gilt das über die Behandlung der Neuralgien Bemerkte, vielleicht für die meisten. Wo das Grundleiden zu beseitigen ist, wird man Erfolge haben, wo dasselbe nicht erkennbar sich zeigt, kann dem Herumtappen hier und da etwas gelingen, das dem glücklichen Arzte Lohn, dem denkenden kaum Befriedigung bringt. *Rein symptomatisch* kommt Elektrizität in allen Formen, ebenso das ganze Heer der „Nervina“ in Betracht. — Meist sind Krämpfe der Behandlung weit weniger zugänglich als Neuralgien.

§ 12. Krämpfe im Gebiete der Gehirnnerven.

Die von den *motorischen Ästen des Trigeminus* versorgten Muskeln liefern, *beiderseitig* von *tonischem* Krampf ergriffen, das Bild der Kieferklemme *(Trismus)*. Wenn dieselbe nicht als Teilerscheinung des Tetanus auftritt, handelt es sich gewöhnlich um reflektorische Vorgänge von den sensiblen Ästen des gleichen Nerven (Periostitis, Zahnnerven), seltener von entlegeneren aus erregt. Auch nach Erkältungen sieht man Trismus, welcher dann als rheumatischer bezeichnet wird und eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen mag. Die Zusammenziehung der Kaumuskeln, welche nun dem Einfluß des Willens vollkommen entzogen sind, erschwert oder verhindert die Bewegung des Unterkiefers gegen

den Oberkiefer, beide sind meist fest gegeneinander gepreßt, dadurch ist die Einführung von Nahrung gehindert. Die Umrisse der ergriffenen Muskeln treten stark hervor, wodurch der Ausdruck des Gesichtes ein sehr eigentümlicher wird. Selten beschränkt sich die Erkrankung auf eine Seite oder auf einzelne Muskeln. — Als *klonische* Krämpfe dieses Gebietes sind zu erwähnen: das Zusammenschlagen der Zähne im Fieberfrost und das Zähneknirschen. Letzteres kommt bei Gesunden manchmal während des Schlafes vor, bei Hirnkranken, besonders bei den an Encephalomeningitis Leidenden, ist es, wenn es sich im Koma zeigt, diagnostisch nicht ohne Bedeutung. — Wo eine *kausale Behandlung* möglich — Erkrankung des Kiefers und der Zähne — ist diese einzuschlagen. Gegen die „rheumatischen" Formen nützen öfter örtliche Hautreize, vielleicht auch Elektrizität und Opiate.

Im Bereich des *Facialis* treten Krämpfe auf, welche fast den ganzen Verbreitungsbezirk des Nerven umfassen *(Tic convulsif)* oder sich auf einzelne Äste beschränken. Nur für einen Teil der Fälle nachweisbare Entstehungsursachen sind Erkältung, Trauma, oder solche Hirnleiden, bei denen das Centrum des Nerven oder aber er selbst während seines Verlaufes im Gehirn betroffen wird; seltener hat die Störung im peripheren Verlauf des Stammes oder seiner Äste ihren Sitz. Reflektorische Erregung vom Trigeminus aus kommt gleichfalls vor.

Bei dem *auch auf andere Nervengebiete verbreiteten* Krampf der Gesichtsmuskeln — dem eigentlichen Tic convulsif — zeigen sich im launenhaftesten Wechsel Zusammenziehungen bald dieses, bald jenes Muskels, ein wildes, tolles Durcheinander von Grimassen. — Gewöhnlich handelt es sich um *eigentliche Anfälle*, minutenlang dauernd, von längeren oder kürzeren Ruhepausen unterbrochen. Es sind *klonische* Krämpfe; die Herrschaft des Willens über die im Anfall beteiligten Muskeln ist während der freien Zeit gewöhnlich nicht aufgehoben. — In schweren Fällen finden sich Ausstrahlungen auf andere motorische Gebiete, meist solche der Nachbarschaft; sensible, vasomotorische, trophische Störungen pflegen zu fehlen; Druckpunkte sind nur ausnahmsweise vorhanden. — Die *tonische* Form tritt meist halbseitig auf und ist sehr selten. Sie ist durch maskenhafte Starre des Gesichts ausgezeichnet, dessen mimischer Ausdruck durch die stärkeren der in Kontraktion befindlichen Muskeln bedingt wird.

Unter den *partiellen* Krämpfen im Facialisgebiet stehen die den Orbicularis palpebrarum treffenden an Wichtigkeit, wohl auch an Häufigkeit obenan. — Dieser Krampf — der *Blepharospasmus* — ist ein tonischer, meist reflektorisch erregter, der zum Schließen des Auges führt, von sehr wechselnder Dauer, Minuten bis Monate anhaltend. Gewöhnlich liegt eine Erregung sensibler Trigeminusäste zu Grunde, wie sie durch Erkrankung der Conjunctiva und Cornea herbeigeführt wird; es genügt ja schon die Einwirkung eines Fremdkörpers auf die Außenfläche des Bulbus, um krampfhaften Lidschluß hervorzurufen. Aber auch von ganz entfernten Stellen, welche durch spinale Nerven versorgt werden, kann reflektorisch Blepharospasmus entstehen. Man findet in der Regel Druckpunkte — primäre an den bei Trigeminusneuralgien üblichen Orten, sekundäre *(induzierte)*, *von welchen aus der Krampf gelöst werden kann*, irgendwo sonst; manchmal genügt eine kräftige Einwirkung auf dieselben, um wie mit einem Schlage die lang verschlossenen Lider zu öffnen. — Auch *klonischer* Lidkrampf *(Nictitatio)*, unwillkürliches Blinzeln, kommt vor, hat jedoch nur geringe Bedeutung. — Der Verlauf ist meist ein sehr langwieriger. — Bei der Behandlung sind die Druckpunkte als Angriffsstellen für elektrische Einwirkung oder für die subkutane Morphiumanwendung besonders zu berücksichtigen. — Krampf im Gebiete des *Accessorius* (Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus) zeigt sich in verschiedenen Formen, *klonisch*, wenn beide Seiten ergriffen sind, als Kopfschütteln und Kopfnicken; bei halbseitigem Krampf des Cucullaris wird der gegen die kranke Seite geneigte Kopf rückwärts gebeugt, bei solchem des Sternocleidomastoideus ist der Kopf schief gestellt, das Kinn weicht nach der gesunden Seite hin ab, der Kopf ist an der kranken Seite der Schulter genähert. — *Tonischer* Krampf ist meist auf den Sternocleidomastoideus beschränkt und zur Kontraktur gesteigert (Torticollis, Caput obstipum spasticum).

§ 13. Krämpfe im Gebiete von Rückenmarksnerven.

Krampf im Gebiete der *Cervical-* und *Brachialnerven* kann einzelne oder mehrere Muskelgruppen befallen, klonisch oder tonisch sein. Bemerkenswert sind die meist tonischen Kontraktionen der tiefen Nackenmuskeln *(Nackenstarre)*, als Begleiterscheinung von Meningoencephalitis sehr häufig und hier diagnostisch von Wert.

Krämpfe der *Respirationsmuskeln: klonischer Zwerchfellkrampf (Singultus)*, oft vom Magen oder Darm reflektorisch erregt und dann von geringerer Bedeutung, aber auch ein das nahe tödliche Ende anzeigendes Symptom bei Infektionskrankheiten und Kachexien. — *Tonischer Krampf des Zwerchfells* ist sehr selten; er führt unter einem äußerlich dem Bronchialasthma ähnlichen Bilde zu schwerster Atemnot. — *Klonischer Inspirationskrampf* betrifft alle der Einatmung dienenden Muskeln; die rasch und plötzlich einströmende Luft ruft durch Reibung laute Geräusche, fernhin hörbar, hervor, die Exspiration ist ungehindert. Meist bei Hysterischen. Ebenso der *Nieskrampf*, *Wein- und Lachkrampf*, *Gähnkrampf*, *Hustenkrampf*, welcher oft in gleichsam bellende Laute überspringt. — Letztere Krampfformen finden sich auch bei jüngeren Kindern. — Fast immer handelt es sich um Gruppen von Anfällen verschiedener Dauer, die nicht selten nahezu periodisch an- und abschwellen.

Die im Gebiete des *Plexus lumbalis* und *sacralis* sich zeigenden Krämpfe gehören öfter einem allgemeinen Leiden als Teilerscheinungen an; sie sind für die Praxis von geringerer Bedeutung.

§ 14. Beschäftigungskrämpfe.

Eine besondere Stellung nehmen die Beschäftigungskrämpfe ein. Man rechnet hierher; *Schreibekrampf*, (Mogigraphie), *Klavier-, Violinspielkrampf*, *Nähkrampf* (Schuster-, Schneiderkrampf) und andere mehr.

Gemeinsam ist folgendes: immer liegt die Unmöglichkeit vor, die mannigfaltigen Koordinationen, welche bei der Ausführung der betreffenden komplizierten Muskelthätigkeit von nöten, zustande zu bringen. Vereitelt wird die gewollte Bewegung durch eine nicht gewollte, unwillkürliche, welche gleichzeitig innerhalb der normal zusammenwirkenden Muskelgruppen zustande kommt. — Eine selten fehlende *veranlassende* Ursache ist die zu lange fortgesetzte Ausübung der betreffenden komplizierten Muskelthätigkeit; mit je größerer Anstrengung dieselbe geschieht, desto eher kann sich Störung der Koordination einstellen. Begünstigend für diese wirkt daher gezwungene Körperhaltung, die Benutzung ungeeigneter Werkzeuge — beim Schreiben z. B. der Gebrauch zu harter Federn oder zu dünner Federhalter. Soviel bekannt, tritt hinter diesem ätiologischen Moment jedes andere weit zurück.

Das *Wesen* dieser Erkrankungsformen ist keineswegs klar. Am wahrscheinlichsten bleibt, daß für die betreffenden Fertigkeiten sich bei deren Einübung Koordinationscentren ausgebildet haben, in denen nun molekulare Veränderungen auftreten. In einigen Fällen mag es sich um Ermüdung der ausführenden Nerven und Muskeln handeln. Nachweisbare gewebliche Störungen sind äußerst selten.

Sobald man auf Einzelheiten eingeht, bieten die *Symptome* erhebliche Verschiedenheiten dar. Man hat daher bestimmte Formen getrennt:

1. *Spastische* Form, tonische oder klonische wirkliche Krämpfe in einzelnen Muskeln.
2. *Tremorartige* Form — eigentliches Zittern.
3. *Paralytische* Form — es tritt eine auf die Dauer der Ausführung der betreffenden Bewegung beschränkte Lähmung in bestimmten, der Koordinationsgruppe angehörenden Muskeln ein. Diese Form gehört natürlich streng genommen nicht zu den Krämpfen, muß aber hier erwähnt werden.

Zunächst sind diese Erfahrungen der Beobachtung des bestgekannten und häufigsten, des Schreibekrampfes, entnommen; allein sie kehren bei den anderen wieder.

Fast immer entwickelt sich das Übel langsam und allmählich; einmal vorhanden, zeigt es sich äußerst hartnäckig. Bemerkenswert ist, daß ein Übergreifen auf anderweitige feinere Koordinationsvorgänge vorkommen kann.

Den Anfang macht Müdigkeit, Spannung, Steifheit in den zusammenwirkenden Muskeln während ihres Gebrauchs; sobald derselbe unterbrochen wird, verliert sich alles in kurzer Zeit. Die Kraft jedes einzelnen der beteiligten Muskeln ist selten vermindert. Sensible Störungen sind ebenso ungewöhnlich; unter den hier und da zu beobachtenden Parästhesien treten die Empfindungen von Hitze oder Kälte, wohl auf vasomotorischer Anomalie beruhend, in den Vordergrund. Abweichungen in der Reaktion gegen den elektrischen Strom kommen vor, sind aber nicht konstant.

Die *Behandlung* hat mit einem für Monate gültigen Verbot der betreffenden Beschäftigung zu beginnen. Wird dieselbe wieder gestattet, dann ist sie dem Ausübenden so bequem wie nur immer möglich einzurichten. — Die Elektrizität hat nur vereinzelte Erfolge: man wählt den galvanischen Strom; neben peripherer kann centrale Behandlung sich von Nutzen erweisen. Neuerdings hat die kunstgerecht ausgeführte Massage schöne Ergebnisse aufzuweisen.

§ 15. Lähmung.

Wenn der vom Willen ausgehende Reiz die von jenem zur Zusammenziehung bestimmten Muskeln gar nicht, oder doch nicht in dem beabsichtigten Grade zur Bewegung veranlaßt, reden wir von Lähmung *(Akinesia, Paralysis)* oder Schwäche *(Paresis)*. Nach dem Angriffsorte der lähmenden Ursache wird geschieden:

1. *Leitungslähmung.* Dieselbe kann irgendwo in dem Ganzen des Gebietes, welches sich von den im Hirn liegenden, unmittelbar vom Willen erregten Centren bis zu den Nervenendigungen in den Muskeln erstreckt, auftreten, die veranlassende Ursache kann also im Gehirn, im Rückenmark oder in den peripheren motorischen Nerven ihren Sitz haben. Die ganze Gruppe wird auch als die der *neuropathischen* Lähmung bezeichnet.

2. *Muskellähmung,* hervorgerufen durch Veränderungen in diesen, den ausführenden Organen selbst.

Nachweisbare *anatomische* Störungen brauchen bei Lähmungen nicht vorhanden zu sein. Da kleinste Giftmengen (Curare, Atropin u. s. w.) vorübergehend Lähmungen zu erzeugen vermögen, ist es wahrscheinlich, daß molekulare Änderungen ausreichen können. Diese treten dann je nach der Art des Giftes in den verschiedenen Teilen des Nervensystems oder in den Muskeln auf. — Andere Gifte (Ergotin, Blei u. s. w.) vermögen gröbere materielle Änderungen herbeizuführen, in deren Gefolge Lähmung entsteht. Bei den nach Infektionskrankheiten (Typhen, Diphtherie u. s. w.) entstehenden Lähmungen sind bald gewebliche Verletzungen vorhanden, bald fehlen sie.

Mehr als alle anderen sind die nervösen Organe auf regelmäßige Versorgung mit leistungsfähigem Blute angewiesen — vollständiger Abschluß der Zufuhr bedingt unmittelbare Aufhebung ihrer Funktion, etwas länger dauernder führt zur geweblichen Vernichtung. So dürfte am ehesten ein Anhalt gewonnen sein, um zu verstehen, wie Erkältungen, eine Erschöpfung durch anhaltenden, nicht von ausreichenden Ruhepausen unterbrochenen Gebrauch der Muskeln, dann die plötzlichen Gewaltwirkungen eines übermächtigen psychischen Reizes zu vorübergehenden oder gar dauernden Lähmungen führen können. Es bleibt ja möglich, daß primäre molekulare Veränderungen mit im Spiele, wahrscheinlicher ist es,

daß nutritive Störungen, veranlaßt durch manchmal reflektorisch ausgelöste Abweichungen in der Blutverteilung, zu beschuldigen sind.

Gröbere *anatomische Veränderungen* stellen sich nach Gewebstrennung, nach Quetschung, Zerrung, Pressung ein. Von außen kommende Gewalteinwirkung kann zu diesen ebenso führen, wie die Entstehung von Neubildungen in den nervösen Apparaten selbst oder in deren Nachbarschaft. Dabei ist nicht ausschließlich an Neoplasmen im engeren Wortsinne zu denken, Wucherung und Schrumpfung von Bindegewebe, Erguß und Resorption von Blut, Gefäßerweiterungen sind in gleicher Weise thätig.

Man unterscheidet noch eine andere Art, die *Reflexlähmungen*, indem man annimmt, daß ein peripherer Reiz sich centralwärts fortpflanzend in den Centren funktionelle oder gar anatomische Veränderungen hervorzurufen imstande ist. Dabei brauchen die Zwischenbahnen nicht notwendig in eine anatomisch nachweisbare Mitleidenschaft gezogen zu werden. Abgesehen von der central aufsteigenden Entzündung der Nerven (§ 18) kann daran gedacht werden, daß eine durch das Eingreifen der Vasomotoren bedingte centrale Ischämie mit ihren Folgen beteiligt ist.

Das *klinische Bild* der Lähmung gestaltet sich je nach dem Sitz, der Ausdehnung und der Art der veranlassenden Ursache äußerst verschieden. Wenn auch bisweilen schon aus dem Verhalten der Lähmung selbst ein Rückschluß auf ihre Entstehungsweise möglich wird, häufiger ist doch das Ganze des Krankheitsbildes dazu erforderlich. In erster Linie ist stets die *Verbreitung* der Lähmung zu berücksichtigen: Einzelne Nervenzweige oder Muskeln, die von einem ganzen Nervenstamme versorgten motorischen Organe, dann die einem Plexus angehörenden, endlich die zu einem komplizierten Bewegungsmechanismus zusammengeordneten Nerven können ergriffen sein. Es kann halbseitige Lähmung *(Hemiplegie)* oder doppelseitige *(Paraplegie)* bestehen. — Neben diesem aber ist das Verhalten der sensiblen Nerven, der Reflexvorgänge, der vasomotorischen und trophischen Erscheinungen als nicht minder wesentlich zu beachten.

Sensible Störungen kommen in allen Formen neben Lähmung vor — das Genauere darüber gehört in die Lehre von den Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Zu bemerken ist, daß bei gemischten Nerven, welche an einem Punkte ihres gemeinschaftlichen Verlaufes von einer Schädlichkeit getroffen sind, die motorischen Fasern schwerere Folgeerscheinungen darbieten, als die sensiblen; diese können ganz normal arbeiten, während jene geradezu funktionsunfähig geworden sind.

Die *Reflexe* im Bereiche der Lähmung sind aufgehoben, wenn die Leitung zwischen der empfindenden, der bewegenden Faser mit ihren Muskeln und den übertragenden ganglionären Apparaten im Rückenmark oder Hirn unterbrochen ist. Diese Unterbrechung kann natürlich an jedem Teil der Leitung geschehen. Wird z. B. der Stamm des Ischiadicus durchschnitten, dann hört für die unterhalb gelegenen von ihm versorgten Teile jeder Reflex auf; ebenso, wenn das Rückenmark in der Höhe des Abgangs der betreffenden Nervenwurzeln zerstört wurde. — Die Reflexe bestehen fort und sind — durch Leitungsstörung in der abwärtssteigenden Hemmung — gar verstärkt, wenn der Reflexbogen selbst unversehrt, und nur der Einfluß des die Bewegung auslösenden Willens durch höher oben — centralwärts — gelegene Störung ausgeschaltet ist. So z. B. bei Quertrennung des Rückenmarkes. Hier vermag der Wille nicht mehr die unterhalb

der Trennungsstelle liegenden Nerven zur Auslösung von Bewegungen zu veranlassen, wohl aber kann periphere Reizung der sensiblen Nerven die mit diesen in Reflexapparaten zusammentretenden motorischen in den Zustand der Erregung versetzen und so Bewegung erzeugen.

Vasomotorische Störungen sind bei allen Formen der Lähmung nichts Ungewöhnliches. Anfangs besteht meist Erweiterung der arteriellen Gefäße, vermehrte Blutzufuhr, starker Turgor, objektiv nachweisbar gesteigerte Wärme. Nach einiger Zeit sieht man das Gegenteil: Erschwerung des Blutabflusses, venöse Stase, Kälte, manchmal einen geringeren Grad von Ödem. Dann ist auch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Haut gegen äußere Schädlichkeiten vorhanden: Erfrierungen sind nicht selten, ebenso oberflächliche Entzündungen ohne nachweisbare Veranlassung oder auf Reize hin, welche bei dem Gesunden zu ähnlicher Wirkung nicht ausreichen.

Schwerere *trophische* Veränderungen finden sich bei den zur Lähmung führenden *Hirnleiden* nicht gerade häufig. Eine Ausnahme macht die Erkrankung der grauen Nervenkerne in der Medulla oblongata bei der Bulbärparalyse — ihr folgt Muskelatrophie. Von den *Erkrankungen des Rückenmarkes* schließt sich die progressive Muskelatrophie mit dem Untergang der großen Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen der genannten unmittelbar an. Ebenso die Kinderlähmung — die akute Poliomyelitis — bei der sogar Knochen und Bänder im Wachstum zurückbleiben. Wir haben guten Grund zu der Annahme, daß bei den genannten Leiden *die der Ernährung vorstehenden Centren selbst* in mehr oder minder weitem Umfang *vernichtet* sind. — Eine *Leitungsunterbrechung* zwischen diesen Centren und den zu ernährenden Organen ist vorhanden, sobald irgendwo das Rückenmark schwerere Veränderungen in der Richtung seines Dickendurchmessers erfahren hat. Die unterhalb der Verletzungen gelegenen Teile, soweit dieselben nicht von höher oben entspringenden Nerven versorgt werden, zeigen alsdann Störungen ihrer Ernährung: Atrophie der Muskeln, ganz besonders aber äußerste Empfindlichkeit der Haut gegen jede Schädlichkeit, so daß ungemein leicht schwere, tiefgreifende, sehr rasch sich ausbreitende Entzündung mit bald folgender Gangrän auftritt. Bei Trennung peripherer gemischter Nerven findet regelmäßig gleiches statt; hier ist die Verbindung mit den Centren ja vollkommen unterbrochen. Ernährungsstörungen zeigen sich unter diesen Umständen nicht selten gleichfalls an der Epidermis und den ihr angehörenden Gebilden, den Haaren und Nägeln.

Ob die Verbindung zwischen Nerv und Muskel einerseits, ihren trophischen Centren andererseits erhalten oder aufgehoben sei, verrät sich durch das histologische Verhalten und durch die Reaktion gegen den elektrischen Strom. Beide sind in gleicher Weise verändert, einerlei ob die multipolaren Ganglien der Centralorgane vernichtet oder die peripheren Leitungsbahnen zerstört wurden. —

Am klarsten und einfachsten treten die Erscheinungen nach der Durchschneidung der Nervenstränge ein. Die Untersuchung lehrt:

Histologisch. Das von dem Punkte der Durchschneidung central gelegene Nervenende wird wenig in Mitleidenschaft gezogen. Der peripher gelegene Nerv zeigt zunächst Trübung und Zerfall der Markscheide in immer kleiner werdende Abschnitte, die zu Myelintropfen zusammenfließen, schließlich durch Resorption ganz schwinden. Auch der Achsencylinder geht zu Grunde. An den zugehörigen Muskeln tritt Atrophie auf: Undeutlichwerden der Querstreifung, Vermehrung

der Muskelkerne, wachsartige Degeneration, Wucherung des interstitiellen Gewebes nach vorhergegangener Einwanderung weißer Blutkörperchen; später Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, vielleicht Fetteinlagerung. — Die *Regeneration* des Nerven erfolgt vom centralen Stumpfe aus. Die von dort neugebildeten Achsencylinder (aus Teilung der alten hervorgegangen) senken sich allmählich, den früheren Bahnen folgend, in die Endorgane ein und nehmen nach und nach die normale Bildung an. Auch der jetzt wiederum mit dem Centrum in Verbindung getretene Muskel gewinnt seinen alten Bau zurück und wird funktionstüchtig.

Verhalten gegen den elektrischen Strom. Im *Normalzustand* gelingt es mittels des induzierten (faradischen) Stromes die Muskeln sowohl durch unmittelbare Reizung, wie durch solche von ihren Nerven aus zur Zusammenziehung zu bringen. Die gleichnamigen Muskeln der beiden Seiten erfordern ungefähr die nämliche Stromstärke, um die erste schwache Kontraktion und bei Vermehrung des faradischen Reizes Tetanus zu zeigen. — Bei der Anwendung des dauernd in annähernd gleicher Stärke fließenden galvanischen Stromes tritt ein bestimmtes Gesetz hervor — *das Zuckungsgesetz des motorischen Nerven und des Muskels.* Man wendet, um dessen Herrschaft für den gegebenen Fall festzustellen, verschiedene Stromstärken an und läßt unmittelbar durch eine feuchte Elektrode nur den für die Prüfung maßgebenden Pol auf den zu untersuchenden Teil wirken; man setzt daher die zweite feuchte (die *„indifferente“*) Elektrode an einem entfernten Teil des Körpers auf. —

Normal findet sich:

a) *Schwacher Strom: Zuckung* des geprüften Muskels bei *Kathodenschluß,* d. h. wenn der Stromkreis geschlossen wird, während die Kathode (Pol, an welchem der negative Strom austritt) dem zugehörenden motorischen Nerven aufliegt, so zuckt der Muskel, bei der Öffnung des Stromes zuckt er nicht.

Der positive Pol — die Anode — ruft dem Nerven aufliegend *weder bei Öffnung noch bei Schließung eines gleichstarken Stromes Muskelzuckung* hervor.

b) *Mittelstarker Strom: Stärkere Muskelzuckung* bei *Kathodenschluß.* Eine *schwächere Zuckung* tritt jetzt *an der Anode sowohl bei dem Öffnen, als bei dem Schließen des Stromes ein.*

c) *Starker Strom:* An der Kathode bei dem *Schluß Tetanus,* bei dem *Öffnen* eine schwächere Zuckung; an der Anode *bei dem Öffnen wie beim Schließen lebhafte Zuckung,* aber *kein Tetanus.* —

Bei direkt dem Muskel aufliegenden Elektroden ist das Verhalten das gleiche. —

Ist der motorische Nerv von dem der Ernährung vorstehenden Centrum getrennt oder ist dieses selbst zerstört, dann gilt das Zuckungsgesetz nicht mehr.

Nerv und Muskel gehen nicht länger parallel, sie verhalten sich dem elektrischen Reiz gegenüber verschieden.

a) Der *Nerv.* Von diesem aus kann einige Zeit nach der Verletzung weder der faradische, noch der galvanische Strom Zuckungen in dem zugehörenden Muskel wachrufen. Bei Durchschneidung des Nerven ist die Erregbarkeit nach längstens zwei Wochen erloschen, sie nimmt von Anfang bis zum Ende gleichmäßig und beständig ab; zuerst an der Stelle der Verletzung, dann gegen die Peripherie allmählich sich ausbreitend, stellt sich Erregbarkeitsverminderung *ohne qualitative* Änderungen des Zuckungsmodus ein.

b) Der *Muskel.* Seine Erregbarkeit gegen den *faradischen* Strom wird ungefähr in gleicher Zeit wie die des Nerven vernichtet. Dagegen nimmt die Erregbar-

keit gegen den *galvanischen* Strom nur kurze Zeit — etwa eine Woche lang — ab, steigert sich dann aber wieder und bietet zugleich *erhebliche qualitative* Änderungen dar. Zunächst tritt an die Stelle der blitzartig rasch sich vollziehenden Zuckung, die der quergestreiften Muskelfaser eigen, eine lang ausgezogene träge. Weiter zeigen sich folgende Abweichungen von dem normalen Zuckungsgesetze: An der *Kathode* nimmt die Schließungszuckung an Stärke ab, die Öffnungszuckung dagegen zu, so daß vollständige Umkehrung der Verhältnisse eintritt. Der *Anodenschluß* ruft ganz zuletzt noch eine schwache Zuckung hervor, bleibt auch diese aus, dann gelingt es nur noch durch Wendung eines starken Stromes (Voltasche Alternativen) Reaktion zu erhalten. — Die erhöhte galvanische Erregbarkeit des Muskels hält nach der Durchschneidung seines motorischen Nerven drei bis acht Wochen an. — Das Ganze des Vorganges an Nerv und Muskel nennt man *Entartungsreaktion.* Dieser Name ist durchaus zutreffend, da die histologischen Veränderungen mit denen der elektrischen Erregbarkeit parallel verlaufen, aus diesen daher auch ein Rückschluß auf jene gezogen werden kann. Eben das nämliche gilt für die Verhältnisse bei der Regeneration. Dabei ist nur zu bemerken, daß zu einer Zeit, in welcher sich für früher gelähmte Muskeln bereits der Willensreiz als wiederum wirksam erwies, diese Muskeln vom Nerven an dem Ort der Leitungsunterbrechung oder unterhalb desselben elektrisch nicht zur Kontraktion zu bringen sind. Wohl aber gelingt das, sobald der elektrische Reiz oberhalb dieses Punktes einwirkt. Es stellt sich also in dem regenerierten Nerven die Fähigkeit, Erregung zu leiten, früher her, als diejenige, selbst unmittelbar erregt zu werden. —

Es ist wahrscheinlich, daß die anfängliche Erregbarkeitsabnahme in Nerv und Muskel mit der sich gegen die Peripherie ausbreitenden, die Muskelzweige bis zu den Endplatten hin treffenden Degeneration der Nerven zusammenfällt. Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit im Muskel, wie die Änderung des Zuckungsgesetzes dürfte mit der durch das Auftreten der wachsartigen Degeneration gekennzeichneten Umgestaltung seines feineren Baues zusammentreffen. Experimentell ist nachgewiesen, daß die Abnahme der Muskelerregbarkeit gegen die faradischen Wechselströme nur durch deren kurze Dauer bedingt ist.

Unter den verwickelten Verhältnissen pathologischer Störung tritt die Entartungsreaktion nicht immer in voller Schärfe zu Tage. Es bedarf manchmal sehr sorgfältiger Untersuchung, um deren Vorhandensein oder Fehlen mit Sicherheit festzustellen. — *Eine* unter den vorhandenen Abweichungen wird als *partielle* Entartungsreaktion besonders benannt: der Nerv reagiert gegen faradische und galvanische Reizung nahezu normal, der zugehörige Muskel aber zeigt verminderte faradische, gesteigerte galvanische Erregbarkeit, bei letzterer die träge Zuckung und qualitativ die gleichen Veränderungen, wie bei der vollständigen Entartungsreaktion. — Die Untersuchung weist nach, daß in diesem Falle die Nervenapparate geweblich unverändert erscheinen, dagegen eine Vermehrung der Muskelkerne auftritt. —

Experimentell ist festgestellt, daß nach geringerer mechanischer Gewaltwirkung Störungen der elektrischen Erregbarkeit auftreten können, welche ohne erkennbare gewebliche Veränderungen in den betroffenen Nerven- und Muskelgebieten verlaufen. Hier ist, wie bei den oben genannten Giften (S. 23), an molekulare Änderungen zu denken.

Die *Haltung* eines mit Muskeln versehenen Körperteiles ist bedingt durch die Komponente, welche aus dem verschieden gerichteten Zuge aller auf denselben einwirkenden Muskeln sich ergiebt. Fällt ein Teil der Muskeln aus, dann wird

die Zugrichtung eine andere, und der betreffende Körperteil nimmt eine veränderte Haltung an. Jeder Muskel ist zwischen seinen Ansatzpunkten so befestigt, daß er etwas über das seinem Tonus entsprechende Längenmaß hinaus gespannt ist, sein Antagonist hindert ihn daran, sich auf die seinem Tonus entsprechende Länge zusammenzuziehen. Der Tonus aber ist eine Teilerscheinung der Lebensvorgänge, er ist wie diese von der Ernährung abhängig. Der gelähmte, minder gut ernährte, schlaffe Muskel vermag dem gut ernährten, nicht gelähmten nicht mehr den früheren Widerstand zu leisten, daher überwiegt die Zugrichtung des letzteren. Wieweit auf diesem Wege allein ausgiebige Stellungsveränderungen herbeigeführt werden könnten, ist kaum zu sagen, da noch andere und stärker wirkende Kräfte sich geltend machen. Zunächst ist der Einfluß der durch den Willen erfolgenden Zusammenziehung der an dem betreffenden Gliede befestigten nicht gelähmten Muskeln zu erwähnen. Ein Muskel vermag sich *aktiv* nicht auszudehnen, nach vollendeter Zusammenziehung wird derselbe unter normalen Verhältnissen durch den Zug seiner Antagonisten oder durch die Schwere zu der ursprünglichen Länge zurückgeführt. Handelt es sich um Muskeln, welche dem Einfluß der Schwerkraft nach dieser Richtung hin nicht unterworfen sind und deren Antagonisten gelähmt wurden, dann verharrt der Muskel nach seiner Zusammenziehung in einer Lage, bei welcher seine Endpunkte einander genähert sind. Im Laufe der Zeit nimmt dieses Kürzerbleiben mehr und mehr zu. Nun lehrt aber die Erfahrung, daß der Muskel überall die Fähigkeit besitzt, bei dauernder Annäherung seiner Insertionspunkte sich *nutritiv zu verkürzen*, d. h. durch Schwinden von Muskelsubstanz ungefähr um so viel kürzer zu werden, als die Insertionspunkte bleibend einander genähert waren. — Nach welcher Richtung in letzter Instanz die Lageabweichungen vor sich gehen, hängt von der Eigenschwere der gelähmten Glieder und ihrer häufig abnormen Belastung bei der Benutzung mehr noch, als von dem Verhalten der nicht gelähmten Muskeln ab. Im Mittelpunkt steht immer die Näherung der Insertionspunkte und die in deren Folge entstandene nutritive Verkürzung. Ihr können sich im späteren Verlauf anderweitige anatomische Störungen anreihen: Atrophien, fettige Entartung, Bindegewebswucherung in den abnorm fungierenden und abnorm genährten Muskeln. Durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kann dann noch eine weitere Kraft zur Wirkung gelangen. Es ist Sache der Analyse des Einzelfalles, festzustellen, wie sich aus der Kombination dieser verschiedenartigen Kräfte die vorliegende *Kontraktur* — man bezeichnet sie als *paralytische* — entwickelt hat.

Bei den Lähmungen, welche aus Erkrankungen der Centralorgane hervorgegangen sind, kommen außer den paralytischen auch *neuropathische Kontrakturen* in Betracht. Dieselben entstehen durch abnorme Reizung der Muskeln, sei es, daß eine solche unmittelbar von den erkrankten Centren ausgehe oder, von der Peripherie durch Erregung sensibler Nerven herstammend, in den Centren reflektorisch auf die Bewegungsorgane übertragen werde. — Sind die Muskeln eines gelähmten Gliedes verkürzt, dann sind auch die *passiven Bewegungen* desselben nach der von den verkürzten Muskeln beherrschten Richtung nicht frei, weil dabei der von ihnen der Dehnung entgegengesetzte Widerstand überwunden werden muß. Soweit die Verkürzung der Muskeln durch eine von ihren Nerven übermittelte Erregung bewirkt wird, redet man, einerlei ob der ursprüngliche Reiz vom Centrum ausgeht, oder aber ob er, nachher reflektorisch übertragen, von der Peripherie herkommt, von *spastischen Lähmungen*. Mit ihnen werden die Kon-

trakturen jeder Art, die paralytischen nicht ausgenommen, zusammengefaßt, um den Gegensatz zu den *schlaffen Lähmungen* bestimmt auszusprechen, d. h. zu jenen Lähmungen, wo ein von den Muskeln ausgehender Widerstand bei passiven Bewegungen des gelähmten Gliedes überhaupt nicht vorhanden ist.

Die *Diagnose* der Lähmungen muß in erster Linie den Ort aufsuchen, an welchem die lähmende Ursache seßhaft ist. Dies gelingt keineswegs stets, es ist sogar für einzelne Erkrankungen (z. B. Bleilähmung) noch nicht einmal durch die anatomische Untersuchung aufgedeckt. Immerhin lassen sich einige allgemeine Anhaltspunkte aufstellen:

I. *Neuropathische Lähmungen.*

1. Lähmungen durch Leitungsunterbrechungen der motorischen Nerven hervorgerufen — *periphere* Lähmungen: Beschränkung auf einen bestimmten Nerven mit den von ihm erregten Muskeln; ist derselbe ein gemischter, dann gleichzeitige Veränderungen der Sensibilität in seinem Bezirke und vasomotorische Erscheinungen. Trophische Störungen mit Entartungsreaktion, mit ganzer oder partieller. Die Reflexbewegungen sind vermindert oder fehlen.

2. *Spinale* Lähmungen: Gewöhnlich symmetrisch von unten nach oben aufsteigende doppelseitige Lähmung *(Paraplegie).* Sensibilität geändert, Reflexbewegungen normal oder gesteigert, seltener aufgehoben. Vasomotorische und trophische Störungen können fehlen, sind aber öfter zugegen. Blase, Mastdarm, männliche Genitalien häufig in Mitleidenschaft gezogen.

3. *Cerebrale* Lähmungen. Gewöhnlich nur eine, und zwar die der Verletzung im Hirn entgegengesetzte Seite betreffend *(Hemiplegie),* die obere mehr als die untere Extremität ergriffen, Beteiligung der von Hirnnerven versorgten Muskeln. Sensibilität normal, Reflexe vielleicht erhöht, jedenfalls nicht herabgesetzt. Deutliche vasomotorische Erscheinungen, aber die Ernährung der gelähmten Muskeln meist unverändert.

II. *Myopathische Lähmungen.*

Beschränkung auf einzelne Muskeln; frühzeitige, oft der Lähmung vorausgehende Atrophie, fibrilläre Zuckungen.

So etwa wird die schematische Charakterisierung der Lähmungen lauten müssen. Für die Diagnose ist jedoch das Ganze des jeweiligen Krankheitsbildes maßgebend, besonders sind auch die ätiologischen Verhältnisse jedesmal eingehend zu würdigen.

Die *Prognose* kann nur für den Einzelfall gestellt werden. — Die *Therapie* vermag bisweilen durch Entfernung der Ursache *(kausal)* zu wirken, sei es durch chirurgisches, sei es durch medikamentöses Eingreifen (Syphilis) oder durch Besserung der allgemeinen Ernährung. — Wieweit eine solche kausale Beeinflussung den übrigen Methoden zukommt, welche bei der Behandlung von Lähmungen angewandt werden, dürfte im allgemeinen kaum zu beantworten sein; in manchen Fällen wirken auch sie wohl sicher in diesem Sinn. — Hier ist in erster Linie die *Elektrizität* zu nennen. Durch ihre unter dem Namen der *katalytischen* zusammengefaßten Wirkungen mag es in Gehirn und Rückenmark, hin und wieder auch bei peripherem Sitz gelingen, die Ursache der Lähmung unmittelbar zu beseitigen; dabei handelt es sich um den galvanischen Strom. Er und der faradische gelangen aber noch unter anderen Voraussetzungen zur Anwendung. — Man will von ihrer *erregenden* Wirkung Nutzen ziehen. — Von klarem Einblick in das Wesen dessen, was geschieht, sind wir noch weit entfernt.

Unter den hypothetischen Vorstellungen, welche hierbei möglich, dürfte folgende die haltbarste sein: Die von dem elektrischen Strom auf einen gelähmten Nerven geübte starke Erregung entfaltet genügende Kraft, um Leitungshemmungen zu beseitigen, welche für den schwächeren Reiz des Willens unüberwindbar sind; waren diese Hemmungen aber einmal weggeschafft, dann kann auch der schwächere Willenreiz sich wieder geltend machen. Unmittelbare Anknüpfung an die Molekularhypothese über die elektrische Konstitution des Nerven würde für diese Auffassung keine Schwierigkeiten haben. — Wieweit die „erfrischende" Wirkung galvanischer Ströme, die von ihnen erzeugte Erhöhung der Erregbarkeit therapeutisch in Betracht zu ziehen, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist zu erwägen, daß mit funktioneller stets auch nutritive Reizung einhergeht.

Die Anwendung der Elektrizität geschieht am besten unmittelbar auf den gelähmten Teil; ausnahmsweise ist reflektorische Erregung von den sensiblen Nerven her in Betracht zu ziehen. — Den *faradischen* Strom läßt man durch feuchte, erwärmte Elektroden gehen, eine schmälere steht über dem Nerven an der Stelle, wo derselbe der Oberfläche möglichst nahe liegt, die andere breitere über dem zugehörigen Muskel. Handelt es sich um Lähmung größerer Muskelgruppen, dann empfiehlt es sich oft, die Nervenelektrode direkt auf den Stamm des Nerven wirken zu lassen. — Der *galvanische* Strom wird gleichfalls durch feuchte, erwärmte Elektroden zur Haut geleitet. Man läßt die Anode während der ganzen Dauer der Sitzung über dem Nerven stehen, während die breitflächige Kathode über den zu erregenden Muskel auf- und abwärts bewegt wird. Außer dieser *„labilen"* kommt auch die *„stabile"* Methode — beide Elektroden bleiben unbewegt — zum Gebrauch. Bei der gleichen Stromstärke werden ausgiebigere Zuckungen durch *Stromwechsel* (*Volta*'sche Alternativen) hervorgerufen. — Da die Haut die größten Leitungswiderstände darbietet, müssen die Elektroden erwärmt und mit nicht zu schwacher Kochsalzlösung getränkt werden. Auch Reibung der Haut, um dieselbe blutreicher zu machen, kann von Vorteil sein.

Badekuren (Wildbäder, Solen), *anderweitige Anwendung des Wassers*, von den systematisch ausgebildeten hydrotherapeutischen Prozeduren bis zu einfachen See- oder Flußbädern herunter, können unter Umständen nützen. Es handelt sich dabei wohl im wesentlichen um indirekte Einwirkung auf die Blutströmung in den gelähmten Teilen, welche durch Reflexvorgänge von der Haut zu beeinflussen ist. Die hautreizenden *Einreibungen*, früher mehr als jetzt gebräuchlich, dürften ebenso zu beurteilen sein. *Massage* und *Heilgymnastik* können unmittelbarer die Cirkulation und mit ihr die Ernährung begünstigen.

Eine richtig geleitete *orthopädische* Behandlung ist von der allergrößten Bedeutung. Der zweckentsprechend wirkende Apparat verhindert oder beseitigt die Kontrakturen, er schafft die bestmöglichen Bedingungen für die Ernährung der gelähmten Teile, endlich läßt er die Schwerkraft nicht zu ungünstigen Beeinflussungen kommen. Kleinere operative Eingriffe (Sehnendurchschneidungen) sind manchmal von dem schönsten Erfolge; sie bilden einen Teil der mehr und mehr sich entwickelnden orthopädischen Chirurgie.

Quecksilber und *Jod* sind zu versuchen, wenn es sich um Syphilis handelt. Das viel empfohlene *Strychnin* hat öfter geschadet, als genützt.

§ 16. Facialislähmung.

Periphere Facialislähmung entsteht verhältnismäßig häufig *durch Einwirkung niederer Temperatur* und ist so ein sicheres Beweismittel dafür, daß Erkältung zur Lähmung führen kann. Kalte, in stärkerer Bewegung sich befindende Luft

(Zug), welche auf eine von reichlichen Blutmengen durchströmte, also verhältnismäßig warme Gesichtshaut trifft, vermag das am ehesten. Auch *mechanische* Einflüsse kommen in Betracht. Es ist praktisch von Bedeutung, daß eine gehörige *Ohrfeige* genügt, um Facialislähmung hervorzurufen; durch den Druck der *Geburtszange* kann das gleiche bewirkt werden. Weitere Ursachen sind: *Otitis interna* mit Caries des Felsenbeines, vielleicht auch *Katarrh des Mittelohres* — der Nerv wird bei beiden Formen in den Bereich der Entzündung hineingezogen; ferner *Kompression* des langgestreckten, enge Kanäle durchsetzenden Nerven an irgend einem Punkte seines Verlaufes. Die Syphilis giebt am häufigsten Veranlassung dazu. — *Centrale* Facialislähmung entsteht durch alle im Gehirn auftretende Krankheitsvorgänge, welche den Kern des Nerven oder seine intracerebralen Leitungsbahnen treffen.

Die von der Lähmung befallenen Muskeln des Gesichts sind, weil sie dem Willenseinfluß entzogen werden, schlaff, ihre Antagonisten sind dagegen gespannt. Daraus ergiebt sich ein je nach der Ausdehnung der Lähmung wechselndes *Symptomenbild.* Bei doppelseitiger vollständiger Lähmung wird das Gesicht zur starren Maske ohne jeden Ausdruck: bei halbseitiger ist eine Verzerrung nach der gesunden Seite hin vorhanden. Im einzelnen ist zu bemerken: Das Auge kann nicht mehr geschlossen werden, da der vom Oculomotorius versorgte Levator palpebrae superioris über den Orbicularis das Übergewicht hat, es fehlt der Lidschlag, die Thränen rinnen die Backe herab; die unbedeckt dem Reiz der Luft ausgesetzten Konjunktiven röten sich, sie können sich sogar ernstlich entzünden. Die Stirn ist glatt, runzellos, die eingesunkenen Nasenflügel erweitern sich bei dem Atmen nicht mehr, die Backe wird durch den Strom der Exspirationsluft gebläht, Ausspeien, Pfeifen, Blasen gelingt nicht recht, bei dem Essen gleiten die Speisen leicht zwischen Zähne und Wange. Auch die Sprache ist durch erschwerte Aussprache der Lippenbuchstaben undeutlicher. Der Schiefstand bei halbseitiger Lähmung tritt besonders während der willkürlichen Bewegung der gesunden Seite hervor. — Nicht immer beteiligt sich das Gaumensegel; ist es gelähmt, dann hängt es an der befallenen Seite tiefer. Das Verhalten der Uvula ist ein sehr wechselndes; sie ist bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite verzerrt. — Sind die in der *Chorda tympani* verlaufenden *Trigeminusfasern* mit getroffen, dann treten Änderungen des Geschmackes auf, subjektive Empfindungen, die häufig als metallische bezeichnet werden, verminderte Fähigkeit der vorderen Zungenteile, saure, süße, salzige Substanzen zu unterscheiden. Bisweilen nimmt auch die Speichelabsonderung ab, so daß der Mund trocken wird. Die Bewegungen der Zunge sind ungestört. — Das Riechvermögen kann durch Erschwerung des raschen, stoßweißen Einziehens von Luft, des Schnüffelns, vielleicht auch durch die Trockenheit der ungenügend von Thränen benetzten Nasenschleimhaut beeinträchtigt werden. — Das Hören ist unter Umständen unmittelbar durch die Facialislähmung beeinflußt: es tritt Feinhörigkeit auf, bedingt durch das Übergewicht des vom Trigeminus innervierten Tensors tympani über den dem Facialisgebiet angehörenden Stapedius; hierdurch können die Schwingungen des Trommelfells besser auf das Labyrinthwasser übertragen werden. Wenn der dem Facialis benachbarte Acusticus gleichfalls von der Lähmungsursache betroffen wird, kommen selbstverständlich auch in ihm Leitungsstörungen u. s. w. zur Entwicklung. —

Je nach dem Sitz der Lähmung gestalten sich die Reflexe verschieden, sie

fehlen bei der peripheren. — Vasomotorische Erscheinungen sind selten, trophische häufig. Das elektrische Verhalten bietet nach Sitz und Art der Lähmungsursache ein sehr wechselvolles Bild; es gilt dafür alles im vorigen Paragraphen Bemerkte.

Bei den langdauernden schweren Facialislähmungen entwickeln sich in späterer Zeit *sekundäre Kontrakturen in den gelähmten Muskeln*, zugleich tritt große Neigung zu Mitbewegungen auf. Das Gesicht wird auf der kranken Seite wieder mehr gespannt, es graben sich allmählich Furchen in dasselbe ein — wahrscheinlich handelt es sich um trophische Veränderungen in den Muskeln. Die Häufigkeit und Ausdehnung der Mitbewegungen, ebenso die spontanen Zusammenziehungen der vorher gelähmten Muskeln werden auf einen abnormen Reizzustand in dem verlängerten Mark bezogen, dessen Wesen vorderhand allerdings noch ganz unklar ist.

Die *Diagnose* hat zunächst zu entscheiden, ob centrale oder periphere Lähmung vorliegt. Bei der *centralen* ist meist der Frontalis und Orbicularis oculi frei, das Auge kann daher geschlossen werden. Die Reflexerregbarkeit ist unversehrt, die elektrische nur um ein weniges verändert. Für den *peripheren* Sitz gilt: Alle Zweige sind befallen, das Auge kann auch während des Schlafes nicht geschlossen werden, die Reflexerregbarkeit ist aufgehoben, Entartungsreaktion mehr oder minder ausgesprochen vorhanden; später Muskelatrophie, vielleicht sekundäre Kontraktur an der gelähmten Seite. — Der Sitz der peripheren Lähmung ist manchmal durch Berücksichtigung der Verteilung auf die einzelnen vom Stamme abgehenden Nerven sehr scharf zu bestimmen; sobald weitere Hirnnerven betroffen sind, gelingt das auch wohl für die centrale.

Man hat guten Grund zu der Annahme, daß bei den *schweren* rheumatischen (Erkältungs-) Formen der Stamm des Facialis innerhalb des Canalis Fallopiae ergriffen wird. Derselbe vermag hier nicht auszuweichen, unterliegt daher durch seine eigene entzündliche Schwellung einer erheblichen Kompression, welche vielleicht gar wirkliche Entartung im Gefolge hat. Eine solche kann sich sehr hoch nach oben erstrecken, sie erreicht jedoch nur selten die Schädelbasis. — Bei den *leichten* Formen erkrankt der Nerv außerhalb des knöchernen Kanals, findet schwellend geringen Widerstand und hat nur die Folgen einer leichten Entzündung zu tragen.

Verlauf und *Prognose* richten sich nach den Bedingungen des Einzelfalls. — Bei den durch Erkältung und durch äußere Gewalt hervorgebrachten peripheren Lähmungen giebt das elektrische Verhalten guten Aufschluß: am Ende der ersten Woche festgestelltes annähernd normales Verhalten läßt baldige vollständige Genesung erwarten, bei partieller Entartungsreaktion ist immerhin noch Heilung, aber eine erst nach Monaten eintretende vorauszusagen; voll ausgeprägte Entartungsreaktion zu dieser oder einer etwas späteren Zeit giebt eine zweifelhaftere Prognose, die Heilung erfolgt im günstigsten Falle sehr viel langsamer.

Für die *Behandlung* steht, wenn nicht kausal eingegriffen werden kann, die Elektrizität obenan. Man verfährt am besten so, daß man die Anode eines nicht zu starken galvanischen Stromes auf die Fossa auriculo-mastoidea der kranken Seite, die Kathode auf die der gesunden aufsetzt und einige Minuten lang den Strom durchleitet; dann wechselt man die Stromesrichtung und schließt wiederum für gleiche Zeit. Um die Muskeln zur Zusammenziehung zu bringen, bedient man sich der labilen Kathodenreizung. — Auch der faradische Strom hat Erfolge; es ist wahrscheinlich, daß die reflektorische Erregung vom Trigeminus aus dabei von Bedeutung ist.

§ 17. Andere Lähmungen.

Zungenlähmung ist als Symptom centraler Erkrankung nicht selten, sie kommt halb- oder doppelseitig vor. Seltener trifft man dieselbe peripher bedingt und dann meist nur an einer Seite. — Bei halbseitiger Lähmung weicht die hervorgestreckte Zunge durch die Wirkung des Genioglossus nach der kranken Seite hin ab; wegen erschwerter Bildung der Zungenlaute wird die Sprache undeutlich, das Kauen und Schlingen ist gestört. Bei doppelseitiger Lähmung sind diese Erscheinungen in weitaus höherem Grade wahrnehmbar.

Serratuslähmung, meist peripher durch mechanische Einwirkung auf den motorischen Nerven, den Thoracicus longus (aus dem Plexus brachialis), entstanden. In der Ruhe ist durch die Antagonisten (Rhomboidei, Levator scapulae, Cucullaris) das Schulterblatt der kranken Seite etwas gehoben und steht mit seinem inneren Rande ein wenig ab. Abduziert kann der Arm nur bis zur Horizontalebene gehoben werden; läßt man ihn nach vorwärts heben, dann zeigt sich, daß der innere Rand der Scapula flügelförmig vom Thorax absteht.

Radialislähmung wird meist durch mechanische Einwirkung auf den Nerven an seiner Umschlagstelle im unteren Drittel des Oberarms hervorgerufen. Gewöhnlich findet eine Quetschung während des Schlafes statt, wenn Hand und Arm während desselben als Kopfkissen dienten, oder sonstwie die Last des Körpers zu tragen hatten. Weiter ist zu erwähnen, daß die Bleilähmung in der Regel zuerst im Radialisgebiet (Extensor digitorum) sich zeigt. Bei der Lähmung des Stammes stehen Hand und Finger in Beugestellung, der Daumen ist adduziert, der Vorderarm kann nicht supiniert werden. Oft ist gleichzeitig im Radialisgebiet Anästhesie vorhanden.

Zwerchfelllähmung: Am häufigsten myopathisch durch das Übergreifen von Entzündung aus der Nachbarschaft (Pleuritis, Peritonitis), dann je nach der Ausdehnung des primären Leidens beiderseitig oder halbseitig; seltener kommt sie von den Nerven aus zustande und ist dann eher halbseitig. Auch Erkrankung des oberen Halsmarks kann zur Zwerchfelllähmung führen, deren Ausbreitung von dem Sitz der Störung und ihrer Ausdehnung abhängig ist. — Bei doppelseitiger Lähmung wird das Zwerchfell durch den vom Bauch her wirkenden Atmosphärendruck in den durch die Thätigkeit der anderen Inspiratoren innerhalb des Thorax entstandenen luftverdünnten Raum hinaufgeschoben; es sinkt bei der Exspiration zurück. So entsteht eine an der Lageveränderung der Leber bei den beiden Respirationsphasen zu verfolgende Umkehr der normalen Bewegung. — Der Ausfall des wichtigsten Atmungsmuskels führt dazu, daß bei irgend größerem Atmungsbedürfnis (Fieber, stärkeren Bewegungen) hochgradige Atemnot sich einstellt.

§ 18. Neuritis.

Die *Neuritis* (Nervenentzündung) ist kaum bestimmt zu umgrenzen. — Anatomisch bleibt es oft zweifelhaft, ob ursprünglich eine echte Entzündung des Nerven vorlag, als deren Folge seine Entartung sich einstellte, oder aber, ob die Entartung das Erste, die Entzündung das Zweite war. Beides kann vorkommen. — Weitere Schwierigkeiten ergeben sich aus den innigen Beziehungen zwischen den Nerven und ihren Centren. Störungen — so allgemein muß der Ausdruck gewählt werden — in den Centren vermögen ebensowohl auf die ihnen entspringenden peripheren Nerven Rückwirkungen zu üben, wie deren Störungen sich auf ihre Centren fortzupflanzen vermögen. Beides so, daß hier wie dort nachweisbare gewebliche Veränderungen, seien es Entartungen oder Entzündungen, sich einstellen. Wieder bleibt die Frage offen, ob zuerst an den Centralorganen, oder aber ob an der Peripherie der Krankheitserreger eingewirkt habe? —

Gegenwärtig wird man sagen dürfen:

I. Es kommt eine *wahre Entzündung der Nerven vor.*

Anatomisch findet man dann: Rötung, Schwellung, Trübung des weicher erscheinenden Nerven, in dessen bindegewebigem Gerüste sich eine Exsudation von Flüssigkeit mit einer wechselnden Menge von weißen, in schweren Fällen auch von roten Blutkörperchen zeigt. Umgewandelt kann der Blutfarbstoff an Ort

und Stelle liegen bleiben. Bei höheren Graden der Entzündung beteiligt sich die Nervensubstanz selbst: Zerfall eines Teiles der Markscheide, später auch der Achsencylinder, es kann sogar der ganze Nervenstamm sofort der Zerstörung anheimfallen. Bei minder heftigem Verlauf wuchert das bindegewebige Gerüst. Der Nerv kann dann im ganzen oder nur an einzelnen Stellen knotig aufgetrieben sein *(Neuritis nodosa)*, er kann aber auch in der Bindegewebswucherung untergehen *(Neuritis interstitialis prolifera)*.

II. Die Zerstörung des Nerven in seinem Verlaufe führt stets zum Untergang, zur Entartung seiner jenseits (peripher) gelegenen Teile, welche durch die Unterbrechung der Leitung von ihren im Gehirn oder im Rückenmark gelegenen, ihre Ernährung vermittelnden, Centren abgetrennt sind. Man bezeichnet diesen Vorgang als *Neuritis descendens*. —

III. Es ist möglich, daß eine ursprünglich Nerven in ihren peripheren Bahnen treffende Entzündung auf deren Centren Rückwirkung zu üben vermag, so zwar, daß diese Centren *gewebliche Veränderung* erleiden. Manche nehmen an, daß die centralwärts gerichtete Ausbreitung sprungweise erfolgen kann, so daß unseren heutigen Untersuchungsmethoden unverändert erscheinende Zwischenstücke in die Leitung eingestellt sind. Man nennt das Ganze *Neuritis ascendens (migrans)*. Erkrankungen der Blase und der Geschlechtsteile werden als häufigste Ursachen dieser Form genannt. —

Neuritis kann entstehen:

1. Durch *mechanische* Einwirkungen.

Hierher gehören Verwundungen, stärkere Erschütterungen (Schlag, Fall), von der Nachbarschaft aus geübter Druck (Blutergüsse, Neubildungen u. s. w.).

2. Durch *Erkältung* — hier zweifellose Veranlassung. —

3. Durch eine *aus der Umgebung übergreifende Entzündung* oder durch *Hineinwuchern von* benachbarten *Geschwulstmassen*.

4. Durch *Gifte*. Neben den Metallen — *Blei* ist in erster Linie zu nennen — hebt man neuerdings und wohl mit einem gewissen Rechte den *Alkohol* hervor. —

5. Durch die Einwirkung jener Krankheitserreger, welche *Granulationsgeschwülste bilden* — hierher gehören die Erkrankungen an *Lepra, Tuberkulosis, Syphilis*. Der Nerv wird dabei in *spezifische* Entzündung versetzt; außerdem kann natürlich das oben (3) Genannte sich geltend machen. —

6. Viele, möglicherweise alle akuten *Infektionskrankheiten* haben bisweilen Neuritis im Gefolge. Hervorzuheben sind Diphtherie, Variola, Abdominaltyphus, Sepsis, Influenza. Über das Wie des Geschehens ist vollständige Klarheit noch nicht gewonnen. Es bleibt eine offene, vielleicht im Einzelfalle verschieden zu beantwortende Frage, ob unmittelbare Einwanderung und Ansiedelung pathogener Mikroben stattfindet, oder ob deren Stoffwechselprodukte die Entzündung der Nerven herbeiführen. Endlich denkt man noch daran, daß die Schädigung der Ernährung überhaupt, welche den Gesamtkörper infolge von Infektion trifft, sich an den Nerven besonders geltend machen könne. —

7. Neuerdings gewinnt die Anschauung Boden, daß es ein bestimmtes Etwas giebt, *das als Infektionserreger das Nervensystem ergreifen kann*. Bald wird dieser, bald jener Abschnitt ausschließlich oder doch vorwiegend befallen, besonders stark aber der motorische von den Centren im Gehirn und Rückenmark bis zu den Muskeln selbst. Die bisher klinisch und anatomisch als Sonderkrankheiten aufgeführten *Poliomyelitis anterior* und *Poliencephalitis acuta* (§§ 37 und 53) wie

die seltene Form der ausschließlichen Muskelerkrankung, welche als *primäre akute Polymyositis* beschrieben worden ist, würden ätiologisch mit der ausgebreiteten Neuritis zusammengehörig erscheinen. In den gemischten Nervensträngen sind auch die sensiblen Fasern beteiligt. Trifft diese Entzündung periphere Nerven, dann bezeichnet man die Krankheit als *multiple Neuritis*. Die in tropisch oder subtropisch gelegenen Gegenden Ostasiens endemisch vorkommende multiple Neuritis — *Beriberi* oder *Kak-ke* genannt, wird zu der in Europa jedenfalls nur sporadisch auftretenden Form in nahe Beziehungen gebracht. — Manches spricht dafür, daß es bei der multiplen Neuritis sich um eine Sonderform spezifischer Infektion handeln kann. Immerhin ist aber hervorzuheben, daß auch die oben genannten Krankheitserreger weitverbreitete Nervenentzündung im Gefolge haben können. Der als spezifisch wirkend angenommene Krankheitserreger ist bisher nicht aufgefunden worden; Mikroben waren nicht nachzuweisen. Es handelt sich daher nur um eine vom klinischen wie vom anatomischen Standpunkte aus erörterungsfähige Möglichkeit. —

Als *konstante Symptome* einer jeden *akuten Entzündung gemischter*, empfindende wie bewegende Fasern führender, *Nerven* finden wir: Schmerz, der anfangs auf die Bahn des kranken Nerven sich beschränkt, dann aber auf andere, zunächst die benachbarten überstrahlen kann. Er ist, wenn auch anhaltend und heftig, doch Schwankungen unterworfen, er wird durch unmittelbaren Druck auf den Nerven verstärkt, ebenso durch Bewegungen des leidenden Körperteils. Neben dem Schmerz zeigen sich Hyperästhesien und Anästhesien im Ausbreitungsbezirk der leidenden sensiblen Fasern. —

Im Gebiet der motorischen Fasern fehlen Reizerscheinungen, es kommt nicht zu Zuckungen oder gar zu Krämpfen. Wegen der großen Schmerzhaftigkeit sind die feineren Untersuchungsmethoden für motorische Nerven und Muskeln nicht wohl anzuwenden. Über kurz oder lang stellen sich schlaffe Lähmung und Atrophie der Muskeln ein; *periphere Lähmung* ist mit allen ihren Zeichen (vergl. § 15) vorhanden. Die Leitungsunterbrechung macht sich natürlich auch an den sensiblen Fasern geltend (vergl. § 9). —

Man hat den kranken Nerven als dicken unter der Haut liegenden Strang durchfühlen können, entsprechend umschriebene Rötung und ödematöse Durchtränkung der Haut, Herpes zoster und örtlich vermehrte Schweißbildung sind beobachtet worden. —

Unter den *Allgemeinerscheinungen* dürfte als regelmäßig vorkommend Alles anzuführen sein, was durch heftigeren und länger dauernden Schmerz bedingt ist: gesteigerte psychische Erregbarkeit, Störung des Schlafes, Verminderung des Appetites und Rückgang der allgemeinen Ernährung. Ob Fieberbewegungen und in welchem Grade sie vorhanden sind, wird wohl im Wesentlichen von der Ursache der Neuritis abhängen.

Akute Neuritis kann im Laufe einiger Wochen heilen, sie kann in die *chronische* Form übergehen; die Ausgänge schwanken zwischen vollständiger Heilung und einer mehr oder minder schweren Störung, welche nach dauernder Unterbrechung der Nervenleitung zurückbleibt — also Lähmungen. —

Die langsamer einsetzende (sogen. *chronische*) Neuritis liefert im großen und ganzen das gleiche Bild. Hervorzuheben ist nur, daß in der ersten Zeit vorübergehend *motorische Reizerscheinungen* vorkommen können. —

Die *Behandlung* jener Formen, welche als *örtliche Entzündung* (s. Ziffer 1 u. 2

der Ätiologie) bestimmter hervortreten, kann besonders, wenn es sich um Nerven handelt, die der Oberfläche näher liegen, von örtlichen Blutentziehungen, Hochlagerung des leidenden Teiles, Auflegen von Eis mit Vorteil Gebrauch machen; bei heftigen Schmerzen sind *Morphiuminjektionen* in die Nähe des entzündeten Nerven anzuwenden. Bei der chronischen Neuritis empfehlen sich, wenn der kranke Nerv nicht zu tief liegt, Ableitungen auf die Haut (faradischer Pinsel, Collodium cantharidatum). Es muß davor gewarnt werden, das letztere unmittelbar der den Nerven bedeckenden Haut aufzustreichen, da tiefer greifende Entzündung folgen kann. — Die katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes sind selbst in veralteten Fällen noch manchmal von gutem Erfolg. Auch auf rein symptomatische Indikation hin findet derselbe vielfach Anwendung.

Die *multiple Neuritis (Leyden)* hat gegenwärtig solche Bedeutung gewonnen, daß sie nicht übergangen werden darf. —

Für die *Ätiologie* ist auf das in diesem § sub Nr. 4—7 Erörterte zu verweisen. —

Anatomisch ist zu erwähnen, daß in den rasch verlaufenden Fällen massenhafte Blutungen innerhalb des Nervenstranges (Nervenscheide, Peri- und Epineurium) gefunden sind.

Die *Gefäße* waren öfter im Zustande entzündlicher Reizung, man sah namentlich Rundzellen, die sie umschlossen. Aber bei langsamer Entwicklung fand sich mehrmals eine recht beträchtliche, ausgedehnte, nicht auf die erkrankten Körperabschnitte beschränkte Verdickung der Arterienwand im ganzen oder in einer ihrer Schichten, hervorgerufen durch Bindegewebswucherung und Endothelquellung. Für diese nach und nach entstandenen Störungen nimmt man wohl mit Recht an, daß sie durch denselben Krankheitserreger, der die Neuritis erzeugte, hervorgerufen sind, zu der Neuritis aber in unmittelbarer Beziehung nicht stehen. — Die multiple Neuritis *beginnt* bisweilen *ganz plötzlich* mit ausgesprochenen *Lähmungen.* Häufiger gehen *Reizerscheinungen, jedoch auf die Empfindungsnerven beschränkte,* voraus: unbestimmte „rheumatische“ Schmerzen, Kriebeln, das Gefühl von Abgestorbensein, daneben aber Hyperästhesien der Haut und der Weichteile in dem Gebiete der erkrankten Nerven, welche auch bei Druck und Spannung empfindlich sind. — Das schwerere Erkranken wird öfter von vielleicht erheblichen Temperatursteigerungen und beträchtlicher Schädigung des Allgemeinbefindens — ganz wie bei den Infektionskrankheiten — begleitet. —

Charakteristisch sind die *Lähmungen,* welche meist symmetrisch auftreten. In minder heftig einsetzenden Fällen zeigt sich zuerst nur Muskelschwäche, die nachher zur wirklichen Lähmung wird. Die vom Stamm entfernten Teile sind stärker ergriffen: Hand und Fuß, dann Unterarm und Unterschenkel, am schwächsten Oberarm und Oberschenkel — so die Beteiligung. Das Zwerchfell (Phrenicus) kann teilnehmen. Von den Hirnnerven wurde der Opticus, der Facialis, der Glossopharyngeus (?) und, was für den Verlauf schwer wiegt, der *Vagus* erkrankt gefunden. *Die Lähmungen sind periphere und schlaffe.* So wie sie sich zeigen, *erlöschen die Sehnenreflexe;* die Reflexe von der Haut sind wiederum herabgesetzt. In verhältnismäßig kurzer Zeit werden die ergriffenen Muskeln atrophisch, dabei entwickelt sich Entartungsreaktion (S. 25 f.) *Besonders hervorzuheben ist, daß die erkrankten Muskeln äußerst schmerzhaft bei Druck sind.* —

Die *sensiblen Fasern* können fernerhin stärker beteiligt sein: an die Peripherie ausstrahlende, sehr heftige Schmerzen, ohne nachweisbare äußere Veranlassung

auftretend, der Druck auf den erkrankten Stamm löst jetzt eher das Gefühl von Ameisenkriechen aus. Die Leitung der Empfindungsqualitäten jeder Art (vergl. § 9) ist gestört oder ganz aufgehoben. —

Ein geringer Grad von Blasenlähmung ist beobachtet worden. —

Von *Ernährungsstörungen der Haut und der Hautgebilde* im Gebiete der erkrankten Nerven wird angeführt: nicht selten umschriebene Ödeme; bei chronischem Verlauf Pigmentierungen, Verdickungen, Ekzeme.

Der *Verlauf* der multiplen Neuritis kann ein stürmischer sein: es ist ein anatomisch sicher gestellter Fall von nur 17tägiger Dauer bekannt. Häufiger ist die zeitliche Ausdehnung über Monate und Jahre. Lebensgefahr bringt in erster Linie die Erkrankung des Vagus (Herzlähmung); dann die Lähmung der Atmungsmuskeln. Todesfälle sind indes keineswegs häufig. Die *Prognose* ist zweifelhaft, aber nicht schlecht; selbst länger dauernde Atrophien können vergehen, die Nervenleitung kann sich wieder herstellen — dann ist natürlich auch die Lähmung beseitigt. —

Die *Diagnose* wird wenig Schwierigkeiten begegnen, wenn sie sich darauf beschränkt, die Anwesenheit einer weiter verbreiteten Neuritis festzustellen. Zweifel, und wohl manchmal nicht zu beseitigender, erhebt sich aber, sobald entschieden werden soll, ob gleichzeitig eine Erkrankung der motorischen Centren, oder aber, ob eine solche der Muskeln da ist? —

Für die *Behandlung* der akuten Fälle werden die *Salizylsäure* und ihre Präparate, wie bei dem akuten Gelenkrheumatismus (§ 127) angewendet, empfohlen; bisweilen sollen dadurch Heilwirkungen erzielt worden sein, wie sie nur einem Spezifikum zukommen. — Als allgemeiner Grundsatz muß gelten, *daß man den entzündeten Nerven Ruhe schafft.* Neben dem dauernden Aufenthalte im Bett kommen hierfür die Narkotika, Morphium in erster Reihe, in Betracht. Die Elektrizität in allen ihren Formen wird erst dann heranzuziehen sein, wenn die Entzündung abgelaufen ist. Gleiches gilt für die Massage und für den Gebrauch der Bäder. —

Die Formen, welche man auf den Mißbrauch des Alkohols zurückführen kann, verlangen selbstverständlich eine Entziehung des Giftes — also kausale Behandlung, welche wie es scheint öfters günstige Erfolge erzielt hat. —

§ 19. Neubildungen an den Nerven.

Die Neubildungen *an den Nerven* bestehen meist aus Bindegewebe verschiedener Zusammensetzung, bald ärmer, bald reicher an zelligen Elementen, mehr oder weniger Gefäße einschließend. Sie gehen aus dem bindegewebigen Gerüst hervor, beteiligen nur mittelbar die Nervensubstanz, indem sie durch Druck Ernährungsstörungen, die bis zur Atrophie führen können, hervorrufen. Es gehören hierher die *Fibrome*, welche vereinzelt oder verbreitet auftreten, knotenförmige oder größere Strecken eines Nerven umfassende Anschwellungen bilden; ebenso kommen *Myxome* und *Lipome*, seltener *Sarkome* vor. — Neben diesen *Neuromata spuria* genannten Geschwulstbildungen findet sich das *Neuroma verum*. Es besteht zum vielleicht größeren Teile aus neuentstandenen Nervenfasern, möglicherweise auch aus Ganglienzellen; eine gewisse Menge von Bindegewebe fehlt nicht. — *Carcinome* greifen von der Nachbarschaft her über. — Unter den bekannten geschwulstbildenden Infektionen sind auch noch *Lepra*, *Tuberkulose*, *Syphilis* zu nennen. Die *Symptome* hängen im wesentlichen davon ab, ob der getroffene Nerv während der Geschwulstentwicklung Ernährungsstörungen erfährt und mechanischen Einwirkungen ausgesetzt ist. Das hängt von der Schnelligkeit und Massigkeit der Entwicklung des Neoplasma, seiner Neigung zum Zerfall, der Beteiligung der ernährenden Gefässe und von der Möglichkeit, dem Druck auszuweichen, ab. Es können daher Neubildungen erscheinungslos entstehen,

oder aber die schwersten Störungen im Gefolge haben. Reizungen und Lähmungen, manchmal im bunten Wechsel, bleiben im letzteren Fall nicht aus.

Die *Prognose* hängt ganz von der Art und der Verbreitung der Neubildung ab. Zu bemerken ist, daß das echte Neurom, ursprünglich gutartig, nach seiner operativen Entfernung örtlich recidivieren kann.

Die *Therapie* kann durch chirurgische Eingriffe oder durch die Anwendung spezifischer Mittel (Syphilis) vielleicht die Ursache des Leidens unmittelbar beseitigen; wo das nicht möglich ist, hat sie Linderung der Beschwerden anzustreben.

Krankheiten des Rückenmarkes und seiner Häute, sowie des verlängerten Markes.

§ 20. Allgemeine Bemerkungen.

Trotz der bedeutenden Fortschritte, welche die Neuzeit in der Erkenntnis des Baues und der Thätigkeit des Rückenmarkes unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen gemacht hat, bleiben nicht unerhebliche Lücken unseres Wissens. Es gelingt nicht immer, aus den beobachteten Störungen sichere Rückschlüsse auf Sitz und Wesen der dieselben veranlassenden Ursache zu ziehen. Da manche Rückenmarkskrankheiten außerordentlich langsam verlaufen und zunächst das Leben nicht gefährden, fehlt es an anatomischen Befunden für die Anfangsstadien. Übereinstimmung darüber, was als echt entzündlicher, was als degenerativer Vorgang zu betrachten, ist noch nicht erreicht.

Das Rückenmark ist das Verbindungsorgan für die Nervenleitungen zwischen dem Gehirn und der Hauptmasse des Körpers, es führt centripetale, aufsteigende, von der Peripherie zum Centrum leitende Fasern und centrifugale, absteigende, vom Centrum zu der Peripherie führende. Durch Zwischenverbindungen, die im Rückenmark selbst gelegen sind — wir sehen die graue Substanz, besonders die in ihr enthaltenen Ganglien als solche an —, kann innerhalb des Rückenmarks centripetale sensible Erregung in centrifugale motorische umgesetzt werden *(Reflexbewegung)*.

Die Bahnen für die aufsteigende sensible Leitung führen von der Peripherie durch die Hinterwurzeln einesteils direkt in die Hinterstränge, andernteils in die graue Substanz, wo sie mit Zellen in Berührung treten. Die Achsencylinderfortsätze eines großen Teils der letzteren (der sog. Strangzellen) gelangen in die weißen Stränge, besonders Seiten- und Vorderstränge, vereinzelt in die Hinterstränge, zum Teil gekreuzt (aus den „Commissurenzellen" besonders in die Vorderstränge). Man nimmt an, daß die *Schmerzempfindung* zunächst durch die graue Substanz und dann weiter durch die Seitenstränge geleitet wird, die *lokalisierte Tastempfindung in weiterem Sinne* hingegen zum Teil ausschließlich durch die weiße Substanz, insbesondere die Hinterstränge (Tast-, Druck- und Muskelsinn). Die Temperaturempfindung wird wahrscheinlich durch die Seitenstränge geleitet. — *Verlangsamung* der Empfindungsleitung wird durch Verkleinerung des Querschnittes der grauen Substanz bei gleichzeitiger vollkommener Quertrennung der Hinterstränge herbeigeführt. Die sensiblen Bahnen werden *schon im Rückenmark selbst gekreuzt*, sehr bald nachdem sie die hinteren Wurzeln durchsetzt haben. — Der Verlauf der sensiblen Fasern im Hirn ist wenig gekannt. Es ist mit einiger Sicherheit anzunehmen, daß die sensiblen Bahnen durch die Großhirnschenkelhaube und die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel — *Carrefour sensitif* wird der betreffende Teil nach Charcot genannt — zur Rinde gehen. Der Scheitellappen, und zwar der mehr nach vorn gelegene Teil desselben, stellt eine Endstation dar.

Die Bahnen für die absteigende motorische Leitung haben ihren Ursprung in der Rinde der Scheitellappen, durchsetzen die innere Kapsel, in deren hinterem Teil sie vor dem Carrefour sensitif liegen. Von hier aus gehen sie in den Großhirnschenkelfuß über, passieren die Brücke in ihrer vorderen Hälfte und treten zur Pyramide zusammen. In dieser erfolgt eine *Kreuzung*, welche meistens die Hauptmasse der Leitungsfasern betrifft. Die gekreuzten Fasern steigen dann durch die Seitenstränge abwärts (Pyramiden-

seitenstrangbahnen), treten in die graue Substanz ein, setzen sich in Verbindung mit den multipolaren Ganglien der Vordersäulen, durch deren Achsencylinderfortsatz sie zu den vorderen Wurzeln und von da aus weiter an ihren Bestimmungsort gelangen. — Ein *anderer* — meist der kleinere — *Teil der motorischen Leitung* verläuft *ungekreuzt* im *inneren* (medianen) Teil des Vorderstranges (Pyramidenvorderstrangbahnen).

Die *Reflexbahnen* gehen von der Peripherie zu den Hinterwurzeln, von welchen Verbindungen „Collateralen" nach den Vorderwurzeln führen. Die Ursprungszellen der letzteren sind mit größter Wahrscheinlichkeit als Vermittler dieser Überleitung anzusehen. Da von jeder Stelle der Peripherie aus allgemeine Reflexkrämpfe entstehen können, müssen im Rückenmark sehr vollständige Leitungsbahnen hierfür vorhanden sein. — Vom Gehirn absteigende *reflexhemmende* Fasern sollen, und zwar gekreuzt, im Vorderstrang verlaufen. —

Weniger gekannt ist die Bedeutung des Rückenmarks für die Ernährung von Nerven, Muskeln, Knochen, Sehnen. Man redet von *trophischen Centren* und nimmt an, daß solche für die sensiblen Nerven in den Ganglien der hinteren Wurzeln (Spinalganglien), für die Bewegungswerkzeuge in der grauen Substanz wahrscheinlich in den multipolaren Ganglien der Vordersäulen sich befinden. Die Centren für Haut, Nägel u. s. w. sucht man wieder mehr im hinteren Teile des Rückenmarks, vielleicht sind sie gleichfalls in den Spinalganglien gelegen. —

Centren für die Gefäßnerven, verengernde wie erweiternde, finden sich überall in der grauen Substanz. Dieselben stehen mit dem Hauptcentrum in der Medulla oblongata in Verbindung; von diesem selbst laufen absteigend Fasern durch die Seitenstränge und treten in den vorderen Wurzeln aus.

Für manche Formen der Erkrankungen des Rückenmarks hat man in neuerer Zeit eingehenderes Verständnis dadurch zu gewinnen gesucht, daß man, an entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische Befunde anknüpfend, die Lehre von den *Systemerkrankungen* aufstellte (Fig. 1). — Es hat sich gezeigt, daß die einzelnen Leitungsbahnen die Umhüllung ihrer Achsencylinder mit der Markscheide in verschiedenen Perioden der fötalen Entwicklung erfahren, so zwar, daß die mit der gleichen physiologischen Funktion betrauten — systematisch gleichwertigen — ziemlich zur nämlichen Zeit mit der Markscheide versehen werden. Es scheint hierdurch embryologisch festgestellt, daß die zeitliche Differenzierung der formativen resp. nutritiven Vorgänge im Nervengebiet hier mit der funktionellen Differenz der Nervengattungen Hand in Hand geht. Die pathologische Anatomie hat in ähnlicher Weise gelehrt, daß Erkrankungen des Rückenmarks, welche sich in dessen Längsrichtung ausbreiten, oft nur diejenigen, oder doch vorwiegend diejenigen Fasern ergreifen, welche entwicklungsgeschichtlich zusammengehören und mit bestimmten Leitungsaufgaben betraut sind — daß sich solche Erkrankungen somit auf eine bestimmte Kategorie, auf ein einzelnes System von Nerven beschränken. Indem man nun die an Einzelfällen intra vitam beobachteten Symptome, je nach der vorwiegenden Beteiligung dieser oder jener Nervengattung, dieses oder jenes Systems, zu bestimmten Krankheitsbildern zusammenstellte, schien eine topographische Diagnose ermöglicht zu sein. Die hierbei supponierten Thatsachen mußten natürlich mit den anderweitig sichergestellten Ergebnissen der Forschung im Einklang stehen. Nun läßt sich aber, bei aller Anerkennung der Berechtigung dieser Methode, doch nicht verhehlen, daß in

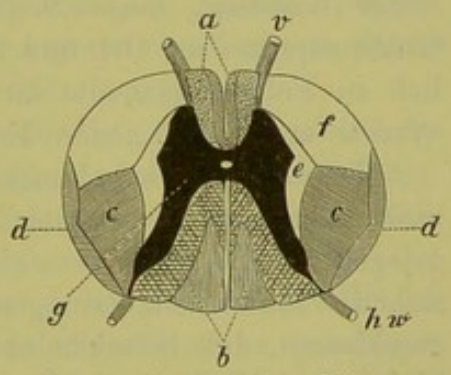


Fig. 1. System der Leitungsbahnen im Rückenmark (am dritten Dorsalnerven) nach P. Flechsig.

a Vorderstränge, *b* Hinterstränge, *c* Pyramidenseitenstrangbahnen, *d* Kleinhirnseitenstrangbahnen, *e* und *f* gemischte Seitenstrangbahnen, *v* Vordere Wurzel, *h w* Hintere Wurzel, *g* graue Substanz.

Wirklichkeit die Mehrzahl der chronischen Rückenmarksleiden sich dem Schema nur gezwungen fügt und nicht auf den systematisch begrenzten Raum des Querschnitts beschränkt ist; wenigstens gewiß nicht im späteren Verlaufe des Leidens. Die Anhänger der Lehre waren daher genötigt, *kombinierte Systemerkrankungen* aufzustellen, bei denen mehrere Systeme nebeneinander, wenn auch nicht gleichzeitig ergriffen sein sollen. Damit ist der Übergang zu der älteren Doktrin eingeleitet, welche die heute hier untergebrachten Zustände in die große Gruppe der diffusen Myelitis einreihte. — Zu bemerken ist, daß durch die Aufstellung von Systemerkrankungen mittelbar schon über das *Wesen* des Vorganges, welcher sie entstehen ließ, etwas ausgesagt ist. Es wäre schwer mit unseren heutigen pathologischen Anschauungen über die Entzündung vereinbar, daß ein entzündlicher Prozeß bei der gegebenen Anordnung des Blut- und Lymphstromes im Rückenmark sich auf einen bestimmten Teil seines Querschnitts beschränken sollte. Man muß daher annehmen, daß es sich um eine primäre nicht entzündliche Ernährungsstörung handelt, in deren Folge die befallenen Teile zu Grunde gehen; etwaige Wucherungen von Bindegewebe werden als sekundäre Erscheinungen gedeutet. — Bei doppelseitigen Erkrankungen gleichwertiger Systemfasern — und die finden sich ja fast immer — kann man kaum umhin, eine spezifische Anziehung zwischen dem Krankheitserreger und bestimmten Systemen anzunehmen. Das hätte übrigens, da solche spezifische Anziehungen zwischen Pflanzengiften, wie z. B. Atropin, Digitalis u. s. w., und einzelnen Teilen des Nervensystems sicher bestehen, keine Schwierigkeit. Der Blutweg müßte als Vermittler des Gifttransportes an Ort und Stelle betrachtet werden — man kommt so allmählich zu Folgerungen, die für die infektiöse Natur der Systemerkrankungen reden würden und durch neuere Erfahrungen auch begründet erscheinen. (Vergl. § 35.)

Den Systemerkrankungen stehen *diejenigen gegenüber, welche sich über einen mehr oder minder großen Teil des Querschnittes verbreiten* und die in diesem gelegenen, mit ganz verschiedenen Aufgaben betrauten Teile in Mitleidenschaft ziehen. Echte Entzündungen werden meist so verlaufen, allein es ist nicht ausgeschlossen, daß bei nicht entzündlichen Ernährungsstörungen sich Zerfallprodukte bilden, welche, in den Gewebsflüssigkeiten gelöst und mit ihnen sich verbreitend, schädlichen Einfluß auf bisher unversehrte Organteile üben und so Entzündung oder Entartung hervorrufen. — Die Erscheinungen bei transversaler Erkrankung zeigen denen bei systematischer gegenüber ein wechselvolles Bild, da mehr und verschiedene Organteile, Leitungsbahnen und andere ergriffen werden.

Für die *Bestimmung des Sitzes der transversalen Erkrankung in der Längsachse des Rückenmarkes* ist zu verwerten:

Leitungsunterbrechung in den Bahnen, welche den Ort der Verletzung passieren: Reiz- oder Lähmungserscheinungen, Änderungen der Reflexe in den Nerven, deren Wurzeln in der Höhe der Verletzung liegen. Vielleicht sind auch die Funktionsstörungen von automatischen Centren zu benutzen, welche im Rückenmark an bestimmten Stellen liegen. Die wichtigsten von diesen sind: Centrum für die *Pupillenerweiterung* im unteren Hals- und obersten Brustmark bis zum dritten Brustwirbel. Centrum für *Kotentleerung* im Lendenmark, ebendort das für die *Harnentleerung*, für die *Erektion* und *Ejakulation*, für den *Gebärmechanismus*. — Sitzt die Störung im oberen Halsmark, dann können die in der Medulla oblongata gelegenen Centren in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei Leitungsunterbrechungen, auch wenn dieselben nicht innerhalb des Rückenmarkes stattfinden, treten in diesem Veränderungen auf, welche man als *sekundäre Degenerationen* bezeichnet. Sie finden sich:

1. bei *Erkrankungen des Gehirns*, und zwar bei allen denjenigen, welche den Zusammenhang zwischen den der Bewegung dienenden Teilen der Hirnrinde, der Capsula interna und den Pyramiden unterbrechen. Hier tritt *absteigende* Entartung der motorischen Rückenmarksbahnen auf, der direkten Pyramidenbahn in dem inneren medianen Abschnitt der Vorderstränge, sowie der gekreuzten in dem hinteren mehr nach außen gelegenen Teil der Seitenstränge. Die obere Grenze dieser Degeneration ist die Capsula interna, nach unten geht sie, allmählich an Umfang abnehmend, bis in das Lendenmark. Die Entartung der direkten Vorderstrangbahnen ist selbstverständlich auf der gleichen Seite wie die Hirnverletzung, die der gekreuzten Seitenstrangbahnen auf der entgegengesetzten. Welche dieser beiden Bahnen stärker degeneriert, hängt von der individuell verschiedenen Menge der Fasern ab, die gekreuzt oder ungekreuzt verlaufen; in der grossen Mehrzahl sind die Seitenstränge vorwiegend beteiligt.

2. Bei *Erkrankungen des Rückenmarkes* finden sich *absteigende* wie *aufsteigende* Degenerationen. Erstere beschränken sich auf die jenseit der Leitungsunterbrechung gelegenen motorischen Bahnen, die *aufsteigenden* betreffen die Hinterstränge, vorwiegend die an der hinteren Längsfurche gelegenen *Goll*'schen (zarten) Stränge, dann den nach hinten liegenden äußersten schmalen Saum der Seitenstränge, welcher die direkten Kleinhirn-Seitenstrangbahnen führt. Nach oben sind sie für die *Goll*'schen Stränge bis in die Corpora restiformia, für die Seitenstränge bis ins Kleinhirn zu verfolgen.

3. Bei *Erkrankungen der hinteren Wurzeln* trifft man *aufsteigende* Degenerationen der Hinterstränge, dicht oberhalb der Leitungsunterbrechung in deren ganzer Ausdehnung, höher oben nur innerhalb der *Goll*'schen Stränge.

Als *allgemeine Regel* erweist sich also: *absteigende Entartung bei Leitungsunterbrechung motorischer, aufsteigende bei solcher sensibler Bahnen.* — Wahrscheinlich ist für die Entstehnng der Degenerationen die Abtrennung von den trophischen Centren der befallenen Teile notwendig.

Die *anatomischen* Veränderungen sind bereits im Laufe der zweiten Woche nach der Leitungsunterbrechung nachweisbar; sie bestehen anfangs in Zerstörung des normalen Gefüges der Nervenfasern, ausnahmsweise (absteigende Degeneration) auch der Ganglienzellen, bald treten reichliche Mengen von Körnchenzellen auf. Später findet man viel Bindegewebe und Corpora amylacea. Innerhalb der ersten 2—3 Monate sieht das Mark an den entarteten Stellen weiß, undurchsichtig aus und fühlt sich weicher an; später ist es grau durchscheinend, zuletzt härter, eingesunken. Die *Symptome* der sekundären Degeneration sind sehr wenig bestimmt; für die *aufsteigende* sind solche nicht bekannt, mit der *absteigenden* bringt man Spasmen und Kontrakturen der Muskeln, sowie Zunahme der Sehnenreflexe in Verbindung.

§ 21. Erkrankung der Rückenmarkshäute im allgemeinen, Hyperämie.

Die *Symptome* der Erkrankung der Rückenmarkshäute sind meist nicht auf diese beschränkt. Es ist ja das Ganze — das Rückenmark samt seinem Umhüllungen — von starren Knochenwänden umgeben, außerdem schließt sich die Pia nicht nur eng an das Mark an, sondern dringt auch mit zahlreichen Fortsätzen in dasselbe ein; endlich findet noch eine Versorgung aus gemeinschaftlichem Gefäßsystem statt. — Daraus folgt:

1. Sobald die Raumbeengung durch irgend ein Krankheitsprodukt, einerlei

wo dasselbe entstand, einen gewissen Grad erreicht hat, müssen sich mechanische (Druck-)Wirkungen auf den *ganzen Inhalt des Wirbelkanals* geltend machen.

2. Jeder Krankheitserreger, welcher auf dem Blut- oder Lymphwege zum Rückenmark gelangt, *kommt mit diesem selbst und mit seinen Häuten in Berührung.* Ebenso die unter dessen Einfluß entstandenen pathologischen Produkte, sofern dieselben gelöst werden können, sei es innerhalb vorgebildeter Gefäßbahnen, sei es durch Diffusion.

Die anatomisch gebotene Trennung der pathologischen Vorgänge im Rückenmark selbst von denen in seinen Häuten ist daher klinisch nur in beschränktem Maße durchzuführen; bei einigen Zuständen gebietet sich geradezu gemeinschaftliche Betrachtung. Dahin gehört *Hyperämie;* man definiert dieselbe mit Recht als *vermehrte Blutfülle der innerhalb des Wirbelkanals gelegenen Gebilde.* — Ob überhaupt gesteigerte Blutfülle allein pathologische Erscheinungen hervorzurufen vermag, ist zweifelhaft. Bei aktiver, fluxionärer Hyperämie ist durch das stark entwickelte Venennetz Gelegenheit zum Abfluß in reichlichem Maße gegeben. Selbst bei den passiven (Stauungs-) Hyperämien scheinen die Abzugskanäle auszureichen, denn auch wenn sonst hochgradige Blutanhäufungen innerhalb der Venen sich finden (Herzinsufficienz), fehlen die Störungen vollständig, welche die Hyperämie des Rückenmarks herbeiführen soll. Es ist wahrscheinlicher, *daß, wenn es zu pathologischen Erscheinungen kommt, immer ein Entzündungsreiz vorhanden ist,* vielleicht ein sehr geringer, der nur ausreicht, um die Gefäßwandungen für das Plasma durchgängiger zu machen. — Mustert man die *Entstehungsursachen,* so finden sich manche, welche am ehesten mit dieser Anschauung in Einklang zu bringen sind. So die aktive entzündliche Hyperämie im Beginn der Meningomyelitis, diejenige bei Vergiftungen mit Kohlendunst, bei schweren Infektionen, besonders der Variola, auch diejenige nach Verletzungen, welche mittelbar oder unmittelbar den Rückenmarkskanal trafen. Unter den vielen anderweitigen als Veranlassung beschuldigten Ursachen muß kritisch sehr aufgeräumt werden: die unterdrückten Fußschweiße, Hämorrhoidal- und Menstrualblutungen u. s. w. spielen immer noch eine Rolle, ohne daß der Schatten eines Beweises für ihre Wirksamkeit erbracht wäre.

Die *anatomische* Untersuchung mußte sich bisher damit begnügen, den Blutgehalt des Markes und seiner Häute festzustellen, eine schwierige Aufgabe.

Die *Symptome* des herkömmlichen Krankheitsbildes sind vorwiegend Reizerscheinungen: Schmerz im Rücken, besonders im Kreuz, dann in den Gliedern, allerlei Parästhesien, seltener „Gürtelgefühl", d. h. die Empfindung, als ob ein drückender Reif den Körper in bestimmter Höhe umspannt. Diese der sensiblen Sphäre angehörenden Erscheinungen sind häufiger als solche in der motorischen: Muskelzucken und Gliederzittern. Später kann es zu leichten Lähmungserscheinungen kommen: Anästhesie und Paresen. Alle Störungen sind doppelseitig; sie beschränken sich auf die untere Körperhälfte oder steigen, in dieser beginnend, erst später nach oben. Fieber soll fehlen, Pulsanomalien hingegen will man beobachtet haben. Es werden als charakteristisch eine gewisse Flüchtigkeit und ein rascher Wechsel der Symptome angegeben. — Das Leiden soll häufiger langsam als plötzlich entstehen — die Dauer desselben von Tagen bis zu Monaten schwanken, Genesung soll der gewöhnliche Ausgang sein. Indes wird eingeräumt, daß sich auch stärkere Entzündung herausbilden kann. Da nur quantitative Unterschiede *differentialdiagnostisch* zu verwerten sind, wird man sein Urteil an-

fangs sehr zurückhaltend abgeben müssen. — Für die *Therapie* ist zunächst Ruhe des gereizten Organs zu empfehlen. Man schicke die Kranken ins Bett und lasse sie dort die ihnen zusagende Lage annehmen — die Seitenlage soll der auf dem Rücken meist vorgezogen werden. Funktionelle stärkere Reizung — besonders der Coitus — ist unbedingt zu vermeiden. Wenn ausgesprochene Reizerscheinungen und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule zugegen sind, mache man an dem leidenden Ort eine Blutentziehung (10—12 Schröpfköpfe bei dem Erwachsenen) und lege nachher einen Eisbeutel auf. Für reichliche Stuhlentleerung ist von Anfang Sorge zu tragen.

§ 22. Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute.

Mit dem Namen Hämatorrhachis faßt man alle in und zwischen die Rückenmarkshäute erfolgenden Blutergüsse zusammen. — Von *prädisponierenden* Gefäßerkrankungen ist wenig bekannt, es sei denn, daß man die bei Infektionskrankheiten (Pocken sind besonders zu nennen) und bei hämorrhagischer Diathese beobachteten Fälle hierher ziehen will. Die häufigste *Gelegenheitsursache* bilden Verletzungen durch direkte (Verwundung) oder indirekte Gewalt (Erschütterung durch Sturz auf den Rücken, auf die gestreckten Füße u. s. w.) Auch entzündliche Wirbelerkrankungen, schwere Krampfzustände (Tetanus), endlich das Heben bedeutender Lasten sind anzuführen. In die Schädelhöhle ausgetretenes Blut kann sich durch Senkung im Wirbelkanal anhäufen. — Das ganze Leiden gehört zu den selteneren.

Anatomisch werden getrennt: 1. Blutungen zwischen Dura und Wirbelkanal — die häufigsten. Nur wenn beträchtliche Extravasate vorhanden sind, kommt es zum Druck auf das Mark. 2. Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea, die meist durch Herabfließen vom Schädel entstehen, weiter verbreitet und frei beweglich sind. 3. Blutungen in die Arachnoidea, seltener von ernsten Folgen für das Mark selbst. — Die bei schweren Blutungen geschehende Durchtränkung des Rückenmarks mit Blut und die ihr folgende Erweichung erstreckt sich wohl auch auf die austretenden Nervenwurzeln. In den nicht unmittelbar tödlich endenden Fällen dieser Art treten die bekannten Veränderungen am Extravasat und in dessen Umgebung *(rote, gelbe Erweichung)* auf.

Die *Symptome* entwickeln sich meist in kurzer Zeit: man findet plötzliches Zusammenbrechen des Erkrankten, der über Schmerzen klagt und die Herrschaft über einen mehr oder minder großen Teil seiner Muskeln verloren hat; das Sensorium bleibt frei. Bei langsamerer Entstehung sind die Schmerzen unbedeutender, und die Lähmung bildet sich allmählicher aus. Die als *Vorboten* aufgeführten Störungen haben mit den Blutungen selbst nichts zu thun. — Ist der Insult vorüber, dann zeigen sich vorwiegend *Reizerscheinungen.* Auf die in der motorischen Sphäre wird diagnostisch das größere Gewicht gelegt: Muskelzuckungen, Spannungen, Gliederzittern. Gleichzeitig neben anderweitigen excentrischen Empfindungen heftige Schmerzen in dem peripheren Verbreitungsbezirke der Nerven, deren Wurzeln von der Blutung betroffen sind, besonders aber im Rücken in der Höhe der ergriffenen Stelle. Die Wirbelsäule wird steif gehalten, da jede Bewegung mit viel Schmerz verbunden ist. Aufregung und Schlaflosigkeit gesellen sich hinzu. — Im späteren Verlaufe treten sensible wie motorische, meist unvollständige *Lähmungen* auf. — Fieber fehlt anfangs ganz, es bleibt auch später mäßig. Die Ausbreitung der nervösen Störungen wird vom Sitz und Umfang

der Blutung bedingt. Der *Verlauf* ist oft günstig; die Wiederherstellung kann im Laufe einiger Monate erfolgen. Einige Tage nach der Blutung zeigt sich manchmal ein Wiederaufflackern der Erscheinungen, abhängig von dem Eintritt der reaktiven Entzündung. — Der *tödliche* Ausgang kann bei hohem Sitz der Blutung durch Lähmung der Centren im verlängerten Marke, überhaupt durch ihre Massigkeit und die dann unvermeidliche Beteiligung des Rückenmarkes eintreten.

Die *Behandlung* ist die gleiche wie die im vorigen Paragraphen empfohlene.

§ 23. Blutungen in das Rückenmark selbst.

Aus praktischen Gründen sollen die Blutungen in das Rückenmark selbst — *Spinalapoplexie* — im unmittelbaren Anschluß besprochen werden; auch sie gehören zu den selteneren Erkrankungen. Die *Ätiologie* ist im wesentlichen die gleiche, wie die der Blutungen in die Rückenmarkshäute. Zu erwähnen ist, daß bei Menschen, welche längere Zeit unter höherem Luftdrucke sich befanden (Caisson-Arbeiter) und danach ohne genügenden allmählichen Übergang wieder dem gewöhnlichen Atmosphärendruck ausgesetzt werden, Blutungen eintreten. — Es wird hervorgehoben, daß nicht das höhere Alter vorzugsweise befallen wird, vielmehr die größte Häufigkeit auf das 20.—40. Lebensjahr trifft. Das hängt wahrscheinlich mit dem öfteren Vorkommen der Verletzungen zu dieser Zeit zusammen.

Anatomisch unterscheidet man:

1. den *hämorrhagischen Herd,* meist länger als breit, öfter sogar die *grauen* Säulen zerstörend, sich über beträchtliche Strecken ausdehnend. Das Markgewebe ist zertrümmert, seine Umgebung blutig imbibiert. Die sekundäre Erweichung, welche gewöhnlich sich anschließt, vermag nach oben und nach unten weiter zu gehen. Zerfall der Nervenelemente, das Auftreten von Körnchenzellen, Wucherung des Bindegewebes zeigt das an.

2. die *hämorrhagische Infiltration* (entzündliche Hämorrhagie). Diffuse Blutergießung in das Gewebe der *grauen* Substanz, bald auf einzelne Teile derselben beschränkt, bald sie fast in ihrer ganzen Ausdehnung einnehmend; das Blut ist wie mit dem Gewebe verschmolzen. Echte entzündliche Veränderungen erstrecken sich weit über die infiltrierten Teile hinaus. Die von dem zerstörten Teile ausgehenden Nerven geraten bald in den Zustand degenerativer Atrophie, die den motorischen unter ihnen zugeteilten Muskeln ebenfalls. — Das Ganze wird mit größerem Recht zu der *Myelitis* gestellt und als *hämorrhagische* Form derselben bezeichnet. Ausnahmsweise ist auch die weiße Substanz der Hinterstränge der Sitz der Blutung (Leyden).

Reine Fälle, wie die nach Verletzungen, zeigen eine in sehr kurzer Zeit sich entwickelnde, also apoplektiform auftretende Lähmung derjenigen sensiblen und motorischen Nerven, welche im Bereich und unterhalb der betroffenen Stelle abgehen; vasomotorische Störungen fehlen gleichfalls nicht, die Temperatur der Haut an den gelähmten Teilen kann beträchtlich erhöht sein. Zuerst etwa vorhandene Schmerzen verlieren sich in kurzer Zeit. Die Lähmung ist gleich anfangs in voller Ausbildung vorhanden — sie kann später allerdings durch die sekundären Vorgänge noch größere Ausdehnung gewinnen. Reflexe sind je nach dem Sitze der Blutung vorhanden oder fehlen. Blase und Mastdarm zeigen sich, wenn nicht schon von Anfang, doch bald gelähmt. Meist findet man doppelseitige Lähmung — ausnahmsweise wurde halbseitige beobachtet, dann traten die Erscheinungen der „Halbseitenläsion“ (§ 31) auf. — Der hämorrhagischen Infiltration, deren Symptome die

nämlichen, gehen die der Myelitis eigentümlichen Zeichen (§ 32) voraus. — Im *Verlauf* entwickelt sich neben Atrophie der Muskeln rasch Decubitus und Blasenlähmung. Wenn nicht — bei hohem Sitz — durch Beteiligung der Atmungscentren der Tod erfolgte, wird derselbe meist durch septische Infektion herbeigeführt.

Die *Diagnose* der Spinalapoplexie ist durch Fehlen von Reizerscheinungen bei plötzlich auftretenden, vollständigen sensiblen wie motorischen Lähmungen und unversehrtem Bewußtsein gesichert. Der spätere Verlauf zeigt die Symptome einer Leitungsunterbrechung, die, mit schweren trophischen Störungen verbunden, sich gewöhnlich über die ursprünglich befallenen Teile hinaus verbreitet.

Die *Prognose* ist bei irgend erheblicher Blutung eine sehr ungünstige. Wie lange das Leben gefristet wird, hängt zumeist von der auf die Pflege verwendeten Sorgfalt ab. Die Hauptaufgabe der *Behandlung* ist daher eine prophylaktische; sie hat Vermeidung von Blasenkatarrh und Decubitus anzustreben. Nur in leichteren Fällen würde vielleicht gegen die nach Ablauf der Grundprozesse zurückbleibenden Lähmungen die Elektrizität nützen können.

§ 24. Entzündung der Dura mater spinalis.

Die Entzündung der Dura mater spinalis *(Pachymeningitis spinalis)* tritt an zwei verschiedenen Orten auf:

1. an der *äußeren* Fläche der Dura, zwischen ihr und dem Wirbelkanal — meist durch Übergreifen entzündlicher Vorgänge aus der Nachbarschaft (Caries, Decubitus, Vereiterungen der Rückenmuskeln oder des Psoas u. s. w.), vielleicht auch primär entstehend *(Pachymeningitis spinalis externa)*:

2. an der *inneren* Fläche der Dura, zwischen ihr und der Arachnoidea, welche mit der Pia oft an der Entzündung teilnimmt. Es wird unterschieden zwischen:

a) *einfacher Pachymeningitis interna* (Pachymeningitis interna hypertrophica). Bindegewebswucherung nach entzündlichen Veränderungen, am stärksten an der hinteren Fläche. Meist zeigt sich der untere Teil der Halsanschwellung ergriffen. Es werden ätiologisch beschuldigt Erkältung, feuchte Wohnung und dergleichen.

b) *Hämorrhagische Pachymeningitis interna* (Hämatom). Mit dem Hämatom der Dura cerebralis zusammentreffend, anatomisch und ätiologisch gleichwertig (siehe § 48).

Das *Krankheitsbild* setzt sich aus den Symptomen einer mehr oder minder rasch verlaufenden Leptomeningitis mit Kompression, Einschnürung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln sowie nachfolgenden Degenerationen zusammen, im ganzen also anfangs Reizungs- später Lähmungserscheinungen, welche letzteren sich langsam entwickeln. Die *Behandlung* hat, falls nicht das Grundleiden besondere Anzeigen liefert, im allgemeinen wie bei Meningitis zu verfahren.

§ 25. Entzündung der weichen Häute des Rückenmarkes.

Die Entzündung der weichen Häute des Rückenmarkes *(Leptomeningitis spinalis)* wird allerdings herkömmlich als eigene Krankheit geschildert, kann aber — wenigstens in ihrer akuten Form — darauf nur bedingt Anspruch erheben. Denn es findet sich wohl immer eine Beteiligung des Rückenmarkes selbst, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber gleichzeitig Entzündung des Hirns und seiner Häute. Epidemische Cerebrospinalmenigitis, Tuberkulose sind die häufigsten Ursachen: — seltener sin des andere Infektionskrankheiten. Dazu gesellen sich dann, auf das Rückenmark beschränkt bleibende Traumen jeder Art, Erkältungen, endlich das Übergreifen von entzündlichen Vorgängen aus der Nachbarschaft. — Aus diesen Gründen ist ein Krankheitsbild der *reinen* Leptomeningitis spinalis kaum zu entwerfen, wohl aber ist es möglich, die *Symptome hervorzuheben*, welche eine Beteiligung der Meningen des Rückenmarkes erkennen lassen. — Diese sind:

1. *Rückenschmerz* an der ergriffenen Stelle, bei Druck auf die betreffenden Dornfortsätze, bei Berührung derselben mit einem heißen Schwamm zunehmend, bei versuchten Bewegungen des Körpers und irgend erheblichen Erschütterungen desselben sich steigernd. Der Schmerz strahlt peripher in das Gesamtgebiet der von dem kranken Teil abgehenden sensiblen Nerven aus und ist meist von wechselnder Stärke. Er kann ohne nachweisbare Veranlassung die Form der in Anfällen auftretenden echten Neuralgie annehmen.

2. *Steifigkeit* der Wirbelsäule, durch Kontraktur der Muskeln hervorgerufen, oft auf den kranken Teil beschränkt, jedenfalls dort am stärksten.

3. *Muskelspannungen* an den Extremitäten, manchmal auch Zuckungen einzelner Muskeln oder ganzer Muskelgruppen, mit Schmerz verbunden.

4. *Hyperästhesie* der Haut, der Muskeln, der Gelenke, der Knochen, durch große Schmerzhaftigkeit bei leiser Berührung sich kundgebend.

Es ist wahrscheinlich, daß alle diese Symptome nicht nur von der Entzündung der Meningen bedingt sind, viel eher ist anzunehmen, daß *entzündliche Reizung der vorderen und hinteren Wurzeln*, vielleicht auch *des Rückenmarkes selbst* an ihrer Entstehung Anteil habe. Immerhin gestatten sie den Schluß, daß Leptomeningitis vorhanden ist.

Die *chronische Meningitis spinalis* geht öfter aus der akuten hervor. Ferner entwickelt sie sich bei allen pathologischen Vorgängen langsamen Verlaufs, welche im Wirbelkanal ihren Sitz haben und mit entzündlichen oder anderweitigen Ernährungsstörungen einhergehen; so bei Erkrankungen des Rückenmarkes selbst, bei Neubildungen, bei Entzündungen an der Wirbelsäule u. s. w. Es ist wahrscheinlich, daß der Alkoholismus das Leiden im Gefolge haben kann. — Man findet *anatomisch* Trübungen und Verdickungen der Pia und Arachnoidea, Verwachsungen derselben untereinander und mit der Nachbarschaft, venöse Hyperämie, Vermehrung der Spinalflüssigkeit. Daneben im Marke selbst in verschiedener Ausdehnung sklerotische Herde, Bindegewebswucherungen, sekundäre Degenerationen. — Auch in dem *Krankheitsbilde* der chronischen Spinalmeningitis tritt die Beteiligung des Rückenmarkes stark hervor. — Langsam zunehmend zeigt sich eine gewisse Steifigkeit im Rücken mit reißenden, ziehenden Schmerzen und Parästhesien, mehr an den unteren, als an den oberen Extremitäten. Dieselben erscheinen schwer und weniger dem Willen unterthan. Motorische Reizerscheinungen, Zucken und Zittern in einzelnen Muskeln oder Gruppen von solchen fehlen nicht. Später wird Schwäche und Lähmung deutlicher, es bildet sich eine Paraplegie aus, welche trotz großer Schwankungen in ihrem Verlauf entschieden progressiv ist. Blase und Mastdarm pflegen sich zu beteiligen. Die sensible Sphäre ist bis zuletzt weniger ergriffen als die motorische. — Die *Dauer* kann sich bis auf viele Jahre ausdehnen. Genesung ist möglich, sie bleibt aber oft nur eine unvollkommene; Recidive sind häufig. Der Tod wird durch weitere Ausbreitung auf das Rückenmark, noch öfter durch Cystitis, Decubitus, Marasmus herbeigeführt. — Die *Prognose* ist immer mit Zurückhaltung zu stellen. — Die *Behandlung* der mehr selbständig (nach Traumen, Erkältung) auftretenden akuten wie der chronischen Form bewegt sich noch meist innerhalb der Bahnen der Antiphlogose im älteren Sinne. Bei kräftigen Leuten werden im Beginn der Erkrankung oder bei Steigerungen der schon länger bestehenden örtliche ausgiebige Blutentziehungen mit Recht empfohlen. Später, d. h. wenn der Zustand schon ein mehr stationärer geworden ist, macht man Gebrauch von den „fliegenden

Vesicantien“ (§ 3), welche gute Dienste leisten. In schweren Fällen griff man zum Glüheisen, das strichweis längs der Wirbelsäule zur Einwirkung gebracht wurde. — Dem galvanischen Strom muß, wenn die ersten Wochen der Erkrankung vorüber sind, eine große Wirkung zuerkannt werden. — Innerlich gab man *Jodkalium* [**R** Nr. 42]. — Die Wildbäder sollen in vielen Fällen nützen, sind aber stets mit Vorsicht zu gebrauchen. — Die Allgemeinbehandlung darf nicht vernachlässigt werden: kräftige Ernährung, Vermeidung stärkerer funktioneller Reizung des Markes — allzu angestrengter Körperbewegung, des Coitus u. s. w. — ist geboten. — In späteren Stadien kommt alles auf gute Pflege des Gelähmten an.

§ 26. Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute. Langsame Kompression des Rückenmarkes.

Die Tumoren innerhalb des Wirbelkanals, einerlei woher sie ihren Ursprung nehmen, werden am besten wieder zusammen besprochen. Außer *Erkrankungen der Wirbelsäule* (Caries mit oder ohne Absceßbildung, luetische Prozesse, Bildung von Exostosen) handelt es sich um Geschwülste. Die *Rückenmarkshäute*, besonders die Dura beteiligende Formen sind: *Carcinom*, metastatisch oder von der Wirbelsäule übergreifend, *Sarkom* in allen seinen Arten, *Myxom*, *Lipom*, *Neurom*. Weiter finden sich *syphilitische* und *tuberkulöse* Geschwulstbildungen; es kommen von *Parasiten* Echinococcus, ganz vereinzelt auch Cysticercus cellulosae vor.

Intramedullär ist nach dem Tuberkel am häufigsten das *Gliom* gefunden worden; im übrigen entwickeln sich die gleichen Neubildungen wie in den Häuten.

Abgesehen von den durch das Grundleiden bedingten Veränderungen zeigt die *anatomische* Untersuchung meistens an der betroffenen Stelle des Rückenmarkes Verwachsung und Verdickung der Häute, Entzündung der austretenden Nervenwurzeln, das Mark selbst ist entzündlich geschwellt, weicher, später wie die Wurzeln atrophisch, platt, verdünnt, härter. Im ganzen handelt es sich bei der langsamen Kompression um anämische Nekrose neben etwaigen entzündlichen Vorgängen, die ja keineswegs notwendig vorhanden sein müssen. Sekundäre Degenerationen bleiben in schwereren Fällen nicht aus. — *Rückbildung* soll, wenn die veranlassende Ursache aufhört, vorkommen, wird aber immerhin nur eine beschränkte sein, sobald wirkliche Zerstörung nervöser Elemente eingetreten ist. Man nimmt freilich selbst für diese an, daß teilweise Regeneration erfolgen könne.

Die *Erscheinungen des Leidens* lassen in zwei zeitlich aufeinander folgende Gruppen sich trennen:

1. *Symptome von den außerhalb des Markes gelegenen Teilen.* Die durch das Grundübel herbeigeführte Entzündung greift auf die Umhüllungen des Rückenmarkes und die austretenden Nervenwurzeln über, sie ruft Reizungserscheinungen hervor. Zuerst zeigen sich solche meist in der sensiblen Sphäre: Rückenschmerz an der betroffenen Stelle mit Steifigkeit der Wirbelsäule, die gegen Druck empfindlich ist; nicht selten wird auch die bedeckende Haut hyperästhetisch. Neuralgiforme Anfälle, Parästhesien, Gürtelempfindung, später vielleicht Anästhesien, und, wenn trophische Störungen sich hinzugesellen, Exantheme treten auf. Bald folgen Erscheinungen der motorischen Sphäre: Zuckungen, Krämpfe, Kontrakturen in Muskeln; nicht lange, und *Lähmungen in beschränkten Gebieten* kommen hinzu; die von ihnen befallenen Muskeln werden oft atrophisch und verlieren ihre elektrische Erregbarkeit. Die Reflexe haben an diesen Teilen aufgehört. Betroffen

werden von sensiblen wie von motorischen Nerven nur diejenigen, welche auf der von dem Krankheitsvorgang ergriffenen Höhe aus dem Rückenmark austreten. Es handelt sich für jetzt wesentlich eben um Erkrankung der Nervenwurzeln. — Entwickeln sich Geschwülste vom Rückenmark selbst central, dann fehlen meist die Erscheinungen dieses ersten, auch als „prodromales" bezeichneten Stadiums.

2. *Symptome vom Marke selbst.* Am meisten charakteristisch ist die *motorische Lähmung*, bei welcher anfangs die Muskeln weich und vollkommen schlaff erscheinen. Sie tritt im Laufe weniger Tage oder, das Gewöhnlichere, einiger Wochen auf, geht meist der sensiblen voraus und erscheint als Paraplegie, bei der die unteren Extremitäten dem Einfluß des Willens entzogen sind. Seltener zeigen sich andere Formen.

Von diesen sind zu nennen: *Paraplegia cervicalis:* die oberen Extremitäten werden zuerst gelähmt, die unteren bleiben noch frei. Bedingung ist der Sitz im oberen Teil des Markes; die Bahnen der Leitung zu den Armen liegen am oberflächlichsten und werden zunächst betroffen. Eine andere Entstehungsart dieser Lähmung ist dadurch möglich, daß schon im ersten Stadium die motorischen Wurzeln, aus denen der Plexus brachialis hervorgeht, ergriffen werden. — *Spinale Hemiplegie*, wenn eine Hälfte des Rückenmarkes vorwiegend erkrankt. Es kann dabei zur Entwicklung der „Halbseitenläsion" (§ 31) kommen.

Die Zeichen der *sensiblen Lähmung* sind minder stark entwickelt, die Anästhesie pflegt keine vollständige zu sein. Übrigens sind auch während dieses Stadiums oft noch Schmerzen vorhanden, welche mehr in einem starken Wehgefühl mit den Empfindungen von Brennen, Drücken, Bohren bestehen und keine ausgesprochenen neuralgieartigen Erscheinungen machen. Auch Parästhesien fehlen nicht. — Steigerung der *Reflexthätigkeit* ist ein sehr gewöhnliches Vorkommen; sie bleibt nur aus, wenn die großen Ganglienzellen, welche die Umsetzung der sensiblen in motorische Erregung vermitteln, zerstört sind, für die unteren Extremitäten also bei schweren Erkrankungen des Lendenmarkes. Die Unterbrechung der Leitung in den vom Gehirn absteigenden reflexhemmenden Fasern erklärt die Zunahme der Reflexe. Die von den Sehnen ausgelösten sind noch mehr als die von der Haut entstehenden gesteigert; es kann zu vollständigem ausgedehnten Reflexkrampf kommen. — *Vasomotorische* Störungen sind im allgemeinen seltener, *trophische* lassen manchmal lange auf sich warten. — Blase und Mastdarm fungieren, wenn nicht gerade das Lendenmark zusammengequetscht wurde, längere Zeit normal, oder doch wenigstens leidlich. — Das Krankheitsbild wird durch das Auftreten der *sekundären Degenerationen* geändert; auf sie, speziell auf die in den Seitensträngen sich entwickelnden, führt man die motorischen Reizerscheinungen zurück, welche in den gelähmten Muskeln sich zeigen. Diese, bisher schlaff, werden, nachdem Spannungen, Zuckungen, Starrwerden vorausgegangen, in den Zustand dauernder Kontraktur versetzt, während die Reflexerregbarkeit noch eine weitere Steigerung erfährt. Anfangs sind es meist die Streckmuskeln, später die der Beugung dienenden, an welchen diese Änderung beobachtet wird. —

Selbst jetzt noch ist Heilung möglich und tritt, wenn die Kompression, wie in den meisten Fällen, durch Wirbelcaries bedingt war, thatsächlich oft genug ein. Im ungünstigsten Falle bilden sich neben allgemeinem Marasmus Decubitus und Cystitis aus, an deren Folgen die Kranken zu Grunde gehen.

Die *Diagnose* gewinnt durch den Nachweis des Grundleidens wesentliche Stützpunkte. Für die Beteiligung des Rückenmarkes ist die Reihenfolge der Erscheinungen, namentlich das zu Anfang der Erkrankung vorhandene Beschränktbleiben der Störungen auf die in nahezu gleicher Höhe das Mark verlassenden

motorischen und sensiblen Fasern beweisend. Bei rasch sich entwickelnder Erkrankung — Carcinomen — wird auf die außerordentliche Heftigkeit der früh sich zeigenden Schmerzen besonders aufmerksam gemacht.

Die *Prognose* ist wesentlich durch das Grundübel bedingt; ist dieses heilbar, dann können auch trotz jahrelanger Dauer die Lähmungen zurückgehen.

Die *Behandlung* hat bei der durch Wirbelcaries hervorgerufenen Compression eine nicht undankbare Aufgabe. Absolute Bettruhe bei passender Lagerung, welche so lange fortzusetzen ist, bis alle Zeichen entzündlicher Reizung verschwunden sind — das kann Monate und Jahre dauern —, daneben reichliche Ernährung und sorgfältige Krankenpflege im weitesten Sinne ist hier das erste und wichtigste Erfordernis. Man wird so mehr erreichen, als durch jede innere Medikation oder die vielgepriesenen Ableitungen, welche vom Vesikator bis zum Glüheisen sich erstrecken. — Syphilitische Erkrankung ist natürlich durch Jod und Quecksilber anzugreifen (§ 94). — Wenn die ersten Zeichen wiederhergestellter Leitung auftreten, kann man auf die Wirbelsäule direkt den galvanischen Strom zur Anwendung bringen, allein das muß mit großer Vorsicht geschehen. — Für die *symptomatische* Therapie öffnet sich ein weites Feld.

§ 27. Anämie des Rückenmarkes.

Anämie des Rückenmarkes wird durch mehr oder minder vollständige, in wechselnder Zeit sich entwickelnde Unterbrechung der Zufuhr normal beschaffenen Blutes hervorgerufen; sie entsteht auch bei regelmäßigem Kreislauf, wenn ein krankhaft verändertes Blut das Organ durchströmt. — Die erste Form bietet ausgeprägte Symptome dar, welche mit den experimentell herbeigeführten identisch sind, die zweite hingegen dürfte aus dem Gesamtbilde der funktionellen Störungen, welche eine mangelhafte Blutmischung erzeugt, nur schwer rein herauszulösen sein.

Verlegung des Aortenstammes führt zur Anämie aller jenseit des Hindernisses abgehenden Äste — der thrombotische Verschluß, wie die auf experimentellem Wege (*Stenson*'scher Versuch) erzeugte Kompression der Bauchaorta oberhalb des Abganges der Lumbalarterien, läßt daher die charakteristischen Zeichen für die Funktionsunfähigkeit des von der Blutzufuhr ausgeschlossenen Teiles des Rückenmarkes auftreten. Indes ist zu bemerken, daß gleichzeitig den zum nämlichen Gefäßgebiet gehörenden Nerven und Muskeln das Blut entzogen wird. Wohl geht zuerst die Erregbarkeit des Rückenmarkes, allein bei längerer Dauer der Unterbrechung auch diejenige der Muskeln und Nerven verloren. — *Der Verschluß kleinerer Gefäße* bleibt wegen der reichlichen Kollateralverbindungen im Rückenmark meist ohne Folgen. — Von einigen wird angenommen, daß auf *reflektorischem* Wege ein ausgedehnter Krampf der Arterien im Marke entstehen könne, stark genug, um wirkliche Ernährungsstörungen mit Lähmungserscheinungen zu bedingen. Diese Anschauung ist jedoch keineswegs über alle Zweifel erhaben. — Was überhaupt *Anämie* bewirkt, kann auch die des Rückenmarkes im Gefolge haben; außer starken Blutverlusten, außer der Veränderung in der Blutmischung durch Infektionskrankheiten wird unter den Ursachen noch besonders die Chlorose genannt. — *Rascher Verschluß der Bauchaorta* führt zu vollständiger sowohl sensibler wie motorischer Lähmung der unteren Körperhälfte; die Reflexe sind erloschen, Blase und Mastdarm sind gleichfalls gelähmt. So lehrt das Ergebnis der Tierversuche wie auch das der seltenen Beobachtungen am Menschen. — Selbst wenn es gelingt, den Verschluß ganz oder doch zum Teil wieder aufzuheben, so bleiben trotzdem immer noch je nach Dauer und Grad der Verminderung der Blutzufuhr wechselnde Störungen in dem betroffenen Gebiete zurück, zum Teil durch Veränderungen im Mark, zum Teil durch solche in Nerven und Muskeln veranlaßt. Hält die Verlegung an, dann entwickelt sich bald Muskelatrophie, mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit, hernach Decubitus und Gangrän. — Beobachtungen über den Verschluß höher nach oben gelegener Aortenabschnitte liegen nicht vor. — *Allmähliche Verminderung* der Blutströmung in der Abdominalaorta geht mit allerlei Parästhesien, dem Gefühl von Schwere in den Beinen und leichter Ermüdung derselben einher. Ähnliches ist bei allen anämischen

Zuständen zu erwarten, tritt aber in dem Krankheitsbilde meist nicht eigenartig genug hervor, um darauf eine Diagnose zu gründen. Im allgemeinen scheinen bei diesen Zuständen die Lähmungserscheinungen der motorischen Nerven zu überwiegen; sie folgen der allgemeinen Regel für Rückenmarkslähmungen, indem sie von unten nach oben aufsteigen. — Bezüglich der *Reflexlähmungen* wird darauf hingewiesen, daß ihre Erscheinungen je nach der Stärke des den Gefäßkrampf auslösenden peripheren Reizes wechseln.

Die *Diagnose* des Verschlusses der Bauchaorta hat keine Schwierigkeiten. Sie bietet so bezeichnende Symptome, daß ein Irrtum oder Übersehen kaum vorkommen kann. Für die anderen Formen ist die größte Zurückhaltung geboten. — Die *Prognose* richtet sich nach dem Grundleiden. — Die *Behandlung* steht bei dem wirklichen Verschluß der Aorta vor unlösbaren Aufgaben; in den übrigen Fällen ist dieselbe gegen die veranlassenden Ursachen zu richten.

§ 28. Funktionelle Störungen des Rückenmarkes im allgemeinen. Spinalirritation, Neurasthenia spinalis.

Bei einigen Erkrankungen, deren Symptome bestimmt für ein Rückenmarksleiden sprechen, fehlen anatomische Befunde. Man ist daher genötigt, dieselben als *funktionelle* zu bezeichnen, worunter selbstverständlich gemeint ist, daß materielle Veränderungen zwar vorhanden, daß sie aber durch unsere heutigen Hilfsmittel nicht nachweisbar sind.

In erster Linie werden hierher gezählt die unter dem Namen *Neurasthenia spinalis* und *Spinalirritation* gangbaren Symptomenkomplexe. Alles dabei Auftretende wird in letzter Instanz auf eine *„Schwäche"* des Rückenmarkes bezogen, diese definiert man, von Einzelheiten bald dies, bald jenes mehr hervorhebend, als *größere Erregbarkeit mit größerer Erschöpfbarkeit.* Damit ist nicht viel gesagt. Es bleibt für viele Fälle dunkel, ob denn wirklich eine wesentliche unmittelbare Beteiligung des Rückenmarkes selbst stattfindet. Überhaupt dürfte es fraglich erscheinen, ob es für die Einsicht in das Geschehen und die Behandlung vorteilhaft ist, aus einem vielgestaltigen Krankheitsbilde, welches so ziemlich alles umfaßt, was am Körper von funktionellen Störungen vorkommen kann, gerade die nervösen Symptome hervorzuheben und gesondert zu betrachten. Mindestens überflüssig aber ist es, zwei verschiedene Namen für Zustände weiter zu führen, die sich kaum anders als dadurch unterscheiden, daß die Spinalirritation vorwiegend bei Weibern, die Neurasthenie mehr bei Männern auftritt.

Zum Beweise mögen die üblichen Characteristica der beiden nebeneinander gestellt werden (nach *Erb*).

Spinalirritation.	*Neurasthenia spinalis.*
Ätiologie: Disponierend: hereditäre Belastung, erstes bis dreißigstes Lebensjahr. *Weibliches* Geschlecht. *Veranlassende Ursachen:* alles den Körper Schwächende, schlechte Ernährung, Überanstrengung jeder Art, besonders funktionelle Störung der Centralorgane.	*Disponierend:* hereditäre Belastung, jugendliches und mittleres Lebensalter. *Männliches* Geschlecht. — *Veranlassende Ursachen* die gleichen, nur wird auf sexuelle Excesse größeres Gewicht gelegt.
Symptome: Allmähliche Entwicklung, leichter Rückenschmerz, anfangs nur bei besonderen Veranlassungen, später bei geringfügigen Ursachen; derselbe tritt während der ganzen Krankheitsdauer auf. — Druckempfindlichkeit eines Teiles der Wirbelsäule mit Hyperästhesie der bedeckenden Haut. Neuralgiforme Schmerzen überall am Körper, auch Visceralneuralgien — Parästhesien, selten	Allmähliche Entwicklung, Gefühl großer Ermüdung, namentlich in den Beinen, bei Anstrengung Muskelschmerz und Steifheit, in keinem Verhältnis zu der wirklich geleisteten Arbeit stehend. — Rückenschmerz, nicht sehr heftig, aber wechselnd. Brennen in der Haut des Rückens mit Empfindlichkeit der Dornfortsätze gegen Druck. Neuralgiforme, meist nicht besonders heftige Schmerzen, seltener

Anästhesie. — Große Müdigkeit, leichte Erschöpfbarkeit in der motorischen Sphäre, aber keine eigentlichen Lähmungen. Fibrilläre, auch vollständige Zuckungen der Muskeln, bis zur Chorea sich steigernd. Vasomotorische Störungen, namentlich Kälte der Hände und Füße. — Dann Funktionsstörungen in der vegetativen Sphäre: Aufstoßen, Erbrechen, Herzklopfen, Krampfhusten, Blasenkrampf, reichliche Absonderung eines blassen Harns.

Psychische Reizbarkeit, Verstimmung, Schlaflosigkeit. Parästhesien. Namentlich Klagen über kalte Hände und Füße; Störungen der sexuellen Funktionen, besonders in der Form reizbarer Schwäche.

Seltener Funktionsstörungen in den vegetativen Organen; doch kommt Dyspepsie und Neigung zur Verstopfung vor. — Abnahme der Ernährung. — Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit, weinerliche Stimmung. Mit dem Gefühl schweren Krankseins ist Neigung zu hypochondrischer Verstimmung verbunden.

Der *Verlauf* ist bei beiden ein langsamer, schleppender, es werden häufig Recidive beobachtet; dennoch ist meist der Ausgang ein günstiger.

Die *Diagnose*, soweit dieselbe in bestimmter Rubrizierung und Benennung der Krankheit besteht, wird in vielen Fällen dem subjektiven Belieben des Arztes überlassen bleiben. Zunächst ist es geradezu Sache der Gewöhnung, wie sie durch speziellere Beschäftigung mit diesem oder jenem Teil der inneren Medizin entsteht, ob man mehr auf dieses oder jenes Zeichen bei nervös Leidenden Gewicht legt. Was der eine Dyspepsie mit nervösen Erscheinungen nennt, bezeichnet der andere vielleicht als Neurasthenie mit Dyspepsie — beide mit gleichem Recht. Es kommt ein weiterer Umstand hinzu: die Spinalirritation enthält so viel Züge des Bildes der Hysterie, die spinale Neurasthenie wiederum so viele der Hypochondrie, daß es zweifelhaft erscheinen kann, wohin der konkrete Fall gehört. — Darauf kommt übrigens viel weniger an, als auf die *rechtzeitige Unterscheidung* dieser Zustände von schweren Rückenmarksleiden während ihrer Entwicklung. Hier wird mit Recht hervorgehoben, daß bei Neurasthenie und Spinalirritation objektiv nachweisbare Symptome entweder ganz fehlen, oder mindestens in einem entschiedenen Mißverhältnis zu den Klagen der Kranken stehen.

Die *Behandlung* hat sich ganz nach den im Einzelfalle gegebenen Bedingungen zu richten, sie muß öfter eine psychische sein, neben welcher sorgfältigste Regelung der Lebensweise und der Ernährung einherzugehen hat. *Narcotica sind thunlichst zu meiden.* — Die Anwendung der Elektrizität hat gute Erfolge aufzuweisen. Man benutzt sowohl den galvanischen wie den faradischen Strom nach den durch die besonderen Verhältnissen gegebenen Anzeigen.

§ 29. Erschütterung des Rückenmarkes.

Zu den *funktionellen Störungen des Rückenmarkes* gehören auch die durch Erschütterung *(Kommotion)* desselben hervorgerufenen Krankheitserscheinungen. — Die häufigsten Gewaltstörungen sind: Ein Fall, bei welchem das Rückenmark mittelbar durch die steifgehaltenen Arme und Beine, oder vom Gesäß her, oder aber unmittelbar durch das Aufschlagen des Körpers auf den Rücken getroffen wird. Alles das kann durch das Zusammenstoßen von Bahnzügen oder deren Entgleisung vorkommen. Es soll unter solchen Umständen oft schon das plötzliche Aufhören der raschen Bewegung, in welcher sich der Körper befand, zum Zustandekommen einer Erschütterung des Rückenmarkes ausreichen. Den nämlichen Einfluß hat eine starke elektrische Entladung wie die bei dem Blitzschlag. — Was sonst von Ursachen angeführt wird, ist zweifelhaft. — Das *Wesen* der Erschütterung wird in molekularer Störung des Nervengefüges gesucht. Diese

bedingt zunächst keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen: ob solche sich später unter den geänderten Verhältnissen ohne weiteres entwickeln, oder aber ob es dazu noch einer sonstigen Veranlassung bedarf, ist nicht zu entscheiden.

Man beobachtet verschiedene *Symptomenbilder:*

1. Vollständige Lähmung aller Glieder, der Blase und des Mastdarmes, vollkommene Anästhesie, die Atmung und der Puls unregelmäßig, schwach, die Körperoberfläche kühl uud bleich — der Tod kann nach Stunden oder Tagen eintreten, übrigens ist rasche Genesung nicht ausgeschlossen.

Bei diesen mit ausgeprägten Shockerscheinungen einhergehenden Fällen ist häufig gleichzeitig Hirnerschütterung vorhanden. Diese verrät sich durch das aufgehobene Bewußtsein.

2. Anfangs geringfügige Erscheinungen. Nachdem der erste Schreck vorüber, scheint alles ziemlich in Ordnung, allein allmählich stellt sich Schwäche, namentlich in den Beinen, Schmerz und Steifigkeit im Rücken ein, dazu sensible Störungen, excentrische Schmerzen, Parästhesien, Anästhesien, ebenso periphere Kreislaufanomalien, Veränderungen in der Blutverteilung, sogar Unregelmäßigkeiten der Herzthätigkeit. Es gesellt sich hierzu Blasen- und Genitalschwäche, Abnahme der cerebralen Leistungsfähigkeit, Abnahme der Ernährung. Der Verlauf bietet Schwankungen dar, am häufigsten aber ist die langsame progressive Verschlimmerung bis zum tödlichen Ende. Genesung oder wenigstens sehr erhebliche Besserung ist übrigens nicht ganz ausgeschlossen. Von englischen Ärzten wird dieser Form, die nach Eisenbahnunglück besonders oft beobachtet wurde, der Name „Railway-spine“ im engeren Wortsinne beigelegt. — Natürlich kommen noch anderweitige Krankheitsbilder vor, allein es genügt die Anführung dieser, die hauptsächlichsten Varianten enthaltenden. Entwickeln sich länger dauernde schwere Störungen, die zum Tode führen, dann bleiben anatomische Veränderungen — Entzündungen des Markes und seiner Umhüllungen — nicht aus. — Die neue deutsche Gesetzgebung bringt eine sehr grosse Zahl von Verunglückten zur ärztlichen Untersuchung, bei denen entschieden werden muß, ob ein voraus gegangener Unfall wirklich die einzige Ursache der Rückenmarkserkrankung, wenn eine solche überhaupt nachweisbar ist, war. Nur ein vielerfahrener und mit allen Feinheiten der Diagnostik vertrauter Arzt wird hier in zweifelhaften Fällen das Richtige finden. Es heisst sehr vorsichtig sein, und die Ergebnisse der objektiven Prüfung vor allem dem Urteil zu Grunde legen. Abgesehen von Übertreibungen und bewußter Simulation spielen die im vorigen Paragraphen besprochenen Zustände oft genug mit. — Wurde wirklich eine Erkrankung des Rückenmarks durch Erschütterung festgestellt, dann sei man des schleichenden und tückischen Verlaufs eingedenk mit der *Prognose* zurückhaltend. —

Die *Therapie* muß, wenn Zeichen von Shock vorhanden sind, in erster Linie durch Aufrechterhalten der Herz- und Atmungsthätigkeit für den Fortbestand des Lebens Sorge tragen. Entzündlichen Erscheinungen ist mit Blutentziehungen und Anwendung von Kälte — beides örtlich — entgegenzuwirken. — Bei langsamer Entwicklung tritt die Therapie der Myelomeningitis in ihr Recht. Es ist besonders hervorzuheben, daß auch bei günstigem Verlaufe jede stärkere funktionelle Reizung des Rückenmarkes lange Zeit vermieden werden muß.

§ 30. Akute aufsteigende Paralyse.

Als akute aufsteigende Paralyse *(Kußmaul-Landry'sche Paralyse)* wird eine seltene Krankheitsform bezeichnet, bei der das Bild schwerster, unter Mitbeteiligung des verlängerten Markes häufig tödlich verlaufender motorischer Lähmung sich rasch entwickelt, *ohne daß die anatomische Untersuchung irgend eine Störung aufzufinden vermöchte.* Die Entstehung ist vollkommen im Dunkeln; einigermaßen wahrscheinlich dürfte es sein, daß es sich um eine *Infektion* handelt: man hat Milzschwellung gefunden. — Oft ist ein Prodromalstadium vorhanden: allgemeines Unbehagen, geringes Fieber, allerhand Parästhesien, Schmerzen, Gefühl von Schwäche — dies kann bis zu mehreren Wochen anhalten. — Bezeichnend für die eigentliche Krankheit ist die Entwicklung einer von den Beinen aufsteigenden Lähmung — nur selten geht dieselbe in umgekehrter Richtung —, bei welcher Sensibilitätsstörungen sehr in den Hintergrund treten, mehr subjektiv als objektiv nachweisbar vorhanden sind, Atrophie der Muskeln und Veränderungen ihrer elektrischen Erregbarkeit fehlen, Blase und Mastdarm unversehrt bleiben. Die Reflexerregbarkeit scheint anfangs erhalten zu sein, nimmt aber wohl später ab. Das Gehirn wird nicht in Mitleidenschaft gezogen. — Die Lähmung schreitet in kürzerer oder längerer Zeit fort, die Respiration geht nicht mehr ungehindert von statten, es stellen sich die Erscheinungen der bulbären Lähmung (§ 42) ein. Schon nach zwei Tagen kann der Tod erfolgen, das Maximum der Dauer bis zum letalen Ausgange betrug sechs Wochen — im Mittel werden acht bis zwölf Tage angegeben. Genesung, und zwar vollständige, ist trotz bereits entstandener Atmungsbeschwerden nicht selten beobachtet.

Differentialdiagnostisch sind ähnlich verlaufende Formen der multiplen Neuritis (§ 18) zu beachten; ebenso aber kann das gleiche Bild durch diffuse Myelitis hervorgerufen werden. Es wäre wohl bald an der Zeit, die Bezeichnung überhaupt fallen zu lassen.

§ 31. Traumatische Verletzungen des Rückenmarkes. Halbseitenläsion.

Die traumatischen Verletzungen *des Rückenmarkes* entstehen durch direkte Verwundungen mittels der verschiedenen Waffen und indirekt durch solche mechanische Gewalt, welche Frakturen oder Luxationen von Wirbeln im Gefolge hat; fast stets ist eine Erschütterung des Markes damit verbunden. — *Anatomisch* ist zu bemerken, daß bei dem Menschen eine Regeneration der in den abgetrennten Teilen verlaufenden Nervenstränge, welche zur Wiederherstellung der Leitung führte, nicht nachgewiesen ist. Es bleibt bei der Bildung einfachen Bindegewebes, das sich als Narbe einschiebt. — Durch die Verletzung wird Leitungsunterbrechung mit den ihr entsprechenden Störungen der Bewegung und Empfindung herbeigeführt. Zu dieser andauernden Schädigung treten zwei andere vorübergehend hinzu: die Erscheinungen der Kommotion im Anfang, namentlich durch zeitweiliges Aufhören der Reflexe ausgezeichnet, später die Zeichen reaktiver Entzündung. Letztere folgen meist ziemlich bald und bieten fast immer das Bild einer je nach den Bedingungen des Einzelfalles mehr oder minder stürmisch verlaufenden Myelitis transversa (§ 32). Bei Verletzung des Halsmarkes kann Temperaturerhöhung bis zu 44°, bei solcher des Brustmarkes Temperaturverminderung bis 30° sich zeigen.

Durch Verwundungen wird derjenige Symptomenkomplex am ehesten in seiner ganzen Reinheit hervorgerufen, welchen man als *Halbseitenläsion (Brown-Séquard'*sche Spinallähmung) bezeichnet. Diese tritt ein, wenn auf eine Hälfte des Markes beschränkte Quertrennung desselben stattfand. — Halbseitige Kompression durch Geschwülste, degenerative Prozesse, Entzündungen u. s. w. ruft selbstverständlich das gleiche hervor. — Die *Erscheinungen* nach einer solchen Quertrennung sind: *An der Seite, welche der Verletzung des Markes entspricht, ist Lähmung der motorischen und vasomotorischen* (Temperatursteigerung) *Nerven vorhanden, daneben all-*

gemeine Hyperästhesie, von welcher nur der Muskelsinn nicht betroffen wird. Dieser ist meist vermindert. — *An der unverletzten Seite ist die Bewegungsfähigkeit ungestört, hingegen ausgesprochene Anästhesie aufgetreten.* Diese Veränderungen erstrecken sich bis zur Höhe der Verletzung. *Oberhalb* der mit der Verletzung gleichseitigen *hyperästhetischen* Haut findet sich ein schmaler Gürtel *anästhetischen* Gebietes, manchmal über demselben wieder ein noch kleinerer hyperästhetischer Ring; *oberhalb* der entgegengesetzten *anästhetischen* Seite ist eine schmale *hyperästhetische* Zone vorhanden. Die *Reflexe* sind an der motorisch gelähmten Seite bald gesteigert, bald schwächer, an der sensibel gelähmten meist normal. Die Muskulatur der motorisch gelähmten Seite wird atrophisch und verliert die Erregbarkeit für den faradischen Strom, beides in wechselnder Stärke. Die Thätigkeit der Blase, des Mastdarmes, ebenso die Geschlechtskraft des Mannes pflegt, wenn auch nicht sehr beträchtlich, vermindert zu sein. Bisweilen stellt sich Gürtelgefühl und in dem einen oder dem anderen Bein Empfindung von Schmerz ein.

Das Krankheitsbild ist physiologisch größtenteils verständlich: die Kreuzung der motorischen Nervenfasern, welche als Pyramidenbahnen in den Seitensträngen verlaufen, geschieht schon im verlängerten Mark und ganz oben im Rückenmark; ebenso die Kreuzung der vasomotorischen Fasern. Beide Nervengattungen werden also von einer halbseitigen Querdurchschneidung des Rückenmarkes stets unterhalb ihrer Kreuzung, auf der Seite der von ihnen versorgten Körperhälfte getroffen. Im Gegensatz hierzu findet die Kreuzung der centripetal leitenden sensiblen Fasern für jeden von der Peripherie kommenden Nervenstamm schon sehr bald nach dessen Eintritt in das Rückenmark statt — derart, daß bei einer halbseitigen Quertrennung des Markes die unterhalb derselben eintretenden Empfindungsnerven der verletzten Seite immer schon gleichsam ausgewichen und in die unversehrte Markhälfte gelangt sind, während, eben infolge dieser Kreuzungsart, die Fasern der anderen Körperhälfte von der Verletzung getroffen werden. Nur der für den Muskelsinn bestimmte Teil der sensiblen Leitungsbahnen verläuft ungekreuzt durch das Mark und muß deshalb jedesmal auf der Seite der Verletzung unterbrochen sein. Die Anästhesie der gürtelförmigen Partie oberhalb der motorischen Lähmung kommt durch die Trennung der unmittelbar an der Verletzungsstelle eintretenden, noch ungekreuzten sensiblen Fasern zustande. Unerklärt bleibt nur die wie erwähnt auf umschriebene Gebiete beschränkte Hyperästhesie.

Die Erkennung der Höhe, in welcher die Marktrennung stattfindet, bietet kaum Schwierigkeiten, solche können vielleicht nur dann sich zeigen, wenn die Cervicalanschwellung betroffen wurde.

Die *Therapie* aller traumatischen Erkrankungen ist im allgemeinen die der Myelitis.

§ 32. Akute Myelitis.

Akute Myelitis entsteht im Gefolge von Verletzungen und durch Übergreifen von Entzündung aus der Nachbarschaft. Es ist wahrscheinlich, daß, abgesehen von dem Gifte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, auch die anderer Infektionskrankheiten ausnahmsweise im Rückenmark einen geeigneten Boden finden können: so bei septischen Erkrankungen, namentlich den im Wochenbett auftretenden, bei Pocken, seltener bei Typhus, vielleicht bei der Syphilis. In vereinzelten Fällen wird wohl mit Recht heftige psychische Erregung, vielleicht auch Erkältung als Urheber der Myelitis beschuldigt. Immer-

hin sind das Ausnahmen; es bleibt ein Rest von Fällen, deren Entstehung unaufgeklärt ist.

Anatomisch unterscheidet man zunächst nach der Ausbreitung: *Poliomyelitis* (Myelitis centralis) — Ausgangspunkt die graue Substanz, Verbreitung auch in die weiße kann folgen, — *Myelitis transversa* — der ganze Querschnitt ist betoffen, — *Myelitis peripherica* — die äußeren Schichten sind vorzugsweise beteiligt. Seltener finden sich durch das ganze Organ zerstreute Herde — *Myelitis disseminata*, oder ein kleinerer engbegrenzter — *Myelitis circumscripta.* — Die Längenausdehnung der Herde wechselt sehr erheblich.

Man trennt *verschiedene Stadien:*

1. *Hyperämie mit beginnender Exsudation:* Schwellung, verminderte Konsistenz, auf dem Durchschnitt setzen sich die beiden Substanzen weniger deutlich voneinander ab, stärkerer Blutgehalt, vielleicht Blutergüsse. Das Mark quillt über den Querschnitt vor.

Mikroskopisch zeigt sich: Die Gefäße, besonders die Venen, durch Blut ausgedehnt, von ausgetretenen weißen und roten Blutkörperchen umgeben, ihre Wandung verdickt, kolloides Exsudat in der Nachbarschaft. Die Neuroglia ebenso verändert, ihre Zellen mit mehrfachen Kernen. Körnchenzellen treten auf. An den Nervenfasern die Markscheide im Zerfall begriffen, die Achsencylinder oft enorm geschwellt, stellenweise kolbig aufgetrieben, gleichfalls körnig zerfallend. Ebenso verhalten sich die Ganglien.

2. *Fettiger Zerfall und Resorption.* Der Name *gelbe* und *weiße Erweichung* bezeichnet gut das sich darbietende makroskopische Bild, die Änderungen der Farbe, wie die der Konsistenz gleichmäßig berücksichtigend. — *Mikroskopisch:* Gefäße verdickt, sehr kernreich, von Körnchenzellen durchsetzt, fettig entartet. Auch die Nervenbestandteile in fettiger Entartung begriffen wie das bindegewebige Gerüst. Besonders bezeichnend ist die überall vorhandene Menge von Körnchenzellen.

3. *Ausgänge.* Narbenbildung, Abnahme des Umfanges, Zunahme der Konsistenz des erkrankten Markes, in dessen Gewebe auch Höhlenbildung mit Ansammlung von Flüssigkeit auftreten kann. Die Wucherung des Bindegewebes erstreckt sich nicht selten über die erkrankte Stelle in die Nachbarschaft hinaus. — *Mikroskopisch:* Im wesentlichen Wucherung von Bindegewebe, viele *Deiters*'sche (Spinnen-)Zellen in demselben, die Gefäße verdickt, erweitert, Corpora amylacea in reichlicher Menge. Man nimmt an, daß durch schmale, dunkelrandige Nervenfasern, die sich finden, Wiederherstellung der Leitung erfolgen kann.

Meningen und *Nervenwurzeln* nehmen meist an der Entzündung teil. — *Sekundäre Degenerationen* stellen sich nach einiger Zeit immer ein. Periphere Nerven und die ihnen zugehörenden Muskeln, soweit sie mit dem Krankheitsherde in Beziehung stehen, werden im späteren Verlauf der Erkrankung öfter atrophisch.

Ein klinisches *Krankheitsbild* ist nur in allgemeinen Umrissen zu entwerfen. Tritt das Leiden als selbständiges auf, dann kann ein übrigens ganz unbestimmtes Prodromalstadium vorhergehen, andere Male ist der Anfang ein plötzlicher mit Schüttelfrost und Fieber, oder ohne solches. Reizerscheinungen der sensiblen Nerven in allen Formen sind manchmal zu Beginn vorhanden, seltener solche der motorischen — die Beteiligung der Meningen macht sich hier vorwiegend geltend. *Charakteristisch sind die Lähmungen,* welche Empfindung wie *Bewegung, besonders aber diese* treffen. Die auf dem befallenen Teil des Querschnitts liegen-

den Leitungsbahnen werden unterbrochen, und alles, was innerhalb derselben verläuft, wird mehr oder minder funktionsuntüchtig. Zu bemerken ist, daß erfahrungsgemäß die motorische Lähmung zeitlich der sensiblen vorausgeht; diese pflegt auch nicht ganz so hochgradig zu werden. — Die *Reflexerregbarkeit* ist durchaus verschieden; je nachdem die reflexhemmenden Fasern von dem die Übertragung vermittelnden Centrum abgetrennt sind, oder dieses Centrum selbst zerstört wurde, erscheint dieselbe vermehrt oder bis zum Erlöschen vermindert. — Störungen der *Harnentleerung* finden sich sehr häufig, anfangs handelt es sich meist um mehr oder minder vollständige Lähmungen des Detrusor — also erschwerte Entleerung —, später um solche des Sphincter vesicae — also Inkontinenz. Fast das gleiche ist das *Verhalten bei der Defäkation,* anfänglicher Stuhlverstopfung folgt Lähmung mit dem Unvermögen, den Stuhl zurückzuhalten. Unter den *trophischen* Störungen ist das Auftreten von *brandigem Decubitus* besonders bemerkenswert. Nur durch äußerste Sorgfalt und peinlichste Reinlichkeit ist derselbe vielleicht zu vermeiden. Von anderen wird behauptet, daß sich ganz unabhängig von äußeren Einflüssen Druckbrand entwickeln kann. Wahrscheinlich handelt es sich dabei immer um Zerstörung trophischer Centren innerhalb des Markes. Von einer solchen dürfte auch die manchmal sehr rasch entstehende Muskelatrophie abzuleiten sein.

Verlauf und *Ausgang* sind wiederum sehr wechselnd. Der Tod kann in wenig Tagen eintreten und wird dann meist durch Atmungslähmung herbeigeführt, welche bei Unterbrechung der Phrenicusbahnen erfolgt. Auch septische Infektion, von dem Decubitus oder einer Cystitis ausgehend, vermag im Laufe einiger Wochen, bei langsamerem Verlauf vielleicht erst nach Monaten das tödliche Ende zu bewirken. — Der Übergang in die chronische Form ist nicht selten. Genesung mit mehr oder minder hochgradiger Einbuße an Bewegungs- und Empfindungsvermögen ist öfter zu beobachten, vollständige Heilung nur in äußerst wenig Fällen. — Die *Prognose* ist daher immer eine sehr zweifelhafte.

Bei der *Behandlung* sind örtlich ausgiebige Blutentziehungen und Kälte — Eisbeutel, am besten die langen *Chapman*'schen —, im akuten Stadium zunächst angezeigt. Man hat auch von den Gegenreizen bis herauf zum Glüheisen Gebrauch gemacht — ein in Anbetracht der dringenden Gefahr immerhin erlaubter Eingriff. Die jenseit des akuten Stadiums liegenden therapeutischen Maßnahmen sind die gleichen, wie die bei der von Haus aus chronischen Myelitis.

§ 33. Chronische Myelitis.

Wie viel von dem, was unter dem Namen der chronischen Myelitis zusammengefaßt wird, echter Entzündung, wie viel Ernährungsstörungen im weiteren Wortsinne angehört, ist gegenwärtig nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Bildung der Gruppe ist eine wesentlich von klinischen Gesichtspunkten aus vorgenommene; als maßgebend betrachtet man dabei die langsame, fieberlose Entwicklung und ebendenselben Verlauf der hier eingereihten Krankheitszustände. Manche der früher anstandslos hierher gerechneten zeigen so eigenartige Bilder, daß sie ausgeschieden werden mußten — die Systemerkrankungen (§ 20). Was übrig ist, fällt unter die Myelitis transversa und ruft je nach Sitz und Ausbreitung der Erkrankung verschiedene Erscheinungen hervor. — Diese Formen sollen zunächst besprochen werden.

Als *prädisponierend* wird neuropathische Konstitution (§ 60), körperliche und geistige Überanstrengung, dann auch die Syphilis angeführt. Zum *Ausbruch* soll das Leiden besonders durch Erkältung kommen, namentlich wenn solche einen ermüdeten Körper trifft. Man will so das verhältnismäßig häufige Auftreten bei Soldaten nach den Feldzügen erklären. — Die Entwicklung der chronischen aus der akuten Form läßt die für diese angegebenen Entstehungsursachen auch hier zur Geltung gelangen.

Anatomisch ist zu bemerken: Die für die akute Myelitis gebräuchlichen Bezeichnungen bezüglich des Sitzes und der Verbreitung werden ebenfalls für die chronische gebraucht. *Makroskopisch* kann, selbst bei erheblichen Strukturveränderungen, alles normal erscheinen, gewöhnlich aber ist das Rückenmark an den kranken Stellen dünner und härter, grau mit einem mehr oder minder ausgesprochenen Stich ins Gelbe. Erweichungen sind seltener. Meningen und Nervenwurzeln können teilnehmen. — *Mikroskopisch* findet man: Umwandlung der Gerüstsubstanz, an deren Stelle feinfaseriges, fibrilläres Bindegewebe, Verdickung der Gefäßwandung bei gleichzeitiger Verengerung des Lumens, streckenweise Ausbuchtungen; Körnchenzellen und Corpora amylacea in wechselnder Menge und Verteilung, Nervenfasern und Ganglienzellen angeschwollen, gequollen bis zum vollständigen Zerfall, atrophisch; nicht selten ist auch Höhlenbildung vorhanden.

Ob eine Trennung der *parenchymatösen* — von den nervösen Elementen ausgehenden — und der *interstitiellen,* dem bindegewebigen Gerüst entstammenden Entzündung geboten, steht noch dahin. Daß bei der innigen Verbindung beider Gewebselemente sehr bald ein Übergreifen von dem einen auf das andere stattfinden muß, unterliegt keinem Zweifel.

Die Erkrankung *entsteht* schleichend und allmählich. Leichtere sensible Störungen pflegen sie einzuleiten; dieselben treten in verschiedener Form, meist zuerst an den unteren Extremitäten auf, ohne nachweisbare äußere Veranlassung kommend und gehend. Ebenso ist es mit den bisweilen den sensiblen voraus sich meldenden motorischen Störungen, die als Schwäche und Ermüdung der Beine erscheinen. Schon früh nehmen Blase und Mastdarm teil — es ist Erschwerung des Harnlassens wie der Stuhlentleerung da. Auch die Geschlechtskraft der Männer läßt nach. Dann allmähliche Zunahme aller Symptome, die der motorischen Lähmung treten mehr in den Vordergrund, unter den sensiblen überwiegt die Anästhesie. So kommt es zur Paraplegie. Die zu einer Zeit meist gesteigerten Reflexe an den von der Lähmung ergriffenen Teilen erlöschen nach und nach, Reizerscheinungen in denselben — Zuckungen, Kontrakturen — hören auf; die Muskeln werden allmählich atrophisch. — Die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden ist, abgesehen von etwaiger gar wohl begreiflicher psychischer Depression des Kranken, keine besonders nachteilige; auch die Ernährung wird wenig beeinträchtigt. Erst mit den Enderkrankungen, dem Decubitus und der Cystitis, ändert sich das. Der *Ausgang* in wirkliche und vollständige Genesung ist im ganzen nicht häufig, öfter jedoch werden durch mehr oder minder vollständigen Stillstand der Erscheinungen trügerische Hoffnungen erweckt. Die Recidive, von denen viel gesprochen wurde, dürften sich in der Mehrzahl auf diese Weise erklären. In der Regel kommt es nach Jahren zum tödlichen Ausgang. Die *Prognose* ist demgemäß eine ungünstige; freilich wird dem Kranken eine längere Lebensfrist gegönnt.

Die *Therapie* hat, es sei denn, daß Syphilis vorliegt, eine undankbare Aufgabe. — Regelung der Lebensweise, möglichst gute Ernährung, Fernhalten aller

Schädlichkeiten, von denen ein ungünstiger Einfluß speziell auf das Rückenmark zu erwarten ist, sorgfältigste Pflege der des Gebrauchs ihrer Glieder teilweise Beraubten, den Gefahren des Decubitus und der Cystitis Ausgesetzten — das ist dauernd im Auge zu behalten. — Die Anwendung der *Elektrizität,* besonders des auf den Erkrankungsherd selbst wirkenden galvanischen Stromes, verspricht noch am meisten; es gilt als Regel, daß kurzdauernde Sitzungen mit nicht zu starken Strömen längere Zeit wiederholt werden sollen. Faradisation der dem Willen entzogenen Muskulatur kann — falls keine Entartungsreaktion vorhanden — der Ernährung der Muskeln zu statten kommen; wird die Leitung später wiederhergestellt, dann sind dieselben wenigstens nicht atrophisch geworden. — Auch von sachkundiger Hand geleitete *Wasserkuren* haben Erfolge zu verzeichnen.

Unter den *Bädern* werden von maßgebender Seite die *Soolbäder* weitaus bevorzugt, dabei aber dringend zur Vorsicht gemahnt: man soll nicht höher als 30° C. mit der Temperatur gehen und nur kurze Zeit baden lassen. — Von *Medikamenten* werden *Secale cornutum* (0,3—0,5 g zweimal täglich) und in kleineren Dosen gleichzeitig dargereichte *Belladonnapräparate* empfohlen. — Die auf die Dauer kaum zu umgehende Anwendung des *Morphium* muß solange wie möglich hinausgeschoben werden — man denke immer daran, daß es sich um Jahre des Gebrauchs handelt und Morphinismus droht.

§ 34. Multiple Sklerose des Rückenmarkes und Gehirns.

Die multiple Sklerose ist in der Regel nicht auf das Rückenmark beschränkt, sie zieht auch das Gehirn in Mitleidenschaft. Es handelt sich bei dieser Erkrankung um die Bildung von Herden innerhalb des ganzen Nervensystems, besonders aber des centralen, welche in willkürlicher Ausbreitung größere oder kleinere Teile desselben einnehmen, anatomisch durch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Untergang der nervösen Elemente ausgezeichnet sind.

Ätiologisch ist bekannt: In seltenen Fällen fand man hereditäre Belastung, beide Geschlechter scheinen annähernd gleich häufig ergriffen zu werden, das 20. bis 35. Jahr scheint die größte Disposition zu bieten, Kinder erkranken selten, ältere Leute nur ganz ausnahmsweise.

Unter den *Gelegenheitsursachen* nennt man mit Recht Verletzungen der Centralorgane und Infektionskrankheiten; ausreichende Beweise für die Wirksamkeit von Schwangerschaft, Erkältungen, geistiger und körperlicher Überanstrengung sind nicht beigebracht.

Anatomisch findet man: In allen Teilen des Gehirns und seiner Nerven, des Rückenmarkes und seiner Nervenwurzeln zeigen sich Herde von verschiedener Form und einer Größe, die von dem makroskopisch nicht mehr wahrnehmbaren, bis zu 10 und mehr Centimetern in allen Zwischenstufen schwankt. Gewöhnlich ist die Konsistenz des erkrankten Gewebes vermehrt, seltener vermindert — in diesem Falle denkt man an relativ frische Prozesse. Die Herde ragen über die gesundgebliebenen Teile hervor oder senken sich darunter. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie grau bis graugelb, auch grau und weiß gefleckt, manchmal nach Einwirkung des Sauerstoffs der Luft leicht rötlich, glatt, matt-glänzend; sie können zusammenfließen und dann, namentlich im Gehirn, sich über weite Strecken ausdehnen. — *Sekundäre Degenerationen* fehlen fast immer.

Mikroskopisch sieht man die derberen Herde aus einem dicken Geflechte feiner Bindegewebsfasern bestehen, Kerne, reichliche oder spärliche, sind darin

eingebettet, Nerven fehlen im Innern vollständig, finden sich aber verändert oder normal am Rande. Die Gefäßwände sind sehr häufig hyalin verdickt, die Adventitia kann mit Rundzellen durchsetzt sein. — Die weicheren Herde bieten im ganzen das gleiche Bild dar, nur ist das Maschenwerk weiter — die gefleckten Herde enthalten Fettkörnchenzellen und Detritus. — Vom anatomischen Gesichtspunkte aus muß eine mehrfache Entstehungsweise der sklerotischen Herde als möglich angenommen werden: nicht entzündliche Ernährungsstörung des Glia- oder Nervengewebes, multiple Entzündung, Entwicklungsstörungen werden als primäre Erkrankungen genannt.

Gewöhnlich *entsteht* die Krankheit langsam, seltener anscheinend plötzlich. Je nach dem Sitz der ersten Herde treten verschiedene Symptome auf. Wenn es sich um *Hirnlokalisation* handelt, findet man Kopfweh, Schwindel, Störungen im Gebiete von Hirnnerven, psychische Anomalien, auch wohl Lähmungen, welche rasch und mit manchmal recht stark ausgesprochener Annäherung an das Bild einer Apoplexie sich ausbilden.

Wurde das *Rückenmark* zuerst ergriffen: Unsicherheit des Ganges, — häufig erscheint derselbe als „spastischer" (§ 36) — der feineren Koordinationen an den Händen, leichte Ermüdung, allerlei Störungen in der sensiblen Sphäre, vielleicht auch viscerale Neuralgien. — Es vergeht gewöhnlich eine erhebliche, durch vielfaches Besser- und Schlechterwerden gekennzeichnete Zeit, ehe die entwickelte Krankheit bleibende charakteristische Zeichen liefert. Unter den Bewegungsstörungen ist dann das sogenannte *Intentionszittern* eine der häufigsten: die vom Willen in Thätigkeit zu setzenden Muskeln werden ruckweise zur Zusammenziehung gebracht, so daß ein mehr oder minder heftiges Zittern eintritt, die Richtung der ausgeführten Bewegung im ganzen ist die beabsichtigte.

Es kommt so immerhin eine gewisse Regelmäßigkeit zustande, welche diese Form der Innervationsstörung leicht von der bei *Chorea* auftretenden unterscheiden läßt. Die Richtungslinie bei dem Intentionszittern der multiplen Sklerose weicht von der normalen geradlinigen oder bogenförmigen dadurch ab, daß sie einen in Absätzen entstandenen, freilich mit verschieden großen Radien versehenen Kreisbogen bildet, während bei der *Chorea* eine durchaus unregelmäßige Linie beschrieben wird. — Je stärker die Willensanspannung wird, desto mehr nimmt bei der multiplen Sklerose das Zittern zu — in der Ruhe verschwindet dasselbe. Dadurch ist ein tiefgreifender Unterschied gegen die Zustände bei der *Paralysis agitans* gegeben, wo das in der Ruhe bestehende Zittern durch Willensanstrengung wenigstens zeitweilig aufgehoben werden kann.

Welche Herderkrankung dem Intentionszittern zu Grunde liegt, ist fraglich; die Behauptung, daß es bei rein spinalen Formen fehle, scheint unrichtig.

Auf ähnliche Ursachen dürfte das, wenn auch nicht jedesmal auftretende, doch keineswegs allzu seltene *Skandieren beim Sprechen* zu beziehen sein. Es löst sich dabei eine Silbe nach der anderen nur langsam von den Lippen, die Sprache ist überaus eintönig. Ferner gehören hierher das *Umschlagen der Stimme* bei stärkerer Anstrengung; mannigfaltige *Anomalien bei der Inspiration*, durch rasches Lufteinströmen bedingtes Jauchzen oder ähnliche Laute — alles das übrigens nicht gerade häufig. Alle diese Erscheinungen sind auf die objektiv nachweisbare Störung in der Innervation der Kehlkopfmuskeln zurückzuführen. — *Nystagmus*, oft zu beobachten, gehört in die gleiche Kategorie. — Im *späteren Verlauf* verhalten sich die Zitterbewegungen verschieden: sie können verschwinden, oder sich sehr verstärken, sogar während des Schlafes andauern. — *Lähmungen, Ataxie, Kontrakturen* entwickeln sich an den Beinen häufiger als an den Armen.

Die Kontrakturen können sehr stark werden, sie scheinen oft durch die gesteigerte Reflexerregbarkeit der Sehnen, ein sehr häufiges Symptom, bedingt zu sein; es kann so das Bild der *spastischen Spinalparalyse* (§ 36) zustande kommen. — Die *Hautreflexe* bleiben lange normal. — *Sensible Störungen* treten in vielen Fällen zurück, fehlen indessen nicht so häufig, wie behauptet wurde. Sie zeigen sich in der verschiedensten Weise, als Gürtelempfindung, als Parästhesien oder Anästhesien. *Eigentümlich* ist, daß alle Formen der Sensibilitätsstörungen so rasch wie sie kommen auch wieder schwinden. Es ist daher leicht möglich, daß man solche bei einer Untersuchung nicht antrifft. — *Blase und Mastdarm* bleiben lange unversehrt; auch der *Decubitus* stellt sich erst spät ein. Desgleichen fehlen trophische Veränderungen der Muskulatur lange, die elektrischen Verhältnisse sind normal bis zu den letzten Zeiten. — Von den *Sinnesorganen* fand man vorzugsweise das *Auge* ergriffen: Sehschwäche, indessen keineswegs hochgradige, manchmal mit Reizerscheinungen, Funkensehen und dgl., verbunden. Es kann zur Atrophie des Opticus kommen. — Gehör, Geruch, Geschmack sollen weniger oft in Mitleidenschaft gezogen sein — eine Behauptung, die möglicherweise durch nicht so häufige und eingehende Untersuchung, als sie dem Auge gewidmet wurde, zu erklären ist. Störungen der *Psyche* sind, wenn auch in geringerem Maße, recht oft vorhanden. Sie äußern sich dann in der Form leichter Abweichungen, welche vielleicht nur den mit dem früheren Wesen des Kranken genau Vertrauten bemerkbar werden. Übrigens kann es zur Entwicklung echter Psychosen kommen, namentlich eine nicht unbedeutende Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse der Irren vermag sich zu zeigen. — *Schwindelanfälle* sind in allen Stadien des Leidens eine häufige Erscheinung. *Apoplektiforme Anfälle* — man schätzt deren Häufigkeit auf $20\,^0/_0$ — unterbrechen den einförmigen Gang der Krankheit. Mit oder ohne Vorboten stellt sich dann Koma ein unter gleichzeitiger, selbst bis 41^0 anwachsender Temperatursteigerung, Zunahme der Pulsfrequenz und Rötung des Gesichts; eine Körperhälfte wird dabei gelähmt. Nach einigen Tagen verliert sich mit schwindendem Fieber zunächst das Koma, dann allmählicher die Hemiplegie. War die Hemiplegie ganz ausgeblieben, wie es bei diesen Zufällen manchmal, wenngleich nur sehr selten geschieht, dann ist außer dem Koma nur eine vorübergehende allgemeine Verschlimmerung, namentlich der schon früher vorhandenen Lähmungen zu beobachten. — Nach solchen schweren Gehirnerscheinungen tritt fast immer eine Zunahme der Krankheit überhaupt auf.

Da es sich bei der multiplen Sklerose, soweit uns bis heute bekannt ist, um eine regellose Verbreitung der einzelnen Herde auf das Gesamtgebiet des Nervensystems handelt — nur im Gehirn scheinen bestimmte Teile vorzugsweise befallen zu werden: Umgebung der Seitenventrikel, Balken, Streifenhügel, Pons, Großhirnschenkel, Nucleus dentatus —, so wird einzig der Satz unbedingte Gültigkeit beanspruchen können, daß die Symptome des Einzelfalles durch die in ihm bestehenden Herderkrankungen bedingt sind. Erfahrungsgemäß darf weiter gesagt werden, daß eine Beschränkung der Krankheit nur auf das Gehirn oder nur auf das Rückenmark selten ist. So findet sich denn meistens ein Krankheitsbild, in welchem die vorstehend geschilderten Züge mehr oder minder vollständig ausgeprägt auftreten. — Eine genauere Erklärung der Einzelsymptome ist nur dort möglich, wo unsere physiologischen Kenntnisse weit genug fortgeschritten sind, um die Funktionsstörung des betroffenen Teiles gesondert erkennen und deuten zu können. Das aber ist nur in sehr beschränktem Maße der Fall; für vieles fehlt noch jedes Verständnis. So sind z. B. auch die apoplektiformen Anfälle vollkommen rätselhaft.

Die multiple Sklerose ist eine langsam, aber stetig fortschreitende Erkran-

kung, welche wohl immer zum tödlichen Ende führt. Stillstand und Scheinbesserung können freilich bis zu jahrelanger Dauer sich einschieben.

Man hat raschen Verlauf innerhalb ein bis zwei Jahren, ebenso sehr zögernden auf 20 Jahre sich erstreckenden gesehen — beides selten, gewöhnlich rechnet man 5 bis 10 Jahre.

Der *Tod* kann in einem Anfalle erfolgen, meist aber tritt er wie bei den übrigen chronischen Rückenmarksleiden infolge von Marasmus, Decubitus oder Cystitis auf. — Die *Prognose* ist somit eine unbedingt schlechte.

Die *Diagnose* hat sich zunächst die Aufgabe zu stellen, Herderkrankung an verschiedenen Teilen des Nervensystems aufzufinden. Man kommt so zu dem Nachweis, daß an den räumlich getrennten Abschnitten sich pathologische Vorgänge vollziehen. Das Auftreten mehrerer, öfter bei dem Ganzen der Krankheit beobachteter Symptome — Intentionszittern, Sprachstörung, Nystagmus, apoplektiforme Anfälle — leiten dann weiter, die Zusammenfassung und Einreihung des Ganzen unter ein bekanntes Krankheitsbild gestattend. Neuerdings wird noch als charakteristisch hervorgehoben, daß Sehstörungen, motorische wie sensible Störungen, endlich auch die Störungen vom Mastdarm und von der Blase, sehr rasch einsetzen und ebenso in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder verschwinden. — Es kann natürlich vorkommen, daß in einem früheren Stadium nur die einer bestimmten Lokalisation entsprechenden Zeichen sich finden und daher eine örtlich beschränkte Krankheit angenommen werden muß (so Tabes dorsalis und spastische Spinalparalyse), bis dann erst die weitere Beobachtung vollen Aufschluß giebt. Manchmal kann sogar bis zur Sektion alles dunkel bleiben. — Die *Differentialdiagnose* gegenüber der Paralysis agitans ist durch die Form des Zitterns gesichert; weiter ist zu bemerken, daß diese eine Krankheit des vorgeschrittenen Lebensalters ist (vgl. § 72). Es sind einige Fälle beobachtet, bei welchen alle Erscheinungen der multiplen Sklerose vorhanden waren, die Sektion aber keine Veränderungen erkennen ließ.

Von einer wirksamen *Therapie* ist leider nicht zu reden. Man empfiehlt *arsenige Säure* und *Silbersalpeter*, die Anwendung der Bäder, der Hydrotherapie, des Galvanismus wie bei chronischer Myelitis.

§ 35. Tabes dorsalis.

Die Tabes dorsalis ist die häufigste chronische Erkrankung des Rückenmarkes. — *Ätiologie.* Mehr und mehr bestätigt es sich, daß die Tabes in naher Beziehung zu der *Syphilis* steht. Man mag über die Beweiskraft statistischer Aufstellungen urteilen wie man will, die Thatsache, daß bei den meisten Tabikern Lues vorausging, wird nicht abgeleugnet werden können. In einigen Fällen traten die ersten Zeichen der Tabes schon bei frischer (florider) Syphilis auf. Etwa zwei Drittel der Erkrankungen an Tabes traf auf die Zeit, welche das sechste bis fünfzehnte Jahr nach der syphilitischen Infektion umfaßte. Jenseits — besonders jenseits des zwanzigsten Jahres der luetischen Infektion — nimmt die Häufigkeit der Erkrankung an Tabes sehr ab. —

So bedeutungsvoll die Syphilis ist, nicht Alles darf auf sie zurückgeführt werden. Die chronische Vergiftung mit *Mutterkorn*, ebenso die mit *Morphium* liefert klinische und anatomische Bilder, welche der Tabes mindestens sehr nahe stehen. —

Nach *Diphtherie* können sich ähnliche Veränderungen einstellen, welche nur dadurch sich unterscheiden, daß sie wieder vergehen, heilbar sind. —

Allgemein ist zu erwähnen: Männer erkranken weitaus häufiger (10 bis 15 zu 1) als Frauen, welche in den höheren Ständen noch mehr verschont bleiben. — Vom 30. bis zum 50. Lebensjahre tritt die Tabes am häufigsten auf. — Erbliche Übertragung ist auszuschliessen. Der Einfluß der neuropathischen Constitution (§ 60) ist nicht bestimmt zu umgrenzen. —

Als *Gelegenheitsursachen*, die das schon vorhandene Leiden zur rascheren Entwicklung bringen, darf man bezeichnen: schwere Erkältungen, geistige und körperliche Überanstrengungen — die geschlechtlichen Ausschweifungen der Männer verdienen vielleicht besondere Betonung. Alles, was die Widerstandsfähigkeit überhaupt herabsetzt, kann sich geltend machen. So auch Infektionskrankheiten, unter ihnen in ausgeprägter Weise die Influenza. —

Anatomisch zeigt sich: Verkleinerung und Verhärtung im Rückenmark, *im wesentlichen auf die Hinterstränge beschränkt,* welche graugelb verfärbt erscheinen. Der obere *Lenden- und der Brustteil des Markes* sind meist am stärksten befallen; nach oben und unten von ihnen werden die Veränderungen geringer. Auch die *Spinalganglien* und die *hinteren Wurzeln* sind an den erkrankten Abschnitten mit ergriffen, die vorderen hingegen unversehrt. Ferner ist die Pia mit der Dura verwachsen, verdickt, oft auch stärker pigmentiert; die Spinalflüssigkeit ist vermehrt. — Auf gehärteten und gefärbten *Durchschnitten* sieht man die Verteilung der Entartung: Im *Lendenmark* sind die vordersten Abschnitte der Hinterstränge meist frei, alles andere ist degeneriert; im *Brustteil* ist die Entartung nahezu eine vollständige; im *Halsteile* kommt öfter Beschränkung auf die *Goll*'sche Stränge, den innersten der hinteren Längsfurche zunächst gelegenen Teil, vor. In der Höhe der Striae acusticae verschwindet die Entartung. — Am Stamme des *Opticus* und der Nerven, welche die Augenmuskeln versorgen, besonders des *Oculomotorius,* findet sich die gleiche Degeneration, andere Hirnnerven werden seltener betroffen; die Beteiligung des *Vagus* und des *Accessorius* ist indes einigemale nachgewiesen und machte sich im Krankheitsbilde merkbar. — Die *Rückenmarksnerven,* namentlich die sensiblen, sind in wechselnder Ausbreitung degeneriert, welche Bedeutung das für das Wesen der Krankheit hat, dürfte noch nicht sicher sein. — Die *grauen Hintersäulen* nehmen fast immer teil, auch die *Seitenstränge* sind bei längerer Krankheitsdauer in nicht seltenen Fällen mit ergriffen. Alle Veränderungen treten *symmetrisch* auf, die beiden Rückenmarkshälften sind meist auch in der annähernd gleichen Stärke befallen. — *Mikroskopisch* zeigen sich: Atrophie der Nervenfasern bis zu völligem Schwund, das Bindegewebe vermehrt, die Gefäßwandungen verdickt, Körnchenzellen und Corpora amylacea.

Die *zeitliche* Entwicklung soll sich so vollziehen, daß zunächst das Nervengewebe degeneriert, erst später die Wucherung des Bindegewebes stattfindet; mit eigentlicher Entzündung hat die Tabes nichts zu thun.

Es ist bei dieser Darstellung der Verteilung der Degeneration das Bild der langdauernden Fälle zu Grunde gelegt, wie es am häufigsten sich bei den Sektionen zeigt. Hier ist von einer Beschränkung des Krankheitserregers auf die Hinterstränge nicht zu reden. Dem gegenüber hat man sich auf den Befund bei relativ *frischen* Fällen gestützt, *für diese* strengste Einengung auf die Hinterstränge und nicht einmal auf das Ganze derselben behauptet. *Solange das klinische Bild der Tabes rein sei, handle es sich nur um die Hinterstränge,* neben diesen freilich auch um die Hintersäulen und die hinteren Wurzeln; immer aber seien es funktionell zusammengehörige Fasern, die in solchen Fällen erkranken.

Daß später auch andere Teile des Rückenmarkes, namentlich der Seitenstränge sogar der Vordersäulen erkranken können, wird nicht in Abrede gestellt; allein dann sei auch das klinische Bild ein anderes geworden. Indessen darf schon die „reine" Tabes nicht als einfache Systemerkrankung angesehen werden, sie gehört zu den kombinierten. Unter fortdauernder Einwirkung derjenigen Schädlichkeiten, welche zunächst sich auf die Hinterstränge beschränken, kann der ursprünglich nur in diesen angefachte Krankheitsvorgang auch in anderen Systemen zur Entwicklung gelangen. Nie geschieht das durch Übergreifen entzündlicher Vorgänge von dem ersterkrankten auf die später mitbeteiligten Abschnitte; denn Entzündung ist überhaupt nicht vorhanden, sogar die *Meningen* bleiben anfangs ganz frei.

Es läßt sich gegen diese vom Standpunkte der Anhänger der Systemerkrankungen gegebene Deutung kaum etwas wesentliches einwenden. Sie giebt das zu, was zugegeben werden muß: *die Tabes ist eine kombinierte Systemerkrankung.*

Die *Symptomatologie* der Tabes zeigt ein ziemlich geschlossenes Bild. — Langsame Entwicklung ist die Regel, nur ganz vereinzelte Ausnahmen kommen vor. Der Übersichtlichkeit halber kann man verschiedene Stadien unterscheiden.

Erstes Stadium (einleitendes, neuralgisches).

Störungen der sensiblen Nerven zunächst und am häufigsten derer der unteren Gliedmaßen, seltener wohl auch der oberen, eher noch der am Rumpf walten vor. Unter ihnen nehmen die *lancinierenden* Schmerzen einen hervorragenden Platz ein, da sie sehr früh und sehr konstant sich zeigen: urplötzlich treten heftige Schmerzen auf, welche blitzartig den ergriffenen Teil durchzucken und zu Anfällen sich vereinen, deren Dauer von Minuten zu Tagen sich erstreckt.

Gleichzeitig kommt es zu allerhand *Parästhesien:* An den Füßen hat der Kranke das Gefühl von Taubsein, die Empfindung, als ob er auf Wolle ginge, Ameisenkriechen, Gürtelgefühl. Bemerkenswert ist, daß an diesen Parästhesien häufig das *Ulnargebiet* teilnimmt. — In einer nicht kleinen Zahl tritt früh *Lähmung von Augenmuskeln* auf, sich durch Schielen, Doppeltsehen, Schwindel verratend. Abducens und Oculomotorius sind gewöhnlich, nicht häufig der Trochlearis betroffen. Seltener ist eine auf Erkrankung des Opticus (beginnende, ophthalmoskopisch nachweisbare Atrophie) beruhende Sehstörung: Schwachsichtigkeit, mangelndes Unterscheidungsvermögen für Farben. Leichte Ermüdung der Beine, Unsicherheit des Ganges, Schwanken bei geschlossenen Augen (*Romberg*'sches Phänomen) und in der Dunkelheit, geringe Blasenschwäche, Obstipation und Abnahme der männlichen Potenz gehören zu den ziemlich konstanten und frühen Zeichen. — Wichtig ist das *Fehlen der Sehnenreflexe* (*Westphal*'sches Phänomen) — ein freilich nicht unbedingt pathognomonisches Symptom, da es in einzelnen Fällen ausbleibt, aber immerhin von hohem diagnostischen Wert, weil es in der großen Mehrzahl der Erkrankungen frühzeitig vorhanden ist. — Die *Hautreflexe* sind durchaus wechselnd in ihrem Verhalten. Die *Muskeln* zeigen keine wesentlichen Veränderungen, ihre „grobe Kraft" ist erhalten. —

Zu den *weniger häufigen* Erscheinungen gehören *viscerale Neuralgien,* unter denen die des Magens, welche gewöhnlich mit heftigem Erbrechen von öfter stark sauren Massen einhergehen (Crises gastriques), obenan stehen, eigenartige Erkrankungen der Gelenke und der Knochen, cerebrale Symptome: Kopfweh und leichtere psychische Anomalien. — Allmählich, meist erst im Laufe von Jahren, vollzieht sich der Übergang zum *zweiten Stadium,* dem *ataktischen.* In diesem herrscht die als *Ataxie* bezeichnete Koordinationsstörung. Sie giebt dem Gang ein ganz charakteristisches Gepräge: die mit viel mehr Muskelkraft, als notwendig wäre, hoch emporgehobenen oder richtiger emporgeschleuderten Beine, werden

stampfend auf den Boden gesetzt, beide Füße sind weit voneinander entfernt, so daß die Unterstützungsfläche möglichst groß wird. Frühzeitig wird der Stock zur Hilfe genommen. Das Auge kontrolliert die Bewegungen — wird es geschlossen oder durch Dunkelheit an seiner Thätigkeit gehindert, dann ist der Gang noch unsicherer, als er es schon war, die Kranken stürzen nun leicht zusammen. Auch das Aufstehen vom Sitz ist nicht mit der normalen Sicherheit auszuführen, die Arme müssen dabei mithelfen. Obgleich die gut ernährten Muskeln zu groben Kraftäußerungen immer noch voll befähigt sind und ihr elektrisches Verhalten keine wesentlichen Anomalien darbietet, tritt doch leicht Ermüdung ein. — Diese als *lokomotorische* Ataxie bezeichneten Erscheinungen stellen sich zuerst ein; bei höheren Graden des Übels wird auch das Stehen schwer oder unmöglich, namentlich wenn man durch Zusammensetzen der Fersen die Unterstützungsfläche verkleinert und die Augen schließen läßt — *statische* Ataxie. — Erst später breitet sich, den Kranken mehr und mehr des Gebrauches seiner Glieder beraubend, die Ataxie nach oben aus — nur selten werden die Arme schon früh ergriffen. — Gewöhnlich kommt es erst in diesem Stadium zu der *spinalen Myose:* die Pupillen sind dauernd eng, sie reagieren nicht mehr auf Lichtreiz, wohl aber noch bei der Akkommodation. Das Fortschreiten der früher schon vorhandenen Neuritis optica kann vollständiges Erblinden herbeiführen. Die *sensiblen* Störungen nehmen an Stärke zu, auch das Muskelgefühl zeigt sich verändert. Die Kranken haben die Empfindung für die Lage der Beine verloren und wissen nur durch die Augenwahrnehmung, wo sich dieselben befinden. Passive Bewegungen werden bei Ausschluß der Sehkontrolle nach Richtung und Umfang schwer geschätzt. — Blasen- und Geschlechtsschwäche nehmen zu. — So kommt, wiederum erst nach Verlauf von Jahren, unter Abnahme der bis dahin guten Ernährung das *Endstadium* — auch das *paralytische* genannt — heran. Septische Infektion von brandig gewordenem Decubitus oder von einer Cystitis aus führt den Tod herbei.

Wie jede Einteilung in Stadien hat auch diese ihr Willkürliches; manche Zeichen, die hier in dem ersten untergebracht sind, werden von anderen in das zweite verwiesen. Es kommen in den Einzelfällen nicht unerhebliche Schwankungen der Zeitfolge vor, im allgemeinen aber trifft die Darstellung zu.

Von *Einzelerscheinungen* ist zu erwähnen:

Die *lancinierenden Schmerzen* sind wahrscheinlich auf Reizung der hinteren Wurzelfasern während ihres Verlaufes in den Hintersträngen zu beziehen. Vielleicht kommen die „äußeren Bänder", welche zuerst erkranken, dabei wesentlich in Betracht, so daß das frühe und konstante Auftreten der Erscheinung seinen anatomischen Grund fände. Die meist erst nach geraumer Zeit folgenden *objektiv nachweisbaren Störungen der Sensibilität* erstrecken sich selten auf alle Empfindungsqualitäten (§ 9) zugleich. So kann der Temperatursinn gut erhalten sein, während der Raumsinn, der Drucksinn u. s. w. schwer beeinträchtigt sind. Abgesehen von einfacher Abnahme zeigen sich auch *Verkehrtheiten der Sinnesempfindungen:* so das Gefühl, als ob 3—5 Zirkelspitzen die Haut berührten, während es doch nur eine ist *(Polyästhesie),* so im Gebiet der Schmerzempfindung, daß ein schwacher Reiz Schmerz erzeugt, während stärkere und starke das nicht thun. Ebenso trifft man eine *Verspätung* der Empfindungsleitung für den Schmerz. — Eine Abnahme der Empfindlichkeit gegen den faradischen Strom zeigt sich schon früher. — Wenigstens in den vollentwickelten Fällen ist auch der Muskelsinn nicht selten gestört.

Das Verhalten der *Anästhesie* hat zu vielfachen Erörterungen geführt. Einerseits wurde behauptet, daß dieselbe ein regelmäßiges Symptom wäre, in vollentwickelten Fällen kaum vermißt werde; andererseits, und von der Mehrzahl der Beobachter, wurde der große Wechsel in der Stärke und Ausbreitung der Unempfindlichkeit hervorgehoben, ja, in einer freilich kleinen Zahl von Fällen, sogar ihr Fehlen nachgewiesen. Die Frage hat dadurch theoretische Bedeutung gewonnen, daß man die *Ataxie* in unmittelbare Beziehung zu der Anästhesie brachte, quantitativen Parallelismus der beiden annehmend. Es sollte die Ataxie dadurch entstehen, daß die Verbindung zwischen den Koordinationscentren und den von der Peripherie centripetal die Empfindungen leitenden Fasern unterbrochen wäre. Dem gegenüber steht die, wie es vorderhand scheint, besser gestützte Auffassung, daß die Ataxie der Tabiker auf einer Störung der von den koordinatorischen Centren abwärts steigenden Fasern, während dieselben das Rückenmark durchsetzen, beruhe. Eine alle Erscheinungen erklärende Theorie der Ataxie ist noch nicht zu geben.

Das *Fehlen der Sehnenreflexe* ist ein sehr häufiges, aber nicht ganz konstantes Krankheitszeichen. Für den „Patellarreflex“ (Auslösung der Zuckung im Quadriceps bei mechanischer Reizung des Ligamentum patellae) bezieht man die Erscheinung auf Erkrankung bestimmter Teile (*Westphal*'sche Stelle) in den Hintersträngen des oberen Lendenmarkes, wenn diese aber verschont bleiben, was beobachtet wurde, dann ist auch der Patellarreflex vorhanden. — Neuerdings ist man mehr auf die meist in der Frühperiode der Tabes vorkommenden *Erkrankungen der Knochen und der Gelenke* aufmerksam geworden. — Als anatomische Grundlage darf eine rarefizierende Ostitis betrachtet werden; je nachdem von dieser mehr die Epiphysen oder Diaphysen befallen werden — ersteres ist das weitaus häufigere — treten Erkrankungen der Knochen oder der Gelenke auf. — In zwei Drittel der Fälle ist nur ein Gelenk ergriffen — vorwiegend das Knie (46 %), dann Hüfte und Schulter (zusammen etwa 24 %), endlich alle anderen, auch die kleinen. — Durchaus eigenartig sind die Erscheinungen: ohne jede nachweisbare äußere Veranlassung oder auf eine ganz geringfügige hin stellen sich schmerzlos und ohne Entzündung große seröse Ergüsse in die Gelenke ein, oft nicht auf diese beschränkt, sondern von dem periartikulären Gewebe aus eine ganze Gliedmasse unförmig anschwellen lassend. Trotzdem kann die Gebrauchsfähigkeit wenig notleiden. Im weiteren Verlauf ist ein nahezu vollständiger Rückgang mit geringer Funktionsstörung möglich — dann aber sind Rezidive häufig. Oder in kurzer Zeit, immer jedoch schmerzlos, folgt eine erhebliche Zerstörung des Gelenks; nur ganz ausnahmsweise sah man dabei Eiterbildung. — Das ergriffene Gelenk wird zum Schlottergelenk, Luxationen sind häufig. Auch Spontanfrakturen der erkrankten Röhrenknochen sind nicht selten — dieselben heilen rasch mit starker Kallusbildung. —

Trophische Störungen: Malum perforans pedis, Geschwürsbildungen auf der Haut, Ausfallen der Haare und der Zähne — sind bei Tabikern, freilich seltener, beobachtet. Sie werden, wie die Gelenk- und Knochenleiden, auf das Erkranken peripherer, zu den ergriffenen Teilen in Beziehung stehender Nerven bezogen. —

Kommt es zu *eigentlicher Lähmung* und zu Atrophie der Muskeln, dann sind die Seitenstrangbahnen in den Krankheitsprozeß hineingezogen.

Besondere Beachtung verdienen die Erscheinungen an den *Augen*. Neben Lähmungen der Augenmuskeln und Koordinationsstörungen derselben, welche

eine eigentümliche Form des Nystagmus, den *ataktischen,* hervorrufen, ist das Verhalten der Pupillen von Wichtigkeit. Der Ausfall ihrer Reaktion gegen das Licht ist das durchgehende Zeichen; im Anfang der Erkrankung können sie erweitert sein, später sind sie gewöhnlich eng. Dabei ist die Reaktion bei der Akkommodation bis zum letzten Ende der Krankheit gewöhnlich erhalten. Ein unmittelbarer Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Hinterstrangveränderung fehlt sicher, ob aber die sie bedingende anatomische Störung im Halsmark oder in der Medulla oblongata zu suchen sei, steht noch dahin. Die *Atrophie des Opticus* wurde bereits erwähnt; sehr selten sind die Erkrankungen anderer Hirnnerven. — Es ist noch auf die Beziehungen der Krankheit zu der *progressiven Paralyse der Irren* hinzuweisen, welche als recht nahe erscheinen. Tabes kann sich sowohl mit der progressiven Paralyse zusammen vorfinden, stellt also nur eine Teilerscheinung derselben dar, als auch eine Entwicklung der Paralyse nach längerem Bestehen reiner Tabes möglich ist. Manches spricht dafür, daß beide den gleichen Mutterboden (Syphilis) haben. —

Die Tabes gehört zu den *langsam,* aber in der weitaus überwiegenden Mehrzahl *progressiv verlaufenden* Krankheiten. Jahrelange Stillstände kommen wohl vor, aber nur ganz ausnahmsweise ein Rückgang der Krankheitserscheinungen in dem Umfang, daß von *Heilung* zu reden wäre; was vom Gewebe vernichtet war, bleibt vernichtet. Allein es hat sich gezeigt, daß trotz ziemlich ausgedehnter nahezu das ganze Mark beteiligender Veränderungen die funktionellen Störungen fast vollständig verschwinden können. Man wird kaum die Annahme umgehen können, daß nun vorhandene, aber nicht gebrauchte Leitungsbahnen durch Übung ersatzfähig geworden sind. —

Die *Prognose* ist dennoch eine im ganzen schlechte.

Die *Diagnose* der vollentwickelten Krankheit hat keine Schwierigkeiten. Es ist aber dieselbe so früh wie möglich zu stellen. Dafür sind eine Reihe von Symptomen zu verwerten: lancinierende Schmerzen, Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstarre, Analgesie in der besonderen Form, Schwanken bei Augenschluß kommen freilich jedes für sich auch mit sonstigen Erkrankungen vor, finden sich aber zwei oder mehrere derselben zusammen bei einem Kranken, welcher außerdem anderweitige Zeichen eines chronischen Rückenmarksleidens bietet, dann wird man mit Wahrscheinlichkeit die Gegenwart von Tabes annehmen können. Vorsicht ist immerhin geboten. Abgesehen von vereinzelten Beobachtungen, welche trotz aller klinischen Zeichen der Krankheit einen anatomisch vollständig negativen Befund lieferten kommen die durch *Alkohol* hervorgerufenen Erkrankungen des Gesamtnervensystems in Betracht. Diese können ein Bild geben, das dem der echten Tabes außerordentlich gleicht. Für die *Differentialdiagnose* wird entscheidend werden können: Die Pseudotabes der Alkoholiker entwickelt sich in verhältnismäßig kurzer Zeit, aber früh treten meist Bewegungsstörungen auf, die auf Muskelatrophie und Muskelentartung beruhen. Das Kniephänomen kann freilich fehlen, kehrt aber nicht selten zurück, wenn der Alkohol entzogen wurde. Selten sind enge, auf Lichtreiz nicht reagierende Pupillen, Blasenstörungen und Gürtelgefühl. —

Die *Behandlung* der Tabes wird in jenen Fällen, wo eine Infektion durch Syphilis vorherging, die Frage als erste zu entscheiden haben, ob *eine spezifische Kur* versucht werden soll? Wenn nicht in verhältnismäßig kurzer Zeit eine regelrechte Einverleibung von *Quecksilber* vorherging, wird dies Mittel unbedingt

anzuwenden sein. Schaden kann von dem verständigen Arzt, der seine Kranken überwacht, dadurch sicher nicht angerichtet werden. Noch weniger durch *Jodpräparate*, die man immer längere Zeit hierdurch darreichen sollte. (Vergl. hierzu § 94.) Ob man eine derartige Behandlung auch dann durchführen soll, wenn sichere Beweise für frühere Lues nicht vorliegen, wird weniger bestimmt zu entscheiden sein. Die Antisyphilitica haben doch nur in der entschiedenen Minderzahl selbst bei den Kranken, die infiziert waren, Erfolg — aber bei der Tabes wird man Alles versuchen dürfen, was an sich unbedenklich ist. — Die *Elektrizität* hat ihre Stellung sich bewahrt. Man benutzt zur unmittelbaren Einwirkung auf die erkrankten Markteile den *galvanischen* Strom; gleichzeitige Galvanisation des Sympathicus wird von hervorragender Seite empfohlen. Stromstärke und Dauer der Sitzungen müssen je nach dem Einzelfall festgestellt werden, im allgemeinen ist vor zu heftigen Eingriffen zu warnen, jedenfalls muß man zuerst schwächere Ströme wählen und nur allmählich steigen. Die Benutzung großer Elektroden ist dabei dringend zu empfehlen. — Neuerdings hat man den früher mehr zur Bekämpfung von Einzelsymptomen gebrauchten *faradischen* Strom als Heilmittel für das Ganze der Krankheit verwertet: Pinselungen der Haut, auch wohl allgemeine Faradisation — weitere Erfahrungen sind abzuwarten; gegen heftigere Schmerzen leistet die Methode als Palliativmittel zweifellos gute Dienste.

Die früher hochgepriesenen *indifferenten Thermen* (Wildbad, Gastein u. s. w.) sind etwas in den Hintergrund getreten. Man muß mit ihnen vorsichtig sein — andertägiger Gebrauch der Bäder, Dauer nicht über 15 Minuten, Temperatur nicht über 32° C. Gleiches gilt für die *Soolbäder* (Rehme, Nauheim), welchen größere Wirksamkeit zugeschrieben wird. Von einer zweckmäßig geleiteten *Kaltwasserkur*, bei der jeder stärkere Eingriff vermieden und streng individualisiert wird, sah man manchmal gute Erfolge. Die grob mechanischen Eingriffe (*Suspension*, durch welche eine Dehnung des Rückenmarks hervorgerufen wird) sind wohl so ziemlich verlassen. Dagegen ist die Behandlung mit dem *Hessing*'schen Korset in vielen Fällen von ausgezeichnetem und bleibendem Erfolg. Ihr Angriffspunkt dürfte ein indirekter sein: dauernde, gleichmäßige Unterstützung der Wirbelsäule, welche entlastet wird, dadurch die Möglichkeit einer gleichmäßigen Blut- und Lymphbewegung innerhalb des Wirbelkanals. Wohlhabenden Tabikern, die verständig genug sind auch die erforderliche Zeit auf ihre Wiederherstellung zu verwenden, kann ich nach eingehender Beobachtung diese Behandlungsweise empfehlen. —

Unter den *inneren Mitteln* wird noch am meisten das *Argentum nitricum* benutzt — nicht mehr als in maximo 0,1 g tagüber, im ganzen bis 12 g. Jedenfalls sei man bei dieser vorzugsweise für frische Fälle passenden Medikation vorsichtig und verliere während derselben den Kranken nicht aus den Augen (Argyrose). *Lebensweise* und *Diät* zu regeln, bleibt eine wichtige Aufgabe. Die Sorge für den Stuhlgang der meist zur Verstopfung neigenden Kranken darf nicht versäumt werden. — Die *veralteten Fälle* sind direkten Eingriffen unzugänglich, man sehe hier einzig auf Erleichterung der Beschwerden und zweckmäßige Lebensordnung.

Es soll nur kurz einer besonderen sehr seltenen Form der Tabes, der *Friedreich*'schen, erwähnt werden, welche, ohne aus dem Rahmen des Gesamtbildes herauszutreten, Eigentümlichkeiten bietet: hereditäre Belastung mit vorwiegender Beteiligung des weiblichen Geschlechtes, Anfang zur Zeit der Pubertät. Lancinierende Schmerzen, Störung der Haut- und Muskelsensibilität treten sehr zurück oder fehlen ganz. Hingegen zeigen sich schon früh Bewegungsstörungen, namentlich Ataxie, welche sich rasch auf die Arme, die Muskeln

der Augen, sogar auf die der Sprachwerkzeuge ausbreitet. Die Sehnenreflexe fehlen auch hier. Die Blasenschwäche stellt sich erst später ein. Das Leiden ist von ungewöhnlich langer Dauer. — Man dachte bei dieser Form an eine angeborene Entwicklungshemmung. Nach den bekannten Sektionsbefunden handelt es sich um eine kombinierte Systemerkrankung: Degeneration der Hinterstranggrundbündel und *Goll*'schen Stränge, sowie der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen.

§ 36. Spastische Spinalparalyse.

Ein eigenartiges Krankheitsbild wird mit dem Namen der spastischen Spinalparalyse belegt. Die Entstehungsursachen der reinen Formen liegen vollständig im Dunkeln. Bemerkenswert ist, daß allerdings die meisten Fälle zwischen dem 30. und 50. Jahre beobachtet sind, daß aber auch schon das Säuglingsalter ergriffen werden kann. Möglicherweise ist die Syphilis als Urheberin zu beschuldigen. Als Symptom kommt die Erkrankung neben anderen, anatomisch deutlicher gekennzeichneten Hirn- und Rückenmarksleiden vor: so neben chronischem Hydrocephalus, leichter Kompression des Rückenmarkes im Hals- oder Brustteil, transversaler Myelitis im Hals- oder oberen Brustmark, multipler Sklerose, Hydromyelus u. s. w. Aus theoretischen Erwägungen (s. § 41) kam man zu der Annahme, daß eine Sklerose der Seitenstränge die Erscheinungen bedinge — anatomische Befunde solcher „reinen" Formen sind nur vereinzelt vorhanden und selbst diese nicht ganz einwurfsfrei.

Die *Erscheinungen der Krankheit* sind sehr eigenartig. Es handelt sich um eine meist von unten nach oben — seltener in umgekehrter Richtung — fortschreitende Lähmung ohne Atrophie der Muskeln, mit früh auftretenden, starken motorischen Reizerscheinungen, Muskelzuckungen bis zur starren tetanischen Kontraktur, hervorgerufen und bedingt durch die überaus gesteigerte Erhöhung der Sehnenreflexe. Die Reflexe von der Haut sind, wenn überhaupt, nur unerheblich geändert, sensible und trophische Störungen fehlen oder sind unbedeutend, Blase und Mastdarm, die Geschlechtsthätigkeit bleibt unversehrt, niemals tritt Ataxie auf, das Gehirn und seine Nerven fungieren normal. — Selten zeigt sich die Krankheit anfangs auf eine Körperhälfte beschränkt — auch dann wird bald die andere ergriffen. Besonders charakteristisch erscheint bei diesen Kranken der Gang *(spastischer Gang)*. Die Fußspitzen werden zur Stütze genommen, die Beine sind stärker aneinandergepreßt, schwer zu spreizen; kleine hüpfende Schritte mit starker Vornüberbeugung des Körpers, große Neigung zum Stolpern und Fallen nach vorn. — Parese der Muskeln und Verstärkung der Sehnenreflexe erklärt die Eigentümlichkeiten dieser Gangart zur Genüge.

Der *Verlauf* ist ein langsamer, die Dauer nach Jahrzehnten zu bemessen. In einer verhältnismäßig nicht kleinen Zahl von Fällen tritt erhebliche Besserung oder Genesung ein.

Für die *Behandlung* werden außer der Anwendung der Elektrizität langdauernde Bäder von 26° R. empfohlen. Bei syphilitischer Infektion wäre eine dieser entsprechenden Therapie einzuleiten.

§ 37. Systemerkrankungen der motorischen Sphäre.

Allgemeines.

Als *Systemerkrankungen der motorischen Sphäre* läßt sich eine Gruppe aussondern, die gemeinschaftliche Eigentümlichkeiten darbietet. — *Anatomisch* sind

die Vordersäulen der grauen Substanz, besonders deren Ganglien verändert; *klinisch* ist gemeinsam:

1. Lähmung und Atrophie der ergriffenen Muskeln, welche fast stets (freilich unsymmetrisch verteilt) beiden Körperhälften angehören.
2. Sensible Störungen finden sich überhaupt nicht oder doch nur ganz vorübergehend.
3. Die Reflexe sind herabgesetzt oder ganz vernichtet. Dies ist jedoch nicht unbedingt zutreffend und gilt mehr für die akut verlaufenden als für die chronischen Formen.
4. Keine trophischen Störungen der Haut, es kommt nicht zu Decubitus.
5. Blase und Mastdarm bleiben frei.

Zunächst gehören hierher die *Poliomyelitis anterior* in ihren verschiedenen Formen und die *progressive Muskelatrophie.* Zu ihnen steht in enger Beziehung die *amyotrophische Lateralsklerose,* ebenso wieder diese zur *progressiven Bulbärparalyse.* Auch die letztere muß dieser Gruppe zugestellt werden. Bei ihr treten die nämlichen anatomischen Veränderungen an den Ganglien der grauen Kerne jener motorischen Nerven auf, die aus dem verlängerten Mark entspringen. Diese Kerne aber sind biologisch vollkommen den Ganglienanhäufungen in den Vordersäulen der grauen Substanz des Rückenmarkes gleichwertig.

Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica.

Zu den häufigeren Erkrankungen des Rückenmarkes gehört die Poliomyelitis anterior acuta *(akute atrophische Spinallähmung; spinale Kinderlähmung). Ätiologisch* muß zunächst die *große Prädisposition des Kindesalters* hervorgehoben werden. Das erste bis dritte Lebensjahr wird überwiegend häufig befallen (in etwa sechs Siebentel aller Fälle), auch noch das vierte nimmt öfter teil; schon in der zwölften Lebenswoche ist das Leiden beobachtet worden. Im späteren Kindesalter ist es wie bei dem Erwachsenen: die Erkrankung muß als eine seltene bezeichnet werden. — Hereditäre Belastung ist nicht nachweisbar, Geschlecht und Konstitution sind ohne *Einfluß.* — *Gelegenheitsursachen* sind nicht mit Sicherheit anzugeben: man führt Erkältung, stärkere Muskelarbeit, das Zahnen an. Es ist bemerkenswert, daß im Gefolge von Infektionskrankheiten — besonders akuten Exanthemen — Kinderlähmung auftreten kann.

Bei der *anatomischen* Betrachtung sind die relativ frischen von den älteren Fällen zu trennen. Der früheste Befund ist zwei Monate nach dem Krankheitsbeginn erhoben. — Es steht fest, daß ein *entzündlicher* Vorgang statthat, welcher im wesentlichen auf die grauen Vordersäulen beschränkt ist und den Untergang von dort gelegenen multipolaren Ganglienzellen im Gefolge hat. Dieselben sind in den *frischen* Fällen geschrumpft, mit Pigment gefüllt, haben einen Teil ihrer Fortsätze verloren; einige sind ganz zu Grunde gegangen. Die zugehörigen Nervenfasern in den vorderen Wurzeln und weiter abwärts sind ebenso atrophisch oder vollkommen zerstört. Die Gefäße sind verdickt, teilweise fettig entartet, reichliche Mengen von Fettkörnchenzellen zeigen sich eingestreut. Auch ein Teil der Vorderseitenstränge ist in Mitleidenschaft gezogen. — Meist ist jetzt noch der makroskopische Befund ein sehr wenig ins Auge fallender. — Anders wenn *längere Zeit* verstrichen ist. Dann trifft man Abnahme des Umfangs am Rückenmark beschränkt auf dessen vorderen Teil. Mikroskopisch ist nachzuweisen: Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit Untergang der Nervenelemente in

den Vordersäulen, den Vorderseitensträngen, den Vorderwurzeln; größere Mengen von Corpora amylacea.

Alles ist am stärksten in der Lenden- und Halsanschwellung, im Brustteil nur hier und da entwickelt. Eine unregelmäßige Verbreitung ist die Regel, ebenso zeigt sich die Ausdehnung wechselnd, man traf neben kleinsten Herden solche von 3 cm Länge. — In den, übrigens wenig untersuchten, *peripheren motorischen Nerven* fand man Atrophie, die zugehörigen Muskeln sind mehr oder minder entartet, im Zustande fettiger Degeneration und Infiltration. — An den *Knochen* der gelähmten Glieder zeigte sich neben verdünnter Rindenschicht eine Vermehrung des Fettgehaltes der Marksubstanz.

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Erkenntnis erscheint aus der Atrophie der multipolaren Ganglien in den Vordersäulen, die auch mit der Ernährung der Knochen, Sehnen und Bänder zu thun haben, das Krankheitsbild verständlich.

Die *Symptome* sind ziemlich bestimmt: einerlei ob *Vorboten* — Schmerz, Verstimmung, Schreckhaftigkeit — auftraten, oder ob sie, wie in den meisten Fällen, fehlten, stellten sich Erscheinungen eines mit Fieber verbundenen Hirnleidens ein: Kopfschmerz, Unbesinnlichkeit, Delirien, Krämpfe. Nachdem dies einige — immer nur kürzere Zeit — gedauert hat, folgt mehr oder minder ausgebreitete Lähmung im Gebiete von Spinalnerven, welche im Laufe weniger Stunden, höchstens einer Woche ihren Höhepunkt erreicht, dann bald teilweise oder ganz zurückgeht. Blasenlähmung scheint, wenn überhaupt, nur anfangs da zu sein; sie verliert sich rasch. Die Sensibilität ist vollkommen erhalten.

Es kann nach einigen Monaten vollständige Genesung eintreten — *temporäre* Spinallähmung. Allein meist erfolgt nur teilweise Besserung. In den Muskeln, die gelähmt bleiben, entwickelt sich binnen kurzer Zeit hochgradige Atrophie mit den Erscheinungen der Entartungsreaktion. Die bedeckende Haut wird kühl und cyanotisch, die Reflexe von ihr erlöschen wie die von den Sehnen. Dabei bleibt die Sensibilität ungestört, Decubitus kommt nicht zustande. Aber die Entwicklung der Knochen vollzieht sich in den gelähmten Gliedern nicht mehr normal, sie werden atrophisch und bald auch difform; das Wachstum der gesunden Glieder geht hingegen in regelmäßiger Weise vor sich. — Kein anderer Körperteil, namentlich das Gehirn, erleidet eine Störung, das Leben wird nicht bedroht und in seiner Dauer nicht beeinträchtigt. — Die hier und da beobachteten *Abweichungen* von diesem häufigsten Verlauf sind im ganzen nicht sehr erheblich. Die Hirnerscheinungen und Fieberbewegungen zu Anfang können fehlen oder doch nur angedeutet sein, dann tritt die Lähmung scheinbar ganz unmotiviert auf. — Bei Erwachsenen sind cerebrale Symptome in der Regel wenig ausgeprägt, was vielleicht eben durch das vorgeschrittene Lebensalter zu erklären ist. — Daß der ausgewachsene Körper mit seinen vollentwickelten Knochen und Bändern sekundären Veränderungen weniger zugänglich ist als der des Kindes, ist wohl verständlich.

In betreff der *Einzelerscheinungen* und ihrer etwa möglichen Erklärung ist zu erwähnen:

Die *Hirnerscheinungen* und das *Fieber* im Anfang der Erkrankung finden keine befriedigende Deutung. Letzteres wird als ein durch örtliche Entzündung hervorgerufenes kaum angesehen werden können, für die ersteren fehlt es ganz an einer halbwegs annehmbaren Erklärung; — es sei denn, daß man mit der nicht abzuweisenden Möglichkeit rechnet, die akute Poliomyelitis entstehe durch *Infektion*.

Lähmung und *Atrophie* von Muskeln steht im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Besonders charakteristisch ist, daß sie *nicht progressiv* sind, auf rasche Entwicklung folgt rascher Rückgang. Es ist anzunehmen, daß anfangs Ernährungsstörungen infolge der entzündlichen Prozesse über ein weitaus größeres Gebiet, als es der wirkliche Entzündungsherd ist, sich ausdehnen; mit dem Freiwerden des Blutlaufes bilden sich dieselben dann wieder zurück. — Es können nahezu alle Körpermuskeln beteiligt sein, bei dem Erwachsenen sah man sogar den Bereich des *Facialis* ergriffen. In vielen Fällen erscheint die Ausbreitung der Lähmung als eine willkürliche, welche sich nicht an die gewöhnlichen Schemata für die vom Rückenmark herrührenden bindet. Ein Bein und der Arm der entgegengesetzten Seite, eine Halbseite, ja häufiger noch einzelne Muskeln eines sonst freien Gliedes sind gelähmt, oder es sind auch wohl in einem gelähmten Glied einzelne Muskeln frei geblieben. Immerhin werden häufiger die unteren Gliedmaßen ergriffen. — Hat man Gelegenheit, die Entwicklung der Lähmung zu verfolgen, dann zeigt es sich, daß bald die der Arme auf diejenige der Beine folgt, bald umgekehrt die Arme zuerst und später die Beine gelähmt werden. — In etwa zwei Dritteln der Fälle ist dauernd nur ein Glied befallen, meist eine untere Extremität; übrigens ist gewöhnlich auch daran etwas von nicht oder doch nicht ganz gelähmten Muskeln aufzufinden. — Die Besserung schreitet öfter von dem Centrum zur Peripherie, z. B. vom Oberarm auf die Hand, fort. Soweit sie von selbst sich vollzieht, hat sie nach 2 bis 3 Monaten das meiste, nach dreiviertel Jahren alles, was möglich ist, erreicht.

Abmagerung der gelähmten Muskeln ist schon nach einigen Wochen merkbar, damit pflegt, wenigstens bei dem Erwachsenen, Druckempfindlichkeit verbunden zu sein. Die Atrophie scheint sich noch schneller als nach Durchschneidung von Nerven auszubilden, sie wird sehr hochgradig; seltener tritt Fettwucherung in den Muskeln auf, wodurch jene verdeckt werden kann. Vollkommen diesen Erscheinungen parallel gehend bildet sich die Entartungsreaktion aus; fast ebenso verhält es sich mit den Veränderungen der Haut. Knochen, Knorpel und Bänder folgen erst später.

Difformitäten an den gelähmten Gliedern kommen durch verschiedene Ursachen zustande: Wirkung der Schwere bei ruhendem Gliede, der bei seinem Gebrauch auf ihm lastende Druck, der Zug der unversehrt gebliebenen, ihrer Antagonisten entbehrenden Muskeln, endlich auch verschieden große Wachstumswiderstände — das sind die hauptsächlichsten Bedingungen, welche zur Erklärung der sehr vielgestaltigen Verbildungen heranzuziehen sind (vgl. auch § 15 Kontrakturen). Am häufigsten beobachtet man die verschiedenen Formen des Spitz- und Klumpfußes, dann Skoliosen.

Über den *Verlauf* ist nur noch zu bemerken, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen es bei *einem* Anfall und seinen Folgen bleibt.

Die *Prognose* ist quo ad vitam eine durchaus günstige; über die Gebrauchsfähigkeit gelähmter Glieder wird man erst nach Jahresfrist urteilen können. — Die *Diagnose* ist im Beginn der Erkrankung, solange nur Hirnerscheinungen und Fieber vorliegen, kaum zu stellen, sobald jedoch die Lähmungen sich einfinden und die Muskelatrophie beginnt, bleibt kaum ein Zweifel möglich.

Die *Behandlung* des Anfangsstadiums kann bei der Unsicherheit der Diagnose nur eine symptomatische sein. — Gegen die Lähmung leistet eine jahrelang mit äußerster Konsequenz durchgeführte *elektrische Behandlung* das meiste. Es kommt

hauptsächlich der galvanische Strom in Betracht. Mittels desselben ist *centrale Einwirkung* auf die erkrankten Teile des Rückenmarkes, sowie *periphere Einwirkung* auf die gelähmten Muskeln zu üben. Man beginne mit beiden Anwendungsarten so früh wie nur irgend möglich, zunächst sich für die centrale Behandlung der schwachen Ströme bedienend, die durch große Elektroden eingeleitet werden. Dann kann man nach und nach die Stromstärke steigern, darf aber wie bei jeder centralen Galvanisation nicht über ein vorsichtig bestimmtes Maß hinausgehen. Auch bei älteren Fällen ist elektrische Einwirkung auf das Rückenmark zu versuchen. — Die *periphere* Behandlung soll in erster Linie bessere Ernährung der Muskeln herbeiführen. Da diese mit der Muskelzusammenziehung Hand in Hand geht, suche man solche in den gelähmten Teilen auszulösen, steigere die Stromstärke so weit, wie es die erhaltene Sensibilität erlaubt, und bediene sich der im einzelnen Fall als die wirksamste erscheinende Methode. In den schweren Fällen gelingt es oft nur durch Wechsel der Stromrichtung (*Volta*'sche Alternativen) Zuckungen zu erhalten. Eine der Heilung nahekommende Besserung ist zwar sehr selten, aber doch zweifellos beobachtet; irgend welcher Erfolg tritt bei genügender Ausdauer selbst in veralteten Fällen ein. Es gelingt dann einzelne Muskelbündel, die wegen mangelnden Gebrauchs atrophisch geworden waren, aber noch mit den Centren in Verbindung standen, wiederherzustellen. Bei der eigentümlichen Verbreitung der Lähmung ist nie von vornherein zu sagen, wieviel gerettet werden kann; es ist nicht selten mehr, als man zu hoffen wagte. Daher ist der Versuch immer zu machen, denn der schlechteste Muskel ist für den Kranken mehr wert als die beste Maschine. Der Gebrauch von *Bädern*, der *Massage* und *Heilgymnastik* ist von weit geringerem Nutzen. — Um Folgezustände zu verhüten und die gelähmten Glieder thunlichst gebrauchsfähig zu machen, sind die Hilfsmittel der *Orthopädie* heranzuziehen. *Friedrich Hessing* (Orthopädische Heilanstalt in *Göggingen* bei Augsburg) leistet gerade bei der Kinderlähmung durch die von ihm genial konstruierten Apparate Dinge, die für den, der sie gesehen hat, bewundernswert sind. — Die orthopädische Behandlung ist am besten früh zu beginnen, die elektrische kann ja mit derselben verbunden werden. —

Der Gebrauch *innerer Mittel* kann füglich unterbleiben.

Aller Wahrscheinlichkeit nach kann die der Poliomyelitis anterior acuta zu Grunde liegende anatomische Veränderung sich unter der Einwirkung verschiedener noch wenig gekannter Schädlichkeiten — möglicherweise gehört das Blei hierher — auch langsamer ausbilden — man redet dann von Poliomyelitis subacuta oder chronica. Im Krankheitsbilde herrscht Lähmung und Atrophie der ergriffenen Muskeln mit ganz oder nur teilweise (Mittelform) ausgesprochener Entartungsreaktion vor. Die Reflexerregbarkeit geht verloren, die Sensibilität ist objektiv unversehrt, subjektiv kann es zu Parästhesien und leichteren Erscheinungen sensibler Reizung kommen. Meist breiten sich die Störungen von unten nach oben aus, der Tod kann unter den Zeichen bulbärer Lähmung eintreten. Gewöhnlicher aber ist Besserung, die, freilich mit Untergang von Muskelsubstanz, selbst bis zur nahezu vollständigen Genesung führt. Die Krankheit ist im ganzen selten. Ihre Beziehungen zur multiplen Neuritis (§ 18) sind noch nicht geklärt.

§ 38. Progressive Muskelatrophie. Amyotrophia spinalis (Duchenne-Aran).

Die *Ätiologie* der progressiven Muskelatrophie weist einige bemerkenswerte Thatsachen auf: *Heredität* kann sehr deutlich werden, die Erkrankung kann durch viele Generationen sich forterben, wobei selbst einzelne Glieder derselben

übersprungen werden. Die durch Vererbung Belasteten können schon früh befallen werden — im ganzen ist das 30.—50. Lebensjahr am stärksten disponiert; höhere Altersstufen bleiben fast ganz verschont. Männer erkranken etwa fünfmal häufiger als Frauen; wahrscheinlich hängt das mit dem stärkeren Gebrauch der Muskeln bei jenen zusammen. Für diese Annahme spricht, daß unter der Gesamtmasse der Kranken die Handarbeiter in hohem Prozentsatz vertreten sind, ferner, daß sich an gewohnheitsgemäß stark gebrauchten, manchmal sogar an nur kurz überangestrengten Muskeln zuerst das Leiden gezeigt hat. — Als Gelegenheitsursachen werden wie so oft auch hier Erkältungen, Verwundungen u. s. w. beschuldigt.

Die mit den heutigen Hilfsmitteln sorgfältig ausgeführte *anatomische* Untersuchung ergiebt, daß bei der progressiven Muskelatrophie Untergang (Schrumpfung, Pigmentdegeneration) multipolarer Ganglienzellen in den Vorderhörnern regelmäßig vorkommt, welcher nicht der Kontinuität nach, sondern herdweise auftritt. Das Bindegewebe ist dabei gewuchert, die vorderen Wurzeln und die peripheren motorischen Nerven sind atrophisch. Das gleiche gilt von den Muskeln. Sie zeigen verschmälerte Fasern, die ihre Querstreifung erhalten haben, neben anderen, die sich im Zustande körniger, fettiger oder wachsartiger Degeneration befinden; ihr Bindegewebe ist gewuchert, vielleicht von reichlicherem Fettgewebe durchsetzt.

Über den inneren Zusammenhang dieser Befunde sind die Ansichten geteilt, ebenso darüber, ob entzündliche oder degenerative Vorgänge sich abspielen. Man ist nicht einig, ob das Leiden im Rückenmark oder in den Muskeln primär lokalisiert, ob diese oder ob jenes erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen ist. Die weitere Möglichkeit, daß gleichzeitiges Ergriffensein geschehe, ist neuerdings erörtert worden.

Neben diesen als charakteristisch betrachteten Vorgängen hat man außer Herden in anderen Abschnitten des Rückenmarks auch Teile des Sympathicus erkrankt gefunden. Auf solche früher stärker hervorgehobenen Veränderungen legt man jetzt mit Recht wenig Gewicht; es sind zufällige Komplikationen, nichts anderes.

Die Krankheit *entwickelt sich* äußerst langsam. Zuerst werden — in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle — die oberen Extremitäten ergriffen, die rechte häufiger als die linke. Unter den einzelnen Muskeln sind bevorzugt: die Interossei, die Muskeln des Daumenballens, besonders Opponens und Adduktor; nicht häufig wird der Deltoideus befallen, noch seltener irgend ein anderer Körpermuskel. — Allmählich greift das Leiden weiter, meist von der Peripherie zum Centrum aufsteigend, so daß nacheinander Hand, Vorderarm, Oberarm, Schulter erkranken; ähnlich steigt es vom Fuß zum Oberschenkel an. Gleichmäßigkeit wird indessen bei dem Weiterwandern nicht eingehalten, ein oder mehrere Muskeln des betroffenen Gliedes zeigen sich fast immer verschont, es können sogar Gruppen von Muskelbündeln innerhalb eines bereits erkrankten Muskels unversehrt bleiben, besonders in denjenigen, welche von mehreren verschiedenen Nerven aus versorgt werden. — Symmetrisches Erkranken der beiden Körperhälften ist die Regel, doch werden sie nicht gleich stark beteiligt. Lange Zeit ist in den schließlich ganz dem Untergang geweihten Muskeln ein Teil der Fasern normal beschaffen, der andere in verschiedenen Graden der Entartung begriffen. — Ganz frei bleiben in den reinen Fällen die vom Gehirn aus innervierten Muskeln; die des Halses, das Zwerchfell, die graden Bauchmuskeln werden selten und dann erst spät befallen. — *Charakteristisch* sind spontan oder durch geringfügige äußere Veranlassung hervorgerufene *fibrilläre Zuckungen* in den erkrankten Muskeln. Es zeigen

sich dabei Kontraktionen einzelner Muskelbündel, in der Form einer Welle sich ausbreitend oder auch nur zu beschränkten Erhebungen führend. Alles vollzieht sich in kurzer Zeit, so daß man von „Muskelblitzern" reden kann. Bewegungen des von dem Ganzen des Muskels beherrschten Körperteiles finden nicht statt. Eigentliche krampfhafte Zusammenziehungen eines Muskels oder einer funktionell einheitlichen Gruppe sind äußerst selten. — Die elektrische Untersuchung weist in schwer erkrankten Muskeln *Entartungsreaktion* nach; der Übergang zu dieser von der einfach verminderten Erregbarkeit gegen beide Stromarten vollzieht sich übrigens sehr allmählich, so daß es einer äußerst sorgfältigen Prüfung bedarf, um sichere Ergebnisse zu bekommen. Man behalte stets im Auge, daß eine der Menge nach wechselnde Anzahl von normalen Fasern neben den untergehenden sich findet, und daß das Ergebnis der elektrischen Reizung eine Summe bildet, zu welcher normale wie atrophische Fasern ihre Addenden liefern. Da die motorischen Nerven lange Zeit erregbar bleiben, muß man sie bei der Untersuchung thunlichst meiden: die von ihnen aus angesprochene Gesamtmenge von Fasern würde nur quantitative Abweichung erkennen lassen. — *Atrophie* der erkrankten Muskeln ist das am meisten hervorstechende Symptom, welches allerdings dem Unkundigen durch Fettwucherung in denselben verdeckt werden kann. Bleiben Antagonisten verschont, dann fehlen die sekundären Kontrakturen nicht; wohl am häufigsten sieht man die Krallenhand. *Sensible, vasomotorische,* auch *trophische Störungen* der Nachbarschaft erkrankter Muskeln, namentlich der Gelenke, kommen vor, sie sind indessen kaum von größerer Bedeutung. — Geringes *Fieber* soll im Anfang der Erkrankung auftreten können.

Die *Komplikation* mit Bulbärparalyse, erst spät sich hinzugesellend, kann das tödliche Ende herbeiführen; dieses wird sonst durch die Krankheit selbst nicht gerade häufig bedingt. — Dennoch ist die *Prognose* immer eine bedenkliche und Heilung kaum zu erwarten.

Bei der *Diagnose* ist zu berücksichtigen, daß Neuritis vielleicht ein ähnliches Krankheitsbild schaffen kann, gleiches geschieht in selteneren Fällen auch wohl durch Tumoren, verbreitete Myelitis u. s. w. Hält man sich an die charakteristische Verteilung der Muskellähmungen und die Art ihres Auftretens, ferner daran, daß im wesentlichen nur Erkrankung der motorischen Sphäre besteht, so wird man meist rasch zum richtigen Urteil gelangen.

Für die *Behandlung* ist der elektrische Strom als zuverlässigstes aller bekannten Mittel in ähnlicher Weise wie bei der Poliomyelitis anterior in Anwendung zu bringen — es scheint, daß bisweilen wenigstens das Fortschreiten der Krankheit dadurch gehemmt werden kann.

§ 39. Dystrophia muscularis progressiva (nach Erb).

Neuere Untersuchungen haben gelehrt, daß von dem im Vorstehenden besprochenen Krankheitsbilde erhebliche Abweichungen vorkommen, welche bisher nicht ihrer vollen Bedeutung nach gewürdigt worden sind. Sie bilden für sich eine Gruppe, die passend unter dem Namen der *Dystrophia muscularis progressiva* (Erb) zusammengefaßt wird. Es gehört hierher das früher als getrenntes beschriebene: *die wahre* und die *Pseudohypertrophie der Muskeln,* sowie die *hereditäre* und *juvenile Form* der *progressiven Muskelatrophie.*

Ätiologisch ist die noch in höherem Grade ausgesprochene Heredität, dann der Umtand hervorzuheben, daß das Leiden vorzugsweise in der Kindheit, nicht selten um die Zeit der Pubertät, ausnahmsweise erst später beginnt. — Das männliche Geschlecht ist stärker belastet.

Anatomisch wird zuerst eine Veränderung an den Muskelfasern bemerkt: Hypertrophie, die aber mit Vacuolenbildungen und anderen Störungen einhergeht, frühzeitig an einzelnen Fasern schon Atrophie. Diese gewinnt allmählich die Oberhand; mit ihr wuchert das anfangs nur leicht hypertrophische Bindegewebe sehr bedeutend und wird von mächtigen Fettzellen durchlagert. Das Nervensystem ist in der Regel nicht als erkrankt zu betrachten (soweit unsere Methoden reichen), immerhin liegen Andeutungen dafür vor, daß dennoch ein centraler Ursprung (Erkrankung der nutritiven Centren) vorhanden ist.

Die *Entwicklung* der Krankheit geschieht äußerst langsam und schleichend, bald an der oberen, bald an der unteren Körperhälfte, sehr selten im Gesicht (nur bei Kindern) beginnend. Schwäche, Ermüdung, Ungeschicklichkeit in den betroffenen Teilen sind die ersten, sich bei der Zunahme des Leidens allmählich steigernden Krankheitszeichen. Damit gehen denn die auf Hypertrophie oder Atrophie beruhenden Änderungen des Umfangs in den ergriffenen Muskeln einher, bei welchen sich die Einlagerung von Fett sehr stark geltend machte. Charakteristisch ist die Verteilung des Leidens auf bestimmte Muskeln. Wird das *Gesicht* befallen, dann handelt es sich vorwiegend um die den Mund umgebenden und die Muskeln am Kinn, daneben um die Orbiculares palpebrarum und Frontales. An der *oberen Extremität und dem Stamme* zeigen sich ergriffen: Pectoralis major und minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi, ferner am Oberarm zunächst die Beuger Biceps und Brachialis internus, erst später der Triceps, am Unterarm der Supinator longus. — *Frei* bleiben ganz oder lange Zeit: Sternocleidomastoideus, Coracobrachialis, Teres, Deltoides, Supra- und Infraspinatus. Die drei letztgenannten sind häufig hypertrophisch. Die Muskeln des Vorderarmes, *besonders aber die kleinen Muskeln der Hand* bleiben sehr lange verschont. An der *unteren Extremität* werden *befallen:* Glutaei, Quadriceps, das Peroneusgebiet, speziell der Tibialis anticus; *frei* bleiben Sartorius und die Wade, welche nicht selten deutlich hypertrophisch wird. Ganz zuletzt können das Zwerchfell und die anderen Atmungsmuskeln, sehr selten auch die Kaumuskeln, vielleicht sogar die Augenmuskeln befallen werden. — Die Kranken bieten namentlich durch die atrophischen Oberarme bei stark entwickeltem Deltoideus und muskelkräftigem Vorderarm, sowie durch den atrophischen Oberschenkel und Podex bei stark entwickelter Wade ein höchst eigentümliches Bild. Der Schwund der Rückenmuskeln bedingt eine besondere Körperhaltung: der Bauch ist vorgestreckt, der Oberkörper ist zurückgebeugt — der Gang ist watschelnd. Das Aufrichten aus liegender Stellung wird in eigentümlicher Weise ausgeführt — die Kniee werden als Stützpunkte für die Arme verwendet, nachdem vorher sich der Kranke auf alle Viere gestellt hat — man hat den Vorgang als an sich selbst Heraufklettern bezeichnet. — Die Sehnenreflexe sind erhalten oder verlieren sich erst mit dem Untergang der betreffenden Muskeln. — *Fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso die Entartungsreaktion.* Vollkommen *normal* sind die Sensibilität, die Sphinkteren, das Gehirn — die Gesamternährung des Körpers leidet nicht.

Der *Verlauf* ist ein sehr zögernder, längere Zeiten des Stillstandes können sich einschieben; es wurde eine Krankheitsdauer von 38 Jahren schon beobachtet. Durch das Leiden selbst scheint der Tod äußerst selten — Übergreifen auf die Atmungsmuskeln — bedingt. Die Komplikation mit Bulbärparalyse ist nicht beobachtet. — Die *Prognose* ist, soweit es sich um wirkliche Heilung handelt, schlecht. Die *Behandlung* mit Elektrizität — konstanter Strom central, dieser wie der unterbrochene peripher auf Muskeln und Nerven einwirkend — wird neben der Massage und aktiver Übung zu versuchen sein. Immer hüte man sich vor zu starken Eingriffen. —

§ 40. Thomsen'sche Krankheit (nach Erb).

Die *Thomsen'sche Krankheit* wird am besten hier angereiht. Es handelt sich um ein seltenes, wenigstens mittelbar durch Vererbung übertragbares, in einzelnen Familien gehäuft und durch viele Geschlechtsfolgen wiederkehrendes Leiden der die willkürliche Bewegung ausführenden Teile. —

Früh, sogar schon in der Wiege zeigen sich die ersten Erscheinungen; in den belasteten Familien, welchen nicht selten eine neuropathische Konstitution ihrer Mitglieder eigen ist, mehr bei Knaben als bei Mädchen. —

Die bisherigen *anatomischen* Untersuchungen haben sich auf kleine Muskelstückchen beschränken müssen, welche meist dem Lebenden entnommen waren. Erb fand darin: enorme Hypertrophie aller Fasern mit reichlicher Kernvermehrung, undeutliche Querstreifung, geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit Einlagerung einer körnigen Substanz. Die Centralorgane solcher Kranken sind bisher nicht untersucht. —

Das Leiden verrät sich dadurch, daß die vom Willen in den Erregungszustand versetzten Muskeln — einerlei ob ihre Nerven vom Hirn oder vom Rückenmark stammen, — zu einer länger dauernden tonischen Zusammenziehung veranlaßt werden, als es beabsichtigt war; sie erschlaffen nicht unmittelbar, sondern bleiben noch eine Weile starr und damit dem Einflusse des Willens entzogen. Schmerz ist mit dieser Kontraktion nicht verbunden. Werden die Muskeln eine Zeit lang wieder und wieder durch den Willen zur Erregung gebracht, dann verliert sich allmählich ihre Starre; jetzt können die vorher gehinderten Bewegungen frei und ungezwungen ausgeführt werden. — Die Muskeln der Kranken sind hypertrophisch, dennoch ist die grobe motorische Kraft vermindert. — Eigenartig wie gegen den Willensreiz ist auch das Verhalten der Muskeln gegen die mechanische und die elektrische Erregung.

Das Ganze wird von Erb als *myotonische Reaktion* bezeichnet. Schematisch zusammengefaßt zeigt sich:

Ort der Erregung	Mechanische Erregung	Induktionsstrom	Konstanter Strom
Nerv.	Normale oder erhöhte Erregbarkeit.	Normale Wirkung, aber bei stärkeren Strömen träge, langdauernde Zusammenziehung der Muskeln. Nur wenn mit einzelnen Öffnungsschlägen gereizt wird, kurze, blitzähnliche Zusammenziehungen.	Die Wirkung normal oder ein wenig herabgesetzt. Das normale Zuckungsgesetz in Geltung. Die Muskelkontraktionen kurz, nicht nachdauernd, — nachdauernde sind nur bei labiler Reizung vom Nerven aus zu erzielen.
Muskel.	Erhöhte Erregbarkeit, aber die Kontraktionen treten langsam und träge auf, sie halten indes lange an.	Etwas erhöhte Erregbarkeit; langsame, träge, tonische Kontraktionen. Bei fortdauernder Erregung mittels feststehender Elektroden in einzelnen der so erregten Muskeln unregelmäßige wogende Kontraktionen.	Erhöhte galvanische Erregbarkeit mit Änderungen des Zuckungsgesetzes: Anodenschluß gleich stark oder stärker als der Kathodenschluß. — Alle Zuckungen träge, tonisch, lange anhaltend und den sie auslösenden Reiz überdauernd. Örtlich unter der dem Muskel selbst aufliegenden (Reiz-) Elektrode Bildung von Dellen und Furchen in dem Muskel. Bei stabiler Einwirkung rhythmische wellenförmige Kontraktionen in dem gereizten Muskel.

Bei den Kranken werden diese Erscheinungen stärker nach verschiedenen, aber, wie es scheint, zeitlich und individuell wechselnden Einflüssen. Als solche sind bekannt: längere Muskelruhe, aber auch starke körperliche Anstrengung, wie anhaltendes Stehen, extreme Temperaturen der Luft, akute Erkrankungen, ganz besonders indes psychische Erregung. Namentlich nach dieser kann die Muskelstarre so ausgebreitet und so bedeutend werden, daß die Kranken umfallen und des Gebrauches ihrer Glieder zeitweilig beraubt sind. Die Sehnenreflexe sind nicht verstärkt. — Das Leiden beschränkt sich auf die genannten Störungen, alle anderen Körperteile bleiben unberührt, aber es hält, bald stärker, bald schwächer auftretend, das ganze Leben lang an und stört den Ergriffenen immerhin erheblich. — Gewisse Berufsarten, besonders der Militärdienst, sind damit unvereinbar.

Eine Entscheidung darüber zu treffen, wo der ursprüngliche Sitz des Übels zu suchen sei, ob im Muskelsystem, ob in den Centralorganen, ist vorderhand unmöglich. — Eine irgend Nutzen bringende Behandlung kennt man nicht.

§ 41. Amyotrophische Lateralsklerose.

Die *Ätiologie* der amyotrophischen Lateralsklerose hat wenig sicheres zu verzeichnen: daß zwischen dem 25.—50. Lebensjahre die meisten Fälle vorkommen, ist eigentlich alles, was zu sagen wäre.

Anatomisch findet sich Degeneration der Seitenstränge, über das ganze Rückenmark ausgedehnt, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und den motorischen Kernen der Medulla oblongata. Die Entartung befällt die Pyramiden- und, wenn solche vorhanden, auch diejenigen Vorderstrangbahnen, in denen motorische Fasern ungekreuzt verlaufen; sie ist nach oben bis zur Brücke und in die Großhirnschenkel verfolgt worden. — Die Atrophie der Ganglienzellen betrifft hauptsächlich den vordersten Teil der Vorderhörner; in dem verlängerten Mark sind am häufigsten die Kerne des Facialis, Hypoglossus und Accessorius befallen — übrigens können auch die des Abducens und des Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen werden. — Die entsprechenden Nervenwurzeln und die peripheren Nerven sind mit den zugehörigen Muskeln gleichfalls im Zustande der Degeneration. — Wahrscheinlich handelt es sich um primäre herdweis auftretende Degenerationen im oberen Gebiete der motorischen Bahnen, die Pyramidenbahnen entarten sekundär. Es sind für diese Art des Vorganges einzelne anatomische Belege vorhanden. — Außer diesen sich streng auf das motorische System beschränkenden Erkrankungen kommen solche vor, welche noch andere Teile des Rückenmarkes — z. B. die Hinterstränge — ergreifen. Dann aber haben wir es mit einer kombinierten Systemerkrankung zu thun.

Die Krankheit *beginnt* mit Schwäche in den Armen, zuerst in einem, dann in dem anderen; sehr bald stellt sich Atrophie der Muskeln und Zunahme der Sehnenreflexe ein. Nach verhältnismäßig kurzer Zeit, höchstens einem Jahre, meist früher zeigen sich die nämlichen Erscheinungen in den Beinen. Es folgen nach wiederum einem bis höchstens zwei Jahren die Symptome der Bulbärparalyse, welche dem Leben ein Ende macht. Diese Reihenfolge ist die gewöhnliche; es kann aber auch eine Abweichung vorkommen, so daß zuerst die Beine ergriffen werden oder schon früh Zeichen von der Erkrankung des verlängerten Markes kommen. — Das Leiden setzt sich also aus drei Teilen zusammen: der progressiven Muskelatrophie, der spastischen Spinalparalyse und der progressiven Bulbärparalyse; die beiden ersten treten nebeneinander auf und verlaufen nebeneinander, die letzte entwickelt sich zum Schluß. Demgemäß ist die Muskelatrophie nach Art und Verteilung die nämliche wie bei der progressiven Form, Typus Duchenne-Aran: die kleinen Handmuskeln werden ergriffen, fibrilläre Zuckungen stellen sich ein, es tritt Entartungsreaktion an den Muskeln auf; daneben zeigt ein verschont gebliebener Teil der Fasern in denselben Muskeln normales Verhalten. — Die Symptome der spastischen Spinalparalyse sind ebenso voll ausgeprägt vorhanden, vor allem die Steigerung der Sehnenreflexe, welche schon sehr früh auftritt und auch an den Muskeln des Oberarms und Unterarms nachgewiesen werden kann. An den Beinen geht die Entwicklung der spastischen Erscheinungen denen der Lähmung zeitlich voraus, sie überwiegen dort auch im späteren Verlauf; der „spastische Gang" zeigt sich in kurzer Zeit. Meist sind Reflexkontrakturen an Armen und Beinen zugegen, sie können aber fehlen. Alle Erscheinungen von seiten der Sensibilität, der Ernährung, der Blase und des Darmes bleiben

aus; die Reflexe von der Haut sind normal. — Die Bulbärparalyse bietet keine nennenswerte Abweichungen von ihrem gewöhnlichen Bilde dar.

Die Muskelatrophie erklärt sich aus der Entartung der Ganglien in den Vorderhörnern, die bulbären Erscheinungen aus der Zerstörung der Ganglienanhäufungen in der Medulla oblongata, zur Deutung der spastischen Erscheinungen bleibt nur die Degeneration der Seitenstränge übrig. Auf diesen Gedankengang stützt sich die Aufstellung, welche für die spastische Spinalparalyse als anatomische Unterlage die Seitenstrangdegeneration forderte.

Nach den bisherigen Erfahrungen ist die amyotrophische Lateralsklerose eine Krankheit, welche innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit zum Tode führt, ihre *Prognose* ist daher absolut schlecht.

Von einer wirksamen *Therapie* ist nichts bekannt.

§ 42. Chronische progressive Bulbärparalyse.

Unter den Krankheiten des *verlängerten* Markes nimmt die chronische progressive Bulbärparalyse die erste Stelle ein. *Ätiologisch* ist nur bekannt, daß die Krankheit in jüngeren Jahren — diesseit der Dreißiger — selten ist, dann auch, daß dieselbe mehr Männer als Frauen befällt. — Erkältung, Überanstrengung u. s. w. sollen nach vereinzelten Beobachtungen Gelegenheitsursachen werden können. Der Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose und zur progressiven Muskelatrophie ist in den vorhergehenden Paragraphen gedacht.

Anatomisch findet man, daß degenerative Atrophie der in dem verlängerten Mark gelegenen grauen Kerne vom Hypoglossus und Facialis (diese am häufigsten und am stärksten ergriffen), vom Accessorius, Vagus, Glossopharyngeus, seltener vom Abducens und dem motorischen Teil des Trigeminus vorhanden ist. So gut wie nie beteiligt sich der Acusticus. — Der Hypoglossus scheint immer den Anfang zu bilden. Die Wurzeln der ergriffenen Nerven sind deutlich atrophisch, ebenso ihre weitere periphere Verbreitung mit den zugehörigen Muskeln.

Mikroskopisch zeigen sich Schwund oder Schrumpfungen der großen Ganglienzellen, die kernlos und mit Pigment gefüllt angetroffen werden, Bindegewebswucherungen, Verdickungen der Gefäßwände, vielleicht auch Fettkörnchen gesellen sich hinzu. In den Nerven und Muskeln sind die gleichen Zustände einfacher Entartung mit Untergang der charakteristischen Gewebsbestandteile, ferner ist neugebildetes Bindegewebe und Fett vorhanden.

Das Leiden *entwickelt* sich gewöhnlich langsam aus unscheinbaren Anfängen, leichten Störungen der Artikulation, neben welchen Beschwerden beim Kauen und Schlingen gleichzeitig, oder doch wenig später sich einstellen; bald kommt auch eine etwas vermehrte Speichelabsonderung zustande. — Monatelang hat es dabei sein Bewenden. — Mit dem weiteren Fortschreiten der Krankheit nehmen diese Erscheinungen zu, das Sprechen, Kauen und Schlingen gelingt immer unvollkommner, es tritt Verschlucken ein. Bald folgt die Beteiligung des Facialis mit seinen unteren Ästen: die Fähigkeit, den Mund zu spitzen, zu pfeifen, ein Licht auszublasen, geht zugleich mit den mimischen Bewegungen der unteren Gesichtshälfte verloren; das Gaumensegel hängt schlaff herab, die Sprache wird näselnd, beim Essen gelangt ein Teil des Genossenen durch die Nase wieder nach außen. Reichliche Speichelmengen sammeln sich im Munde und können nicht verschluckt werden; sie fließen nach außen ab oder müssen mit Tüchern entfernt werden. — Die gelähmte Zunge und die Lippen zeigen beständige fibrilläre Zuckungen. —

Mehr und mehr steigern sich die Beschwerden; endlich hört für den Kranken die Möglichkeit, sich durch die Sprache verständlich zu machen, ganz auf, jeder Versuch zum Schlingen geht mit Anfällen von Atemnot — durch Verschlucken bewirkt — einher.

Lähmung der Kaumuskeln, Störung der Atmung und der Herzthätigkeit tritt auf. Die *äusseren Augenmuskeln* werden ebenso mitunter ergriffen und beiderseits gelähmt *(Ophthalmoplegia externa)*, die Irisbewegungen bleiben ungestört. — Unter den Erscheinungen hochgradiger Abmagerung geht endlich der Kranke einem langsamen Hungertode entgegen, wenn nicht eine Bronchitis oder Schluckpneumonie dem Jammer vorher ein Ende machte. — Dabei bleibt die Intelligenz erhalten, die sensiblen Nerven fungieren ungestört, ein Teil der Muskeln, Blase und Mastdarm sind unversehrt.

Von *Einzelerscheinungen* ist zu erörtern:

In einigen wenigen Fällen war nach den Angaben der Kranken der *Beginn ein ganz plötzlicher;* sie vermochten denselben auf Tag und Stunde genau zu bestimmen. Wahrscheinlich kam ihnen das schon länger bestehende Leiden erst durch eine Gelegenheitsursache zum Bewußtsein. — *Sprachstörung*, meist das erste Symptom, zeigt sich, dem frühen Ergriffenwerden des *Hypoglossus* und der daraus hervorgehenden Zungenlähmung entsprechend, anfangs in der Schwierigkeit, gewisse Buchstaben auszusprechen, bei deren Bildung die Zunge wesentlich beteiligt ist. So unter den Vokalen das I, unter den Konsonanten R, Sch, dann später S, L, K, G, T, zuletzt D und N. — Die Lähmung des *Facialis*, soweit sie die Lippen betrifft, bewirkt den Ausfall von O und U, später von E; dann den der Konsonanten P, F — hierfür ist übrigens auch die Lähmung des Gaumensegels von Bedeutung — weiterhin von B, M, W. — Das Näseln der Stimme ist durch die Lähmung des Gaumensegels bedingt. — Die im späteren Verlauf erfolgende Lähmung des *Accessorius* giebt durch Parese der Stimmbänder und der Kehlkopfmuskeln Veranlassung zur Schwäche und Eintönigkeit der Sprache.

Kauen und *Schlingen* werden von verschiedenen Seiten her beeinträchtigt. Die *Zungenlähmung* hindert die Fortbewegung des mangelhaft gebildeten Bissens, die Entfernung der über den Zahnrand in die Backentaschen gelangten Speiseteile; die *Lähmung der Lippenmuskeln* macht den Schluß des Mundes, die der *Kaumuskeln* das Kauen selbst unmöglich. — Der komplizierte, von verschiedenen Nerven beherrschte *Schlingakt* wird später namentlich durch die Lähmung der Schließmuskeln des Larynxeinganges erschwert; sogar die Muskulatur der Speiseröhre (Vagus) kann ihren Dienst versagen.

Die Lähmung der unteren Facialisäste thut sich außer den den Orbicularis oris betreffenden Störungen — Unfähigkeit zum Mundspitzen, Pfeifen u. s. w. — in sehr auffallender Weise durch das Erlöschen der mimischen Bewegungen im unteren Gesichtsteil kund. Dies giebt einen ausgesprochenen Gegensatz zu den lebhaften Bewegungen in der oberen Gesichtshälfte, der für die Krankheit etwas Pathognomonisches hat. — Warum die unteren Äste des Facialis so vorwiegend ergriffen werden (die oberen sind nur ganz ausnahmsweise beteiligt), ist noch nicht aufgeklärt. Ebensowenig ist die in einer Anzahl von Fällen deutliche *Vermehrung der Speichelabsonderung* in ihren Ursachen erkannt.

Unter den *Atmungsstörungen* treten zuerst solche der Exspiration hervor. Das hängt wohl mit der Stimmbandlähmung zusammen, welche die Spannung der

im Thorax angesammelten Luft nicht zu der Höhe kommen läßt, welche für das Husten, Niesen, Schnäuzen u. s. w. erforderlich ist. Nachher, wenn die Atmungscentren selbst in die Entartung hineingezogen sind, können Dyspnoe und anderweitige Beschwerden sehr hochgradig werden.

Daß die Entstehung von Entzündung in den Luftwegen durch den mangelhaften Verschluß des Kehlkopfes im höchsten Grade begünstigt wird, bedarf keiner weiteren Ausführung. — Unmittelbare Störung in der *Innervation des Herzens* ist nicht häufig.

Atrophie derjenigen Muskeln, deren Kerne zerstört wurden, geschieht genau in der gleichen Weise wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie; auch fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion gestalten sich wie bei jener. Das Verhalten der *Reflexe* ist ein wechselndes; häufiger sind sie vermindert, so daß starke Reizung der Rachenschleimhaut motorisch unbeantwortet bleibt, andere Male sind sie erhalten. An den Gesichtsmuskeln sollen nicht selten sogar erhöhte Sehnenreflexe auftreten.

Die *Dauer* des unaufhaltsam zum Tode führenden Übels wird auf ein bis fünf Jahre angegeben. Stillstände für Monate sind nur im Anfang etwas häufiger. — Die *Prognose* ist also eine absolut schlechte. *Differentialdiagnostisch* kommt die *multiple Sklerose*, besonders aber die Bildung von Geschwülsten in Betracht, falls durch dieselben ein Druck auf die Medulla oblongata ausgeübt wird. Die einleitenden Erscheinungen sind dann andere, vorwiegend Reizsymptome: Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, epileptiforme Anfälle; es zeigen sich Störungen im Acusticus oder im sensiblen Teil des Trigeminus. Lähmungen der Glieder, vielleicht mit Kontrakturen, aber ohne Muskelatrophie können auftreten. Bei einer Kompression, welche die Wurzeln der Bulbusnerven auf beiden Seiten trifft, soll die Diagnose unter Umständen unmöglich werden. — Es ist endlich auch an die Möglichkeit zu denken, daß *central gelegene* Ursachen ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können. — Die *Therapie* muß sich, und zwar mit recht wenig Aussicht auf Erfolg, auf den Versuch beschränken, mittels des galvanischen Stromes Stillstand zu erzielen oder wenigstens Erleichterung zu bringen. Namentlich die Beschwerden bei dem Schlingen können so vorübergehend vermindert werden. Der Krankenpflege ist immer weiter Spielraum gegeben.

§ 43. Akute Bulbärparalyse.

Die wirklich *akut* auftretende Bulbärlähmung ist selten. *Entstehungsursachen* sind:

1. *Blutungen* in der Medulla oblongata und der Brücke, *Embolie* und *Thrombose* im Gebiete der Vertebralarterien, der Spinales anteriores, der Basilararterie. Neuerdings sind Fälle bekannt, wo der Sitz der Störung in der Leitung von der Hirnrinde bis zu den Kernen sich befand. Die *Symptome* sind durch einen mehr oder minder plötzlichen, jedenfalls scharf abgegrenzten Krankheitsanfang eingeleitet, der unter dem Bilde des apoplektischen Insultes auftreten kann. Außer den spezifischen Bulbärlähmungen des Hypoglossus, Accessorius, Facialis u. s. w., aus denen die Störungen der Sprache, des Kauens und Schlingens hervorgehen, zeigen sich nicht selten eigentümliche Verteilungen der Lähmungen überhaupt, welche durch Unterbrechungen der Pyramidenbahnen hervorgerufen sind. Gewöhnlich ist die Lähmung halbseitig, dabei kommt es vor, daß der Facialis auf der einen, die Körpermuskeln auf der anderen Seite gelähmt sind *(Hemiplegia alternans)*. Dies findet seine Erklärung darin, daß der Herd an einer Stelle liegt, wo noch nicht die Kreuzung der Facialis-, wohl aber bereits die der Pyramidenfasern stattgefunden hat; die Facialislähmung ist alsdann gleichseitig mit dem Herde, die der Glieder anderseitig. — In seltenen Fällen — Sitz des Herdes in der Pyramidenkreuzung selbst — kann die obere

Extremität der einen, die untere der anderen Seite gelähmt sein *(Hemiplegia cruciata)*. Weiter kann es vorkommen, daß eine vollständige Lähmung aller vier Extremitäten auftritt. — Störungen der Atmung und des Kreislaufs, vorübergehende Eiweiß- und Zuckerausscheidung sind, wenn auch nicht eben häufig, beobachtet. — Der *Tod* kann bereits im ersten Anfall erfolgen; die *Prognose* gestaltet sich bei den durch Blutung bedingten Fällen besser als bei denjenigen, welchen Thrombosen zu Grunde liegen. Die *Behandlung* ist dieselbe wie bei den betreffenden Erkrankungen des Gehirns.

2. *Disseminierte Myelitis* mit Herdbildung in der Medulla oblongata — als akute *entzündliche* Bulbärparalyse bezeichnet, eine sehr seltene Erkrankung. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Singultus, Beschwerden beim Schlingen und Sprechen, abnorme Sensationen, Schwächegefühl — alles sehr rasch, vielleicht mit geringem Fieber, auftretend, zeigen den Beginn des Leidens an. Dann Lähmungen bald dieses, bald jenes von der Medulla oblongata aus innervierten Gebietes, subjektive Störungen der Sensibilität, objektive der Motilität in den Gliedern; bisweilen nehmen auch Blase und Mastdarm teil. Unter den Erscheinungen der Atmungslähmung erfolgt in kurzer Zeit der Tod.

§ 44. Hydromyelus, Syringomyelie, Spina bifida.

Als angeborene Anomalie findet sich eine Erweiterung des Centralkanals im Rückenmark mit Anhäufung von Flüssigkeit in demselben — *Hydromyelus congenitus* —. Der Hohlraum liegt in der Mitte des Rückenmarkes, seine Wandungen sind von Cylinderepithel ausgekleidet. — Gewöhnlich fehlen selbst bei ziemlich erheblichen Erweiterungen alle Symptome. — Wesentlich verschieden ist die *Syringomyelie.* Abgesehen von der Frage, ob auch hier eine die Entstehung der Erkrankung begünstigende Entwicklungsstörung des Rückenmarks mitspielt, daß es sich um eine Neubildung handelt, steht fest. Diese geht von dem Stützgewebe, der Neuroglia, aus, ist sie mehr diffus, dann spricht man von *Gliose*, hat sie mehr den Charakter der Geschwulst, von *Gliom.* Ursprünglicher Sitz ist die Umgebung des Centralkanals, häufiger die nach hinten gelegene. Zunächst wird dementsprechend die graue Substanz mit ihren Ganglien befallen, weiteres Fortschreiten kann aber in der Quer- wie in der Längsrichtung stattfinden. Die Neubildung wirkt anfangs nur durch den Druck auf die nervösen Gebilde störend, allein später kommt sie zum Zerfall, nachdem hyaline oder gelatinöse Degeneration vorausgegangen ist — die in ihr manchmal reichlich vorhandenen Gefässe entarten, sie thrombosieren oder bersten. So entstehen Höhlen, welche einen trüben, dünneren oder dickeren, gegebenen Falles auch durch den ausgetretenen Blutfarbstoff gefärbten Brei enthalten. Interstitielle Entzündung kann auf die Umgebung sich fortsetzen, die Rückenmarkshäute können sogar in dieselbe hereingezogen werden. So dehnt sich die Erkrankung auf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks aus und erzeugt nun, Reiz- und Lähmungserscheinungen hervorrufend, ein Bild, das um so mehr wechseln muß, als ja das Mark in seiner ganzen Länge ergriffen werden kann. —

Nichtsdestoweniger hat man neuerdings eine Form auch klinisch kennen gelernt, welche mit dem Sitz im *Halsmark* die häufigste zu sein scheint. Die Entwicklung dieser Erkrankung beginnt allmählich erst jenseits des ersten Jahrzehnts, sie wird nach dem dritten immer seltener. Als Gelegenheitsursache nennt man äußere Verletzungen der Wirbelsäule, auch wohl schwere Infektionen. —

Bei voller Ausbildung findet sich:

1. *Herabsetzung der sensiblen Leitung für den Schmerz und für den Temperatursinn;* die anderen Empfindungsqualitäten (§ 9) sind unversehrt. Daneben sind allerhand *Parästhesien* vorhanden. —

2. *Vasomotorische und trophische Störungen.* Jene zeigen sich als örtlich beschränkte Änderungen in der Blutverteilung, Kalt- und Blauwerden der Hände, vermehrte Schweißbildung an umschriebenen Abschnitten des oberen Körperteils, und als allerlei oberflächliche Exantheme. — Geringeren Gewebeverletzungen — dem Auftreten von Blasen und Schrunden auch in warmer Jahreszeit — folgen schwerere: Phlegmonen, Panaritien, Erkrankungen der Sehnen, der Gelenke, der Knochen mit ihren durch die geänderten mechanischen Bedingungen veranlaßten Folgen. An den Fingern kommen Verkrüppelungen vor, die denen bei der Lepra mutilans (§ 101) ähnlich sind. — Als eine bedeutungsvolle Gelegenheitsursache wird mit Recht die genannte Veränderung des Empfindungsvermögens genannt. —

3. *Das typische Bild der progressiven Muskelatrophie* (§ 38). Alles ist doppelseitig, aber mit ungleicher Stärke und Ausbreitung an den beiden Körperhälften vorhanden. —

Schreitet die Erkrankung vom Halsmark aus nach oben fort, dann gesellen sich Bulbärsymptome hinzu (§ 42), geht sie nach unten weiter, dann kommt es zu Erscheinungen, welche immer das Ergriffensein des Dorsal- und Lendenmarks anzeigen, aber in wechselnden Bildern, so als spastische Lateralsklerose (§ 36), als Tabes dorsalis (§ 35) sich darstellen können. —

Hat die Erkrankung ihren ursprünglichen Sitz in anderer Höhe, dann bleiben die Grunderscheinungen die nämlichen, allein eine so ausgesprochene Eigenart fehlt dem Ganzen. —

Von vielen wird die sogenannte *Morvan*'sche Krankheit ohne weiteres auf Syringomyelie zurückgeführt. Bei ihr handelt es sich um häufig wiederkehrende, schmerzlose, tiefgreifende Panaritien an beiden Händen neben mehr allgemeiner, auch die Tastempfindung einschließender Anästhesie und Parese, welche sich auch auf die Vorderarme erstreckt. Sicher vermag periphere Neuritis die nämlichen Störungen hervorzurufen. —

Der *Verlauf* der durch Syringomyelie entstandenen Krankheitserscheinungen ist meist ein sehr langsamer. Eine eigentliche Heilung ist nicht möglich, wohl aber kann zu jeder Zeit Stillstand eintreten. Diesen vermögen wir durch irgend welche Maßnahmen nicht herbeizuführen; die Behandlung hat nur symptomatische Aufgaben zu lösen. —

Bei der *Spina bifida* handelt es sich um eine angeborene partielle Erweiterung der Dura mater, welche meist mit Spaltbildung der Wirbelsäule verbunden ist und mit Flüssigkeitsansammlung einhergeht. Durch den Spalt tritt die fluktuierende Geschwulst an die Oberfläche, schiebt die Haut, mit der sie manchmal verwachsen ist, vor sich her und kann so bis zur Größe eines Kinderkopfes gelangen. Gewöhnlich ist der Sitz am unteren Teil der Wirbelsäule. — Die Wandung der Geschwulst wird meistens von der Dura und Arachnoidea gebildet, seltener nimmt die Pia teil; ihr Inhalt unterscheidet sich nicht wesentlich von der Cerebrospinalflüssigkeit. — Das Rückenmark selbst ist unversehrt, Verwachsung desselben mit der Geschwulst kann allerdings eine Zerrung nach der Längsrichtung zur Folge haben. — Kleinere Mengen von Flüssigkeit rufen keine Erscheinungen hervor; durch Verödung einer engen Verbindungsöffnung mit dem Wirbelkanal und dessen Inhalt kann die Geschwulst zu der geringen Würde eines lästigen Anhängsels herabsinken. Mit der Zunahme der Flüssigkeit — nur in der kleineren Zahl der Fälle bleibt dieselbe von gleicher Menge — treten Drucksymptome vom Rückenmark her ein: Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms, Decubitus. Durch Insulte kann Entzündung der inneren Geschwulstwand herbeigeführt werden, Meningitis macht dann dem Leben ein Ende. Gleiches geschieht nach dem Bersten des Sackes; strömt dabei die Flüssigkeit rasch ab, so kommt es manchmal zu Krämpfen und schnellem Kollaps. — Die *Prognose* ist im allgemeinen keine günstige. — Die *Diagnose* wird durch Sitz und Art des Tumors meist schon gegeben sein. Besteht, wie das gewöhnlich der Fall, die Verbindung mit dem Wirbelkanal, dann läßt sich aus der Geschwulst ein mehr oder minder großer Teil der Flüssigkeit nach dem Kanal hin verdrängen. Bei den in diesem Sinne angestellten Versuchen muß man, wenn dieselben überhaupt nötig sind, sehr vorsichtig verfahren. — Die *Therapie* ist im wesentlichen eine chirurgische: Kompression mit Punktionen hat noch die besten Erfolge gehabt.

Krankheiten des Gehirns und seiner Häute.

§ 45. Allgemeines.

Bau und Bildung des Gehirns sind in ihren Grundzügen bekannt. Mit welchen Aufgaben alle Einzelteile des großen Organs betraut sind, ist nur mit einer gewissen, bald größeren, bald kleineren Wahrscheinlichkeit zu sagen; während in betreff der einen Stelle nahezu Sicherheit gegeben ist, kann bezüglich einer anderen fast vollständiges Dunkel herrschen. Bei dieser ungenügenden physiologischen Unterlage muß die Pathologie darauf verzichten, immer klare allseitig verständ-

liche Krankheitsbilder vorzuführen, oft ist sie auf einfache Erfahrungsthatsachen angewiesen, welche sich der Deutung derzeit noch entziehen.

Das bei dem Erwachsenen und dem älteren Kinde von einer starren Knochenkapsel umschlossene Gehirn stellt eine festweiche Masse dar, nicht so fest, daß irgend eine mechanische Einwirkung auf die von ihr betroffene Stelle eng beschränkt bliebe, nicht so weich, daß eine solche Einwirkung wie bei Flüssigkeiten sich ohne weiteres auf das ganze Organ auszudehnen vermöchte. — Einen, freilich begrenzten, *Schutz gegen plötzliche starke Vermehrung des Blutdruckes gewährt die Anwesenheit der Cerebrospinalflüssigkeit,* welche in den Rückenmarkskanal, der durch Dehnung seiner Bänder etwas erweitert werden kann, auszuweichen vermag. Weit mehr ist die *außerordentlich reiche Ausstattung mit Lymph- und Blutgefäßen* imstande, den Flüssigkeiten raschen Abzug in den allgemeinen Kreislauf zu gestatten und so Drucksteigerungen zu verhüten oder doch rasch auszugleichen. Dafür ist auch die *Art, wie sich das venöse Blut bewegt,* von großer Wichtigkeit. Innerhalb der Sinus fließt dasselbe nicht nur unter höherem Druck als anderswo, es wird geradezu in pulsatorische Bewegung gesetzt, so daß sich die venösen Blutleiter stoßweise, der eindringenden arteriellen Welle synchron entleeren. Die Einmündung der kleineren Venen des Hirns in die von starren Wänden umschlossenen Blutleiter, welche zudem noch mit den Venen des Schädels und der Kopfschwarte kommunizieren, sowie der Mangel an Venenklappen gestatten raschen Austausch von Blut zwischen arteriellem und venösem Gebiet und umgekehrt. Hierzu kommt noch, daß die *perivasculären Lymphräume, Subdural- und Subarachnoidealraum und die Ventrikel mit dem Lymphgebiet des Halses in Verbindung stehen,* so daß rascher Abfluß auch nach dieser Seite hin gesichert ist.

Ausgiebig ist die *Versorgung mit arteriellem Blut:* durch die Arteria cerebri anterior und media (Fossae Sylvii) direkt aus der Carotis interna, durch die Arteria cerebri posterior aus der Vertebralis (Subclavia). Diese Gefäße gehen in ihrer gröberen Verästelung zahlreiche Anastomosen miteinander ein; die Hauptverbindung der Stämme wird durch die Arteriae communicantes anteriores und posteriores hergestellt. Aber der Umstand, daß die *Arterien der Großhirnganglien Endarterien* sind, d. h. in ihrer feineren Verästelung keine Anastomosen bilden, kann unter pathologischen Bedingungen verhängnisvoll werden, da bei Unterbrechung des Kreislaufes in einem dieser letzten Zweige das ganze Hinterland desselben dauernd außer Ernährung gesetzt wird und zu Grunde gehen muß.

Die *Rinde* des *Großhirns* ist *günstiger gestellt,* ihre Arterien anastomosieren auch in den feinen Verzweigungen.

Das Gehirn ist Leitungs- (siehe § 20) und selbstthätiges Organ für Empfindung und Bewegung. Man nimmt jetzt an, daß der *Hirnrinde* die letztere Funktion zukommt; dort sammeln sich an bestimmten, für die einzelnen Thätigkeiten verschiedenen Abschnitten die Eindrücke, welche von peripherer oder centraler Reizung ausgehen, so daß jeder dieser Abschnitte einen besonderen Mittelpunkt bildet, dessen Erregung das Ganze einer Bewegung oder Empfindung auslöst. Die *Fähigkeit* der einzelnen Teile in der Hirnrinde als Centralorgane für zusammengesetzte Bewegungen oder Empfindungen zu dienen ist durch die *ursprüngliche Anlage* bedingt, *eine ererbte,* allein es bedarf der *Übung,* um diese Fähigkeit auszubilden, die *Centren gebrauchsfähig* zu machen. — Man hat die Sache auch so ausgedrückt: Die Hirnrinde wird der Sitz von Erinnerungsbildern, sowohl Bewegungsvorstellungen als sensorischen Empfindungsvorstellungen. Sind diese einmal gewonnen,

dann bedarf es nur der Anregung des Willens, um das Ganze des Bildes, wie es ursprünglich aufgenommen und am bestimmten Orte niedergelegt war, wieder ins Leben zu rufen, die Bewegung oder Empfindung wieder zu erzeugen.

Umstritten ist die Frage, *ob nur ein bestimmter Teil des Gehirns und außer ihm kein anderer imstande ist, zum Centrum für eine bestimmte Thätigkeit zu werden?* Man möchte darauf für jetzt antworten: Es ist durchaus wahrscheinlich,

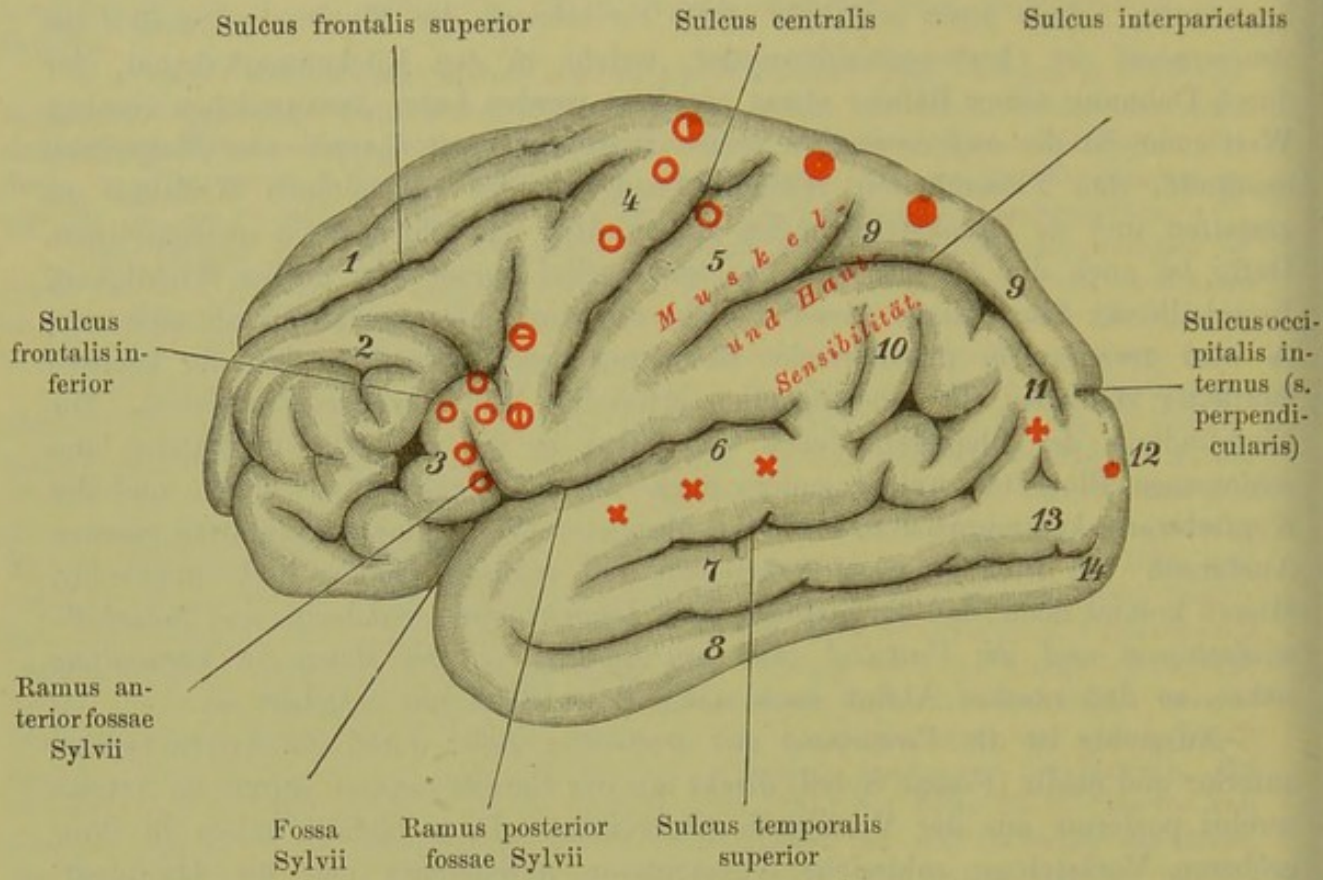


Fig. 2. Schematische Darstellung der Großhirnrinde und der bis jetzt bekannten Großhirnrinden-Centren.

1 erste, 2 zweite, 3 dritte } Stirnwindung (Gyrus frontalis)
4 vordere, 5 hintere } Centralwindung (Gyrus centralis)
6 obere, 7 mittlere, 8 untere } Schläfenwindung (Gyrus temporalis)
9 obere, 10 untere } Scheitelwindung (Gyrus parietalis)
11 Gyrus angularis
12 obere, 13 mittlere, 14 untere } Occipitalwindung (Gyrus occipitalis)

○ bei 4 und 5 zu beiden Seiten des Sulcus centralis motorisches Rindenfeld für die obere Extremität.
◑ Motorisches Rindenfeld teils für die obere, teils für die untere Extremität (große Zehe).
● Motorisches Rindenfeld für die untere Extremität.
◐ Rindenfeld des Hypoglossus.
⊖ „ „ Facialis.
○ (3) Motorische Aphasie.
✖ (6) Sensorische (akustische) Aphasie mit Worttaubheit.
✚ (11) Aphasie mit Wortblindheit.
• (12) Polus (Bereich der Sehsphäre).

daß *niemals eine Ganglienzelle als Centrum für eine bestimmte Thätigkeit prädestiniert ist, immer wird es sich hierbei um eine Mehrzahl von Ganglienzellen handeln.* —Von dieser Mehrzahl kann eine die andere vertreten. Es mag von zufälligen Bedingungen abhängig sein, welche Einzelzelle bei der ersten Einübung mit einem bestimmten Bruchteil der Aufgabe betraut wurde, die der Gruppe gestellt ist; *jede hätte den Bruchteil übernehmen können, eine hat es gethan.* Dadurch ist die Möglichkeit, daß eine andere bei der sie treffenden Anforderung diese Arbeit

leiste, sie übernehme, nahegelegt; also wäre *Vertretung innerhalb der Gruppe,* des Systems thunlich.

Wieweit *räumlich* aber solche Vertretungsmöglichkeit sich erstreckt, ist eine andere Frage. Die Ausdehnung der Territorien, welche für bestimmte Zwecke als Centren dienen, scheint sehr verschieden zu sein. Ungenügende Kenntnis der einschlagenden Verhältnisse hat dazu geführt, daß man einerseits jede umschriebene Centrenbildung im Gehirn leugnete, andererseits durch scharf abgegrenzte Lokalisation sich zu weit vorwagte. Im ganzen scheint der *vordere* Teil der Hirnrinde den *motorischen*, der hintere den *sensorischen* Thätigkeiten zugewiesen zu sein (Fig. 2).

Bei jener Form der *Aphasie*, wo die Erinnerung an die Bewegungen verloren gegangen ist, welche zur Artikulation notwendig sind, der „motorischen", findet man gewöhnlich die dritte *linke* Stirnwindung geschädigt, aber es ist sicher, daß auch da, wo die gleiche Stirnwindung *rechts* betroffen wurde und die linke unversehrt blieb, Aphasie auftritt. Meist verhält es sich so, daß *Rechtshändige* bei Zerstörung der *linken* dritten Stirnwindung, *Linkshändige* bei Zerstörung der entsprechenden *rechten* aphasisch werden. Man kann nicht wohl umhin, anzunehmen, daß durch Übung der betreffenden Großhirnhemisphäre, wie alle sonstigen feineren Koordinationen, so auch die zum Sprechen erforderlichen ausgebildet sind. Aber die andere minder geschulte Hemisphäre kann durch Übung ebenfalls zur vollen Entwicklung dieser Fähigkeit gebracht werden. Daß ein Rechtshändiger mit der linken Hand das Schreiben — einen der kompliziertesten Koordinationsmechanismen — zu erlernen vermag, ist bekannt, ebenso steht es fest, daß motorische Aphasie, daß „sensorische" Worttaubheit, hervorgerufen durch Untergang des „Hörcentrums" im Schläfenlappen, sich verlieren kann, sobald die entsprechenden Teile der anderseitigen Hemisphäre genügend eingeübt werden. — Diese Beispiele für das Prinzip der Lokalisation im Gehirn und für die Vertretungsmöglichkeit der Einzelteile von Systemen unter sich mögen genügen.

Was für die in unmittelbarer Beziehung zu dem Willen und der bewußten Empfindung stehenden Hirnteile gilt, dürfte auch für die mit ihnen verbundenen *Leitungen* seine Gültigkeit behaupten. Nicht eine Nervenfaser, mehrere vermitteln die Verbindung zwischen Centrum und Peripherie, jede vermag zu leiten und schon im Rückenmark finden sich wahrscheinlich verschiedene Bahnen, von denen bald die eine, bald die andere, wohl stets die besser geübte, vorzugsweise benutzt wird. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch innerhalb des Gehirns *Unterbrechungen in der Leitung durch Einschiebung von gewöhnlich nicht oder wenig benutzten Wegen bis zu einem gewissen Grade wieder ausgeglichen werden können.*

Man unterscheidet bei den Symptomen von Hirnerkrankung zunächst *allgemeine Erscheinungen* und *Herderscheinungen.* Die *allgemeinen Erscheinungen* weisen auf eine *Störung des Organs als ganzes* hin, sie können durch jeden Krankheitserreger, welcher das Gehirn trifft, unabhängig vom engeren Sitz der Erkrankung ausgelöst werden und bieten eine gewisse *Einförmigkeit* dar. Die *Herderscheinungen* hingegen setzen voraus, daß ein *bestimmter Hirnteil* getroffen wurde, der mit einer gewissen Funktion betraut ist, sie sind also so *mannigfaltig* wie diese Funktionen selbst. Durch die Störung der Funktion geben sie sich kund.

Die von einer Schädlichkeit im Gehirn hervorgerufenen Wirkungen brauchen sich nicht auf den unmittelbar betroffenen Teil zu beschränken, sie können vielmehr sich darüber hinaus in verschieden weiter Ausbreitung fortpflanzen. — Es sind hier zwei Dinge zu trennen:

1. Die Gewalt der Störung kann so bedeutend sein, daß sie die Funktionsfähigkeit des Gehirns unmittelbar ganz vernichtet — dann tritt der Tod ein — oder dieselbe doch zum größeren Teil aufhebt, ohne daß immer materielle Ände-

rungen nachweisbar wären. Wie nach einer Durchtrennung des Rückenmarkes zuerst die Reflexe erloschen sind, kann auch nach der Einwirkung starker mechanischer Gewalt auf das Gehirn ein ähnlicher Zustand — man hat ihn passend als étonnement cérébral (Hirnerstarrung) bezeichnet — sich entwickeln.

2. Ernährungsstörungen, seien es nun entzündliche oder andere, greifen über den von der ursprünglichen Schädlichkeit betroffenen Raum hinaus und ziehen einen mehr oder minder großen Teil der Nachbarschaft *für eine Zeit* in Mitleidenschaft. So z. B. das Ödem, welches einen Herd echter Entzündung umgiebt und während seiner Dauer die schwersten funktionellen Störungen hervorzurufen vermag, aber in verhältnismäßig kurzer Zeit zurückgeht. Man muß daher auch unter den von lokalisierten Einwirkungen abhängigen Erscheinungen zweierlei unterscheiden: *direkte Herdsymptome* — in dem angeführten Beispiel wurden solche von dem Entzündungsherd selbst geliefert — und *indirekte,* hier von dem Ödem herrührende.

Für die *Diagnostik* der Hirnerkrankungen sind diese Thatsachen von erheblicher Bedeutung. Bei *plötzlich* einbrechenden Schädigungen — bei mechanisch von außen einwirkenden oder durch Kreislaufstörungen hervorgerufenen — hat man *vorübergehende* und *bleibende* Symptome zu unterscheiden; das gelingt natürlich erst nach Ablauf einer gewissen Zeit. — Man darf die *vorübergehenden* Erscheinungen von den Fernwirkungen der krankheiterregenden Ursache ableiten, es tritt dabei kein Untergang von Geweben ein, und es bedarf nur der Ausgleichung von Kreislaufstörungen oder von molekularen Verschiebungen, um die Funktion wiederherzustellen. Sind Centren oder Leitungen *vernichtet,* dann redet man von *Ausfallssymptomen;* dauernd werden dieselben nur, wenn durch das Fehlen präformierter Ergänzung des Verlorengegangenen die Möglichkeit der Stellvertretung nicht gegeben, oder wenn die gegebene nicht benutzt werden kann, wenn durch Übung kein Ersatz geschaffen wird. — Eine *rasch* einsetzende, wenn auch räumlich sehr beschränkte Störung kann so an einem lebenswichtigen Centrum, wie z. B. dem „Noeud vital“ (Herz und Atmung) auftretend, plötzlichen Tod bedingen.

Bei *langsam* entstehenden Schädigungen kann mit dem Untergang eines Hirnteils die Einübung des stellvertretenden zeitlich bis zu dem Grade mit der Erkrankung parallel gehen, daß Ausfallssymptome ganz fehlen; so kann es kommen, daß eine bedeutsame Stelle im Gehirn, welche mit einer wichtigen Thätigkeit betraut ist, sich in weit vorgeschrittener Zerstörung befindet, ohne daß davon nach außen hin durch irgend ein Zeichen Kunde gegeben wurde.

Diese Verhältnisse sind es, welche so oft die *Lokaldiagnose* bei Hirnerkrankungen unsicher machen. Am ehesten darf man eine solche stellen, wenn es sich um vollkommene oder teilweise Aufhebung der Leitung in Nervenbahnen bekannten Verlaufs handelt. Erstreckt sich die Aufhebung auf mehr als einen Nerven und treffen die Bahnen der gelähmten nur an einem bestimmten Orte zusammen, dann wird die Lokalisierung des Krankheitsprozesses diagnostisch mit größerer Wahrscheinlichkeit möglich. Immer ist aber daran festzuhalten, daß unsere Kenntnisse lange nicht ausreichen, um alle Kombinationen von Gehirnstörungen bezüglich der Örtlichkeit ihres Ursprungs zu analysieren.

§ 46. Allgemeinerscheinungen bei Hirnkrankheiten.

Von *Allgemeinerscheinungen* bei Gehirnkrankheiten kommt vor:

1. *Störung des Sensorium und der Intelligenz.* Man unterscheidet hinsichtlich der ersteren nur quantitativ: Benommenheit, Schlafsucht, Sopor, Koma. Es handelt sich also um einen mehr oder minder stark entwickelten Zustand von Unbesinnlichkeit und Unfähigkeit sich mit der Außenwelt in Verbindung zu setzen. — Die *Intelligenz* kann in doppelter Weise geschädigt sein: sie kann *einfach abgenommen* haben, von den leichtesten Störungen des Gedächtnisses oder der Fähigkeit zu kombinieren bis zu dem vollentwickelten Blödsinn hin; oder sie kann *gefälscht* sein, d. h. nicht in der Wirklichkeit vorhandene Dinge als wirkliche betrachten und mit diesen arbeiten. Es gehören hierher die verschiedenen Formen der *Delirien.*

2. *Kopfschmerz,* wohl immer auf das Ergriffensein der Dura mater zurückzuführen; seine Stärke und die Art seines Auftretens wechseln in hohem Grade.

3. *Übelsein* und *Erbrechen.* Der Brechakt selbst ist durch den Mangel an Vorboten, seine Unabhängigkeit von der Füllung des Magens und Störungen der Magenverdauung sowie durch plötzliches, gewaltsames Eintreten ausgezeichnet. Man spricht mit Recht von *cerebralem* Erbrechen.

4. *Schwindel,* beständig oder in Anfällen, von leichteren Erscheinungen bis zum Hinstürzen; das Bewußtsein bleibt dabei erhalten.

5. *Krämpfe* in der Form epileptischer Anfälle verschiedenen Charakters. Seltener sind tetanische und den choreatischen sich nähernde Formen; ebenso Athetose.

6. *Störungen der vegetativen Funktionen:*

Änderungen der *Körperwärme,* Steigerung oder Verminderung derselben, können auftreten, haben aber nichts Charakteristisches. — Der *Puls* zeigt nicht selten Abweichungen, nimmt an Häufigkeit zu oder ab und wird unregelmäßig; ebenso ändert sich seine Spannung. Ein langsamer, aber gespannter Puls wird als *Pulsus cephalicus* bezeichnet. — Ähnlich wie mit dem Puls verhält es sich auch mit der *Atmung.* — Anhaltende und hochgradige *Stuhlverstopfung* tritt bei manchen Fällen von Gehirnleiden auf; *Blasenstörung* — meist in der Form der Retentio urinae — ist gewöhnlich mit Unbesinnlichkeit verbunden, hat übrigens nichts Bezeichnendes.

Keine der genannten Erscheinungen erbringt an sich den Beweis, daß eine Erkrankung des Gehirns im engeren Wortsinne vorliegt; sie können in ihrer Gesamtheit durch Intoxikation — z. B. durch die mittels Alkohols — hervorgerufen werden, gewinnen jedoch ebenso unter Umständen die Bedeutung von Herderscheinungen.

§ 47. Herderscheinungen bei Erkrankungen bestimmter Teile des Gehirns.

Die wichtigsten Herderscheinungen sind nach den Beobachtungen am Menschen (entnommen aus Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten):

1. *Kleinhirn.* Charakteristisch ist Schwindel und taumelnder, schwankender Gang — beides übrigens nicht konstant und nicht ausschließlich den Cerebellarerkrankungen zukommend.

2. *Crura cerebelli.* Wenn der Zusammenhang mit dem Kleinhirn nicht voll-

kommen aufgehoben ist, zeigen sich bei Erkrankungen, welche *Reizwirkungen* zu üben vermögen, Zwangslagen und Zwangsstellungen des Rumpfes, des Kopfes und der Augen, Wälzen um die Längsachse des Körpers, Schwindel mit der Neigung nach einer Seite zu fallen. Indes liefern *nur die Crura media* diese Zeichen; die vorderen und hinteren geben gar keine. Als wirklich pathognomonisch werden genannt: vollständige Umdrehungen um die Körperachse und jene Stellung der Augen, bei welcher das eine Auge nach unten und außen, das andere nach oben und innen gerichtet ist, und beide unbeweglich sind.

3. *Brücke.* Wechselständige Lähmungen: die motorischen und sensiblen Nerven der Extremitäten sind auf der dem Herde entgegengesetzten Seite getroffen, Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus auf der gleichen Seite; übrigens brauchen nicht alle diese Hirnnerven befallen zu sein. — Meist ist der Facialis auch in seinen *oberen* Ästen gelähmt und kann Entartungsreaktion zeigen. — Mit dem Brückenherde gleichseitige Lähmung der Glieder kommt isoliert niemals vor, hingegen in seltenen Fällen eine solche aller vier Extremitäten.

Blutung und Embolie sind, wenn sie hier eintreten, öfter von epileptiformen Krämpfen begleitet.

4. *Verlängertes Mark.* Die Verletzung der Nervenkerne liefert die besten Zeichen: Erschwerung der Sprache, des Schlingens, Atmungs- und Kreislaufsstörungen (vgl. § 42).

5. *Großhirnschenkel.* Lähmung der Extremitätennerven, des Facialis, Hypoglossus, Trigeminus auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite, *gleichseitige Lähmung des Oculomotorius,* welche alle Äste desselben befällt und *zur selben Zeit* mit den anderen Lähmungen auftritt.

6. *Vierhügel.* Keine ganz charakteristischen Symptome. Werden die *vorderen Hügel* verletzt, dann folgt Abnahme des Sehvermögens bis zur Blindheit. Das Zeichen darf jedoch nur verwertet werden, wenn es akut auftritt, der Augenspiegelbefund negativ ist und noch andere Erscheinungen einer Herderkrankung vorhanden sind. — Verletzung der *hinteren Hügel* kann mit Lähmung des Oculomotorius einhergehen. Dieselbe gewinnt diagnostischen Wert, wenn doppelseitig gleichwirkende Äste befallen sind und keine alternierende Extremitätenlähmung vorliegt.

7. *Sehhügel.* Charakteristische Zeichen sind nicht bekannt. Vermuten darf man eine Erkrankung desselben, wenn Sehstörungen — gekreuzte Amblyopie oder gleichseitige laterale Hemiopie — neben eigenartigen motorischen Reizerscheinungen — halbseitiges Zittern, Hemichorea, Athetose — vorhanden sind. — Motorische Lähmungen gehören nicht zu den Symptomen der Sehhügelerkrankung.

8. *Streifenhügel. Ausgedehntere* Zerstörungen rufen stets eine *Lähmung an den dem Herde entgegengesetzten Körperhälften hervor,* an welcher teilnehmen: die *unteren* Facialisäste, Arm und Bein, in geringerem Grade die Rumpfmuskeln, seltener dauernd der Hypoglossus. In den gelähmten Teilen tritt nachher öfter Kontraktur auf. *Damit die Hemiplegie bleibend werde, ist Beteiligung der inneren Kapsel* (der Leitungsbahnen) *erforderlich.* Auf Linsen- oder Schwanzkern beschränkte Herde können vollständige Rückbildung der Lähmungen zeigen. Besteht neben der motorischen Lähmung und an der gleichen Seite mit ihr eine *Hemianästhesie* — meist sind dabei die Haut- und Sinnesnerven beteiligt —, dann ist der *hinterste Abschnitt der inneren Kapsel* erkrankt. — *Vasomotorische* Störungen an den gelähmten Teilen weisen gleichfalls auf den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel

hin. — *Kleine* Herde können selbst bei dem Sitz in der inneren Kapsel ohne dauernde Lähmungen vorhanden sein (Fig. 3).

9. Das *Centrum ovale* bietet keine diagnostisch verwertbaren Zeichen.

10. *Hirnrinde.* Es ist hier zunächst der *Sprachstörungen* im allgemeinen zu gedenken. Abgesehen werden soll dabei von den Erschwerungen der Artikulation, wie sie durch Lähmung im Gebiete des Hypoglossus und Facialis erzeugt werden (vgl. § 42). Vielmehr handelt es sich um die Sprachstörungen, welche von Rindencentren ausgehen, mit welchen das Vermögen zu sprechen auf das Innigste verknüpft ist. Wir unterscheiden:

a) *Centrum im hinteren Abschnitt der dritten Stirnwindung* — bei den *Rechtshändigen,* also der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen, an der *linken* Seite gelegen, bei Linkshändigen an der gleichen Stelle der rechten Seite. — Mit seiner Zerstörung schwindet die Fähigkeit, die feinen Koordinationen vorzunehmen, welche zum Sprechen erforderlich sind; die *motorischen* Erinnerungsbilder dieser Thätigkeit sind verloren gegangen. Die Artikulationsnerven sind unversehrt, das Verständnis für die Sprache ist erhalten. Öfter ist schriftlicher Verkehr möglich. Das Ganze wird als *motorische* (ataktische) *Aphasie* bezeichnet.

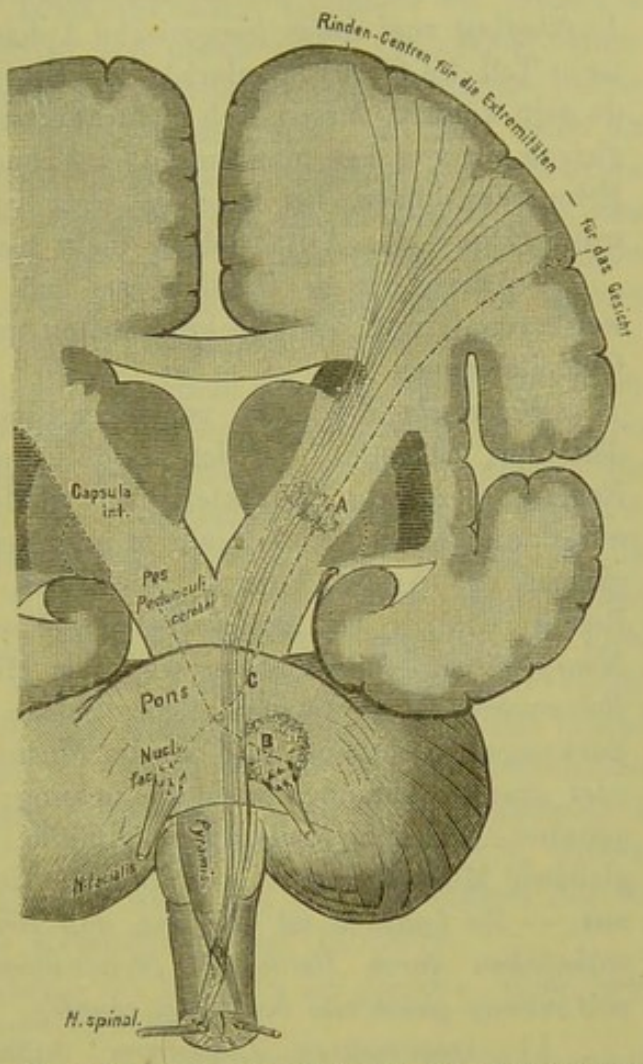


Fig. 3. Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven. Frontalschnitt durch Großhirn, Hirnschenkel, Brücke, Nacken- und Rückenmark (nach EDINGER).

A und *B* zwei Erweichungsherde.

b) *Centrum in der ersten Schläfenwindung,* gewöhnlich gleichfalls *links.* Mit seiner Zerstörung schwindet die Fähigkeit, die Sprache zu verstehen, die betreffenden *sensorischen* Erinnerungsbilder sind verloren. Die Laute werden gehört, aber sie sind bedeutungslos und machen den Eindruck einer vollkommen fremden Sprache. Die Kranken selbst vermögen zu reden, verwechseln aber die Wörter. Man nennt diesen Zustand *sensorische* (amnestische) *Aphasie,* auch wohl *Worttaubheit.*

Es wird weiter angenommen, daß die *beiden genannten Centren unmittelbar durch eine besondere Leitungsbahn miteinander in Verbindung gesetzt sind,* und man verlegt dieselbe mit Wahrscheinlichkeit in die Gegend der Insel; ihre Verletzung soll durch Verwechselung der Wörter bei dem Sprechen gekennzeichnet sein.

Motorische Aphasie erlaubt demnach den Schluß auf Verletzung der dritten Stirnwindung, sensorische den auf Verletzung der ersten Schläfenwindung; Mischformen sprechen für Erkrankung an beiden Orten.

Zu bemerken ist, daß in einigen, freilich sehr seltenen Fällen motorische Aphasie mit einem anderswo gelegenen Rindenherd und nicht nachweisbar versehrter dritter Stirn-

windung zusammen vorkam. Unbedingt sicher ist also auch dies Zeichen nicht. Noch weniger aber ist es die sensorische Aphasie.

Es findet sich bei Rindenerkrankung auch mehr oder minder hochgradige *Unfähigkeit* zum *Lesen* (sensorische Aphasie mit Wortblindheit — Centrum im hinteren Teil des Gyrus angularis). Die Störungen bei dem *Schreiben*, welche ebenfalls da sein können, lassen sich nicht auf einen bestimmten Herd zurückführen. Das gleiche gilt von dem manchmal (bei Aphasischen) vorhandenen *Ausfall der optischen* Erinnerungsbilder, bei welchem trotz vollkommen erhaltenen Sehvermögens vertraute Dinge des Alltagslebens nicht mehr erkannt werden.

Sehstörungen — Hemianopsie und unilaterale — die auch ohne örtlich nachweisbaren Grund bei Hirnkrankheiten auftreten, weisen im allgemeinen auf den Occipitallappen hin.

Motorische Störungen von einer Rindenerkrankung aus werden auf Herde in den Gyri centrales und dem Lobulus praecentralis, die sogenannte „motorische Region", bezogen. Charakteristisch werden die von hier ausgehenden *Lähmungen* nur dann, wenn sie als *isolierte* auftreten, so diejenige des Facialis, des Hypoglossus, des Armes, seltener des Beines, oder eine Lähmung des Armes und des Beines, endlich des Armes und des Facialis. Man nennt derartige Lähmungen *Monoplegien*. — Bestimmter wird der Hinweis auf einen Rindenherd, wenn sich *Reizerscheinungen* hinzugesellen. Solche kommen in verschiedenen Formen vor: Zuckungen, beschränkt auf einzelne Muskelgebiete, die dann später gelähmt werden, oder zuerst Lähmung, nachher Zuckung; endlich, nachdem bereits Lähmung eingetreten, wirkliche epileptische Anfälle. Dieselben beginnen regelmäßig in den gleichen Muskelgruppen und breiten sich von diesen über den ganzen Körper aus. — *Zu beachten ist übrigens, daß Hemiplegien, die sich in nichts von den gewöhnlichen durch Herde im Streifenhügel erzeugten unterscheiden, bei Rindenerkrankung gleichfalls beobachtet wurden.*

11. *Ammonshorn, Claustrum, äußere Kapsel,* haben bei ihrer Erkrankung nichts Charakteristisches.

12. Als ein Zeichen, das auf Erkrankung der *Wand des vierten Ventrikels* möglicherweise hindeutet, wäre Diabetes insipidus und mellitus zu nennen. Natürlich hat dasselbe nur dann Bedeutung, wenn anderweitige Hirnerscheinungen vorhanden sind, namentlich Herdsymptome, die auf Brücke und verlängertes Mark zu beziehen sind.

§ 48. Erkrankungen der Dura mater.

Entzündung der Dura cerebralis kann durch direkte Verwundung und durch Fortpflanzung aus der Nachbarschaft hervorgerufen werden; für letzteres ist die Caries des Felsenbeines besonders zu nennen. — Ein nicht infektiöser Entzündungserreger, wie er aus unbekannten Gründen während der Schwangerschaft und im Greisenalter häufig thätig wird, ruft einfache bindegewebige Wucherung und Verdickung, umschriebene oder auf größere Strecken ausgedehnte, hervor. Ob damit irgend merkbare Störungen verbunden sind, ist fraglich. Anders, sobald durch Infektion eitrige Entzündung zustande kommt. Diese greift auf die weichen Häute und das Gehirn selbst über, so daß ein zusammengesetztes Krankheitsbild entsteht, in welchem der Anteil der Dura mater jedenfalls sehr zurücktritt. Die *anatomische* Trennung in *Pachymeningitis externa* und *interna* hat klinisch keine Bedeutung. — Bei Traumen und jenen Entzündungen, welche mit der Bildung größerer Mengen von Eiter einhergehen, kann teils durch diese, teils durch etwa ergossenes Blut raumbeschränkender *Druck* auf das Gehirn geübt werden, welcher alsdann neben der Meningoencephalitis sich geltend macht.

Als selbständige Krankheit tritt die Pachymeningitis haemorrhagica

interna, auch wohl schlechthin *Haematoma durae matris* genannt, auf. — Ihre *Entstehungsursachen* sind nur ungenügend gekannt. Man führt als solche an: Alkoholismus, chronische Nierenleiden, Blutkrankheiten, besonders die perniciöse Anämie, endlich jene Herz- und Lungenübel, mit denen venöse Hyperämie einhergeht. Recht häufig wirken als Veranlasser Kopfverletzungen und Hirnerkrankungen, vorzugsweise die progressive Paralyse. In seltenen Fällen sah man auch im Verlauf oder nach Ablauf von Infektionskrankheiten hämorrhagische Pachymeningitis entstehen. — Eigenartig ist die Verteilung auf das *Lebensalter*. Bis zum 30. Jahre sind nur 12%, vom 30. bis 60. etwa 44%, jenseits des 60. wiederum 44% der Gesamtzahl beobachtet — also eine sehr starke Belastung der höheren Altersklassen. — Es erkranken etwa dreimal soviel Männer als Frauen.

Die *anatomische* Betrachtung zeigt anfangs einen feinsten Belag der Innenfläche an der Dura, bestehend aus geronnenem Fibrin mit wenig eingesprengten weißen Blutkörperchen und hervorgegangen aus entzündlicher Ausschwitzung der Gefäße. Diese Schicht wird allmählich von Blutgefäßen durchsetzt, welche, weit und dünnwandig aus der Dura hervorsprossend, sehr leicht ihren Inhalt in die durch Bildung von Bindegewebe an Umfang zunehmende Membran ergießen. Anfangs kommt es noch zur Resorption der kleineren Extravasate, später nicht mehr. — Es können so Geschwülste von sehr bedeutender Größe sich bilden, welche endlich aus schwartenartig verdicktem Bindegewebe und mehr oder minder verändertem Blute zusammengesetzt sind. — Verwachsungen mit der Arachnoidea kommen nur selten vor. — Lieblingssitz der Hämatome sind die *Scheitelbeine* in ihrer ganzen Ausdehnung; in etwa 44% wurde nur eine, in etwa 56% wurden beide Hirnhälften betroffen. Die Hirnsubstanz zeigt eine der Mächtigkeit der ihr aufliegenden Geschwulst entsprechende Kompression und Blutleere.

Von anderer Seite wird der erste Anfang des Prozesses auf direkten, nicht durch Entzündung hervorgerufenen Blutaustritt zurückgeführt.

Da die *Erscheinungen* im wesentlichen von der Größe und der Wachstumsgeschwindigkeit der Geschwulst, hier von der Menge des austretenden Blutes abhängen, zudem häufig noch anderweitige Störungen vorhanden sind, ist ein wechselvolles Krankheitsbild zu erwarten. — Kleinere Hämatome machen gar keine Symptome; liegt wie bei der progressiven Paralyse gleichzeitig Schwund des Gehirns vor, dann ist das auch bei ziemlich beträchtlichen, namentlich solchen, die eine geringere Tiefenausdehnung haben, möglich. Im allgemeinen darf man sagen, daß Erscheinungen von Raumbeengung des Schädelinhalts, anhaltend Hirndruck, zwischenfallend apoplektiforme Anfälle vorhanden sind; diesen gesellen sich dann zeitweilig Reizsymptome hinzu. — *Kopfweh* von wechselnder Stärke, bisweilen mit dem Gefühl eines sich im Kopfe hin- und herbewegenden Körpers, nie auf einen bestimmten Ort beschränkt, ist eins der konstantesten Zeichen. — Gleichfalls sind öfter zugegen: *Abnahme der Intelligenz* und der *Sinnesschärfe, leichte Ermüdung, große Neigung zum Schlaf.* — Den *Verschlimmerungen* geht manchmal vorher eine größere Erregkarkeit der Sinnesnerven, subjektive Empfindungen vom Auge und Ohr. Der eigentliche *Anfall* kann *plötzliches Aufhören jeder willkürlichen Bewegung* mit einer bis zum Koma gesteigerten Benommenheit, halb- oder beiderseitige Lähmung mit und ohne Beteiligung von Hirnnerven herbeiführen. Die Hirnnerven können an einer oder an beiden Seiten gelähmt sein; ist Hemiplegie vorhanden, dann sind sie es an der gleichen oder an der entgegengesetzten Seite der Körperlähmung. Auch Kontrakturen fehlen nicht. — Vom *Auge* sind wichtige Zeichen nicht selten zu ent-

nehmen: Pupillenenge (Reizsymptom vom Oculomotorius), vielleicht einseitige Stauungspapille; hingegen fehlen Ptosis und Strabismus. Der *Puls* ist häufig verlangsamt und unregelmäßig, erst gegen das Lebensende steigt er möglicherweise. — Das Ergriffensein der *Hirnrinde,* welche ja zunächst dem Druck ausgesetzt ist, verrät sich durch Störungen feinerer Koordinationen (Aphasie ist beobachtet) und durch Monoplegien — dies überdauert meist länger den eigentlichen durch die Blutung herbeigeführten Insult und gleicht sich, wenn überhaupt, erst langsam aus.

Einigermaßen ist die *Diagnose* zu stellen, wenn die größeren Blutungen in längeren Zwischenräumen erfolgen. Man hat dann auf kurzdauernde Reizerscheinungen — Kopfweh, Erregung der Sinnesnerven, vielleicht Delirien — denen bald Druckerscheinungen folgen, das Hauptgewicht zu legen. Falls nicht in tiefem Koma der Tod eintrat, so kommt es zu einer Besserung, welche freilich niemals vollständig wird. Eine stärkere Verminderung der intellektuellen Fähigkeiten ist nach jedem Anfall bemerkbar, Kopfweh, Schlafsucht, Pupillenenge bleiben, dagegen bilden sich die Lähmungen zum größten Teil zurück. Durch dieses Verhalten bekommt das Krankheitsbild seine Eigentümlichkeit; gewisse Hirngeschwülste können allerdings ähnliches hervorrufen.

Der *Verlauf* ist namentlich zeitlich schwer zu bestimmen und schwankt sehr im Einzelfall. Tod im apoplektiformen Anfall ist der gewöhnliche Ausgang, nur äußerst selten sah man wirkliche Genesung. Die *Prognose* ist daher immer eine sehr trübe. — Erfolge der *Therapie* sind kaum zu verzeichnen. Es kann sich nur darum handeln, Gelegenheitsursachen der Blutung zu verhüten und die eingetretene möglichst unschädlich zu machen. Was hier zu thun, ist bei der Behandlung der Hirnblutung (§ 57) erwähnt.

Von *Neubildungen* kommen in der Dura vor: Sarkome in allen Formen, die häufigste Geschwulst; Enchondrome, Osteome, Fibrome, am seltensten sind Lipome und metastatisch Carcinome. Infektiösen Ursprungs: Syphilitische und tuberkulöse Geschwülste. — Eine zutreffende Schilderung der durch sie bedingten Erscheinungen läßt sich mit wenig Worten nicht geben.

§ 49. Anämie des Gehirns.

Das Gehirn verträgt weniger als die anderen Organe ungenügende Versorgung mit sauerstoffhaltigem Blute. *Dem Eintritt von* Anämie *folgt in kurzer Zeit Funktionsstörung,* sei es nun Reizung oder Lähmung.

Hirnanämie kann *hervorgerufen* werden:

1. durch beträchtlichen allgemeinen *Blutverlust;*

2. durch Änderungen in der *Blutverteilung,* welche die zum Hirn fließenden Mengen erheblich vermindern. Hierher gehören die auf nervösem Wege entstandenen Änderungen des Gefäßtonus. So die *Verengerung der Hirnarterien* durch Reflexaktion von der Psyche oder anderswo her. — Erschrecken, heftiger Schmerz rufen z. B. Erblassen und Ohnmacht hervor: die *Erweiterung anderer Gefäßgebiete,* z. B. Shock bei Stoß gegen den Bauch, dessen Wirkung dem Klopfversuch analog ist;

3. durch vorübergehende oder dauernde *Verlegung der zuführenden Gefäßstämme;*

4. durch *ungenügende Herzthätigkeit,* welche den arteriellen Druck nicht auf ausreichender Höhe zu halten vermag. — *Begünstigend* wirkt schlechte Blutmischung und länger bestehende Herzschwäche. Dabei ist aber zu bemerken, daß immerhin eine gewisse Gewöhnung eintritt, welche, sobald diese Zustände länger gedauert haben, eine Anpassung des Hirns an die nun einmal vorhandenen Bedingungen mit sich bringt.

Als *Gelegenheitsursachen* wirken: 1. rascher Übergang aus der Rückenlage in die aufrechte — hier kommt die Schwere, welche die Widerstände im Gebiete der aufsteigenden Aorta plötzlich steigert, in Betracht. — 2. rascher Temperaturabfall bei einem längere Zeit Fiebernden. Die Temperaturerhöhung selbst wirkt als Reiz auf das Herz, wird dieser dem durch die Krankheit geschwächten Herzen in kürzerer Zeit entzogen, dann vermindert sich dessen Leistung nicht selten so sehr, daß akute Hirnanämie folgt (Krisen bei Pneumonie, Erysipel, Recurrens u. s. w.).

Alles, was Abnahme des Sauerstoffs in dem das Hirn durchströmenden Blute bedingt, kann dessen ungenügende Versorgung mit geeignetem Blute herbeiführen. So Vergiftung mit den verschiedensten Substanzen; einerlei, wo dieselben ihren Angriffspunkt haben. Schwächung der Herz- und Atmungsthätigkeit kommt indirekt oder direkt schließlich doch zustande. Man thut jedoch wohl daran, diese Verhältnisse nicht bei der Hirnanämie zu besprechen, sondern an dem alten sie ausschließenden Brauch festzuhalten.

Anatomisch findet man außer der die Blutarmut anzeigenden Blässe nichts.

Die *Symptome* der Hirnanämie richten sich nach der Plötzlichkeit des Eintritts und dem absoluten Maße der Blutverminderung. Schwinden des Bewußtseins — *Ohnmacht* — ist mit irgend bedeutender rasch auftretender Hirnanämie in der Regel verbunden. — In kurzer Zeit entstandene, aber erst nach und nach sich ausgleichende Gehirnanämie (z. B. die infolge stärkeren allgemeinen Blutverlustes) zeigt, nachdem die ersten Erscheinungen vorüber, ein Bild, in welchem verminderte absolute Leistungsfähigkeit — Schwäche — von zeitweise sich verstärkenden Reizsymptomen begleitet ist: Schlafsucht, Hinfälligkeit, sowie Unfähigkeit, irgend nachhaltig zu denken, Sinneseindrücke aufzunehmen und richtig zu deuten, Bewegungen auszuführen; daneben aber ein großer Grad von Erregung: Kopfweh, Ideenflucht, Hallucinationen von Auge und Ohr, Unruhe der Glieder, welche bis zum Delirium sich steigern kann. *Anämisches Delirium, Delirium ex inanitione, Delirium des Collapses* sind synonyme Bezeichnungen dieses Zustandes, der hin und wieder mit dem Säuferwahnsinn eine gewisse äußere Ähnlichkeit aufweist. — Der *Tod* kann im Koma oder während eines solchen Erregungszustandes plötzlich eintreten. Genesung erfolgt langsam mit Besserung der Blutmischung und der Herzthätigkeit (siehe § 75). *Verlauf* und *Prognose* sind ganz von den veranlassenden Ursachen abhängig, ebenso die *Behandlung*, welche sich nach den im Einzelfall gegebenen Bedingungen zu richten hat. Es bleibt nur übrig darauf hinzuweisen, daß horizontale Lagerung des Körpers, Entfernung der die Atmung hemmenden Kleidungsstücke, Reizung sensibler Hautnerven durch Besprengen mit kaltem Wasser, Reizung der Nasenschleimhaut durch Ammoniak bei der *Ohnmacht* zunächst vorzunehmen sind.

§ 50. Hyperämie des Gehirns.

Daß die Blutmenge im Gehirn zunehmen und damit Hyperämie desselben auftreten kann, unterliegt keinem Zweifel; welche pathologische Bedeutung aber dieselbe hat, ist eine andere Frage. — Man unterscheidet wie überall *aktive* (fluxionäre, arterielle) von *passiver* (Stauungs-, venöser) Hyperämie. *Venöse* Hyperämie zeigt sich bei allen Vorgängen, welche dem Abfluß des Venenblutes aus dem Schädel abnorme Hindernisse bereiten. So namentlich bei jenen Herz- und Lungenkrankheiten, die eine Entleerung der oberen Hohlvene in das rechte Herz erschweren. Es gehören hierher der verbreitete Katarrh feinerer Bronchien, besonders bei Emphysematikern, die Herzinsufficienz mit ungenügendem Schluß der Tricuspidalis, Thromben in der oberen Hohlvene oder in ihren größeren Zu-

flußröhren, hochgradige Pleuraergüsse, Lungenverdichtungen akuter Entstehung, Stenosen der Luftwege, atmunghemmende Ergüsse in den Bauchraum; endlich alles, was bei der Atmung heftigere Schmerzen macht. — Die *inspiratorisch ungenügend entleerten Jugularvenen, welche bei jeder heftigeren Exspiration* (Husten) *stark anschwellen,* lassen keinen Zweifel über die Berechtigung des Schlusses zu, daß auch ihr Hinterland im Gehirn mehr venöses Blut als normal enthält. —

Anders steht es mit der *Ätiologie der arteriellen Hyperämie.* Man führt als Ursachen an:

1. *Verstärkung der Herzthätigkeit* soll raumbeengende Fluxion zum Gehirn bedingen können. — Das ist nicht richtig, da mit vermehrtem Zufluß arteriellen Blutes vermehrter Abfluß des venösen und verstärkte Lymphströmung einhergeht. Diesen durch den Versuch festgestellten Thatsachen gegenüber muß die frühere Auffassung verlassen werden, welche übrigens auch mit dem für alle anderen Organe Geltenden in unlösbarem Widerspruche steht.

Man nahm an, daß durch einfache Vermehrung des arteriellen Drucks, wie sie durch gesteigerte Herzthätigkeit herbeigeführt wird, im ganzen Schädel Druckzunahme erzeugt werde. Die Cerebrospinalflüssigkeit, aus den die Arterien umgebenden Lymphräumen durch die stärkere Füllung der Arterien verdrängt und in den Subpialraum getrieben, sollte die Kapillaren des Gehirns, besonders die seiner Rinde, zusammenpressen, so deren Blutleere und dadurch Funktionsstörungen in den von ihnen versorgten Teilen herbeiführen. Zugleich sollte der Blutdruck im Inneren der Arterien stark genug sein, um deren Elastizität und Muskeltonus so weit zu überwinden, daß der volle Arteriendruck auf dem Hirn ruhe.

2. *Eine auf nervösem Wege herbeigeführte Erschlaffung der Hirnarterien* — Erweiterung derselben durch Nachlaß des Muskeltonus — wird ferner als Ursache arterieller Hyperämie genannt. Auch dadurch soll wieder der ganze arterielle Blutdruck auf den Schädelinhalt übertragen und die nämliche Störung des Kapillarkreislaufes herbeigeführt werden können.

Versuche haben gelehrt, daß nach Einwirkung des als gefäßmuskellähmend bekannten Amylnitrits ein wirklich vollkommenes Aufhören des Tonus zweifelhaft ist. Es ist durchaus unwahrscheinlich, daß irgend ein anderes Agens in gleicher oder auch nur annähernd gleicher Stärke wie das Amylnitrit auf die Gefäßmuskeln zu wirken vermag. — Weiter hat es sich bei denselben Versuchen herausgestellt, daß schon recht erhebliche Volumzunahme des Gehirns auftreten kann, ohne daß irgend eine Beeinträchtigung der intellektuellen Verrichtungen, des feinsten Reagens auf Störung der arteriellen Blutströmung im Hirn sich zeigt. — Es ist endlich die Elastizität der Gefäßwandung ganz außer Rechnung geblieben — schon sie allein setzt der einfachen Übertragung des Blutdruckes auf das Hirn nicht unbeträchtlichen Widerstand entgegen.

Es ist dies eine kurze Zusammenfassung der Erklärungsversuche, welche unternommen wurden, um die in der älteren Krankheitslehre einen so hervorragenden Platz behauptende „Gehirnhyperämie“ in die heutige hinüber zu retten.

Die ganze ältere Auffassung krankt an dem mehr oder minder deutlich hervortretenden Irrtum, daß erhöhter arterieller Blutgehalt eines Organes ohne weiteres vermehrte Thätigkeit desselben bedinge, schon an sich als Reiz wirke. Man hat den richtigen Satz, daß gesteigerte Funktion mit vermehrtem Zufluß arteriellen Blutes verbunden ist, einfach umgekehrt und sich so ein bequemes, aber mit den Thatsachen nicht zu vereinbarendes Dogma zurecht gemacht. Auch die neueren Kommentare dürften dasselbe nicht zu stützen vermögen.

Sieht man die Thatsachen unbefangen an, dann bemerkt man bald, *daß neben der angenommenen, niemals bewiesenen arteriellen Hyperämie immer noch eine oder die andere Schädlichkeit vorhanden ist, welche allein genügt, um die Funktionsstörungen zu erklären, welche man der Hyperämie zur Last legte.* Dasselbe gilt von der venösen Hyperämie. Bei dieser ist ein sauerstoffarmes, an Kohlensäure reiches Blut vorhanden, von dem lebensnotwendigen Gase zu wenig, von dem schädlichen zu

viel. — Man beschuldigte den *Alkohol*, auch wohl den *Tabak*, daß sie durch arterielle Fluxion zum Gehirn schädlich wirkten, vergaß aber dabei ihre unmittelbar toxischen Eigenschaften. Ebenso ging es mit den *Infektionskrankheiten*, die doch durch Temperatursteigerung und toxische Wirkung das Hirnleben schon ausreichend zu stören vermögen. — Es steht fest, daß bei Kindern, deren Hirn bekanntlich leichter aus dem Gleichgewicht zu bringen ist als das der Erwachsenen selbst unvollständig ausgebildete Infektionen kurzer Dauer mit manchmal recht schweren Hirnerscheinungen einhergehen. Sogar wenn unter diesen Umständen starke Erhebungen der Temperatur sich zeigen, reden manche dennoch von aktiver Gehirnhyperämie. Auf sie führen viele auch die zeitweilig eintretenden mit Aufregung verbundenen Zufälle bei notorisch *Geisteskranken* zurück, namentlich wenn gleichzeitig ein kongestioniertes Gesicht sich zeigt. Es wäre aber doch zu bedenken, daß die Rötung des Gesichts auch eine Folge primärer psychischer Erregung sein kann, und daß die Abweichungen der Hirnthätigkeit unter solchen Bedingungen ganz und gar unbekannt sind. — Manches von den sogenannten arteriellen Gehirnhyperämien gehört zur *Epilepsie* und ist bereits ausgeschieden, so die „apoplektische Hirnkongestion"; Aufhebung des Bewußtseins von längerer oder kürzerer Dauer bildet ihr Hauptsymptom.

Daß bei *vollkommen unversehrten Gefäßwandungen* Vermehrung der Blutmenge im Gehirn krankhafte Erscheinungen herbeizuführen vermöchte, muß als durchaus fraglich bezeichnet werden. Anders ist es, *wenn die Gefäßwand durchlässig wird*, sei es wegen länger dauernder Anhäufung venösen Blutes, oder aber weil im Blute ein Entzündungserreger sich findet. In beiden Fällen sind pathologische Erscheinungen vorhanden, aber in beiden Fällen auch Ödeme, also eine greifbare anatomische Störung. — Die *klinischen* Erscheinungen, aus denen man auf Gehirnhyperämie schließen will, sind unbestimmter Art; sie sollen sich von denen der Anämie wenig entfernen, sogar, wie einige meinen, ganz mit ihnen zusammenfallen. — Bei der *venösen* Hyperämie zeigt sich eine meist allmähliche Abnahme des bewußten Hirnlebens: Schlafsucht, langsames Denken, Sprechen, Sichbewegen und Empfinden; schließlich tiefe Betäubung. Gegen das Ende pflegen Atmungs- und Herzerscheinungen — *Cheyne-Stokes*'sches Phänomen — sich einzustellen. Man findet in der Leiche starke Blutfüllung der Venen, wird aber auch das Hirnödem selten vermissen. — Für die *arterielle* Fluxion wird angegeben: Schwindel, Kopfweh, Eingenommensein des Kopfes, übergroße Erregbarkeit auf psychischem Gebiet und auf dem der Sinnesnerven, besonders des Opticus und Acusticus; Schlaflosigkeit, Unfähigkeit zur Arbeit; Neigung zum Erbrechen und zur Verstopfung. Manchmal soll das Gefühl fliegender Hitze, starkes Klopfen der Carotis und ihrer Äste, auch Rötung des Halses und Kopfes vorhanden sein. Sogar Zuckungen in einzelnen Muskeln, allgemeine Krämpfe, Lähmungen bis zur Hemiplegie hinauf werden als Symptome der arteriellen Fluxion bezeichnet. — *Anatomisch* braucht bei dem etwa erfolgten Tode — auch davon werden Beispiele berichtet — starke Gefäßinjektion nicht vorhanden zu sein, sie ist es aber doch manchmal, und die mikroskopische Untersuchung vermag dann vielleicht den Beginn entzündlicher Veränderungen aufzudecken. Übrigens ist der Leichenbefund wenig geeignet, über die während des Lebens bestehende Blutmenge und Blutverteilung im Hirn Auskunft zu geben.

Nimmt man alles zusammen, dann erscheinen weder die Symptomatologie noch die anatomische Untersuchung genügend, um dafür Gewähr zu bieten, daß

eine ohne Gefäßveränderung einhergehende Blutfülle, besonders die sogenannte aktive arterielle Hyperämie, als Sonderwesen bestehend, wirklich Erscheinungen veränderter Hirnthätigkeit hervorruft. Man thäte wohl daran, diesen Namen ohne Inhalt zu streichen.

§ 51. Ödem des Gehirns.

Auch das Gehirnödem hat in früherer Zeit eine bedeutendere Rolle in der Pathologie gespielt, als mit den Thatsachen vereinbar ist. Man war zu sehr geneigt, nachweisbare anatomische Veränderungen ohne weiteres auch als die veranlassenden Ursachen der beobachteten Erscheinungen anzusehen. Bei dem Hirnödem erscheint solche Schlußfolgerung um so bedenklicher, als gerade hier die Zahl und Bedeutung der neben demselben vorhandenen Bedingungen, welche ebenfalls Hirnstörungen herbeizuführen vermögen, keine geringe ist. — Zunächst muß die Frage erledigt werden, ob der nach dem Tode gefundene Feuchtigkeitsgehalt auch im Leben vorhanden war, ob derselbe nicht etwa in der Agonie, vielleicht erst später zugenommen hat? Darüber Allgemeingültiges auszusagen ist unmöglich — auch für den Einzelfall dürfte ein begründetes Urteil schwer fallen. — Bei *Atrophie des Gehirns* tritt raumausfüllend Flüssigkeit in die geschlossene Schädelkapsel. Dieser *Hydrops ex vacuo* findet sich regelmäßig, und er muß aus physikalischen Gründen auftreten neben jedem Gehirnschwund, z. B. dem bei *Dementia paralytica*. — Ob in der That auch bei *schweren Zehrkrankheiten* oder im späteren Verlauf der *akuten Infektionen* eine so starke Abnahme der Gehirnmasse statthat, daß raumausgleichender Hydrops nötig wird, mag dahingestellt bleiben. Man will das nach solchen Leiden in der Leiche nicht selten zu findende Hirnödem auf diese Weise erklären. Doch ist nicht zu vergessen, daß bei dem Verhungern das Gehirn unter allen Organen den geringsten Gewichtsverlust erleidet; und daß bei jenen Erkrankungen Bedingungen gegeben sind, welche der Ernährung der Gehirngefäße nicht gerade günstig scheinen. Für die Entstehung des Hirnödems aus größerer Durchlässigkeit der Gefäße spricht hier überdies ziemlich entscheidend der Umstand, daß auch an anderen Körperteilen, z. B. an den Knöcheln, sich Ödeme zeigen, welche sicher nur so erklärt werden können. Keinesfalls ist über die pathologische Bedeutung des Hirnödems nach jenen Erkrankungen irgend sicheres auszusagen.

Weiter finden sich Ödeme des Gehirns, welche man als durch Erschwerung des venösen Abflusses hervorgerufene betrachten muß — sogenannte *Stauungsödeme*. Die im vorhergehenden Abschnitte genannten, neben der venösen Hyperämie bestehenden Bedingungen machen sich auch hier geltend. Die Entstehung dieser Ödeme erklärt sich nach den experimentell festgestellten Thatsachen: Längere Anhäufung eines an Sauerstoff armen, zur Ernährung der Gefäßwandung unzureichenden Blutes innerhalb der Gefäße ruft sie hervor. Kapillaren und kleinere Venen sind hauptsächlich beteiligt, aus ihnen tritt Plasma und eine gewisse Zahl roter Blutkörperchen aus, die sich bei ungenügender Lymphströmung in den Geweben anhäufen. Neben dem mechanischen Druck, welchen zweifellos die ausgetretene Flüssigkeit auf das Gehirn übt, kommt in Betracht: geschwächte Herzkraft mit verminderter Geschwindigkeit und vermindertem Druck des Blutes; diese führt arterielle Anämie herbei. Gleichzeitig stellt sich Anhäufung der auf das Gehirn giftig wirkenden Kohlensäure ein. — Also auch hier liegen neben dem Ödem anderweitige schwere Schädlichkeiten vor.

Für die Entstehung des sogenannten *akuten kongestiven Ödems* ist es durchaus notwendig anzunehmen, daß ein Entzündungserreger die Gefäßwandungen durchlässiger gemacht habe. Denn niemals genügt einfache Fluxion, um Ödeme zu erzeugen. Der Entzündungserreger, welcher thätig ist, schädigt aber noch anderes als die Gefäße. Meist — wahrscheinlich immer — ist er *infektiöser* Natur, hat Temperaturerhöhung und unmittelbare Störung der Hirnernährung im Gefolge. Letzteres dürfte für die Cerebrospinalmeningitis, wo sich das entzündungserregende Gift wesentlich im Gehirn und Rückenmark, resp. in deren weichen Häuten ablagert, unbestritten sein. Aber es gilt wohl ebenso für die schweren Formen anderer Infektionen — der akuten Exantheme, des Typhus, der Pneumonie —, welche mit erheblichen, nicht aus der Temperatursteigerung allein zu verstehenden Hirnerscheinungen einhergehen. Wenn auch unzweifelhafte Zeichen anatomischer Schädigung hier meist — nicht immer — fehlen, so wurde doch der Nachweis möglich, daß die jene Krankheiten erzeugenden Mikroorganismen im Hirn und seinen Häuten gleichfalls einen allerdings minder günstigen, dennoch aber nicht ganz unfruchtbaren Keimboden finden. Die Stoffwechselprodukte der pathogenen Mikroben kommen außerdem mehr und mehr als wirkliche Gifte zur Würdigung. —

Auch die im *Hirn selbst entstandenen örtlich umschriebenen Krankheitsherde* — Blutergüsse, Erweichungsherde, Geschwülste — vermögen wie der Hirnabsceß Ödeme, zunächst umschriebene, hervorzurufen, welche man ziemlich allgemein als entzündliche auffaßt.

Alles in allem liegt also für das akute entzündliche Ödem ebenfalls kein Grund vor, dessen *mechanische Wirkung* allein für das pathologische Geschehen verantwortlich zu machen. —

Der Versuch hat hier neuerdings Thatsachen erhoben, mit welchen die älteren Anschauungen nicht vereinbar sind. Es zeigte sich:

1. daß bei dem, durch Eintreiben erwärmter Kochsalzlösung in den Subdural- oder Subpialraum beträchtlich erhöhten Hirndruck sehr bedeutende Mengen dieser Flüssigkeit resorbiert wurden, obgleich der auf dem Hirn lastende Druck dessen Kapillaren und Lymphgefäße auf einen engeren Raum zusammengepreßt hatte;

2. daß Zunahme der Thätigkeit des Herzens — Vermehrung der von demselben gelieferten lebendigen Kraft — ausreicht, um bis dahin wirksame Druckwerte für das Hirn unwirksam, nicht mehr störend, werden zu lassen.

3. Nicht ohne Bedeutung für das Verständnis ist es, daß bei Verdünnung der Blutmasse die Cerebrospinalflüssigkeit selbst, welche als echtes Sekret aufgefaßt werden muß, in vermehrter Menge abgeschieden wird. —

Die *folgende Vorstellung* dürfte als die für jetzt am besten gestützte erscheinen: Ansammlung von Flüssigkeit in dem Hirn und seinen Häuten setzt das ganze von starren Wandungen umschlossene Organ unter höheren Druck. Dieser kann erst von dem Augenblick an schädigend auf die Gehirnthätigkeit wirken, wo weder der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit in die durch Dehnung der Bänder etwas erweiterte Höhle des Wirbelkanals, noch die Resorption durch Kapillaren und Lympfgefäße genügt, um die Flüssigkeit zu entfernen. Kommt aber der Druck auf solche Art zur Geltung, dann erschwert er den Kreislauf im Hirn, zunächst in den am wenigsten Widerstand bietenden Kapillaren und kleinen Venen. Es kann so arterielle Anämie herbeigeführt werden, und *alle Symptome des Hirndruckes sind nichts Anderes als Zeichen solcher Anämie.* — *Wesentlich* für die Entstehung von Hirndruck *ist das Verhalten des Herzens.* Genügt dessen Kraft, um trotz der vermehrten Widerstände Blut in einer für die Ernährung ausreichenden Menge durch das Hirn zu treiben, dann bleiben die Druckerscheinungen aus; sie entwickeln sich bei ungenügender Herzthätigkeit in einem der so herbeigeführten Anämie entsprechendem Grade. *Es ist daher nicht die absolute Höhe des auf dem Hirn lastenden Druckes, sondern dessen Verhältnis zu dem Blutdruck in den Hirnarterien maßgebend.* So erklärt es sich, wie bei dem durch verhinderten Abfluß entstehenden venösen Stauungsödem, welches

fast immer mit verminderter Herzarbeit einhergeht, weitaus geringere Druckwerte gleiches Ergebnis haben, wie die meist mit gesteigerter Herzthätigkeit verbundene starke Kompression bei akut entzündlichem Ödem. — Eine Bestimmung der *absoluten Höhe* des Druckes, welcher auf dem Hirn lasten muß, damit Störungen auftreten, hat aus den angeführten Gründen keine Bedeutung. — Beiläufig mag noch darauf hingewiesen werden, *daß durch besondere nervöse Mechanismen im Gefolge von Hirndruck zeitweilig auch Erhöhung des Blutdruckes auftritt* — also ein Schutzmittel gegeben ist, welches wenigstens vorübergehend die Folgen der verlangsamten Strömung des Blutes durch das Hirn zu mindern vermag.

In der *Leiche* zeigt sich bei stärkerem Hirnödem: Abplattung der Windungen, Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem subarachnoidealen Gewebe, Anämie der Hirnoberfläche; die Substanz des Organs ist reich an Flüssigkeit, feuchtglänzend, breiig-weich, leicht zerfließend, wenig Blut enthaltend. Ergüsse in die Ventrikel in wechselndem Umfang sind oft vorhanden. — Die ergossene Flüssigkeit enthält auch in minder hochgradigen Fällen rote und weiße Blutkörperchen. —

Die *Symptome*, welche man bei dem Hirnödem beobachtet, werden durch den Druck der ausgetretenen Flüssigkeit hervorgerufen. Dieser wirkt unmittelbar, indem er Zerrung der von der Schädelkapsel umschlossenen Gebilde herbeiführt; größer aber ist seine mittelbare Wirkung: die Anämie des Gehirns durch Zusammenpressung seiner Kapillaren. Die durch Ödem des Gehirns hervorgerufenen Erscheinungen sind erfahrungsgemäß:

1. *Schmerzen,* bei rascher einsetzendem Druck sich früher als irgend etwas Anderes zeigend. Dieselben werden wohl durch Zerrung der von Fasern aus allen Trigeminusästen versorgten, sehr empfindlichen Dura, möglicherweise auch durch anämische Reizung der die Empfindung vermittelnden Hirnteile hervorgerufen.

2. *Abnahme des Bewußtseins* bis zum vollständigen Aufhören desselben — durch die Hirnanämie unzweifelhaft bedingt.

3. *Krämpfe,* beschränkte oder ausgebreitete, werden durch Anämie einzelner Rindencentren oder des Krampfcentrums im Hirnstamme herbeigeführt. Sie können übrigens auch erst nach Aufhören der eigentlichen Kompression eintreten, also mit Schwankungen in der arteriellen Zufuhr verbunden sein.

4. *Pulsverlangsamung* durch Reizung der Vaguscentren, wieder anämischen Ursprungs. Im weiteren Verlauf kann durch deren Lähmung *Pulsbeschleunigung* zustande kommen; die sehr häufige *Unregelmässigkeit* des Pulses deutet auf wechselnde Blutzufuhr zu den Centren hin.

5. *Unregelmäßigkeiten der Atmung* bis zu ausgebildetem *Cheyne-Stokes*'schen Phänomen; fast konstant vorhanden. Der feinere Mechanismus dieser Erscheinung ist noch nicht bekannt; wahrscheinlich handelt es sich außer unmittelbaren, von der Änderung in der Blutzufuhr abhängigen Erregbarkeitsänderungen der Atmungscentren noch um reflektorische Vorgänge, welche diese mittelbar beeinflussen.

6. *Erweiterung und verlangsamte ungenügende Reaktion der Pupillen* geht einigermaßen der Schwere des Hirndrucks parallel und deutet auf einen immerhin beträchtlichen Grad desselben hin. Genaueres über die Einzelheiten bei dem Vorgange ist nicht bekannt.

7. *Stauungspapille und Neuritis optica.* Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt das intraokulare Sehnervenende geschwellt, die Netzhautvenen sind stark geschlängelt, die Arterien hingegen auffallend schmal und dünn. Ist gleichzeitig Neuritis oder Neuroretinitis vorhanden, dann erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven und seine nähere Umgebung hyperämisch, getrübt, es können Exsudate und

kleine Blutungen erkennbar werden. — Der Zwischenraum zwischen innerer und äußerer Sehnervenscheide hängt unmittelbar mit dem Arachnoidealraum zusammen, bei vermehrtem intrakraniellem Druck tritt daher Flüssigkeit aus dem letzteren zwischen beide, wodurch Ödem der inneren Scheide und der von ihr in den Sehnerven eindringenden bindegewebigen Fortsätze bedingt wird. Auch der venöse Rückfluß wird gehemmt. Enthält die eingedrungene Flüssigkeit Entzündungserreger, dann rufen dieselben auf ihre Umgebung wirkend Neuritis oder Neuroretinitis hervor.

Für die *Diagnose* des Hirndrucks ist das Zusammentreffen dieser Erscheinungen maßgebend — jede einzelne derselben kann auch anderweitig erzeugt werden. Sie lassen aber nur die Anwesenheit von Hirndruck erkennen; will man Hirnödem als dessen Veranlassung hinstellen, dann bedarf es im einzelnen Falle weiterer, namentlich anamnestischer Erwägungen.

Für die *Therapie* gilt unbedingt die Regel, *daß jede Schwächung des Herzens*, mit welcher Abnahme des Drucks in den Hirnarterien einhergehen muß, *schädlich wirkt.* *Aderlässe*, das früher bei dem akuten kongestiven Ödem übliche Verfahren, sind daher *verboten.* Anderweitige Maßnahmen richten sich ganz nach den Aufgaben des Einzelfalles. Daß die Herzarbeit dadurch keine Abschwächung erleide, ist stets zu beachten. Nach dieser Richtung hin haben die neueren experimentellen Untersuchungen Anhaltspunkte gegeben, welche nicht vernachlässigt werden dürfen.

§ 52. Entzündung des Gehirns und seiner weichen Häute. Encephalomeningitis.

Entzündungen der weichen Hirnhäute beschränken sich kaum je auf diese. Das Hirn selbst, in erster Linie seine Rinde zeigt sich mindestens funktionell, gewöhnlich auch nachweisbar geweblich beteiligt. Die Ursache liegt darin, daß die Blutversorgung eine gemeinschaftliche ist und die enge Nachbarschaft eine Übertragung entzündlicher Vorgänge außerordentlich begünstigt, ja kaum vermeidlich macht. *Es ist daher im Grunde stets eine Meningoencephalitis oder, wenn man die Benennung nach der Wichtigkeit der Teile bilden will, eine Encephalomeningitis vorhanden.*

Sehr verschiedene Veranlassungen führen zur Entzündung der nächsten Umhüllungen des Gehirns; manche dieser Erkrankungen liefern selbständige geschlossene Bilder, denen sich, sobald das Gehirn in Mitleidenschaft gerät, die von dessen Entzündung abhängigen Zeichen zugesellen. Alsdann tritt die Hirnerkrankung in den Mittelpunkt des Ganzen. Um ihn gruppieren sich die Symptome des Grundleidens, bald diesen, bald jenen feineren Zug hinzufügend, aber nie das Ganze beherrschend. — Für eine kurze Darstellung ist es daher notwendig, die der Encephalomeningitis in Sonderheit zukommenden Erscheinungen in den Vordergrund zu stellen und von diesen eine möglichst scharf abgegrenzte Schilderung zu geben. Allein auch so sind noch Schwierigkeiten vorhanden, welche eben durch jene stets vorhandene Ausbreitung des Prozesses auf das Gehirn und durch seine Verteilung über das Gehirn wesentlich bedingt sind. Man hat sich mehr schematisierend dadurch zu helfen gesucht, daß man, die Erkrankung an der Konvexität von der an der Basis trennend, für jede ein gesondertes Bild zu entwerfen versuchte. Will man aber an der Wirklichkeit festhalten, dann ist solche Trennung nur in sehr beschränktem Maße möglich. Denn sowenig die Entzündung isoliert die weichen Gehirnhäute ergreift, sowenig beschränkt sich dieselbe ausschließlich auf die Konvexität oder auf die Basis. Es handelt sich eben stets um verbreitete Erkrankung, welche allerdings bald mehr die Oberfläche, bald mehr die Basis befällt, aber keine strenge räumliche Scheidung im Sinne jener Einteilung festhält; ist doch sogar ihre Ausbreitung auf das Rückenmark nicht selten.

Auf dem *Blutwege* können viele, möglicherweise alle jene Mikroben, welche neben allgemeiner Infektion Entzündung zu erregen imstande sind, in das Gehirn und seine Umhüllungen eindringen. Die häufigsten sind der *Tuberkelbacillus*, der

Fränkel'sche *Diplococcus*, die zu der *Sepsis* in nächster Beziehung stehenden *Eitercoccen* (Strepto- und Staphylococcen).

Durch *Fortleitung eines entzündlichen, infektiösen oder nicht infektösen Prozesses aus der Nachbarschaft kann Encephalomeningitis zu Stande kommen.*

Hier sind besonders die infolge von *Verwundung oder Entzündung des Felsenbeines, des Ohres, der Nase,* sowie die infolge von *Panophthalmie* auftretenden Encephalomeningiten zu nennen. Neben ihnen kommen die Entzündungsvorgänge in der Nachbarschaft intracerebraler Herde — die von *Abscessen, Blutergüssen, Tumoren* — fortgeleiteten in Betracht, soweit solche die *Oberfläche des Gehirns* erreichen. — Nicht ganz verständlich ist die Entstehung eiterbildender Entzündung, welche sich bisweilen an *einfache Hirnerschütterung* anschließt.

Man kann daran denken, daß durch die Erschütterung vielleicht eine verminderte Widerstandsfähigkeit in den betroffenen Teilen herbeigeführt wird, welche so der Einwirkung der allgemein verbreiteten, die Wundeiterung bedingenden Mikroben leichter zugänglich würden.

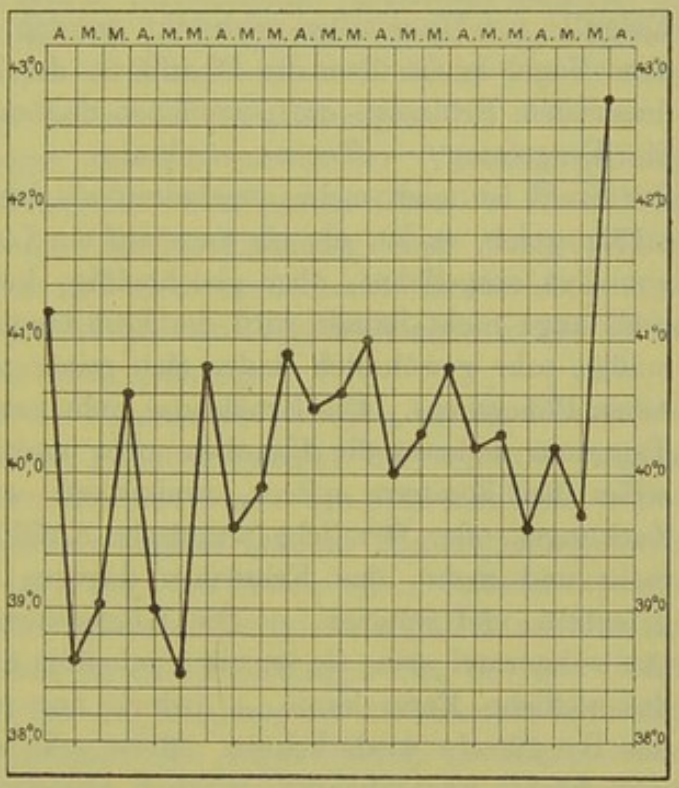
Von *prädisponierenden Ursachen* ist zu erwähnen, daß *gewisse chronische Krankheiten* eine verhältnismäßig größere Neigung zeigen, sich mit Encephalomeningitis zu verbinden. Der chronische Morbus Brightii wäre hervorzuheben. — Von Einfluß ist entschieden das *Lebensalter*. Im ganzen nimmt die Häufigkeit mit den Jahren ab; die Verteilung der einzelnen ätiologisch verschiedenen Formen auf die Altersklassen ist übrigens eine sehr verschiedene. — Wieweit *Gelegenheitsursachen* von Bedeutung sind, läßt sich im ganzen schwer sagen. Es ist nicht unmöglich, daß stärkere direkte Erhitzung des Kopfes als solche wirkt.

Anatomisch zeigen sich alle Stadien der Entzündung, von den Gefäßen ausgehend und von da sich auf die Nachbarschaft fortpflanzend. Meist verbreitet sich die Entzündung über ein zusammenhängendes Gebiet — ein Hauptherd mit peripher allmählich sich vermindernder Stärke, oder größere gleichmäßig erkrankte Flächen; auch diese sind niemals ganz scharf von der Umgebung geschieden, in langsamem Übergang fließen die Grenzen zwischen gesundem und krankem zusammen. — Wenn bei der Einschleppung des Entzündungserregers durch die Blutbahn Zerstreuung desselben in verschiedene benachbarte Kapillaren stattgefunden hat, können in diesen anfänglich getrennte Herde entstehen, welche übrigens gewöhnlich in nicht zu langer Zeit sich vereinigen. Das *Exsudat* unterscheidet sich manchmal nur durch einen etwas höheren Gehalt an Eiweiß von der Gewebs- (Cerebrospinal-)flüssigkeit und kann nur sehr spärliche geformte Elemente enthalten. Es ist das ein leichter Grad der Entzündung im anatomischen Sinne; aber man findet bei den in kürzester Zeit zum tödlichen Ende führenden Entzündungen gerade am häufigsten diese Beschaffenheit des Exsudats. — Außerdem kommen alle übrigen Formen der entzündlichen Ergüsse vor: großer Gehalt an Fibrin, an Eiterzellen, die Intercellularflüssigkeit dabei vermindert, Beimischung von roten Blutkörperchen. Das in den Räumen der Arachnoidea und Pia sitzende Exsudat erscheint namentlich nach längerem Bestand oft dickflüssig, sulzig; kommt Heilung zustande, dann treten schwartig verdickte Membranen auf, welche mit der Nachbarschaft eng verwachsen sind. — Die *Rindensubstanz des Gehirns* ist an den von der Entzündung betroffenen Teilen entweder serös durchfeuchtet, mit spärlichen, zunächst um die Gefäße gelagerten Eiterkörperchen durchsetzt — *Meningoencephalitis* — oder sie nimmt in höherem Grade an der Entzündung teil — *Encephalomeningitis*. Man findet in diesem Falle Herde roter und weißer Erweichung in den verschiedenen Stadien der Entwicklung, vielleicht auch Abscesse.

Der *Inhalt der Ventrikel* ist oft vermehrt und getrübt wie die ganze Cerebrospinalflüssigkeit. Die Chorioidealplexus nehmen an der Entzündung teil, ebenso das Ependym, welches einer sich weit in die Nachbarschaft erstreckenden Erweichung verfällt. Ist starke Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln vorhanden, dann kann Abplattung der Hirnoberfläche und Verdrängung der subarachnoidealen Flüssigkeit stattfinden.

Für die *Krankheitsbeschreibung* sind die Grundformen der raschen und der allmählichen Entwicklung zu unterscheiden; die Entstehungsursache darf dabei unberücksichtigt bleiben.

1. *Akuter Verlauf.* Keine oder nur geringe Vorboten, vielleicht etwas Kopfweh, Erbrechen, dann Bewußtlosigkeit, rasch bis zum tiefen Koma sich steigernd. Gewöhnlich, aber nicht ausnahmslos während desselben Krämpfe, allgemeine oder auf einzelne Muskeln beschränkte, unter den Erscheinungen des Hirndrucks der Tod nach wenigen Stunden oder im Laufe von Tagen. So kann die epidemische Cerebrospinalmeningitis, aber auch — freilich *ganz außerordentlich selten* — eine auf Tuberkelinfektion beruhende verlaufen (Fig. 4).



Krankheitstag 6. 11.

Fig. 4. *Cerebrospinalmeningitis* ohne *Tuberkel.* Beginn der Messungen am 3., Tod am 11. Krankheitstage. — Knabe von fünf Jahren.

2. *Chronischer Verlauf.* Allgemeines Unbehagen, welches sich als Launenhaftigkeit, mürrisches Wesen, Abschließen gegen die Außenwelt zeigt. Hin und wieder Verschlimmerung, meist mit leichten Erhöhungen der Körperwärme und Kopfweh oder mindestens Eingenommensein des Kopfes. Zunächst leidet die Ernährung gar nicht, oder doch nur höchst unbedeutend. Bisweilen kommt es schon jetzt zum Erbrechen, welches scheinbar unmotiviert, plötzlich, mit allen Eigentümlichkeiten des central erregten (§ 46) sich einstellt; Verlangsamung des Stuhlganges läßt nicht lange auf sich warten. Indem der Kopfschmerz stärker und anhaltender wird, steigern sich sämtliche Beschwerden. Erbrechen tritt jetzt jedenfalls auf oder hält an, wenn es schon vorhanden war. Klagen über Schlaflosigkeit oder häufige Unterbrechung des Schlafs werden laut, das Bedürfnis nach Ruhe macht sich geltend; Kinder verlangen ins Bett, Erwachsene ziehen sich mehr und mehr aus gewohnter Gesellschaft und von gewohnter Arbeit zurück, die Abweichungen im seelischen Verhalten treten immer deutlicher hervor. Ganz allmählich bildet sich Benommensein aus, der Kranke verfällt in Schlummersucht. Es gelingt jetzt noch leicht, ihn zu erwecken, er findet sich auch zurecht, aber er ist froh, wenn man ihn in Ruhe läßt — Kinder geben das durch unwilliges Geschrei kund. Nun kommt leichte Nackenstarre hinzu, ebenso Hyperästhesie

der Haut und der Muskeln, vereinzelte Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Zähneknirschen, Zusammenfahren ohne äußere Veranlassung, auch wohl krampfhafte Kontraktionen der Muskeln eines Gliedes. Im Laufe von weiteren Tagen oder Wochen stellen sich alle Zeichen des *Hirndrucks* ein. Das Bewußtsein schwindet mehr und mehr, nur das vom Greifen nach dem Kopf begleitete Stöhnen, die Längsfaltung und Runzelung der Stirnhaut weisen auf die fortdauernden Kopfschmerzen hin. Der Puls ist verlangsamt und unregelmäßig; die Pupillen reagieren schlecht, die eine ist weiter als die andere, Strabismus kommt zum Vorschein, der Lidschlag hört auf, es entwickeln sich Konjunktivitis, vielleicht schwerere Formen der Augenentzündung, Keratitis und Irititis bis hinauf zur Panophthalmie. Gleichzeitig ist die Reflexerregbarkeit vernichtet, die Glieder hängen wie tote Massen am Körper, nur die Schwere regelt die Lage des Körpers im Bett. — Überall, wo Hautstellen gedrückt wurden, röten sich dieselben; fährt man mit dem Nagel leicht über die Oberfläche der Haut hin, so erheben sich nach kurz dauerndem Erblassen die getroffenen Stellen mit länger anhaltender Rötung über die Umgebung — Taches cérébrales. — Der Harn wird unfreiwillig entleert, der Stuhl ist noch mehr angehalten als bisher. — Der Bauch zeigt sich gleichmäßig weich, es ist, als ob man auf ein Luftkissen drücke; dann sind die Därme von Gas ausgedehnt, aber gleichmäßig, keiner mehr als der andere. Erst spät und lange nicht immer wird der Leib eingezogen. Die Atmung ist weniger regelmäßig, sehr gewöhnlich finden sich mindestens Andeutungen des *Cheyne-Stokes'*schen Phänomens. Die Ernährung geht rasch zurück, man sieht, wie von einem Tag zum anderen die Kranken mehr und mehr verfallen, wie die Gesichtszüge selbst bei Kindern spitzer, greisenhaft werden. Klonische Krämpfe, einzelne Zuckungen oder förmliche tetanische Anfälle treten auf, der Nacken krümmt sich mehr und mehr, das Erbrechen dagegen wird, wenn es nicht ganz ausbleibt, jedenfalls viel seltener. — Die Körperwärme kann hoch oder niedrig, vielleicht gar subnormal sein, sie ist nie regelmäßig über die Tageseinheit verteilt. — Gegen das tödliche Ende kann — jedoch nur in seltenen Fällen — für kurze Zeit das Bewußtsein wiederkehren. Meist geht jetzt der Puls in die Höhe, die Atmung wird höchst unregelmäßig, wirklich aussetzend, etwa vorhandene Krämpfe lassen nach, und unter den Erscheinungen der bis zum Äußersten verminderten Hirnthätigkeit erlischt das Leben (Fig. 5).

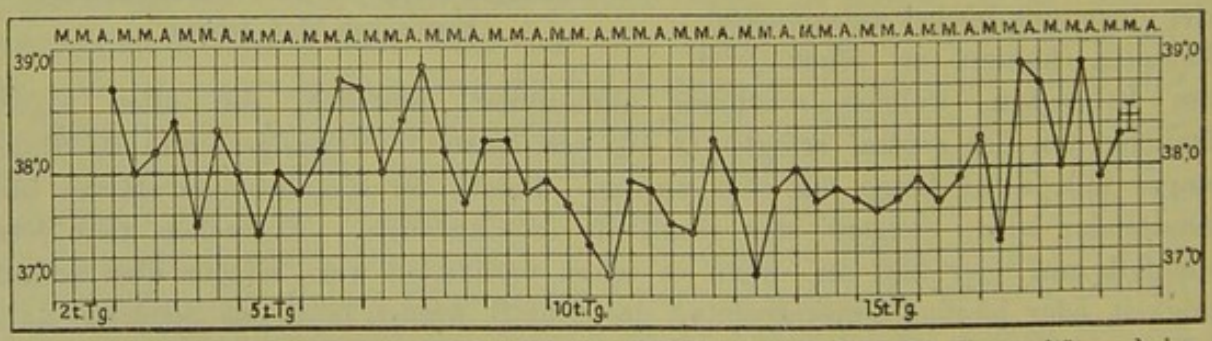


Fig. 5. *Meningitis tuberculosa* an der Basis hauptsächlich, aber auch an der Konvexität — keine allgemeine Miliartuberkulose, alte Drüsen- und Knochenherde. — Beginn der Messungen einen Tag nach dem das Ganze einleitenden Erbrechen. — Mädchen von $8^1/_2$ Jahren.

Dies Bild ist von der tuberkulösen Form hergenommen, welche an der Hirnbasis stark lokalisiert ist und mit Erguß in die Ventrikel sich verbindet. Allein es liefert zugleich eine Übersicht alles dessen, was bei den langsamer verlaufenden Prozessen überhaupt vorkommt.

Es sind im Vorhergehenden die Extreme akuter und chronischer (vielleicht richtiger subakuter) Encephalomeningitis dargestellt; zwischen ihnen finden sich in der Natur zahlreiche Übergänge. Je nachdem die Zeichen der Reizung oder Lähmung mehr entwickelt sind, dieser oder jener Hirnteil sich stärker ergriffen zeigt, wechselt das Bild, so daß die Krankheit unter *verschiedenen Masken* erscheinen kann. Nur die hauptsächlichsten dieser Verschiedenheiten sollen hier kurze Erwähnung finden. — Überwiegen der *psychischen* Symptome: Irrereden, Delirien, bis zu Wutanfällen gesteigerte Erregung mit Hallucinationen und Illusionen verbunden, Schlaflosigkeit und Muskelzittern, so daß *akutes Delirium* oder *Säuferwahnsinn* vorgetäuscht wird. Dann wieder *typhöse* Erscheinungen: Fieber mit dauerndem Benommensein und stillen Delirien. Auch An- und Abschwellen der Krankheitszeichen kommt vor, bisweilen für eine Zeit in so regelmäßigem Wechsel, daß *Malaria* vorhanden zu sein scheint. Alles gilt vorwiegend für die rascher sich ausbildenden, die Konvexität stark in Mitleidenschaft ziehenden Prozesse. Ganz *anders verlaufen die langsam*, besonders an der Hirnbasis lokalisierten Formen. Wegen ihrer sehr allmählichen Entwicklung kommen Reizerscheinungen, Kopfweh ausgenommen, nicht recht zustande, dagegen werden nach und nach einzelne Hirnnerven gelähmt, Druck auf die Umgebung stellt sich ein, so daß die Annahme, es handle sich um einen *Hirntumor*, nahe gerückt erscheint.

Von *Einzelsymptomen* verdienen besonderer Erwähnung:

Reiz- wie *Lähmungserscheinungen* müssen mit großer Vorsicht gedeutet werden, wenn es sich um die Feststellung eines bestimmten Sitzes des Krankheitsherdes handelt; das gilt selbst für die isolierte Lähmung eines einzigen Hirnnerven. Man ist niemals sicher, ob es sich nicht um indirekte Herderscheinungen handelt (§ 45). Auch aus der Schwere der Hirndruckerscheinungen ist ein Schluß auf die Größe der Ventrikularergüsse nicht zulässig.

Die *Lähmungen* können, soweit sie Hirnnerven betreffen, durch Übergreifen der Entzündung auf deren an der Basis gelegene Stämme hervorgerufen werden, ebenso auch dadurch, daß diese durch den das Ganze des Schädelinhalts treffenden Druck gegen ihre knöcherne Unterlage gepreßt werden. Andererseits kommen Lähmungen von der Rinde her in der Form von Monoplegien, seltener kommen Lähmungen von den Stammganglien aus zustande. Im letzteren Fall handelt es sich um gewöhnliche Hemiplegien, veranlaßt durch Erweichungsherde, die aus Gefäßverschluß hervorgegangen sind; der Druck des Exsudats auf die Arterien hatte denselben bewirkt. — Von den Hirnnerven ist außer den Augenmuskeln am häufigsten der Facialis in seinem unteren Abschnitt betroffen, übrigens meist nicht sehr erheblich, Parese ist häufiger als Paralyse. Zu bemerken ist, daß die Lähmungen sehr gewöhnlich wechseln, daß dieselben kommen und in kurzer Zeit wieder verschwinden können.

Das vollständige Aufhören der *Reflexe*, wie es bei voll entwickeltem Koma nahezu konstant ist, weist darauf hin, daß auch das Rückenmark nicht unversehrt geblieben ist. Man könnte geneigt sein, dies auf einfachen Druck zu beziehen; denn daß innerhalb des Wirbelkanals die Cerebrospinalflüssigkeit unter höherer Spannung steht, wenn eine solche im Schädel vorhanden, ist sicher. Daneben aber dürften doch auch wirklich entzündliche Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute recht wesentlich in Betracht kommen. Solche wurden wiederholt nachgewiesen und sind wohl häufiger als man es annimmt. — Nicht ohne Bedeutung ist hierfür auch die bei langsamer verlaufenden Encephalomeningiten häufige Thatsache, daß die Reflexerregbarkeit an der einen unteren Extremität stärker als an der anderen hervortritt; es hat dabei durchaus den Anschein, als ob es sich um eine wirkliche Steigerung handelt. Die ergriffene Seite bleibt gewöhnlich dauernd in dem gleichen Zustande, bis die Reflexe überhaupt erlöschen. — Auch die Hyperästhesie von Haut und Muskeln dürfte mit dem Rückenmark in Beziehung zu setzen sein.

Die *Erscheinungen am Auge* sind nach manchen Seiten hin wichtig. Zunächst ist das Verhalten der *Augenmuskeln* von Bedeutung, Strabismus in verschiedenen Formen und Ptosis sind sehr gewöhnlich. Oculomotorius und Abducens werden am häufigsten gelähmt. — Früh erkrankt manchmal der *Opticus;* die Augenspiegeluntersuchung weist dann Stauungspapille, Neuritis oder Neuroretinitis nach. — Es wird noch darüber gestritten, ob die mit *Zerstörung des Auges endenden* Entzündungen, welche zuerst als unbedenklich erscheinende Konjunktivitis auftreten, lediglich auf das Erlöschen der sensiblen Thätigkeit des Quintus zurückzuführen seien, mit welcher auch der reflektorisch entstehende Lidschlag aufhört, so daß Fremdkörper von der Augenoberfläche nicht mehr entfernt werden und liegen bleibend als Entzündungserreger wirken. Eine andere Auffassung geht dahin, daß in der Bahn des Quintus trophische Fasern verlaufen, deren central geschehende Zerstörung den perniciösen Verlauf jedenfalls in hohem Grade begünstigt.

Der *Puls* kann, namentlich bei der tuberkulösen Form, schon sehr früh, ehe wesentliche Krankheitszeichen hervortreten, Unregelmäßigkeiten darbieten; man muß aber minutenlang beobachten, um das zu bemerken. Ihre volle Bedeutung gewinnt die Erscheinung aber erst dann, wenn neben ihr Verlangsamung sich einstellt. Später verhält er sich wie bei dem Hirndruck überhaupt. Starkes Ansteigen der Pulsfrequenz bei dem Herannahen des tödlichen Ausganges ist nicht ohne praktische Wichtigkeit.

Das Verhalten der *Temperatur* hat bei allem Wechsel doch etwas Charakteristisches. Es ist das die — durch mindestens zweistündige Messung festzustellende — Unregelmäßigkeit der Verteilung über die Tageseinheit. Man findet stets unmotivierte Exacerbationen oder Remissionen — manchmal für Stunden, andere Male für Tage. — Die absolute Höhe der Körperwärme ist eine sehr veränderliche, sie liegt zwischen 42° und 34°. — Diese extremen Werte kommen namentlich gegen das Lebensende vor; auch postmortale Steigerung kann in hochfebrilen Fällen sich zeigen. — Praktisch ist von Bedeutung, daß *dem Ausbruch von Konvulsionen* nicht selten Temperaturerhöhung vorhergeht, durch deren Bekämpfung jene verhütet oder die entstandenen abgeschwächt werden können.

Der rasche *Rückgang der Ernährung* beruht gewiß zum größten Teile auf verminderter Zufuhr von Wasser und festen Substanzen. Allein möglich wäre auch, daß bei der schweren Störung im Centralorgane durch das Aufhören der von diesem geübten Oberleitung aller Lebensvorgänge die Oxydationen sich mit größerer Schnelligkeit als normal vollziehen. Indes fehlt es hier an Untersuchungen. — *Hirndruck* (§ 51) nimmt wenigstens im späteren Verlauf eine hervorragende Stellung unter den Symptomen ein. Wechselnde Stärke der Entzündung, die mit ihr verbundene Zu- oder Abnahme des Exsudats, und die Schwankungen der Herzarbeit sind es, welche das Krankheitsbild in seinem letzten Stadium kennzeichnen.

Die *Prognose* ist bei voll entwickelter Encephalomeningitis eine sehr bedenkliche, unbedingt ungünstig ist sie bei keiner Form.

Die *Diagnose* mag in einzelnen Fällen der Erkrankung leicht erscheinen, im ganzen gehört sie zu den schwierigsten. Auch da, wo Encephalomeningitis erkannt wurde, ist keineswegs immer die Veranlassung derselben klar zu stellen. — Zur *klinischen Beurteilung* prüfe man bei allen auf akute Encephalomeningitis hinweisenden Erscheinungen zunächst, ob nicht eine andere, besonders ob nicht eine Infektionskrankheit vorliegt, welche nur zeitweilig das Gehirn stärker in Mitleidenschaft zieht, sei es nun durch Primärwirkung, sei es sekundär durch

plötzlich einsetzende hohe Temperatur, durch Störung des Kreislaufes oder der Atmung. Bei Kindern kommen hier die Anfänge der akuten Exantheme, vorwiegend des Scharlachs, die Pneumonie, besonders die in den Lungenspitzen lokalisierte, endlich die einfache Angina in Betracht; bei Kindern ist auch stets an Reflexwirkung zu denken, welche zeitweilig Hirnanämie herbeizuführen vermag (§ 65: Eklampsie). Bei gleichzeitiger Herz- oder Lungenerkrankung frage man sich weiter, ob nicht ungenügende Versorgung des Gehirns mit sauerstoffhaltigem Blute, Überladung mit kohlensäurereichem vorhanden ist. Bronchitis capillaris mit ihren Folgen giebt dazu, und zwar wiederum im Kindesalter, oft Gelegenheit. Man vergesse urämische oder cholämische Vergiftung ebensowenig wie jene Zustände, die nach erschöpfenden akuten oder chronischen Diarrhöen sich einstellen können. — Erst wenn alle diese Fragen verneint sind, fasse man die der Möglichkeit einer Encephalomeningitis näher ins Auge. Dabei ist sorgfältiges Abwägen der Gesamtheit aller vorliegenden Erscheinungen, das Diagnostizieren aus dem Vollen das Beste; wer sich auf dieses oder jenes vereinzelte Symptom verläßt — am zuverlässigsten sind noch die ophthalmoskopischen Befunde — wird den Unwert solchen Verfahrens bald erkennen. — Der wenig erfahrene Arzt darf sich durch Fehldiagnosen bei der Encephalomeningitis nicht entmutigen lassen, er kann sich damit trösten, daß die auch dem vielerfahrenen nicht erspart bleiben. —

Die *tuberkulöse Encephalomeningitis der Kinder* soll als Sonderform noch kurz erwähnt werden. —

Ätiologisch: Fast immer gelingt der anatomische Nachweis älterer Herde in den Lymphdrüsen oder in den Knochen, weitaus seltener in anderen Körperteilen. Es handelt sich also zum mindesten ganz vorwiegend, vielleicht stets um Selbstinfektion. Die Lehre von der hereditären Übertragung des Bacillus hat hier feste Stützen, das Vorkommen von Tuberkulose in der Familie ist diagnostisch von Bedeutung. — Als Gelegenheitsursachen sind Masern, Rhachitis, Skrophulose wirksam, besonders wenn sie mit länger dauernden, schweren Bronchiten oder Bronchopneumonien einhergehen. — Am meisten Opfer liefert das bis zur zweiten Zahnung sich erstreckende Lebensalter. — Knaben werden häufiger als Mädchen ergriffen. —

Anatomisch: Die möglicherweise ausnahmslose Regel ist, daß die Meningoencephalitis nur Teilerscheinung einer den Blutweg benutzenden allgemeinen Bacilleninvasion ist. Die oberen Abschnitte des Rückenmarkes sind häufiger ergriffen, sehr selten ist die Ausbreitung über dessen Ganzes. — Die Lungen zeigen meist eine geringere Tuberkelmenge als bei dem Erwachsenen. —

Klinisch: Nur der Nachweis von Tuberkeln der Chorioidea, die durchaus nicht immer vorhanden sind, erlaubt eine bestimmte Diagnose. Deren Wahrscheinlichkeit liegt vor, wenn ein über längere Zeit sich erstreckender Rückgang der Ernährung mit hin und wieder auftretenden unregelmäßigen Fieberbewegungen vorher da war, für welches eine ausreichende Ursache nicht gefunden werden konnte. — Die ältere Einteilung in zeitlich geschiedene Stadien: das der Prodrome, des Reizes, des Druckes, der Lähmung hat gar keine Bedeutung. — Am besten rechnet man die Dauer der eigentlichen Erkrankung bis zum tödlichen Ende vom ersten Auftreten des Erbrechens an. Als Mittelzahl sind zwei bis drei Wochen festgestellt. —

Von manchen wird auf das im Anfang nicht seltene tiefe Aufseufzen, von anderen auf das auch im späteren Verlauf vorhandene Aufschreien (cri hydrocéphalique) diagnostisch Gewicht gelegt. Weitere Ausführungen wären nur Wiederholungen des allgemein Gültigen.—

Die Therapie vermag nur in äußerst beschränkter Weise ihren Aufgaben zu genügen.

Es ist gut, wenn man sich von vornherein klar macht, daß ein gegen die „Entzündung“ unmittelbar gerichtetes Vorgehen nur so weit, wie es ohne Schwächung des Gesamtorganismus möglich, überhaupt erlaubt ist. Denn damit eine Entzündung sich zurückbilde, muß in die bei derselben beteiligten Gefäße genug und genügend leistungsfähiges Blut gelangen; es darf daher weder das Blut selbst, noch das Herz durch die

therapeutischen Maßnahmen geschädigt werden. — Stärkere Blutentziehungen verbieten sich also, geringere sind nur erlaubt, wenn man anzunehmen berechtigt ist, einen zugänglichen Ausgangsherd der Entzündung dadurch minder wirkungsvoll zu machen. Das wird nur selten gelingen. — „*Ableitungen*", wie man sie früher in schonungsloser Weise vornahm: Einreibungen des geschorenen Kopfes mit Unguentum tartari stibiati, Bedecken desselben mit Vesikatoren u. s. w., sind unbedingt zu meiden. Sie quälen den noch halbwegs besinnlichen Kranken und rufen tiefgreifende Gewebszerstörung hervor; Erfolge solcher Eingriffe hat man wohl nur bei den zweifelhaften Diagnosen einer vergangenen Zeit gesehen. — Das gleiche gilt von dem *Quecksilber*, welches nach älterer auch heute noch vielfach befolgter Schulregel als „Antiphlogisticum" von der Haut in der Form der grauen Salbe, gleichzeitig auch innerlich als Calomel in großer, rasche Allgemeinwirkung erzwingender Gabe einverleibt wurde. Der Schaden akuter Quecksilberintoxikation ist hierbei sicher, der Nutzen des Verfahrens gegen Hirnentzündung mehr als fraglich. Harmloser ist das *Jodoform:* man ließ dasselbe auf den Kopf pinseln — 1 auf 15 Teilen Kollodium —, innerlich wurde dasselbe gleichzeitig bis zu 0,2 g in Pillenform gegeben. Die von gewissen Ärzten an dies Verfahren geknüpften hochgespannten Erwartungen sind vollständig zu nichte geworden. — Ebensowenig hat *Jodkalium* — man stieg bis auf 8 g pro die — sich bewährt.

Am zweckmäßigsten bleibt es, sich eines jeden stärkeren Eingriffes zu enthalten. Ruhe in der Umgebung des Kranken, möglichst ausgiebige Ernährung, Aufrechterhalten der Herzthätigkeit, gegen die Krämpfe symptomatisches Einschreiten (siehe § 66), das ist das Beste, Eisumschläge oder ein Eisbeutel nützen manchmal gegen das Kopfweh, *Morphium* vermag die Schmerzen zu lindern und Nachtruhe zu schaffen, man kann dasselbe in verhältnismäßig großen Gaben darreichen ohne zu schaden. Bei hoher Temperatur kann Antipyrese in Frage kommen — immer sind auch der symptomatischen Behandlung die Grenzen sehr eng gesteckt.

Neuerdings hat man die Frage erörtert, ob es nicht gelingen könne, den *Hirndruck*, welcher zweifellos den Fortbestand des Lebens besonders bedroht, auf operativem Wege zu vermindern. Man denkt an eine Entleerung der innerhalb der freien Hohlräume des Centralnervensystems angehäuften Flüssigkeit mittels Anstechens der Hirnventrikel, bei verknöcherten Fontanellen muß dann eine Trepanation vorhergehen. Oder aber man versucht durch die Dura des Rückenmarks — unterhalb des dritten und vierten Lendenwirbels, wo nur noch die Cauda equina vorhanden ist — einen Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit zu bewerkstelligen. Wie viel auf diese Weise erreicht werden kann, ist abzuwarten. Namentlich das letzterwähnte Vorgehen dürfte ohne besondere Gefährdung für den Kranken ausführbar sein. —

§ 53. Cerebrale Kinderlähmung (Hemiplegia centralis spastica) (Heine); Poliencephalitis acuta (Strümpell).

In wechselnder Häufigkeit, an manchen Orten, wie es scheint, recht oft, tritt ein Leiden des Kindesalters auf, welches man, vorderhand wenigstens, mit dem allgemeinen Namen: *cerebrale Kinderlähmung* benennen darf. —

Ätiologisch ist zu bemerken, daß ganz vorwiegend Kinder bis zu drei, höchstens bis zu vier Jahren ergriffen werden, nur ganz ausnahmsweise solche, die älter sind (sechs Jahre ein Fall). — Obgleich hereditäre nervöse Belastung durchaus nicht die Regel bildet, kann möglicherweise die Krankheit angeboren, oder doch bei der Geburt selbst erworben sein. Es wird besonders darauf hingewiesen, daß asphyktisch zur Welt gekommene Kinder sich in verhältnismäßig großer Zahl unter den Kranken befinden. — Einige denken an die Einwirkung eines spezifischen Giftes, vielleicht des gleichen wie bei der akuten Poliomyelitis anterior (§ 37).

Die Berechtigung, die Krankheit — einerlei, welche Entstehungsursache thätig gewesen — einheitlich darzustellen, liegt vorzugsweise auf dem *anatomischen* Gebiet: es handelt sich um eine Störung in den motorischen Bezirken der Hirnrinde. Man hat in diesen bei vollentwickeltem Leiden Narben und Gewebsverluste *(Porencephalie)* gefunden, welche auf einen entzündlichen Vorgang hinweisen; frische Fälle sind allerdings noch nicht untersucht worden. Allein neben diesen häufigeren, sind auch Beobachtungen mit-

geteilt (Kast), in denen es sich bei klinisch gleichem Krankheitsbilde um diffuse Sklerose des Hirnmantels oder um einfache Atrophie einer Hemisphäre ohne weitere Degeneration handelte. —

Die Krankheit *beginnt* meist rasch mit Fieber, neben welchem Krämpfe — das konstanteste Symptom — vom Hirn aus erregtes Erbrechen, vielleicht auch Bewußtlosigkeit sich zeigen. Indes können die Erscheinungen sehr unbedeutend sein, vielleicht sogar ganz fehlen. Die Dauer dieses „Initialstadiums" soll zwischen Tagen und mehreren Monaten sich bewegen. Ob dabei ein tödlicher Ausgang möglich, ist noch ungewiß; meist gehen die Allgemeinerscheinungen rasch zurück. Nun aber ist die Lähmung wahrnehmbar, meist auf eine Körperhälfte beschränkt, das Gesicht frei lassend; höchstens sind die unteren Facialisäste oder die Bewegungsnerven der Augenmuskeln beteiligt. — Außer diesen Hemiplegien kommen Monoplegien vor: nur ein Arm oder ein Bein sind getroffen. Andere Male bleibt eine eigentliche Lähmung ganz aus — immerhin sind die Bewegungen an einzelnen Gliedmaßen schwerfällig und unbeholfen. —

Die Lähmungen sind ausgesprochen cerebrale: man findet die Erregbarkeit der ergriffenen Muskeln gegen den induzierten Strom unverändert, nichts von Entartungsreaktion. Die gelähmten Glieder sind von gleicher Wärme wie die nicht gelähmten, auch an der bedeckenden Haut sieht man keinen Unterschied. Die Sehnenreflexe sind meist beiderseits, mehr aber an der gelähmten Seite verstärkt; an dieser befinden sich die Muskeln schon sehr früh in einem Zustand von gewöhnlich nur leichter Kontraktur. — Die Sensibilität ist kaum geändert. — Bei Hemiplegien ist immer der Arm schwerer betroffen als das Bein. —

Außer diesen trifft man aber noch anderweitige Störungen: die Muskeln und die Knochen an der gelähmten Seite bleiben im Wachstum zurück, mehr an den Armen (Verkürzung bis zu 6 cm) als an den Beinen; regelmäßiger noch treten in gelähmten Gebieten motorische Reizerscheinungen auf, meist in der Form der Athetose und als mehr oder minder heftige Mitbewegungen. Dabei bleibt es nicht einmal immer. Es können sich wirkliche epileptische Krämpfe entwickeln, vielleicht nur örtliche, auf die gelähmten Muskeln sich beschränkende, dann ist das Bewußtsein erhalten; aber auch der große epileptische Anfall kann zustande kommen, immer von den gelähmten Teilen seinen Ausgang nehmend. Alles gehört zu der Rindenepilepsie. —

Es kann die geistige Entwicklung gestört sein; auch im Gemütsleben dürfte nicht stets alles in Ordnung sein. — Blase und Mastdarm nehmen mitunter an der Lähmung teil. — Ist der Anfall einmal überwunden, dann ist eine Gefahr für das Leben unter keinen Umständen mehr vorhanden, die *Prognose* ist daher nach dieser Richtung hin eine gute. —

Die *Differentialdiagnose* gegen die Poliomyelitis anterior ist, abgesehen von den anderen schon für sich bestimmt trennenden Merkmalen, durch das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln gesichert. —

Bei der *Behandlung* sind namentlich die Hilfsmittel, über welche die Orthopädie gebietet, zu beachten.

§ 54. Umschriebene eitrige Gehirnentzündungen. Hirnabscess.

Der Gehirnabsceß kommt nahezu unter den gleichen ätiologischen Bedingungen wie die Encephalomeningitis zustande: Fortleitung einer Entzündung aus der Nachbarschaft und Infektion auf dem Blutwege. — *Der Häufigkeit* nach stehen direkte Verletzungen des Gehirns mit Eiterung obenan; dann folgen die von kariösen Prozessen, namentlich von solchen des Felsenbeins übergreifenden Entzündungen. Erst in dritter Reihe kommen infektiös metastatische Vorgänge in Betracht. Für sie sind *Lungenerkrankungen* — Gangrän, putride Bronchitis, auch Pneumonie — nicht selten der Ausgangspunkt.

Anatomisch ist die Entwicklung je nach der Entstehungsart eine etwas verschiedene. — Bei *traumatischen und aus der Nachbarschaft übergreifenden Entzündungen* findet man in der Umgebung des Ursprungsortes anfangs seröse Durchfeuchtung des Hirngewebes, vielleicht auch kleinere Blutergüsse, nachher auf größere Strecken ausgedehnte Emigration weißer Blutkörper, welche sich von den Gefäßen her allmählich in das Gewebe einschieben und dasselbe zum Schmelzen

bringen. Bei den *metastatisch* entstandenen Abscessen treten in dem Verbreitungsbezirk des infizierten Gefäßes enger oder weiter zusammengeordnet entzündliche Hämorrhagien auf, welche in kurzer Zeit sich zu Eiterherden umwandeln. Sehr oft fließen diese, nachdem sie das zwischenliegende Gewebe vernichtet haben, zusammen. — Alle fertigen Abscesse umgeben sich, wenn das Leben erhalten blieb, mit einer allmählich fester und derber werdenden Bindegewebsmembran, welche sie zwar gegen die Nachbarschaft abschließt, aber selbst von ihrer inneren Fläche dauernd Eiter zu erzeugen vermag. Durch diese Membran wird immerhin ein gewisser Schutz gewährt; die nicht mit derselben versehenen rasch wachsenden Abscesse greifen unaufhaltsam, das normale Gewebe vernichtend, auf ihre Umgebungen über. — *Heilung* (Resorption und Narbenbildung) kommt nur bei *kleinsten* Herden vor. *Größere können allerdings Jahre hindurch stationär bleiben;* eine in ihnen auftretende irgendwoher erzeugte neue Eiterbildung aber sprengt, sowie sie erheblicher wird, die abschließende Kapsel und führt so rasch den Tod herbei. Einbruch in die Ventrikel oder Durchbruch zur Oberfläche mit folgender ausgedehnter Beteiligung der Meningen an der Entzündung sind keineswegs seltene Ereignisse. — Eine andere Ursache des tödlichen Ausganges ist die in der Umgebung des Abscesses auftretende frische Entzündung, welche sich meist über weitere Räume ausdehnt. — Der *Sitz* der *traumatischen* Abscesse ist von dem Orte der Verletzung bedingt, die aus *kariösen* Prozessen hervorgegangenen finden sich gewöhnlich im Kleinhirn und im Schläfenlappen, *metastatische* trifft man meist in den Hemisphären und im Kleinhirn an. Im letzteren Fall kann es durch Druck auf die Vena magna Galeni zum Ventrikularhydrops kommen. — Die *Größe* der Abscesse kann so bedeutend werden, daß eine ganze Hemisphäre davon eingenommen erscheint. — Der *Eiter* selbst sieht gelb oder gelbgrün aus und reagiert meist sauer.

Das *Krankheitsbild* bietet große Verschiedenheiten dar; man unterscheidet auch hier passend eine akute und eine chronische Form. — Bei der *akuten* eitrigen umschriebenen Gehirnentzündung zeigt sich ein Symptomenkomplex, welcher im ganzen wenig von der akuten ausgedehnten Encephalomeningitis abweicht: Kopfschmerz, öfter bis zum Unerträglichen gesteigert, Unruhe, Schläfrigkeit, Einzelzuckungen oder allgemeiner verbreitete bis zu vollständigen tetanischen Anfällen, nachher die sämtlichen Zeichen des Hirndrucks, rascher Verfall und anhaltendes unregelmäßiges Fieber. Nur ganz bezeichnende Lähmungen, welche eine sichere Lokaldiagnose gestatten, erlauben in Verbindung mit anamnestischen Erhebungen möglicherweise die Unterscheidung beider Erkrankungen, oft genug bleibt dieselbe unmöglich.

Anders ist es bei *chronischem* Verlauf. — Nach der Einwirkung eines Trauma war, sobald die Erscheinungen der Kommotion vorübergegangen, scheinbar alles wieder in Ordnung, erst ganz schleichend entwickeln sich die weiteren Störungen. Meist freilich ging das Bild der akuten Encephalomeningitis voraus, allmählich aber schwanden dessen bedrohliche Zeichen, und es folgt nun ein Zeitraum der *Latenz,* in welchem nicht allzu viel von Symptomen bemerkbar wird. Immerhin ist, wenigstens hier und da, etwas Schwere oder Druck im Kopf, vielleicht auch mehr oder weniger anhaltend Kopfschmerz vorhanden. Schon seltener trifft man Schwindel und zeitweiliges Erbrechen. Es können aber auch während dieser Zeit *ernstere Störungen* sich zeigen, namentlich ein gewisser Grad von Hirndruck, der sich durch Abnahme der geistigen Frische und der körperlichen Leistungsfähigkeit

verrät; dazu Krampfanfälle und unregelmäßiges, manchmal der Intermittens gleichendes Fieber. Selbst Herdsymptome finden sich, wenn der Sitz des Abscesses solche bedingt; im ganzen sind dieselben jedoch nicht so ausgesprochen und so häufig wie bei Tumoren oder Erweichungsherden. Vollständiges Wohlbefinden, eine *„reine" Latenz gehört jedenfalls zu den Seltenheiten.* Die *Dauer* des eben geschilderten Zeitraumes wechselt von Wochen bis zu mehr als 20 Jahren. — Früher oder später kommt es aber zum *tödlichen Ausgang,* meist so, daß der Absceßinhalt sich in die Ventrikel oder unter die Meningen ergießt, das Bild der akutesten Hirnentzündung hervorrufend. Die *Prognose* ist daher stets eine ungünstige. — Der *Verlauf* ist in den einzelnen Fällen so verschieden, wie die *Dauer* des Ganzen. Im allgemeinen ist bei dem chronischen Hirnabsceß ein Wechsel von besseren und weniger guten Zeiten häufig zu finden.

Für die *Diagnose* sind die anamnestischen Verhältnisse sehr zu berücksichtigen. Dann kommen die eben erwähnten Eigentümlichkeiten des Verlaufes und, wenn Herderscheinungen vorhanden, die Art und Entwicklung derselben wesentlich in Betracht. In diesem Sinne ist zu beachten: Großhirnhemisphären und Kleinhirn bilden den häufigsten Sitz der Abcesse, Lähmung von Gehirnnerven ist bei ihnen selten, es tritt öfter — wenn Rindencentren ergriffen werden, Lähmung einer oder der anderen Gruppe von Muskeln auf (Monoplegie), aus deren Ganzem erst sich eine Hemiplegie oder gar Paraplegie zusammensetzt. Stauungspapille ist selten, sie kann, wenn sie vorhanden, auf einen Opticus beschränkt bleiben. Bei genauer Untersuchung findet man bisweilen erheblichen Ausfall im Seh- und Hörvermögen. — Das Allgemeinbefinden, besonders scheinbar unmotivierte Fieberbewegung und Rückgang der Ernährung, kann für die Beurteilung von großer Bedeutung werden. — Ob den *kurze Zeit nach der Verletzung* sich darbietenden Erscheinungen eine Meningealblutung, eine Meningitis oder eine umschriebene Encephalitis zu Grunde liegt, ist manchmal kaum zu sagen, übrigens praktisch ohne Bedeutung.

Die *Behandlung* muß nach den gleichen Grundsätzen wie bei der Encephalomeningitis eingeleitet werden. Ist es zur Absceßbildung gekommen, dann hat man die Frage in ernsthafte Erwägung zu ziehen, ob der Sitz der Eiteransammlung so genau bestimmt werden kann, daß ein chirurgischer Eingriff möglich wird. Die operative Behandlung hat neuerdings schöne Erfolge zu verzeichnen. —

§ 55. Chronischer Hydrocephalus.

Bei dem Hydrocephalus externus findet sich eine Flüssigkeitsansammlung im Subduralraum. Das Leiden kommt angeboren vor, wohl infolge mangelhafter Hirnbildung, ferner als Ausgang von Pachymeningitis, endlich als Teilerscheinung von Krankheiten, die mit Hirnschwund einhergehen — in diesem Fall handelt es sich um einen durch die Notwendigkeit der Raumausfüllung bedingten Erguß. Die Flüssigkeitsmenge kann gering sein oder auch bis zu vier Litern anwachsen. Falls die Kopfknochen nachgiebig sind, werden sie gedehnt. Druck auf das Gehirn und Atrophie desselben bleiben nicht aus. — Wichtiger ist der Hydrocephalus internus: Erguß von Flüssigkeit in die Ventrikel. Es soll hier von dem im späteren Lebensalter auftretenden Hydrocephalus abgesehen werden, welcher infolge von Meningitis oder aber bei Hirnschwund mit Ergüssen unter die Dura und Pia als einfache zur Ausfüllung des leergewordenen Raumes notwendig gewordene Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zu deuten ist. Das

sind Zustände, welche neben den sie bedingenden Ursachen nur untergeordnete Bedeutung haben. — Weitaus *selbständiger* ist das Leiden im *Kindesalter*, wo dasselbe als *angeborenes* oder als *erworbenes* auftritt. Es beruht im ersten Falle auf primären Bildungsanomalien, kann aber auch selbst intrauterin sekundär durch Entzündung oder durch Behinderung, sei es des venösen Abflusses, sei es der Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit, entstehen. Diese beiden Momente kommen auch zusammen vor, eins das andere bedingend.

Erworbener Hydrocephalus ist meist eine Folge von Encephalomeningitis. Man nimmt auch noch eine weitere Entstehungsart desselben an. Bei Weichheit der Schädelknochen (Rhachitis) sollen interkurrente Erkrankungen — Bronchitis, Pertussis —, welche mit länger dauerndem Husten einhergehen, mittels der durch diesen zeitweilig bedingten Drucksteigerung im Schädel Ventrikularhydrops hervorrufen, welcher nachher eine gewisse Selbständigkeit behauptet. Die bei Rhachitis so gewöhnliche Verschlechterung der Blutmischung, mit welcher größere Durchlässigkeit der Gefäßwandung verbunden ist, dürfte für diesen Vorgang gewiß nicht ohne Bedeutung sein.

Anatomisch findet man eine mehr oder weniger erhebliche Ausdehnung des Schädels, die Fontanellen breit, die Knochen an ihren Nähten auseinandergedrängt; bisweilen entwickeln sich Schaltknochen. Die Hirnoberfläche ist zu einer oft nur Millimeter dicken Blase ausgedehnt, die Seitenventrikel und der dritte, nicht immer der vierte, sind mächtig erweitert, die unter ihnen gelegenen Teile des Hirnstammes abgeplattet, Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark dagegen meist nur in geringem Grade. Veränderungen des Chorioidealplexus und des Ependyms können fehlen; sind sie vorhanden, dann zeigen sie sich als Verdickungen und Trübungen, auf entzündlichen Ursprung hinweisend. — Man hat in einzelnen Fällen Verlegung des Sinus rectus, der Vena magna Galeni, ferner des Aquaeductus Sylvii gesehen. Auch die durch Verwachsungen herbeigeführte Hemmung des Flüssigkeitswechsels zwischen den Subarachnoidealräumen und den Ventrikeln scheint nicht ohne Bedeutung. — Die ergossene Flüssigkeit ist meist klar, selten enthält sie weiße Blutkörperchen, ihr Gehalt an Eiweiß — dasselbe kann ganz fehlen — wechselt. Man sagt, daß ein solcher von mehr als 2,5 pro mille für entzündlichen Ursprung spricht. — Bei dem *angeborenen* Hydrocephalus kann schon intrauterin eine so bedeutende Vergrößerung des Kopfes eingetreten sein, daß dadurch die normale Entbindung unmöglich ist. Wurde das Kind lebend geboren, dann zeigt sich vielleicht sogleich, jedenfalls nach kurzer Zeit, eine unverhältnismäßige Größe und Zunahme des Kopfes; das normal sich vollziehende Wachstum des Gesichtsschädels läßt den Unterschied mit dem Hirnschädel ganz besonders grell hervortreten. Die Haut wird über der großen Knochenkapsel prall gespannt, es erscheinen auf ihr zahlreiche Venennetze, das Dach der Augenhöhle wird herabgedrückt und abgeflacht, bisweilen gar nach unten ausgebuchtet. — Solange die Schädelknochen noch dehnbar sind — als äußersten Termin hierfür betrachtet man das neunte Lebensjahr —, treten *auch bei erworbenem* Hydrocephalus diese Zeichen auf.

Die *psychischen Symptome* sind von dem Grade der Gehirnatrophie bedingt. In den schwersten Fällen von angeborenem Hydrocephalus kommt es überhaupt nicht zur geistigen Ausbildung, das Kind bleibt auf der Stufe, die es zur Zeit seiner Geburt einnahm. Ebenso kann es bei erworbenen Formen sein: der zur Zeit der Erkrankung vorhandene geistige Besitz bleibt erhalten, wird aber nicht

vermehrt. Es finden sich dann alle möglichen Grade unzulänglicher geistiger Thätigkeit vom langsameren Begreifen, zögernder und später Entwicklung bis zum Blödsinn, der mit Unreinlichkeit und mit der Unfähigkeit, die zum Stehen und Gehen erforderlichen Koordinationen zu erlernen, verbunden ist. Bei erworbenem Hydrocephalus wird ausnahmsweise in späterer Zeit noch ein verhältnismäßig befriedigender Grad geistiger Entwicklung möglich. Unter den *Sinnen* scheint das Gehör selbst in schweren Fällen verhältnismäßig am wenigsten zu leiden. — Muskelatrophie mit oder ohne Kontrakturen in verschiedener Verbreitung und Anfälle von Krämpfen sind nichts Ungewöhnliches.

Dauer und *Verlauf* lassen sich nicht bestimmen. Manchmal macht Verschlimmerung einer vorhandenen oder das Auftreten einer neuen Entzündung dem Leben ein Ende, andere Male erreichen Hydrocephalische ein hohes Alter, wenn nicht irgend eine zwischenfallende Krankheit sich ihrer oder richtiger ihrer Pfleger erbarmt.

Prognostisch ist bei den angeborenen Formen, soweit es sich um die Möglichkeit einer menschenwürdigen Ausbildung handelt, immer mit großer Zurückhaltung zu urteilen. Günstiger sind die erworbenen, falls sie nicht allzu hochgradig werden. Es kann da Stillstand Heilung bedeuten und dann vielleicht die verzögerte Entwicklung rasch nachgeholt werden — indes sei man auch hier nicht zu sicher. — Die *Therapie* vermag bei erworbenem Hydrocephalus vielleicht in denjenigen Fällen etwas, wo man Rhachitis, Hustenkrankheiten und damit verbundene Änderungen der Blutmischung als veranlassende Ursachen betrachten darf; es gilt dann diese zu beseitigen. Meistens jedoch gestaltet sich die Sachlage anders und ungünstiger, und jede Behandlung mit Arzneimitteln ist fruchtlos. Auch chirurgisches Eingreifen hat gerade keine besonderen Ergebnisse aufzuweisen — man versuchte Kompression des Schädels, ohne oder mit Punktion, welcher man sogar Injektion von Jodlösungen folgen ließ. Die Punktion des Duralsacks des Rückenmarks (vergl. § 52) ist zu versuchen. Immer darf man sich daran erinnern, daß in der Regel nicht viel zu verlieren, manchmal vielleicht etwas zu gewinnen ist.

§ 56. Geschwülste des Gehirns und seiner Häute.

Die Geschwülste *des Gehirns und seiner Häute,* sogar auch die nach innen vorragenden der Schädelknochen werden schon länger gemeinschaftlich abgehandelt, klinisch betrachtet mit vollem Recht, da eine Sonderung nach dieser Seite nahezu unmöglich erscheint.

Ätiologisch läßt sich hier wenig sagen. Männer erkranken öfter als Frauen — annähernd ist das Verhältnis wie 63 zu 47. Das dritte bis sechste Jahrzehnt des Lebens ist am schwersten betroffen, übrigens die Kindheit keineswegs frei — in dieser Zeit sind die Tuberkelgeschwülste besonders häufig. — Als Gelegenheitsursache wird Verletzung des Kopfes durch Sturz, Wunden u. s. w. angesehen.

Anatomisch wären zuerst die hierher gehörigen *verschiedenen Geschwulstformen* aufzuzählen; sie bilden eine reiche Musterkarte. An deren Spitze steht das aus Wucherungen der Gliazellen hervorgehende *Gliom* in seinen wechselnden Entwicklungen — telangiektatisches, myxomatöses, sarkomatöses Gliom. Dann *Sarkome* — Angiosarkome, Angiomyxome, die Mischform Angiomyxosarkome — und *Cholesteatome; Angiome* — meist als angeborene betrachtet — sind seltener, noch seltener *Fibrome, Chondrome, Lipome, Lymphangiome, Osteome.* Auch *Carcinome,* die *primär* entstanden, sind nach neueren Anschauungen im Gehirn nicht

häufig; *metastatisch* kommen sie öfter vor. — *Gummata* und *Tuberkelgeschwülste* gehören zu den gewöhnlicheren Erscheinungen. — Von *Parasiten* finden sich *Cysticerken* und *Echinokokken*. — Endlich müssen auch hierher gerechnet werden die *Aneurysmen* der Hirnarterien: im ganzen sind dieselben *links häufiger* als rechts; am meisten an der Arteria fossae Sylvii und der basilaris.

Folgeerscheinung der Entwicklung eines Hirntumors ist Druck auf die Nachbarschaft. Nicht selten ist derselbe hochgradig genug, um die abführenden Lymph- und Blutgefäße so zusammenzupressen, daß Hydrops der Ventrikel entsteht; bei direkter Kompression der Gefäße geschieht das in noch beträchtlicherer Weise. Bei diesen Vorgängen findet sich regelmäßig verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit zwischen den Scheiden des Opticus. Ebenso leiden die Nerven an der Basis Not, sei es, daß sie bei dem Übergang über einen Knochenvorsprung geknickt oder durch angrenzende, wegen vermehrten Blutinhaltes stärker gespannte Gefäße, denen sie nicht ausweichen können, eingeschnürt werden. Weiter kommen in Betracht die sogenannten *Reaktionserscheinungen* in der Umgebung der Geschwulst. Man trifft hier das Gewebe bis zur Erweichung ödematös, die Ödemflüssigkeit blutig gerötet, in nächster Nähe des Tumors in kleinen Herden wenig veränderte rote Blutkörperchen; die Grenzen gegen das Gesunde sind sehr verwischt.

Die *Symptome* der Hirngeschwülste wechseln nach der Natur, der mehr oder minder raschen Entwicklung, dem Sitz des Tumors so sehr, daß kaum zwei einander gleiche Fälle anzutreffen sind.

Im allgemeinen wäre hervorzuheben, daß durch die Geschwulst Raum beansprucht und so der Schädelinhalt vermehrt wird. Geschieht das langsam, dann ist bis zu einem gewissen Grade die Ausgleichung der veränderten Bedingungen möglich, so lange nämlich, als bei abnehmender Menge der Cerebrospinalflüssigkeit ausreichende Versorgung des Hirns mit arteriellem Blute stattfinden kann. Es scheint, daß die vom Druck betroffenen Teile einen gewissen Grad desselben aushalten, denn es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß ein von Geschwulstmassen eingeschlossener, deutliche Druckspuren zeigender Nerv dennoch kein einziges Zeichen gestörter Thätigkeit darbot. So können sich auch wohl Leitungsbahnen und Centren im Hirn selbst verhalten, und ebenso können auch vielleicht, bei langsamer Zerstörung der einen, andere neue ins Leben treten (§ 45). Wir müssen uns vorderhand mit diesen Möglichkeiten begnügen, wenn wir *verstehen* wollen, *daß beträchtliche Tumoren an wichtigen Stellen des Hirns vorhanden sein können, ohne Erscheinungen zu machen*. Anders bei rascher Entwicklung, namentlich solcher, welche die cerebrale Blut- und Lymphströmung erschwert; dann bleibt die Wirkung der Druckzunahme im ganzen Schädelinhalt und die der örtlichen Zerstörung in der Umgebung der Neubildung nicht aus. — Aber es gelingt nur manchmal, direkte Folgen von indirekten, Nahe- von Fernwirkungen mit Sicherheit zu unterscheiden, beide sind ja gewöhnlich nebeneinander vorhanden.

Von praktischer Bedeutung ist die Trennung von *allgemeinen* und *Herdsymptomen*.

Als *Allgemeinerscheinungen* finden sich bei Hirntumoren:

1. Verminderung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, anfangs mehr auf Unlust des sich krank Fühlenden, zu größeren Anstrengungen nicht Aufgelegten, später auf wirklicher Abnahme des Könnens beruhend. — Schließlich kann es zu den ausgeprägten Erscheinungen des Blödsinns kommen.

2. Kopfschmerz anhaltend, aber in seiner Stärke wechselnd, ohne bestimmte Lokalisation, meist in die Tiefe verlegt, als schweres Leiden empfunden.

3. Krämpfe, Schwindelgefühle, Erbrechen, Ohnmachten, auch apoplektiforme Zufälle, alles nicht regelmäßig, nur hin und wieder auftretend.

4. Die Zeichen des Hirndrucks: Benommenheit bis zum Koma, Pulsverlang-

samung und Unregelmäßigkeit der Atmung. Als *frühe und sehr gewöhnliche* — aber nicht konstante — Erscheinung: Stauungspapille an beiden Seiten mit oder ohne Neuroretinitis.

Die *Herdsymptome* sind viel schwieriger zu charakterisieren. Daß die Unterscheidung zwischen direkten und indirekten Herdsymptome nicht immer gelingt, wurde bereits erwähnt. Als allgemeinere Anhaltspunkte können dienen: *indirekte* Druckwirkung vermag besonders die *Nerven an der Hirnbasis* leitungsunfähig zu machen. Erfahrungsgemäß werden so halb- oder beiderseitig am häufigsten befallen: *Olfactorius, Opticus, Abducens* und *Oculomotorius,* dieser meist einseitig und an der Hirnhälfte, in welcher die Geschwulst ihren Sitz hat. — Als *indirektes* Herdsymptom kann *Hemiplegie* auftreten. Dieselbe geht aus der Druckwirkung, welche eine Hemisphäre als Ganzes, oder aus derjenigen, die einen Großhirnschenkel trifft, hervor; häufig folgen ihr starke und äußerst schmerzhafte *Kontrakturen.* Sie ist oft gleichseitig mit dem Tumor, sie schwankt in ihrer Stärke; nicht selten wird später auch die andere Seite des Körpers ergriffen. — Für alle diese Erfahrungsthatsachen fehlt eine völlig genügende Erklärung.

Die *Nervenstämme an der Hirnbasis* sind durch ihre Lage auf harter unnachgiebiger Unterlage auch *direkten* Druckwirkungen in hohem Maße ausgesetzt. Da hierbei, wenn der Druck genügend stark ist, die Leitung zwischen den Kernen und den Muskelendigungen der Nerven unterbrochen wird, zeigen die so entstandenen motorischen Lähmungen die Eigenschaften der peripheren — Entartungsreaktion und Muskelatrophie. — Der *Facialis* bietet bei seiner Kompression außer diesem Zeichen noch ein anderes: *alle* seine Äste, auch die oberen, sind getroffen. Ebenso verhält es sich mit dem *Hypoglossus,* der wegen des engen Raumes, welcher die Nerven der beiden Hälften bei ihrem Austritt aus dem verlängerten Mark trennt, nicht selten *doppelseitig* ergriffen ist. — Die Störung des *Trigeminus* hingegen ist meist auf dessen *sensiblen* Teil beschränkt. Reizsymptome (Neuralgien eines oder mehrerer Äste) pflegen der die Lähmung anzeigenden Anästhesie vorauszugehen, sie können selbst nach deren Eintritt andauern.

Im allgemeinen ist noch zu sagen, daß *Lähmungen stärker als Reizsymptome* im Krankheitsbilde hervorzutreten pflegen; letztere zeigen sich mehr vorübergehend. Es hängt dies wohl wesentlich damit zusammen, daß die Geschwülste bei langsamer und gleichmäßiger Entwicklung keine Gelegenheit zur Erregung geben, welche ja für alle nervösen Elemente an die Einwirkung von Wechselreizen gebunden ist. Eine größere Menge von Gefäßen in der Geschwulst, deren Inhalt, stärkeren Schwankungen unterliegend, den Umfang der Neubildung in kürzerer Zeit sich ändern läßt, ebenso das Auftreten entzündlicher Vorgänge in ihrer Umgebung führt denn auch zu Reizerscheinungen.

Die durch den *Sitz* der Geschwulst bedingten hauptsächlichen *Symptomenkomplexe* (vergleiche hierzu auch § 47) sind:

1. *Vordere Schädelgrube.* Von *Nerven* werden betroffen Olfactorius und Opticus, zuerst ein-, später doppelseitig, erster Ast des Trigeminus, Oculomotorius. Anfangs meist Reizerscheinungen im Gebiet beider Sinnesnerven.

2. *Mittlere Schädelgrube.* Betroffene Nerven: Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus. Durch Druck auf den Großhirnschenkel kann Hemiplegie entstehen. Ausbreitung des Tumors von hier auf die hintere Schädelgrube ist nicht selten.

3. *Hintere Schädelgrube.* Betroffene Nerven: Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius; öfter findet sich doppelseitige Abducenslähmung. Reizerscheinungen vom Acusticus (Ohrensausen) und Vagus (Pulsverlangsamung und Erbrechen) sind noch häufiger. Sehstörungen bis zur vollständigen Blindheit auf beiden Augen in-

folge von Hydrocephalus, namentlich durch Erguß in den dritten Ventrikel, durch welchen das Chiasma und der Stamm des Nerven komprimiert werden, bilden mit der Stauungspapille oft ein schon frühes Symptom.

4. *Großhirnhemisphären.* Krämpfe, anfangs auf einige Muskelgruppen beschränkt, allmählich mehr und mehr sich ausbreitend. Monoplegien oder Hemiplegien mit Hemianästhesie, Mono- oder Hemikontrakturen. Störungen des Sehvermögens, Aphasie in beiden Formen, Beeinträchtigung des Hörvermögens — diese letztere bei genauer Untersuchung vielleicht häufiger, als es bisher den Anschein hatte.

5. *Kleinhirn.* Meist beträchtlicher Hydrocephalus und daher erhebliche Allgemeinerscheinungen; außer Störungen des Sehvermögens auch solche des Gehörs und Geruchs. Taumelnder, schwankender Gang, Nackenstarre und Kopfweh, welches vorwiegend im Hinterhaupt seinen Sitz hat (vgl. auch oben unter 3).

Sind Hirngeschwülste nicht einer spezifischen Therapie zugänglich, dann ist ihr *Verlauf* vielleicht ein schwankender, Besserungen und Verschlimmerungen zeigender, immer aber schreitet die Krankheit im ganzen stetig dem tödlichen Ausgang zu. — Die *Prognose* ist daher, mit Ausnahme der auf Lues zu beziehenden Fälle, stets eine schlechte. — Die *Dauer* wird im Mittel auf ein bis zwei Jahre angegeben — übrigens eine recht wertlose Durchschnittszahl.

Bei der *Diagnose* sind die Allgemeinerscheinungen *sehr zu berücksichtigen.* Als konstantestes Zeichen unter ihnen erscheint der Kopfschmerz; sehr hohen diagnostischen Wert haben die Stauungspapille und ebenso die zeitweilig sich einstellenden Anfälle von Krämpfen — diese drei Symptome, gleichzeitig vorhanden, lassen schon einen einigermaßen sicheren Schluß zu. Ohnmachten, Schwindelgefühle, die nicht anderweitig genügend erklärt erscheinen, haben für die Diagnose ähnlichen Wert wie die Krämpfe. Der niemals wirkliche dauerhafte Besserung bringende Verlauf fällt schwer ins Gewicht. Für die Bestimmung des Sitzes sind die Lähmungen und Reizerscheinungen in dem Gebiete der Hirnnerven in erster Linie von Bedeutung. Dem der feineren Anatomie des Gehirns Kundigen und mit dem entsprechenden Kapitel der Pathologie Vertrauten wird oft genug eine genaue Ortsbestimmung gelingen, öfter vielleicht mißglücken; die Sicherheit in der positiven Behauptung pflegt mit der Zunahme persönlicher Erfahrungen bezüglich dieser Erkrankungen nicht zu wachsen.

Die *Therapie* kann nur in denjenigen Fällen etwas ausrichten, bei welchen es sich um Syphilis handelt. Exstirpationen sind in einzelnen Fällen von Erfolg begleitet gewesen, allein vorläufig darf man nur wenig Fälle (2 %) *vom rein anatomischen* Standpunkte aus als operabel ansehen — die Hauptsumme bleibt, von allem anderen abgesehen, dem Messer überhaupt unzugänglich. — Geraten wird bei jedem Tumor eine *Quecksilber- oder Jodkur;* weil man nicht wissen könne, ob denn nicht doch alte Lues vorliege. *Jodkalium* hat, von dieser Möglichkeit abgesehen, in großer Gabe — 4 g täglich andauernd bis zu einem halben Jahre fortgesetzt — eine empirische Indikation, ebenso die *arsenige Säure.* — Im ganzen tritt die *symptomatische*, hier lediglich Erleichterung des Kranken anstrebende Behandlung in ihr volles Recht.

§ 57. Gehirnblutungen.

Die innerhalb der geschlossenen Schädelkapsel auftretenden Blutungen können eine doppelte Wirkung haben, zuerst die allgemeine, daß sie Druck auf den ganzen Schädelinhalt üben, dann die örtliche, daß sie die ihnen anliegenden Hirnteile zusammenpressen, vielleicht zertrümmern. Damit das letztere geschehe, muß die Blutung *innerhalb der Hirnsubstanz selbst* stattfinden. Nur diese Formen sollen

hier gesondert besprochen werden, — die anderen sind Folgen einer Verwundung oder der Pachymeningitis haemorrhagica, in vereinzelten Fällen auch einer Ruptur der Meningea media. Sie liefern ein Bild, welches neben den anderen der jeweilig wirkenden Ursache entsprechenden Erscheinungen diejenigen des Hirndruckes hervortreten läßt.

Die *Ätiologie der intracerebralen Blutergüsse* hat zunächst *allgemein* zu verzeichnen: Männer leiden häufiger als Frauen; die Zeit nach dem vierten Jahrzehnt ist entschieden schwerer belastet — drei Viertel gegen ein Viertel. Wahrscheinlich findet in gewissem Maße hereditäre Beanlagung statt, denn es kommen in einzelnen Familien unverhältnismäßig viele Fälle von Gehirnblutung vor. — *Speziell prädisponierend* ist eine anatomische Veränderung, die Bildung miliarer Aneurysmen. Neben dieser gelangen Störungen der Blutmischung mit ihrem die Ernährung der Gefäßwandung schädigenden Einfluß nur in untergeordneter Weise zur Geltung. Auch die Hypertrophie des linken Ventrikels hat nicht ganz die Bedeutung, welche man ihr theoretisch zuschreiben möchte. Sind Gefäßernährungsstörungen vorhanden, dann kann dieselbe allerdings verhängnisvoll werden, ohne solche doch nur ausnahmsweise. Dass bei allen Formen der *Schrumpfniere* Hirnblutungen häufiger vorkommen, ist eine Thatsache, welche von diesem Gesichtspunkte betrachtet wohl verständlich erscheint. — Als *Gelegenheitsursache* wirkt alles, was den Blutdruck zu steigern vermag: starke körperliche Anstrengung, psychische Erregung, Husten, Niesen, Pressen bei der Stuhlentleerung. Bei den drei letztgenannten Thätigkeiten macht sich nicht nur die unmittelbare exspiratorische Steigerung des Aortendruckes geltend, sondern ebensosehr der Umstand, daß gleichzeitig der venöse Abfluß gehemmt ist und somit auch hierdurch der Druck in den kleineren Arterienästen erheblich in die Höhe getrieben werden kann.

Anatomisch ist zuerst die *prädisponierende Arterienerkrankung* zu besprechen. Die *Ansichten* über deren Bedeutung *gehen etwas auseinander:* nach der *einen* finden sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Hirnblutungen miliare Aneurysmen, in der Größe von dem kaum Sichtbaren bis zu der eines Nadelknopfes wechselnd, ebenso an Zahl verschieden. Man trifft sie ausschließlich an den kleinen Arterien des Gehirns und vorzugsweise an denjenigen unter ihnen, welche am häufigsten Sitz einer Blutung werden. Sie sind von verschiedener Konsistenz, weich und leicht zerreißlich oder elastisch, endlich auch fest und hart. Ihr Auftreten ist nicht auf atheromatöse Entartung zurückzuführen: bei dieser handelt es sich um Endarteriitis, bei der Bildung der miliaren Aneurysmen hingegen um diffuse Periarteriitis, welche, von der Adventitia und den die Arterien umhüllenden Scheiden der Pia mater ausgehend, erst sekundär die Atrophie der Muscularis bewirkt.

Von *anderer Seite* wird in Abrede gestellt, daß die Bildung der miliaren Aneurysmen so gewöhnlich der Blutung vorausgehe, vielmehr behauptet, daß sowohl Endarteriitis als einfache Entartung der Muscularis häufig Veranlassung zur Brüchigkeit der betreffenden Arterien gebe; — es wird hervorgehoben, daß die als veranlassende Ursache betrachteten periarteriitischen Veränderungen zum Teil erst sekundär entstanden seien.

Am häufigsten werden von der Blutung betroffen die basalen Ganglien, Schwanzkern, Linsenkern und Sehhügel mit ihrer Umgebung, besonders wichtig ist die innere Kapsel. Daß gerade diese Teile so oft ergriffen werden, hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die sie versorgenden Arterien unmittelbare Fortsetzungen des Hauptstammes der Carotis interna und noch von verhältnismäßig großem

Durchmesser sind, also einen beträchtlicheren Druck zu tragen haben. In anderen Teilen des Großhirns, in der Brücke, dem Kleinhirn sind Blutungen schon erheblich weniger häufig — noch seltener in der Medulla oblongata, den Großhirnschenkeln, den Corpora quadrigemina; sonstige Orte kommen kaum in Betracht.

Der *frische hämorrhagische Herd* im Gehirn zeigt zunächst einen meist schon geronnenen Blutklumpen, der die Größe einer Faust erreichen kann. In seiner Umgebung ist die Hirnsubstanz zerrissen, ihre Trümmer mischen sich mit dem ergossenen Blute in seinen äußeren Schichten. Meist ist eine scharfe Abgrenzung des Herdes nicht zu erkennen — ein Ring von erweichter, mit kleinen Blutungen durchsetzter, oft durch diffundierten Farbstoff rot oder gelbrot gefärbter Hirnmasse umgiebt den Ort der eigentlichen Zerstörung; entzündliches Ödem kann sich von hier aus über einen mehr oder minder großen Teil des Gehirns verbreiten.

Bei größeren Blutergüssen zeigen sich *Erscheinungen des Druckes:* die betroffene Hemisphäre ist vorgewölbt, ihre Oberfläche abgeplattet und anämisch wie die ganze Hirnmasse. — *Durchbruch* des hämorrhagischen Herdes in die Ventrikel oder unter die Meningen kommt vor. — Wird der Anfall überlebt, dann verändert sich das extravasierte Blut, es zerfällt ebenso wie die zerstörte Hirnsubstanz und wird der Resorption zugänglich. Bei der Heilung bildet sich entweder eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste, deren Innenwand häufig etwas lockeres Bindegewebe enthält, oder aber es entsteht durch Wucherung und nachherige Schrumpfung des Gliagewebes sowie der Gefäßscheiden eine feste, den Substanzverlust ausfüllende Narbe. Eine mehr oder minder große Menge von umgewandeltem Blutfarbstoff bleibt in beiden Fällen an Ort und Stelle zurück. — Die *sekundären Strangdegenerationen* (§ 20), welche in manchen Fällen sich zeigen, können sich bis in das Rückenmark fortsetzen.

Die *Symptome,* mit welchen die Hirnblutung verläuft, bieten trotz einzelner unerheblicher Verschiedenheiten im ganzen ein ziemlich gleichförmiges Bild. Es können *Vorboten* auftreten — Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, dumpfe Gefühle von Druck und gehemmter psychischer Leistungsfähigkeit, seltener eigentliche Kopfschmerzen, dazu Schwere in den Gliedern, vielleicht geringe Parästhesien, ebenso merkbarer Nachlaß oder eigentümliche Störungen in der Thätigkeit der Sinnesorgane. Alles in allem ist das Gefühl vorhanden, daß irgend etwas im Körper, besonders im Kopfe nicht ganz in Ordnung sei. Nach längerer oder kürzerer Zeit folgt nun die Aufhebung des Bewußtseins. Diese kann aber auch eintreten, ohne daß solche Zeichen sie angekündigt hätten. Bisweilen urplötzlich — der Kranke fällt hin, ist unbesinnlich, seine Glieder sind schlaff und regungslos. In anderen Fällen schwindet die Besinnung nur allmählich: die Empfindung der mehr und mehr verringerten Herrschaft über Arm und Bein ist noch deutlich vorhanden, das Bedürfnis nach Ruhe macht sich geltend, und der in das Bett Gebrachte verfällt erst nach und nach in einen Zustand von Schlummersucht, die sich bald zur Bewußtlosigkeit steigert; tiefe Betäubung folgt. Der vom „Schlag" Getroffene liegt nun bewegungslos da, das Gesicht ohne Ausdruck, meist gerötet, seltener blaß oder von gewöhnlicher Farbe; die Karotiden klopfen stark, das Herz zieht sich langsam aber kräftig, manchmal unregelmäßig zusammen; die Atmung ist langsam, röchelnd, die Backen werden durch den Exspirationsstoß aufgebläht. Kein Anrufen vermag den Kranken zu erwecken, Reflexe erfolgen selbst auf starke Reize gar nicht oder doch nur zögernd und schwach, alle Gliedmaßen hängen wie eine tote Masse am Körper, nur das geübte Auge vermag

vielleicht zu erkennen, welche Gesichtsseite noch ausdrucksloser ist, welche Körperhälfte eine noch vollständigere Erschlaffung ihrer Muskeln zeigt als die andere. Harn und Kot werden nicht gerade häufig ins Bett entleert.

So kann im Laufe von Tagen oder Stunden der Tod eintreten, welchem meist stärkere Cyanose mit Aussetzen des Atmens und Unregelmäßigkeit nach *Cheyne-Stokes*'schem Typus vorausgeht. Wendet sich die Sache zum Besseren, dann zeigt sich zuerst bei passiven Bewegungen ein gewisser Widerstand in den nicht gelähmten Muskeln, die Reflexe kehren wieder und verstärken sich nach und nach. Allmählich wird die Betäubung minder tief, es gelingt, den Kranken zu erwecken, welcher nun durch irgend ein Zeichen verrät, daß er für den Augenblick ein freilich nur schwaches Verständnis für die Dinge der Außenwelt gewonnen habe. Das nimmt zu; der Kranke versucht wohl einige Worte zu stammeln, aber seine Zunge ist schwer, und der richtige Ausdruck wird noch nicht gefunden — die Umgebung errät ihn mehr, als daß er sich wirklich verständlich machen könnte. Nach und nach schwindet die Benommenheit, jetzt fühlt der Kranke, daß er halbseitig gelähmt sei; er vermag die ihm noch unterthänigen Muskeln zu bewegen. Aber er ist matt, hat großes Ruhebedürfnis, schlummert viel und wird unwillig, wenn man ihn aufstört und zu längeren Darlegungen seiner Empfindung veranlassen will. Im Laufe einiger Wochen kehrt immer mehr die Besinnung zurück und die geistige Leistungsfähigkeit nimmt zu. Jetzt fängt auch die Lähmung an sich zu bessern, fast immer so, daß zuerst einzelne Muskeln des Beines auf Willensreiz wieder ansprechen, z. B. eine der Zehen wieder bewegt werden kann. Die Besserung beginnt in den unteren Gliedmaßen, sie wird in den oberen auch kaum so vollständig wie in jenen: das Bein wird oft wieder gebrauchsfähig, seltener der Arm und nur in spärlichen Fällen wird die Fähigkeit für die feineren Koordinationen der Handmuskeln zurückerlangt.

Bezüglich der *Einzelerscheinungen* ist zu beachten:

Die *Allgemeinwirkungen* auf das Gehirn werden als *apoplektischer Insult* bezeichnet. Der diesem zu Grunde liegende Mechanismus ist noch keineswegs ganz aufgeklärt; erfahrungsgemäß steht fest, daß das Bild des Insults bei kleinen wie bei großen Blutungen vorkommt, ebenso daß die Zeit, welche die Herde zu ihrer Entstehung gebrauchen, nicht immer für die Schwere der Allgemeinerscheinungen den Maßstab liefert. Im ganzen darf man aber dennoch sagen, daß, je bedeutender die Blutung ist und je schneller dieselbe erfolgt, desto stärker auch der Insult sich zeigen wird. — Bei großen Blutherden sind es vorwiegend wirkliche Druckerscheinungen, in deren Folge sich Anämie des ganzen Gehirns einstellt. Bei kleinen ist man genötigt auf molekulare Störungen zurückzugreifen; — man machte darauf aufmerksam, wie das aus der zerrissenen Arterie unter der vollen Wucht des in dieser herrschenden Drucks sich ergießende Blut wohl erhebliche mechanische Erschütterung weit über die Grenzen des Extravasats hinaus herbeiführen könne.

Die *Lähmungen* setzen sich aus *vorübergehenden* (indirekten) und *bleibenden* zusammen; diese sind durch Vernichtung von nicht funktionell vertretbaren Hirnteilen bedingt, jene erscheinen als Folge des allgemein vermehrten Druckes und der Veränderungen, welche in der Umgebung der zerstörten Abschnitte sich vollziehen. Für die erste Zeit nach dem Insult kommen dessen besondere Wirkungen noch hinzu.

Am wichtigsten sind die *motorischen* Lähmungen; hervorragend ist unter ihnen das typische Bild der *Hemiplegie,* der halbseitigen, die Körper- und Gesichtsmuskeln an der dem Blutherd gegenüberliegenden Seite betreffenden Lähmung.

Dabei sind nicht alle Muskeln gleichmäßig ergriffen: die der Glieder sind stärker gelähmt, als die des Rumpfes, das *Facialisgebiet* — ganz vorwiegend dessen *unterer Abschnitt* — stärker als die anderen vom Gehirn aus innervierten Muskeln, von denen die im Gebiete des Hypoglossus (Abweichung der Zungenspitze nach der gelähmten Seite, durch das Ergriffensein des Genioglossus bedingt) und die von den Bewegungsnerven des Auges versorgten noch am häufigsten sich deutlich als befallen zeigen.

Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verhalten sind:

1. *Bluterguß und Lähmung der Extremitäten gleichseitig* — nur in sehr seltenen Fällen und da vielleicht durch fehlende Pyramidenkreuzung bedingt.

2. *Paraplegie. Zwei* Herde, einer rechts, der andere links, übrigens beide an der gewöhnlichen Stelle im Gehirn — oder *ein* großer Bluterguß in Pons und Medulla oblongata, welcher die hier eng zusammenliegenden Leitungsbahnen beider Seiten trifft.

3. *Alternierende Lähmung.* Einzelne Muskeln auf der Seite des Blutherdes, andere auf der entgegengesetzten gelähmt — es sind die zugehörigen Nerven oder Leitungsbahnen teils vor, teils hinter ihrer Kreuzung, teils im peripheren, teils im centralen Verlauf getroffen.

4. *Nur Hirnnerven* sind gelähmt — meist handelt es sich um einen kleinen Herd und ausschließlich um den *Facialis*.

Bezüglich aller dieser Einzelheiten ist übrigens § 47 zu vergleichen.

Das *elektrische* Verhalten der infolge des Sitzes der Blutung meist central gelähmten Muskeln ist ganz ungeändert, oder doch nur in geringem Grade abweichend und dann die Erregbarkeit eher noch etwas erhöht.

Das Verhalten der *Reflexe* bei Gehirnblutungen ist noch wenig genau erforscht; nachdem der Insult vorüber, können auf der gelähmten Seite die von der Haut ausgehenden eine Zeit lang ein wenig verstärkt sein; die Sehnenreflexe sind in der Regel und dauernd verstärkt. Später nehmen die Hautreflexe an der gelähmten Seite meist ab. *Mitbewegungen* treten recht häufig auf, namentlich beim Ausführen oder Versuchen einer Bewegung durch starken Willensimpuls, einerlei ob derselbe auf die gelähmte oder die nicht gelähmte Seite gerichtet ist. — Es findet sich gewöhnlich, wenn auch nur für einige Tage, eine eigentümliche, oft mit Drehung des Kopfes verbundene Stellung der Bulbi. Der Kopf und die Augen werden dann nach der gesunden Körperhälfte gekehrt, so daß es aussieht, als ob der Kranke über seine nicht gelähmte Schulter schauen wollte *(konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes)*.

Kontrakturen zeigen sich in zwei verschiedenen Formen:

Die einen erscheinen gleich anfangs als Folge centraler Reizung, sie vergehen innerhalb nicht zu langer Zeit wieder; die anderen treten erst später auf — zwei Monate nach dem Anfall werden als kürzeste Frist bezeichnet — und sind dann meist bleibend. Diese letzteren sind die häufigeren; sie werden mit noch zweifelhaftem Rechte auf die sekundären Strangdegenerationen bezogen. Gewöhnlich sind Arm und Hand von denselben ergriffen, die Beugestellung überwiegt ganz entschieden; erst allmählich werden diese Kontrakturen starr, anfangs löst sie der Schlaf. — An den gelähmten Gliedern finden sich bisweilen auch *Zittern, ataktische, choreatische, athetotische* Bewegungen — man spricht geradezu von einer *Hemichorea* und *Hemiathetosis posthemiplegica* (§§ 71 u. 73). — Die *Besserung der Lähmung* ist längstens in einem halben Jahre zu Ende; wie sie vor sich geht, wurde bereits ausgeführt, es ist nur noch zu erwähnen, daß auch am Facialis ein gewisser, freilich manchmal sehr unbedeutender Grad von Lähmung zurückzubleiben pflegt.

Mit der Hemiplegie ist anfangs eine *gleichseitige,* der Ausdehnung der motorischen Lähmung entsprechende *Hemianästhesie* verbunden, welche sich in der Regel später ganz oder fast ganz verliert. *Bleibende Gefühlslähmung* gehört *nicht* zu den häufigeren Vorkommnissen. Dagegen sind in einer nicht kleinen Zahl von Fällen Parästhesien, Hyperästhesien, oft auch für längere Zeit neuralgieforme Schmerzen in den gelähmten Gliedern vorhanden. — Unter den *Störungen der Sinnesnerven* sind die des *Opticus* am besten gekannt. *Hemiopie* kommt häufiger vor — der Ausfall im Gesichtsfeld trifft dann meist mit der Seite der Körperlähmung zusammen und findet sich an beiden Augen; ist z. B. die linke Körperhälfte gelähmt, dann wird linksseitiger Ausfall des Gesichtsfeldes rechts und links beobachtet. Die Erscheinung ist anfangs stärker und verliert sich später ganz oder zum größeren Teil. — Wie sich die übrigen Sinnesnerven verhalten, ist noch nicht genauer untersucht.

Recht gewöhnlich sind *vasomotorische* und *trophische* Störungen. Erschlaffung der peripheren Gefäße, damit verbundene Rötung und Schwellung der Haut sowie Erhöhung der Temperatur zeigen sich an der gelähmten Seite früh, oft schon im Laufe des ersten Tages und weisen daraufhin, daß auch die vasomotorischen Nerven gelitten haben. Dauernd gelähmte Glieder sind gewöhnlich kalt und blaurot.

Schwere trophische Veränderungen kommen nicht gerade häufig vor; wo sich dieselben zeigen, treten sie meist als *Decubitus* mit raschem Gewebszerfall nur an der gelähmten Seite auf, gewöhnlich dann über den Glutäen, im Laufe der ersten Woche sich entwickelnd und in der Regel rasch zum Tode führend. Später können sich, gleichfalls an der gelähmten Seite, *Gelenkentzündungen* ausbilden; ganz ausnahmsweise geschieht das schon in der ersten Woche. — Dauernd gelähmte Glieder erscheinen gewöhnlich nicht besonders abgemagert; hauptsächlich ist das von einer Zunahme des Fettpolsters, welche nicht selten mit Hypertrophie der Haut einhergeht, bedingt. Trat jedoch vor vollendetem Wachstum des Körpers Hirnblutung mit bleibenden Störungen der Bewegung auf, dann sind die gelähmten Glieder regelmäßig im ganzen atrophisch.

Das Verhalten der *Temperatur* zeigt Abweichungen von der Norm: in den auf den Insult folgenden Stunden leichte Verminderung um Bruchteile eines Grades, seltener etwas mehr, nach Ablauf einiger Tage Erhöhung bis gegen 40°. Erfolgt der Tod im Anfall, dann kann die Temperatursteigerung noch bedeutender werden.

Nach *schwerem* Insult kann die *Harnausscheidung* bemerkenswerte Anomalien darbieten. In den ersten Stunden wird ein dünner Urin in erheblich vermehrter Menge abgesondert. Derselbe enthält anfangs weniger, dann mehr Eiweiß, etwas später tritt auch Zucker auf. Alles hält gegen 24 Stunden an; nachher kann die saure Reaktion des Urins in die alkalische umschlagen.

Die *intellektuellen Fähigkeiten* erleiden meist eine Einbuße. Am stärksten scheint gewöhnlich das *Gedächtnis* ergriffen; für entlegenere Zeiten erhält sich dasselbe eher noch unversehrt, für die jüngste Vergangenheit ist es indes mehr oder weniger beeinträchtigt. — Auch die *Fähigkeit zur raschen Kombination* dürfte immer etwas geschädigt werden; bei begabten Kranken wird das nicht stets der optimistisch denkenden Umgebung klar, wohl aber dem ruhigen Beobachter, oft genug auch dem Betroffenen selbst. — Ebenso ist die *Gemütsstimmung* selten die alte geblieben: ein gewisser Grad von Erregbarkeit, sei es nach der Seite der Zornmütigkeit oder nach der der Weichmütigkeit läßt sich fast regelmäßig bemerken. — In den *schwersten* Fällen kommt es allmählich zum *Schwachsinn* oder gar zum *Blödsinn.*

Eine *Bestimmung des Sitzes der Blutung* dürfte erst dann möglich sein, wenn nicht nur der Insult, sondern auch die von den Veränderungen in der Nachbarschaft abhängigen Störungen vorüber sind — man bezeichnet sechs Wochen als den kürzesten Zeitraum, der hier in Betracht kommt. — Es gelten dabei die für den Nachweis von Herderkrankungen überhaupt aufgestellten Regeln (§ 48).

Über den *Verlauf* ist zu bemerken, daß der Tod im Anfalle selbst unmittelbar durch den Bluterguß, oder später infolge der entzündlichen Veränderungen, welche sich an diesen anreihen, eintreten kann. Auch Lungenerkrankung, am häufigsten eine Mischform von katarrhalischer und hypostatischer Pneumonie, kommt in Betracht. — Übersteht der Kranke den ersten Anfall, dann schwebt er immer noch in Gefahr, einer wiederholten Blutung zu erliegen. Darüber können freilich Jahre hingehen, allein wenn nicht ein anderweitiges Leiden dem Leben ein Ende macht, bleibt eine neue Apoplexie selten aus. — Die *Prognose* ist stets eine bedenkliche. — Die *Diagnose* ist auf den ausgesprochenen Insult mit folgender Hemiplegie zu gründen, indes lange nicht immer ohne weiteres möglich. Namentlich die Trennung der Hirnblutung von der Hirnembolie bietet oft nicht zu überwindende Schwierigkeiten.

Die *Behandlung* hätte bei Disponierten zunächst *prophylaktisch* alles zu verhindern, was die Ernährungsstörung der Gefäßwand begünstigt — eine nicht eben häufig lösbare Aufgabe. Eher schon gelingt es die Gelegenheitsursachen der Blutung minder häufig zu machen und in ihrer Wirkung abzuschwächen — bei Leuten, die einmal einen Anfall überstanden haben, muß das die stete Sorge des behandelnden Arztes sein. Die für solche möglichst eingehend aufzustellenden Lebensregeln haben jähes Ansteigen des Blutdrucks thunlichst zu verhindern.

Ist die *Blutung eingetreten*, dann muß der Kranke *ruhig* gehalten werden; Versuche, ihn durch Anrufen, oder durch Hautreize zum Bewußtsein zu bringen, sind zu unterlassen. Das Bett ist sorgfältig herzurichten, jede Faltenbildung des Leintuches zu vermeiden, Verunreinigungen durch Harn oder Kot sind sofort zu beseitigen. Die Bedeckung des Kranken sei leicht, die Temperatur des Zimmers darf nicht zu hoch gehalten werden. Man hat darauf zu sehen, daß alles, was die Atmung beeinträchtigen könnte, fortgelassen wird. Bei gerötetem Gesicht und klopfenden Karotiden lege man einen Eisbeutel auf den Kopf. — Auf die Harnblase ist zu achten, für rechtzeitige Entleerung derselben bei der nicht seltenen Harnverhaltung muß Sorge getragen werden; ebenso ist länger dauernde Koprostase durch Klysmata — Rizinusöl, wenn nötig mit Zusatz einiger Tropfen Krotonöl, ist für diese am besten geeignet (**R.** Nr. *59*) — zu beseitigen.

Soll eine Aderlässe gemacht werden? Hier gehen die Ansichten sehr weit auseinander. Einige der erfahrensten Ärzte, selbst solche, die in minder blutscheuer Zeit, als die heutige es ist, lebten, verwerfen die Venäsektion unbedingt. — Von anderen wird dieselbe befürwortet, weil nach ihr in kurzer Zeit Besinnlichkeit wiederkehre. Man stellt jetzt zumeist die Indikation wie folgt: Turgescierendes Gesicht, lebhaftes Pulsieren der Karotiden, kräftiger Herzstoß, verlangsamter, jedenfalls nicht beschleunigter Puls, der regelmäßig und von mindestens normaler Spannung ist, ruhige, schnarchende Atmung — wenn das bei einem von Haus aus kräftigen, nicht zu alten Menschen, der vom Schlage getroffen wurde, sich zeigt, dann soll man Blut lassen. — Die Ansicht, daß durch die Venäsektion der Blutdruck für eine irgend in Betracht kommende Zeit erheblicher herabgesetzt, dadurch die Fortdauer der Blutung verhindert, die Bedingungen für die

Thrombenbildung in dem zerrissenen Gefäß oder für dessen Verschluß mittels des von außen wirkenden Drucks des ergossenen Blutes günstiger gestaltet werden könnten, entbehrt der Begründung. Denn vor so ausgiebigen Blutentziehungen, wie sie hierzu nötig wären, wird allseitig gewarnt. Es handelt sich daher nur um eine empirische Beurteilung. Zu vergessen ist nicht, daß die Blutentziehung bei Apoplektikern ein zweischneidiges Schwert ist; etwas zu viel kann den größten Schaden stiften, da möglicherweise die zum Leben notwendige Blutmenge nicht mehr zu den Centren gelangt. Will man nicht, was wohl das sicherste ist, den Eingriff überhaupt unterlassen, dann gehe man jedenfalls nicht über die Grenzen der oben angeführten Indikation hinaus. — *Örtliche* Blutentziehung am Kopfe wird jetzt allgemein verworfen. — Sogenannte *„Ableitungen“* auf den Darm durch Abführmittel, auf die Haut durch Epispastica sind mindestens nutzlos. — Nicht selten tritt eine ganz *andere Aufgabe* an den Arzt heran: Wenn die das Hirn durchströmende Blutmenge zu gering wird, sinkt die Erregbarkeit der Medulla oblongata, damit lassen Herzarbeit und Atmung nach; die Folge ist, daß mit dem Absinken des arteriellen Drucks wiederum der Kreislauf im Gehirn erschwert wird, und diese rasch sich vollziehende Wechselwirkung führt zum baldigen tödlichen Ausgang (vgl. § 50). Blaßwerden des Gesichts, kleiner häufiger Puls, Aussetzen der Atmung, Kühlwerden der Körperoberfläche verrät, daß dieser sehr bedrohliche Zustand sich ausbildet. Nun sind *Reizmittel* am Platz, welche, die Herzthätigkeit steigernd, der Erlahmung der Centren entgegenwirken. Hat man rechtzeitig die Anfänge beobachten können, dann ist das geeignetste Mittel der *Kampher* (Oleum camphoratum 5 g subkutan, höchstens zweimal den Tag); muß man mit Minuten rechnen, dann ist *Äther* (1 bis 2 g) subkutan einzuverleiben. Übrigens finden alle Reizmittel vom *Moschus*, der gerade hier günstig zu wirken scheint, bis zu den verschiedenen Weinsorten ihre Verwertung. — Von einigen wird *nach der Venäsektion der Gebrauch von Reizmitteln* empfohlen. Sobald bei nachlassender Herz- und Lungenthätigkeit der venöse Kreislauf von stärker kohlensäurehaltigem Blute gefüllt und das rechte Herz dadurch gedehnt wird, könnte dies kombinierte Verfahren am Platze sein. Aber nur wenn die Zeit drängt und zum Abwarten der Wirkung der reizenden Methode allein nicht hinreicht, ist ein solches Vorgehen geboten. Man muß stets im Auge behalten, daß *ausreichende Versorgung des Hirns mit arteriellem Blute die Hauptaufgabe der Behandlung bildet.* — So sehr auch der Zustand des Apoplektischen zum Eingreifen aufzufordern scheint, so viel dessen Umgebung danach verlangt, ruhiges Abwarten hat sich besser bewährt, als rastlose Vielgeschäftigkeit. — Recht sorgfältige Krankenpflege ist, wenn das Schlimmste vorüber, für die nächste Woche die Hauptsache. — Gegen die zurückbleibenden *Lähmungen* ist die Anwendung der Elektrizität das beste Mittel. Man bedient sich zur direkten Behandlung des galvanischen Stromes — Leitung quer durch den Schädel, Ansatz der feuchten Elektroden an die hintere Schläfengegend, schwächere Ströme, kurze Sitzungen, vorsichtiges Ein- und Ausschleichen, Beginn etwa drei bis vier Wochen nach dem Anfall. Außer diesem die katalytischen Wirkungen des Stromes benutzenden Verfahren kommt auch Galvanisation des Sympathicus in Betracht. Die gelähmten Muskeln werden, um ihre Atrophie wegen Nichtgebrauchs zu verhüten, mittels des faradischen Stromes zur Zusammenziehung gebracht. Diese Methode scheint bisweilen von erheblichem Nutzen zu sein — leider nicht immer. — Indifferente Thermen — die Bäder dürfen nicht zu hoch temperiert werden — haben nur ausnahmsweise Erfolge.

§ 58. Gehirnerweichung durch Thrombose und Embolie.

Etwas länger anhaltende Unterbrechung der Zufuhr arteriellen Blutes bewirkt den geweblichen Zerfall des davon betroffenen Hirnteiles. Embolie und Thrombose geben zum Verschluß der Arterien die meiste Veranlassung, dann oblitterierende Arteriitis, wie sie am häufigsten infolge von Syphilis, aber auch bei jeder chronisch verlaufenden Entzündung vorkommen kann. Es ist das Atherom der Arterien die Hauptquelle der Encephalomalacie, diese also bei allen jenen Zuständen, welche Atherombildung begünstigten, öfter anzutreffen; hierher gehören: höheres Lebensalter, alles was frühzeitig Abnutzung der Arterien bedingt, in erster Linie der Alkoholismus (s. auch § 149).

Damit *Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße* eintrete, muß die innere Gefäßhaut ihre Lebenseigenschaften ganz oder wenigstens teilweise eingebüßt haben. Das Atherom wie die oblitterierende Arteriitis gehen mit Erhöhung der Widerstände für das die Gefäße durchströmende Blut einher; je enger das ursprüngliche Lumen des ergriffenen Gefäßes war, desto mehr nehmen nach dessen Erkrankung die Widerstände zu. Das innerhalb solcher verengten Arterien fließende Blut, dessen Geschwindigkeit abgenommen hat, findet daher Gelegenheit zum Gerinnen; ebenso tritt die Gerinnung an den Ausbuchtungen erweiterter Abschnitte ein, oder da, wo diese in kurzen Zwischenräumen mit verengten wechseln. Das Endothel der erkrankten Gefäße ist nun wohl niemals ganz unversehrt; dasselbe vermag daher freilich noch die Gerinnung in dem rasch strömenden, nicht aber in dem langsamer bewegten oder nahezu stagnierenden Blute zu hindern. Es ist nicht zu vergessen, daß in den der Vasa vasorum entbehrenden Gefäßen die Ernährung des Endothels von dem sie durchsetzenden Blute unmittelbar besorgt wird — wird daher dieses Blut ungenügend erneut, dann vermindert sich auch die Lebensenergie der Intima und damit zugleich ihre Fähigkeit, das Blut flüssig zu erhalten. — Durch verschiedene Ursachen kann das Blut selbst leichter gerinnbar werden, und manchmal kommt denn auch dieser Umstand für die Entstehung von Thrombosen mit in Rechnung.

Ausgangspunkte für *Gehirnembolien* finden sich im linken Herzen, im Gebiete der Arterien des großen Kreislaufes, endlich in den Lungenvenen. Es liefern das Material für die Hirnembolie: Endokarditis an den Mitralklappen wie an denen der Aorta, seltener solche der Herzwandung, ferner Atherom, namentlich das mit Bildung von Aneurysmen einhergehende, in der Aorta, der Karotis, der Basilaris, falls in diesen vorher Thromben sich ablagerten. — In der Lunge sind es Pneumonieen der verschiedenen Formen, Gangrän, putride Bronchitis, sobald dieselben Gerinnung in den Lungenvenen hervorriefen. War der eingeschleppte Pfropf infiziert, dann kommt es zur Eiterbildung (§ 54).

In manchen Fällen läßt sich ein Verschluß der zuführenden Arterien anatomisch nicht nachweisen; es handelt sich dann meist um oblitterierende Arteriitis. Man nimmt hier an, daß die Kapillaren allmählich ungenügende Blutmengen empfangen, und daß so die Erweichung der von ihnen versorgten Hirnteile auch ohne Thrombose unmittelbar eintreten könne, oder aber, daß in den Kapillaren Thrombose vorherging, weil die Wandungen derselben die Gerinnung des Blutes nicht zu hindern vermocht hätten.

Die *Arterien der Großhirnganglien* haben jenseits des Circulus Willisii keine Anastomosen mehr, sie sind *Endarterien* — eine Verlegung der Strombahn in

denselben führt daher unbedingt zum Untergang des von der Blutversorgung abgeschnittenen Hirnteiles. — Die Arterien der *Hirnrinde* sind zwar keine Endarterien, allein auch ihre Verbindungen sind keine sehr ausgiebigen, sie genügen lange nicht immer zur Herstellung eines Kollateralkreislaufs. — Die linke Karotis wird öfter zum Sitz der Embolie als die rechte (5 : 4); unter den Verzweigungen der Karotis ist die *Arteria fossae Sylvii* am häufigsten ergriffen. Sehr selten ist das Gebiet der Vertebralis beteiligt.

Die *Entwicklung* des Erweichungsherdes scheint sich ziemlich schnell zu vollziehen, in ihren Anfängen ist dieselbe etwa 36—48 Stunden nach dem Verschluß des betroffenen Arterienzweiges nachweisbar. Je nachdem diapedesische Blutung eingetreten war oder nicht, findet man den nekrotischen Abschnitt einfach weiß, gelblich oder rot gefärbt, seine Konsistenz ist vermindert, er enthält zerfallene und entartete Ganglienzellen und Nervenfasern, bald auch verändertes Gliagewebe. Nach Ablauf einiger Zeit zeigt sich Fett in größeren und kleineren Kügelchen, frei und in Körnchenzellen eingeschlossen, noch etwas später ist eine milchig trübe Flüssigkeit vorhanden, die dann nach Resorption der Zerfallsprodukte wieder klarer wird. Eine mit ihr gefüllte Cyste bleibt fast immer zurück, die bei kleineren Herden von einer gewucherten und verdichteten Schicht des Gliagewebes umgeben sein kann. Nicht so bei größeren Erweichungsherden; diese werden in der Regel von einem Ring krankhaft veränderten Gewebes umschlossen, welcher jahrelang fortschreitenden Zerfall zeigt und dadurch sich weiter auszudehnen vermag.

Vorboten kommen der Gefäßverschließung als solcher nicht zu. Wohl aber giebt der Zustand, welcher derselben meistens vorhergeht, Gelegenheit zum Auftreten von leichteren Hirnstörungen, die als Warnungszeichen eine gewisse Bedeutung haben: sie weisen auf ungenügenden Kreislauf im Gehirn, vielleicht auf geringfügige im übrigen symptomlos bleibende Gefäßverlegungen hin. Hierher gehören Kopfweh, Schwindelempfindungen, Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit, Erscheinungen, über die manchmal lange vor der Katastrophe geklagt wird. — Die *Einschwemmung eines Embolus oder die vollkommene Verschließung einer Arterie durch den Thrombus* ist in der großen Mehrzahl der Fälle von einem *Insult* begleitet und macht die gleichen Symptome, wie sie bei der Hirnhämorrhagie auftreten: *Hemiplegie* mit allen Eigentümlichkeiten der cerebralen findet sich hier wie dort. — Ein Krampfanfall, der einem echt epileptischen vollkommen gleicht, kann mit der Bewußtlosigkeit zusammen auftreten, andere Male gehen derselben nur Zuckungen in einem der später gelähmten Glieder oder in der ganzen Körperhälfte voraus.

Wie hier der Insult zustande kommt, ist unklar; man muß sich mit der allgemeinen Annahme begnügen, daß es sich um molekulare Änderungen im Gehirn handele. Meist ist der Insult nicht so heftig, das Koma minder tief und von etwas geringerer Dauer wie bei der Blutung. — Die Entstehung der Krämpfe wird auf Anämie zurückgeführt, man ist geneigt, eine solche vorzugsweise in der Hirnrinde anzunehmen.

Die Lähmung verhält sich genau so wie die nach Hämorrhagien. Verhältnismäßig oft sieht man *Aphasie*, was auf die relative Bevorzugung der linken Arteria fossae Sylvii bezogen wird. — *Temperatursteigerungen* in den ersten Tagen kommen vor, es soll dagegen die anfängliche Senkung der Körperwärme fehlen. — Der *Verlauf* unterscheidet sich nach keiner Seite wesentlich von dem nach Apoplexie. Der vernichtete Teil wird zum Ausfallsherd mit allen Erscheinungen eines solchen.

Vielleicht vorhandene quantitative Abweichungen in dem Krankheitsbilde genügen zur Stellung einer *Differentialdiagnose* nicht; diese ist denn auch meist nicht sicher zu begründen. Mit Recht wird namentlich darauf hingewiesen, daß allgemeines Atherom keinen Anhaltspunkt bietet; ebenso gut können sich dabei Thromben irgendwo bilden, welche die Quellen von Embolien abgeben, als auch Arterien im Gehirn durch dasselbe brüchig werden können. Ist bei jugendlichen Kranken ein Fehler an den Klappen des linken Herzabschnittes oder eine frische Endokarditis vorhanden, oder stellt sich eine halbseitige Lähmung nach einer der oben genannten Lungenerkrankungen ein, dann wird man mit größerer Wahrscheinlichkeit an Embolie denken können. — Die *Prognose* quo ad vitam ist wohl etwas günstiger als bei Hämorrhagie — aber die Möglichkeit einer Wiederholung liegt bei der Embolie noch näher, so daß das Endergebnis ungefähr auf das gleiche herauskommt. Eine Ausnahme nach dieser Seite machen nur die Embolien nach mehr akut verlaufenden Lungenerkrankungen, mit deren Beendigung die Gefahr einer Hirnembolie gleichfalls zu Ende ist. *Hirnerweichung im höheren Lebensalter* nimmt sehr oft den *Ausgang in Blödsinn,* giebt also auch nach dieser Seite eine sehr schlechte Prognose.

Die *Therapie* hat im ganzen nach den für die Hirnhämorrhagie entwickelten Grundsätzen zu verfahren; die Herstellung einer ausreichenden Blutversorgung des Gehirns ist die Hauptaufgabe in der Zeit nach dem Anfall — Venäsektion wird hier wegen des meist hohen Lebensalters der Ergriffenen noch weniger in Frage kommen.

§ 59. Sinusthrombose.

Thrombose der venösen Sinus des Gehirns tritt als *marantische* oder als *entzündliche* auf. Die *erstere* findet sich am häufigsten bei kachektischen, durch heftige und anhaltende Durchfälle geschwächten Kindern und hat ihren Sitz meist im *Sinus longitudinalis superior.* — Durch *Übergreifen entzündlicher Vorgänge* aus der Nachbarschaft (eiterige Zerstörungen des Felsenbeines, schwere Furunkel im Gesicht, Erysipelas am Kopfe) entsteht die zweite Form. — *Ganz ausnahmsweise* vermag eine *Thrombose von der Cava superior aus* sich in die Sinus fortzupflanzen. — Ist der Thrombus *infiziert,* dann kommt es zur Eiterung in seiner Umgebung, es entsteht septische Encephalomeningitis neben der durch den Venenverschluß herbeigeführten Störung des Blutlaufes. — *Thrombosen verraten sich* durch die Behinderung des venösen Abflusses. So findet man bei der *Verlegung des Sinus longitudinalis superior,* welcher mit der Nasenhöhle und den oberen Scheitelvenen in Verbindung steht, Nasenbluten, umschriebene Cyanose im Gesicht, stärkere Füllung der vom Scheitel nach abwärts zu den Ohren und der Schläfe verlaufenden Venen. Bei *Verschluß des Sinus transversus* tritt umschriebenes Ödem hinter dem Ohre auf (Kommunikation mit einer Vene des Processus mastoideus), bei dem des *Sinus cavernosus* sind Augenlider und Konjunktiva ödematös, der Bulbus ist vorgetrieben, der Augenhintergrund zeigt venöse Stase (Verbindungen mit der Vena centralis retinae und Vena ophthalmica); außerdem sind Erscheinungen von den *benachbarten Nerven:* Oculomotorius, Trochlearis, Abducens und dem ersten Ast des Quintus vorhanden. Ist die *Jugularis interna* oberhalb der Einmündung der externa verschlossen, dann strömt aus dieser das Blut in den nun nur von ihr allein gespeisten gemeinschaftlichen Stamm leichter ab — sie erscheint deshalb der externa der gesunden Seite gegenüber kollabiert.

— Alle hier auftretenden Erscheinungen gestörten Hirnlebens — es kann sich nur um Zeichen unbestimmter Allgemeinerkrankung handeln — sind durch das Grundleiden stets so verdeckt, daß sie für die Diagnose nicht verwendbar werden.

Die *Prognose* ist ebenso schlecht, wie die *Therapie* machtlos.

Verbreitete Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

§ 60. Verbreitete Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Allgemeines.

Eine Anzahl von *Erkrankungen des Nervensystems, für welche anatomische Grundlagen bisher nicht gefunden sind*, wird passend zu einer Gruppe vereinigt.

Ätiologisch ist ein nahezu allen Gemeinsames vorhanden: die *Erblichkeit.* Man muß annehmen, daß besondere Eigentümlichkeiten, welche auf feiner Änderung im Bau der Nervenelemente beruhen, sich aber nur als Abweichung der Funktion kundgeben, durch Zeugung übertragen werden. Die Vererbung zeigt sich in mannigfaltiger Weise. Hervorzuheben ist, daß, ebenso wie den Eltern selbst anhaftende, auch Eigenschaften früherer Generationen mitgeteilt werden können, welche bei den Eltern nicht erkennbar vorhanden zu sein brauchen. Weiter ist darauf hinzuweisen, daß die hereditär erworbene *„neuropathische Konstitution“* in wechselnder Form unter den Gliedern einer Familie auftritt. Von leichtesten Abweichungen auf körperlichem oder geistigem Gebiete dehnt sich das unheilvolle Vermächtnis bis zu den schwersten Nervenleiden und Psychosen hin. —

Die *neuropathische Konstitution* bedarf einer etwas allgemeineren Erwähnung, namentlich auch deshalb, weil sie in gewissem Sinne ein selbständiges Übel darstellt. *Große Empfänglichkeit des Nervensystems für äußere Reize* findet man bei derselben häufig. Sinneseindrücke, Gefühle, die bei den meisten Menschen spurlos vorübergehen, machen Auslösungen, welche in keinem angemessenen Verhältnis zu der Stärke des Erregers stehen. Am grellsten tritt das bei den sogenannten *Idiosynkrasien* hervor. Hier kann ein höchst unbedeutender Reiz länger dauernde, über das Gebiet einfach funktioneller Störung hinausreichende Ernährungsänderungen, sogar echte Entzündung bewirken. Es giebt Menschen, denen z. B. in kleinster Menge genossene Zwiebeln Magendarmkatarrh verursachen, andere, welchen der Duft des Flieders mit Fieber verbundene Hautentzündung bringt. Diese Beispiele lassen sich häufen. Was so grobsinnlicher Wahrnehmung sich aufdrängt, spielt sich, nur häufig schwerer erkennbar, gleichfalls auf dem Gebiete des Nervenlebens im Hirn- und Rückenmark ab. — Als *Mittelpunkt*, den sensible Reize jeder Art passieren, um Funktions- oder Ernährungsstörungen auszulösen, kann man in der Mehrzahl die *vasomotorischen Centren* ansehen, von denen aus die örtliche Blutverteilung geregelt wird. So sind ungezwungen eine Reihe von Erscheinungen zu deuten, welche bei Neuropathischen häufig auftreten: der jähe Farbenwechsel, die Neigung zu Ohnmachten, die plötzliche Steigerung der Absonderung von Schweiß und Harn, letztere unter Umständen mit Inkontinenz verbunden, das blitzschnell wachsende Atmungsbedürfnis mit Erhöhung der Pulsfrequenz, auch wohl mit Unregelmäßigkeit im Herzschlag — von schwereren Zufällen die visceralen Neuralgien, unter welchen

Magen- und Darmkrampf die häufigsten sind. — Es darf nicht befremden, daß bei längerer Dauer solcher abnormer Blutverteilung eine Störung der Ernährung sich anreiht, welche besonders durch Einwirkung anderweitiger, an sich vielleicht wiederum geringfügiger Schädlichkeiten bis zu anatomisch nachweisbarer Gewebsstörung gedeihen kann. — Die *bleibenden Folgen* dieser Veranlagung des Nervensystems für geistiges und körperliches Leistungsvermögen sind im wesentlichen von den Einflüssen bedingt, welche *durch Übung errungene Gewöhnung* hat. Bis zu einem gewissen Grade ist davon auch die *Auslösungsstärke der Reize* abhängig. Wer dauernd seine Aufmerksamkeit auf die von diesem oder jenem Nervengebiet ausgehende Erregung lenkt, kommt bald zu einer fast unbegreiflich scheinenden Feinfühligkeit: die Übung hat hier die Leitungswiderstände der Nervenbahnen zu sehr geringen Werten herabgedrückt. Wer hingegen darauf aus war, Willenshemmungen einzuschieben, kann sich unangenehmen Empfindungen zum großen Teil entziehen. Als ein normaler Sphäre entnommenes Beispiel diene der Musiker, dessen Ohr durch leiseste Dissonanz so verletzt wird, daß er „unwillkürlich" dem Sünder mit Hand und Fuß Einhalt gebietet, und andererseits der Gelehrte, welcher trotz Großstadtlärm und Kindergeschrei seine Gedanken weiterspinnt. —

Übung, wie sie durch fremde oder eigene Erziehung erworben wird, kann den reizbarsten Menschen zur vollen Leistungsfähigkeit führen, sie kann ihn ebenso zu einer für das Leben nutzlosen Null machen. Es ist sicher nicht richtig, wenn man, wie das öfter geschah, mit dem Begriff der gesteigerten Reizbarkeit den der Schwäche, als etwas unumgänglich Notwendiges verbindend, geradezu von *„reizbarer Schwäche"* sprach und als deren Eigentümlichkeit Unstätheit und Zerfahrenheit nannte. Gewiß ist bei den Nervösen auch hierfür eine gewisse Neigung vorhanden, das aber ist alles. Im Gegensatz zu der genannten Auffassung: Die sich beherrschenden willensstarken Nervösen leisten auf den mannigfaltigsten Gebieten das Höchste, was Menschen gewährt ist. — Eine Gefahr bleibt freilich — die, daß durch Überanstrengung, sei es ein Zuviel auf körperlichem Gebiet, von geistigem Schaffen oder gemütlicher Erregung, Erschöpfung eintritt, welche, zeitweilig die Willenshemmung erschwerend, der ursprünglichen Anlage weiten Raum zur Entwicklung giebt. Man sieht oft genug, wie ein bis dahin allen Forderungen des Lebens vollauf Genügender durch Übermüdung für kurz oder lang Spielball seiner Nerven wird: sogar torpidere Naturen können auf diese Weise leidend werden, *man redet daher mit gutem Recht von erworbener Nervosität neben der angeborenen.* —

Es ist nicht wohl möglich, ein gedrängtes Bild von dem zu geben, was mit dem Aufhören der Willenshemmung bei neuropathischer Konstitution sich zeigt. Man braucht nur darauf hinzuweisen, daß jedes dem Einfluß der Nerven zugängliche Gebiet schwer ergriffen im Vordergrund stehen kann, um einzusehen, daß die allergrößte Vielgestaltigkeit obwalten muß. Zweifellos können Symptome vorhanden sein, welche nahezu mit den durch anatomische Veränderungen bedingten sich decken — man wird daher nicht selten mit der Diagnose zurückhalten und den Verlauf abwarten müssen. Dem kundigen Arzte giebt sich doch meist bald ein Anhaltspunkt, welcher ihn auf den richtigen Weg führt. Genaue Anamnese und genaue Untersuchung sind nie zu unterlassen. — Bemerkenswert ist das eigenartige *Verhalten der Körperwärme* bei höheren Graden des Leidens. Dieselbe schwankt innerhalb weiterer Grenzen als in der Norm — in kurzer Zeit können Erhebungen auf 39°, Senkungen bis 36° einander folgen, gleichzeitig Fluxionen

zum Hirn und zur Haut subjektiv Fieber vortäuschen. Solches darf indes nur dann angenommen werden, wenn wirklich das Tagesmittel von 37,2 in recto überschritten ist; mitunter bedarf es daher öfterer 2stdgr. Messungen, um diese Thatsachen festzustellen. — Die *Prognose* ist immer eine individuelle und hat besonders mit der Frage zu rechnen, ob, wenigstens für eine Zeit, günstigste Bedingungen der Lebensführung herzustellen sind. — Die *Behandlung* hat daran festzuhalten, daß sie neben körperlicher Kräftigung geradezu erziehliche Aufgaben ins Auge fassen muß — dieselben sind bereits vorstehend angedeutet, in bestimmter Weise selbstverständlich aber nur für den Einzelfall zu formulieren. —

§ 61. Migräne und verwandte Formen des Kopfwehs.

Kopfschmerz in eigentümlicher Form ist bei der neuropathischen Disposition häufig. Die Praxis verlangt hier mehr Ausdehnung in die Breite, als sie das herkömmliche Schema, welches zu sehr der echten Hemikranie Raum giebt, gewährt. Immerhin kann man das vollentwickelte Leiden voranstellen. — Unter *Hemikranie (Migräne)* versteht man anfallsweise auftretende, nur eine Kopfhälfte einnehmende, meist durch Erbrechen eingeleitete oder davon begleitete, auf ihrer Höhe mit vollkommener körperlicher und geistiger Leistungsunfähigkeit einhergehende Schmerzanfälle, welche, durch mehr oder minder lange Zwischenräume getrennt, jahrelang sich wiederholen. — *Ätiologisch* ist bekannt: Das weibliche Geschlecht ist stärker ausgesetzt; das bevorzugte Alter reicht vom Eintritt der Geschlechtsfähigkeit bis zu deren Erlöschen, nur ausnahmsweise zeigt sich das Übel schon im Kindesalter. — Der *eigentliche Anfall* wird durch sehr verschiedene, für den einzelnen aber ziemlich gleichbleibende Veranlassungen hervorgerufen. So werden *Gelegenheitsursachen:* die sich vorbereitende Menstruation, Gemütsaufregung, angestrengtere Arbeit jeder Art, Diätsünden, keineswegs häufig in einem Zuviel bestehend, meist etwas nur individuell nicht Erlaubtes betreffend, die Unmöglichkeit, nach dem Mittagessen eine kurze Ruhe zu genießen u. s. w. Auch Idiosynkrasien machen sich öfter geltend. —

Der *Anfall* kann *urplötzlich* einsetzen — indes ist das nicht die Regel. Häufiger sind *Vorboten:* allgemeines Unbehagen, Unruhe, Neigung zum Gähnen, Blässe oder eigentümliche, das Gesicht mißfarbig erscheinen lassende Blutverteilung in demselben, Übelkeit, allmählich zu krampfhaftem Erbrechen sich steigernd, oder unverändert bis zum Ende des Anfalls andauernd. Zunächst unbestimmte Empfindungen an der betreffenden Seite des Kopfes, in wechselnder Zeit bis zu heftigem, stechendem, drückendem, jede Willensthätigkeit nahezu vernichtendem Schmerz ansteigend, welcher nur bei unbedingter Ruhe halbwegs erträglich erscheint. Schlaf ist bis zum Erlöschen des Anfalls versagt. In den *schweren* Fällen ist jeder Sinneseindruck qualvoll, fast alle Sinne sind abnorm erregbar: Gesicht und Gehör mehr noch als Geschmack und Geruch. Wohl als Irradiation zu deutende Erregung sensibler Nerven, Parästhesie und dergleichen ist nicht selten. Es kann zu allgemeinen Krämpfen kommen. — Die *Dauer* des Anfalls beträgt von einigen Stunden bis zu einem Tage; es können Gruppen von Anfällen auftreten, welche durch nur kurze und unvollkommene Pausen getrennt sind. Außer Erbrechen zeigt manchmal vermehrte Absonderung von Schweiß, Speichel, Harn das Aufhören an. Große Abgeschlagenheit folgt immer. —

Man trennt *zwei Formen:*

1. Halbseitiger tonischer Krampf der Kopfgefäße, erklärlich durch andauernde Erregung der zu ihnen führenden, vom Sympathicus stammenden Nerven — *Hemikrania angio-spastica.* Äußere Zeichen dafür sind: halbseitige Blässe, Eingesunkensein und Kälte des Gesichts mit objektiv um einen halben Grad verminderter Temperatur des äußeren Gehörgangs. Die Temporalarterie dieser Seite hart, die Pupille erweitert, mitunter vermehrte Absonderung eines zähen Speichels. Gegen das Ende tritt Rötung des Gesichts und der Konjunctiva mit vermehrter Thränenabsonderung ein. —

2. Halbseitige Erweiterung der Kopfgefäße, Lähmung der zuführenden Sympathicusäste — *Hemikrania angio-paralytica* — verrät sich durch halbseitig stärkere Rötung, Schwellung, Hitze, Zunahme der Temperatur des äußeren Gehörgangs, erweiterte Temporalis, verengte Pupille. Bei dem Ende des Anfalls läßt die Hyperämie nach.

Wenig konstant ist Pulsbeschleunigung bei der ersten, Pulsverlangsamung bei der zweiten Form. — *Übrigens ist zu bemerken, daß reine Typen nur ausnahmsweise vorkommen;* sogar während eines Anfalls kann diese in jene Form übergehen.

Neben der Hemikranie in ihrer vollen Ausprägung finden sich mehr gleichmäßig verlaufende, nicht in Anfällen auftretende Formen. — Sie verraten ihre Verwandtschaft durch deutliche vasomotorische Erscheinungen, dann dadurch, daß sie mit vereinzelten Anfällen wahrer Migräne abwechseln. Auch hier trifft man große Vielgestaltigkeit an: Trotz langen Schlafes das Gefühl des Nichtausgeruhtseins am Morgen verbunden mit der Empfindung eines tief gelegenen Druckes oder einer Spannung im Kopfe, die Augen gerötet, kleiner erscheinend, die Züge abgespannt. Vormittags wirklicher Schmerz, als klopfend bezeichnet, nicht genauer lokalisiert, nur in die Tiefe verlegt und über den ganzen Kopf verbreitet; häufiger Blässe als Rötung des Gesichts, bisweilen Erbrechen nach vorhergehender Übelkeit. Kann im Laufe des Tages zu Mittag gegessen und etwas geschlafen werden, dann verliert sich gegen Abend gewöhnlich alles. Oft hält der Zustand in wechselnder Stärke wochen- und monatelang an — das im Arbeitsleben des mit dem Kopfe Thätigen häufigste. Die geistige Schaffenskraft ist dabei fast immer beeinträchtigt, die Gedankenfolge verlangsamt, von Unlustgefühlen begleitet. Nicht selten ist auch die körperliche Leistungsfähigkeit vermindert, übrigens mehr subjektiv, weil die Willensimpulse schwächer sind. Zweifel an dem Arbeitsvermögen, damit trübe, verdüsterte Gemütsstimmung gesellen sich leicht hinzu. Irgend eine geringfügige körperliche Störung fesselt die Aufmerksamkeit; der Ausgangspunkt für schwere Hypochondrie ist so gewonnen. — Mit vielfachen Varianten kehren die Grundzüge dieses Bildes bei ererbter oder durch Überanstrengung erworbener Nervosität *(Neurasthenie)* wieder; namentlich in unseren so hohe Forderungen an den einzelnen stellenden Zeiten. — Die *Diagnose* muß besonders wirkliche Erkrankung des Hirns und solche des Magens berücksichtigen; bei beiden kommt ähnliches vor. Die *Prognose* hat die neuropathische hereditäre Anlage, ebenso aber auch die Möglichkeit, günstige Außenbedingungen, genügende Erholungszeit zu schaffen, in Rechnung zu stellen. —

Beseitigung etwaiger Schädlichkeiten in der Lebensweise ist die erste Aufgabe der *Therapie.* Man muß, auf jede Kleinigkeit eingehend, ein möglichst vollständiges Bild des alltäglichen Thuns und Treibens seines Kranken zu gewinnen suchen. Danach ist mit besonderer Berücksichtigung der Magen-Darmthätigkeit

eine den gegebenen Ernährungsverhältnissen angepaßte Diät, eine Teilung zwischen Ruhe und Arbeit anzuordnen, wobei nicht zu geringes Gewicht auf die *pedantische* Einhaltung der Zeit zu legen ist. Gleichzeitig vorhandene anderweitige Erkrankung stellt ihre eignen nicht zu vernachlässigenden Forderungen. — Bei Frauen ist auf die Menstruation zu achten. — Die Darreichung von *Arzneimitteln* hat ohne diese Vorbedingungen beschränkten Wert; nur bei echter Migräne ist überhaupt wesentliches davon zu erwarten. Es handelt sich um ein Doppeltes: 1. die *Häufigkeit und Schwere der Anfälle* zu mindern, muß zunächst versucht werden. Dazu gehört lang fortgesetzter Gebrauch der betreffenden Medikamente. Abgesehen von dem bei etwa vorhandener *Chlorose* zu gebenden *Eisen* kommt eigentlich nur *Atropin* und *Arsen* in Betracht. Beide sind *empirische* Mittel, bestimmte Indikationen kaum aufzustellen. Höchstens darf man sagen, daß bei ausgeprägter Anämie der erste Versuch mit Arsen, bei deutlichen vasomotorischen Erscheinungen dagegen mit Atropin zu machen ist. *Arsen* wird in Tagesmengen von 0,005 g, *Atropin* in solchen von 0,001 g, *mindestens einen Monat lang*, gegeben; — tritt Besserung ein, dann ist das betreffende Mittel lange, durch Jahre fort zu gebrauchen. Erhöhung der Gabe ist gewöhnlich ohne großen Nutzen, es kommt mehr auf die Dauer der Einverleibung an. — 2. *Behandlung des ausgebrochenen Anfalls.* Bettruhe und Fernhalten aller Erregungen der Sinne ist hier das Notwendigste; ob Kälte oder Wärme, Drücken, Binden des Kopfes oder vollkommene Entlastung desselben ihnen frommt, haben die Kranken meist rasch selbst herausgefunden. — Ist der Schmerz gar zu arg, dann mag eine *Morphiuminjektion* von 0,015—0,02 g gemacht werden; übrigens sei man damit bis aufs äußerste zurückhaltend. — Manchen nützt *Salicylsäure* (1—2 g), anderen *Coffein* (mit 0,1 anfangen, bis zu 1 g und höher steigen), noch anderen *Bromnatrium* (erste Gabe 3 g, dann mit Pausen von $^1/_4$ Stunden 1 g, bis höchstens 10 g verbraucht sind). Neuerdings wird *Antipyrin* und *Antifebrin* ($^1/_2$—1 g) sehr gelobt. Mehr noch darf man von dem *Phenacetin* (1—2 g) erwarten. — Alle diese Mittel werden bei den ersten Anzeichen des nahenden Anfalls genommen, keines ist sicher; — Bettruhe bleibt auch bei individuell erprobter Wirksamkeit eines derselben unbedingt erforderlich. — Das die Gefäße erweiternde *Amylnitrit* wurde bei der Hemikrania sympatico-tonica zu einigen Tropfen eingeathmet, das sie verengernde *Ergotin* bei der angioparalytischen Form versucht und selbst außerhalb der Anfälle anhaltend gegeben (0,6 bis 0,9 g täglich in Pillenform). In einer Reihe von Fällen hat die Galvanisation des Halssympathicus entschiedenen Nutzen gebracht. — Die rudimentären Formen sind hin und wieder durch Wasserkuren und elektrische Behandlung zu beseitigen — immer bleibt bei ihnen Regelung der Lebensweise die Hauptsache.

§ 62. Basedow'sche Krankheit.

Die Basedow'sche Krankheit zeigt in vollentwickelten Fällen *doppelseitigen Exophthalmus, Anschwellung der Schilddrüse und Beschleunigung der Herzthätigkeit.* In weniger ausgeprägten kann eines oder das andere fehlen, vielleicht nur angedeutet sein. — Meist wird das weibliche Geschlecht zur Zeit der Gebärfähigkeit ergriffen; indessen sind auch Männer keineswegs frei (etwa eins zu zwei wird gerechnet), sie erkranken gleichfalls erst um die Zeit der Pubertät. Vorher ist bei beiden Geschlechtern das Leiden äußerst selten, ebenso jenseit des 50. Jahres. — Hereditäre neuropathische Konstitution spielt entschieden mit, dagegen ist es zweifelhaft, ob die sehr oft vorhandene Änderung in der Blutmischung —

Chlorose oder Anämie überhaupt — unter die begünstigenden Gelegenheitsursachen gezählt oder als Folgeerscheinung aufzufassen ist. — Neuerdings hat man, nach dem Erfolg des therapeutischen Eingreifens zu urteilen, mit Recht auch eine Hyperplasie des Schwellgewebes der Nasenmuscheln als eine veranlassende Ursache der Krankheit kennen gelernt. — Plötzliche Entstehung des Leidens soll nach starken geistigen oder gemütlichen Aufregungen, seltener noch nach schweren körperlichen Anstrengungen und nach Kopfverletzungen vorkommen. Es dürfte sich häufiger nicht um eine wirklich neue Erkrankung, sondern nur um die rasch eintretende Verschlimmerung einer vorher unbeachtet gebliebenen leichteren gehandelt haben. — Möglicherweise sind auch die Beobachtungen über das Auftreten des Morbus Basedowii *nach akuten Infektionskrankheiten* in der gleichen Weise zu deuten. —

Bei der *anatomischen* Untersuchung hat man vorzugsweise den *Sympathicus* berücksichtigt; man fand aber an ihm entweder gar nichts oder keinesfalls etwas, das genügend wäre, um die Krankheitserscheinungen verständlich zu machen. — Reichliche Fettbildung in dem Hintergrunde der Augenhöhle, bisweilen Atherom der Arteria ophthalmica; die Schilddrüse hypertrophisch; ihre Gefäße stark erweitert, bald mehr die Arterien, bald mehr die Venen — das sind weitere rein sekundäre Befunde.

Bei der gewöhnlichen *langsamen Entstehung* der Basedow'schen Krankheit zeigt sich zuerst Herzklopfen mit Zunahme der Pulsfrequenz, dann Struma, zuletzt Exophthalmus. Damit ist aber nichts anderes gesagt, als daß die Symptome in dieser Reihenfolge sich merkbar gemacht haben und subjektiv lästig geworden sind. — Das Herzklopfen ist öfter mit unangenehmen Empfindungen in der Herzgegend und im Kopfe verbunden; Rauschen und Singen, welches das Einschlafen erschwert, wird nicht selten geklagt. Die Pulsfrequenz kann bis zum Unzählbaren hinaufgehen, sie ist, solange das Leiden besteht, immer über die Norm gesteigert. Hypertrophien und Dilatationen des Herzens kommen vor. Ebenso Erweiterung und Schlängelung, vielleicht auch wirkliches Atherom der Arterien, besonders derer am Kopf, kaum je aber der Karotidenstämme. — Die Struma macht an sich selten erhebliche Beschwerden, wenn rechtzeitig die Halskragen entsprechend weit gewählt werden; auf sich achtende Leute bemerken durch die notwendig gewordene höhere Nummer häufig zuerst, daß ihr Hals dicker geworden ist. — Der Exophthalmus kann sehr bedeutend werden: wirkliche Glotzaugen, die sich so stark aus der Orbita hervordrängen, daß man fast fürchtet, sie fielen heraus. Das Gesicht gewinnt dann einen ganz eigentümlichen Ausdruck, der durch die perlmutterglänzende Färbung der weitvorliegenden Sklera, die mangelhafte Lidverschiebung und Beweglichkeit des Augapfels etwas maskenähnlich Starres bekommt.

Das Sehvermögen ist meist ungeschwächt, die Pupillen zeigen keinerlei konstante Veränderungen, dagegen kann es zur Entzündung der Konjunktiva und der Cornea kommen, welch letztere in schlimmen Fällen zur Vernichtung des Bulbus führt — das soll öfter bei Männern, als bei Frauen geschehen. Wenn auch nicht geradezu pathognomonisch, ist doch eine Erscheinung sehr konstant und findet sich sogar bei geringeren Graden des Leidens: *das obere Augenlid* folgt nicht, oder jedenfalls nur unvollkommen, dem Bulbus, wenn derselbe die Visierebene verlegend sich nach oben oder unten hebt oder senkt. *(Gräfe'sches Symptom.)*

Bisweilen trifft man noch neben diesen Hauptsymptomen: Erhöhung der Körperwärme ohne sonstige Erscheinungen von Fieber — bis zu 38,8° in axilla.

Vermehrte Schweißsekretion, auch wohl auf eine Seite beschränkt. Ernährungsstörungen der Haut: Verdickungen und Verfärbungen. — Nervöse Beschwerden aller Art können mit der Krankheit verbunden sein, indes gleichfalls vollkommen fehlen. Die Ernährung kann ganz normal sein — aber auch bis zur Entwicklung ausgesprochener Kachexie herabsinken. — Daß der *Sympathicus* vorwiegend bei dem Zustandekommen der Erscheinungen beteiligt ist, dürfte keinem Zweifel unterworfen sein; allein über das Genauere sind wir derzeit noch vollkommen im Dunkeln; eine Theorie der Krankheit ist daher unmöglich.

Die *Diagnose* ist leicht, wenn die Hauptzeichen vom Herzen, von den Augen und von der Schilddrüse beisammen sind, — die genaue Untersuchung deckt gewöhnlich wenigstens Andeutungen der scheinbar fehlenden auf. Das *Gräfe'sche Symptom* ist besonders zu beachten. — Verwechslungen sind am ehesten möglich, wenn eine von der Schilddrüse ausgehende oder in deren Nähe gelegene Geschwulst den Halssympathicus in Mitleidenschaft zieht.

Der *Verlauf* ist meist kein gleichmäßiger, Verschlimmerungen wechseln mit Besserungen ab. Gewöhnlich wird von den Kranken der Zustand des Herzens als Maßstab genommen, wohl der richtige, obgleich damit nicht gesagt sein soll, daß mit Nachlaß der Herzpalpitationen auch ohne weiteres Kropf und Glotzaugen zurückgehen müßten. Fast immer handelt es sich um ein chronisches, Jahre dauerndes Leiden. Der *Tod* kann ganz plötzlich eintreten, er kann durch Herzinsuffizienz oder im Marasmus erfolgen — das letztere ist weitaus das häufigere. — Die *Prognose* ist im allgemeinen keine günstige.

Die *Therapie* hat wie bei allen allgemeinen Neurosen auf eine gute Ernährung großes Gewicht zu legen und die Lebensweise zu regeln; bei Frauen sind die Genitalfunktionen um so beachtenswerter, als einigemale Schwangerschaft Heilung des Leidens brachte. — *Eisen* und *Arsenik* haben bei vorhandener Anämie ihre symptomatische Indikation. *Jodpräparate* sind nicht von Vorteil, sie beseitigen ebensowenig die Struma, wie die *Digitalis* die Herzpalpitationen. — Am meisten wirklichen Erfolg hat die lange fortgesetzte *Anwendung des konstanten Stromes*, der nach verschiedenen Methoden Verwertung findet: Galvanisation des Halssympathicus, der Medulla oblongata und des oberen Teiles vom Halsmark — nicht zu starke Ströme von zwei bis fünf Minuten Dauer, Kathode, am besten zweigeteilt, so daß beide Seiten gleichzeitig hineingezogen werden, über den Halsganglien, Anode auf den Nacken. — Man gebe die Behandlung nicht zu früh auf und beginne mit derselben aufs Neue, sobald sich Recidive zeigen.

§ 63. Hysterie.

Bei der Hysterie findet sich *aborme Reaktion des Gesamtnervensystems neben schwachen Willenshemmungen.* — Gröbere Ergebnisse *ätiologischer* Untersuchung sind: Das weibliche Geschlecht ist in weitaus höherem Maße disponiert; man schätzt die Erkrankungen der Männer nur auf 5% der Gesamtzahl. Am häufigsten entwickelt sich Hysterie vom Beginn der Pubertät bis zum Ende der dreißiger Jahre, ausnahmsweise auch schon in den Kinderjahren. Erbliche Belastung ist deutlich ausgesprochen; da hysterische Mütter meist schlechte Erzieherinnen sind und durch ihr eigenes Verhalten kein gutes Beispiel geben, wird das Urteil darüber, ob nicht nur Nachahmung vorliegt, sehr erschwert. — *Mangelhafte Ausbildung des Willens* — das Fehlen von Selbstzucht und Selbstbeherrschung — ist mehr

als Ermüdung, die den ausgebildeten Willen zeitweilig lähmt, *Hauptbedingung für die Entstehung der Hysterie.* Gegen sie treten die körperlichen Störungen zurück, ebenso gemütliche Erregungen. Es ist gewiß, daß nach allen den Körper schwächenden Einwirkungen die Hysterie sich zeigen kann — man nennt mit Recht Erkrankung des Blutes in erster Linie: allein ein gut geschulter Wille wird auch damit fertig. Ebenso mit jenen Empfindungen, welche von den nicht ganz gesunden Geschlechtswerkzeugen übermittelt werden.

Lageabweichungen des Uterus, Reizung, vielleicht Entzündung der Ovarien ist sehr oft bei Hysterischen, noch öfter aber bei Nichthysterischen anzutreffen. Man ging viel zu weit, wenn man auf die Geschlechtswerkzeuge als eigentliche Ursache zurückwollte. Immerhin sind dieselben von hervorragender Bedeutung. Es bleibt schlimm genug, daß die einfache Meldung: „das Organ ist da", wie sie von vollkommen gesunden Körperteilen niemals übermittelt wird, *gerade von hier aus* dem Gehirn zugeht — gar leicht reihen sich Vorstellungen an. Bei Unverheirateten wird das durch Erziehung niedergezwungene Bedürfnis wach, vielleicht dessen unnatürliche maßlose Befriedigung herbeigeführt, bei verheirateten Unfruchtbaren kommen Skrupel über verfehlten Ehe- und Lebenszweck. So entstehen mittelbar weitausstrahlende Kreise des Fühlens und Denkens, welche nicht gerade zur Stärkung des Willens beitragen. — Auch unmittelbar kann gleiches geschehen: schlechte die Phantasie verderbende Lektüre u. s. w. vermag vom Hirn aus geschlechtliche Erregung wachzurufen. Männliche Hysterie in jüngeren Jahren entsteht oft so; auch für die der späteren kommen manchmal sehr versteckte geschlechtliche Abnormitäten wesentlich in Betracht.

Anatomische Veränderungen, welche der Hysterie eigentümlich wären, kennen wir nicht.

Die *Entwicklung* der Krankheit vollzieht sich stets langsam und allmählich. Plötzliche, durch Einwirkung einer greifbaren Ursache entstandene Ausbrüche erscheinen bei genauer Nachforschung immer als wohl vorbereitet. — Ein *Krankheitsbild* der Hysterie ist kaum zu entwerfen — aber es gelingt, die häufigst beobachteten Einzelerscheinungen gedrängt zusammenzufassen. — Vorauszustellen ist das *psychische* Verhalten. Großer Wechsel der Stimmungen, erklärlich aus den rasch kommenden und gehenden, nicht nachhaltigen Erregungen und als Launenhaftigkeit sich äußernd, finden sich bei allen Hysterischen. Da viele ihnen Unlustgefühle verursachende Reize von der gesunden Umgebung nicht gespürt, die Empfindungen der Kranken daher nicht als berechtigte anerkannt, jedenfalls unterschätzt werden, bildet sich bald die Neigung, durch verstärkte Reaktion nach außen die Überzeugung von der Schwere der erlittenen Schädigung auch den anderen beizubringen — so steigern sich die Hysterischen und übertreiben; etwas sehr Gewöhnliches wenigstens für einen Teil des Krankheitsverlaufs. Reicht selbst die blühendste Schilderung der erduldeten Leiden nicht mehr aus, dann muß der Augenschein helfen. Oft genügt halb bewußtes, halb unbewußtes Sichgehenlassen, um durch Unterbrechung der Willenshemmung sensible Reizung in motorische zu übertragen, Krämpfe entstehen zu lassen. Später werden dieselben geradezu absichtlich erzeugt. Das Ganze hat große Ähnlichkeit mit den bei verzogenen Kindern zu machenden Wahrnehmungen. Ist einmal die Schranke durchbrochen, welche bewußtes Handeln von instinktivem trennt, hat die Selbstzucht aufgehört, dann ist meist eine Grenze für die Entwicklung in das Maßlose nicht mehr gesteckt. Jetzt werden die raffiniertesten Täuschungen versucht, kein Mittel, auch das ekelhafteste, mit viel Schmerz verbundene, sittlich verwerflichste wird gescheut, wenn es gilt, Aufsehen zu erregen, die vermeintlich gebührende Beachtung zu finden. — Die Entwicklung kann aber auch nach der anderen

Seite hin erfolgen. Ähnlich wie bei Hypnotischen gerät bei Hysterischen durch Ausschaltung gewisser Hirnteile der Körper in einen Zustand, der bei mehr oder minder vollständiger Aufhebung des Bewußtseins ihn zum Automaten macht, ihn zum Spielball äußerer Erregung durch die Sinne, oder innerer von der Psyche ausgehender, aber nicht zur klaren Perception gelangender werden läßt.

Die *Krämpfe* Hysterischer treten meist in der Form von Anfällen auf. Gewöhnlich ist das Bewußtsein soweit erhalten, daß mit den einleitenden Erscheinungen — nicht zu unterdrückendem Gähnen, Singultus, Ructus, oder Auragleichenden Erscheinungen — die Notwendigkeit sich aufdrängt, körperliche Schädigung bei ausgebrochenem Anfall zu vermeiden: die Hysterische sucht und findet einen passenden Ort. Im Anfall sieht man tonische und klonische Krämpfe, vielleicht über alle Muskeln verbreitet. Puls und Atmung brauchen nicht beschleunigt zu sein, meist sind sie es; zeitweiliges Aussetzen der Atmung darf nicht erschrecken. — Die *Dauer* des Einzelanfalls beträgt einige Minuten; von den zu Gruppen vereinigten können Stunden ausgefüllt sein. *Kataleptische* Zustände beenden den Anfall häufiger, als sie ihn einleiten. — Man nimmt an, daß zwischendurch *echte epileptische* Krämpfe bei Hysterischen auftreten können: *Hystero-Epilepsie.* — Es soll dabei *vorübergehend* ein gleicher Zustand des Gehirns, wie er zur Auslösung des epileptischen Anfalls erforderlich, sich ausbilden. Thatsache ist, daß Formunterschiede zwischen epileptischen und hysterischen Krämpfen ausnahmsweise nicht zu finden sind. — Die *Chorea magna* (Germanorum) gehört gleichfalls hierher. Neben den tollsten Verrenkungen des Körpers findet man bei deren Paroxysmen: Wahrsagen, Reden in fremden Zungen, langdauernde Erstarrung, fast den Anschein des Todes bietend — für den kundigen Arzt ein ebenso dankbares Objekt des auf sicherer Diagnose ruhenden heilenden Eingreifens, wie für den Aberglauben der Masse und für die, welche sich desselben zu bestimmten Zwecken bedienen. — Unter den Krämpfen *einzelner Muskelgruppen* kann die der Glottisschließer *(Spasmus glottidis)* vielleicht tödlich werden. Der *Globus hystericus* — die Empfindung, als ob eine Kugel ab- oder aufsteigend den Schlund durchlaufe — wird, wohl mit Recht, auf langsame Zusammenziehung der Muskeln dieser Teile zurückgeführt. Bei weiterer Ausdehnung — der Uterus scheine sich in den Hals emporzuheben, wird gesagt — mag die glatte Muskelfaser im Unterleib in krampfhafte Kontraktion geraten. Heftigere *Visceralneuralgien* (§ 7) — Uterin-, Blasen-, Magen-, Darmkrampf u. s. w. — sind keineswegs selten. Das damit einhergehende Erbrechen kann, wenn es längere Zeit sich wiederholt, ernstere Störungen der Ernährung, vielleicht sogar den Tod herbeiführen.

Lähmungen glatter und quergestreifter Muskeln finden sich in allen möglichen Formen, von denen einzelner Gruppen bis zur halb- und ganzseitigen; es wäre eine Kombination schwer denkbar, die nicht schon dagewesen. Hervorzuheben ist: Lähmung der *Stimmbänder* (Aphonie), der Muskulatur des *Rachens* und der *Speiseröhre* (Dysphagie, bis zur Unfähigkeit des Schlingens sich steigernd), der *Darmmuskulatur* (Meteorismus), der Schließmuskeln der *Blase, selten des Mastdarms.* — Auftreibung des Unterleibs entsteht übrigens oft nur durch willkürlich oder unbewußt verschluckte Luft, welche mit ziemlichem Getöse entleert werden kann; ihre Geruchlosigkeit ist für den Ursprung bezeichnend. —

Anomalien der Sekretion: Vermehrung der Absonderung von Thränen, Speichel, Harn, Schweiß sind nicht selten; auch das Vaginalsekret und, unabhängig von physiologischer Nötigung, Milch kann länger reichlich ergossen werden. — Das

Verhalten der *Gefäße* ist nach Aussagen glaubwürdiger Ärzte in seltenen Fällen ein höchst eigentümliches. *Blutbeimischung* zu den Thränen und zum Schweiß zeigt sich noch am ehesten; es sollen aber auch Ergüsse von Blut unter die Haut, aus dem Magen, dem Darm, den Lungen vorkommen. Hierher würden die Wundmale der besonders Begnadigten gehören, wobei es immerhin fraglich bleibt, ob solche nicht ein wenig Nachhilfe erfordern. — Man nimmt an, daß ein Teil der genannten Blutungen für die ausgebliebenen Menses vikariiere; allgemein wenigstens dürfte diese Meinung kaum zutreffen.

Störungen der Sinnesempfindungen: Hyper- oder Anästhesie fehlen in keinem irgend ausgesprochenen Falle. Alle höheren Sinne sind meist ungewöhnlich erregbar, echte Idiosynkrasien trifft man sehr gewöhnlich. Die peripheren Nerven sind nicht in dem Grade beteiligt; indessen ist bald dieser, bald jener Punkt der Oberfläche dauernder oder nur sehr vorübergehend schmerzhaft, so daß auf geringfügige Veranlassung hin neuralgieartige Anfälle entstehen können. Durch vielseitige Irradiationen haben dieselben etwas Eigenartiges. — Zu bemerken sind noch: Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck, oft mit Irradiationen im Gesamtgebiet der Rückenmarksnerven (sogenannte *Spinalirritation* § 28), ferner die selteneren *Neuralgien der Gelenke*, welche eine Entzündung derselben vorzutäuschen vermögen (§ 8). — Hochgradigste *Anästhesie* findet sich zweifellos, am ehesten an den Nerven der Haut und der Schleimhäute, bisweilen am Opticus, nicht eben häufig an den übrigen Sinnesnerven. Man sei mit der Annahme dieser Störung zurückhaltender und vergesse nicht, daß Hysterische unter Umständen sehr heftige Schmerzen ohne sich zu verraten ertragen. — An verschiedenen Orten kann gleichzeitig Hyper- und Anästhesie vorhanden sein, am nämlichen eine auf die andere folgen. —

Der *Verlauf* der Krankheit ist immer ein langwieriger und wechselvoller; vollständige Heilung kommt vor, aber nicht häufig. — Meist bedroht die Hysterie nicht geradezu das Leben; allein der *Tod* kann durch sie herbeigeführt werden: Glottiskrampf, hystero-epileptische Anfälle, Manie, Marasmus sind dessen unmittelbare Veranlassung geworden. —

Dauernde *Lähmungen*, welche jahrzehntelang die Kranken an das Bett fesselten, können allmählich anatomische, bleibende Veränderungen hervorrufen, sei es durch sekundäre Kontrakturen der Muskeln, sei es durch Ernährungsstörungen im Gebiete des Nervensystems, die von der Peripherie zum Centrum aufsteigen. Ebenso findet sich *Geistesstörung* unter den Ausgängen der Krankheit. Delirien, welche aus den Vorstellungskreisen des Individuums ihren Inhalt schöpfen, übrigens häufig religiöser Natur sind, können bei nicht zu ofter Wiederholung noch die Psyche unversehrt lassen. Allein neben ihnen zeigen sich nach Aussage der Irrenärzte Melancholie, eine am meisten der Folie raissonnante entsprechende Form, endlich primäre Verrücktheit; diese eigentlichen Psychosen treten meist um die Zeit des Klimakteriums auf, sie haben eine schlechte Prognose. —

So leicht in den gewöhnlichen Fällen die *Diagnose* ist, so schwer kann sie bei verwickelten Krankheitserscheinungen, namentlich bei den vom Nervensystem ausgehenden werden. Schulregeln sind kaum zu geben. Auch der erfahrenste und unterrichtetste Arzt wird wieder und wieder, trotz aller Ermüdung durch das ewige Klagelied, untersuchen müssen, wenn er sicher gehen und nicht eine hinzugetretene schwerere Erkrankung übersehen will. —

Die *Behandlung* hat zunächst sich mit etwaigen allgemeinen, oder örtlichen, wirklich nachweisbaren Störungen zu beschäftigen. Besondere Beachtung verlangen die Genitalien — aber gerade hier ist darauf zu halten, daß nicht zu viel geschieht. Man sollte sich, wenigstens bei Unverheirateten, zuerst die Frage vorlegen, ob der ganze Apparat einer Untersuchung von nöten, dann nicht jede kleine Lageveränderung, geringfügige Geschwüre, vielleicht nur einfache Epithelverluste, unbedeutende Leukorrhoe zum Gegenstand spezialistischen Thatendurstes machen. Erfahrene Frauenärzte warnen mit vollem Recht vor dem in einigen Kreisen herrschenden Brauch, welcher die Revision des Uterus mit Zubehör ungefähr auf die gleiche Stufe mit der der Zähne setzt. Wer auf dem Gebiete der Gynäkologie nicht ganz heimisch, thäte besser, Beurteilung und Behandlung der Genitalanomalien Hysterischer dem *vielerfahrenen* Fachmanne zu überlassen — es wird sicher mehr durch Übereifer als durch Unterlassung gesündigt. — Daß mitunter etwas, ausnahmsweise alles durch die Beseitigung eines krankhaften Zustandes der Geschlechtsorgane erreicht werden kann, soll dabei gern zugestanden werden; allein selten führt dieser Weg allein zum Ziel.

Den Brennpunkt bildet die *geistige Einwirkung* des Arztes auf die Kranken, oder, um es richtiger zu sagen, die erziehliche Thätigkeit desselben. Hier ist in der Wahl der Mittel der breiteste Spielraum gewährt: von der Ohrfeige, die einem verzogenen Kinde mit einem Male seine zum hysterischen Anfalle emporgeschwollenen Launen austreibt, bis zu der monate- und jahrelang nicht ermüdenden Sorgfalt, die jede Regung der Leidenden studiert, um, ganz sich in deren Empfindungen versetzend, erst Sandkörner, allgemach Blöcke fortzuräumen. Verständnis für fremdes Fühlen, eiserne Konsequenz gegen seine Patienten wie gegen sich selbst, Erfassen des rechten Augenblickes, um weiterzukommen, sei es durch nachgebende Milde, sei es durch unerbittlichen Zwang — das muß von dem Arzte verlangt werden, welcher in schweren Fällen Meister bleiben will. Weder der brutale Grobian, noch der nur mitleidende Gefühlsmensch gehört an das Krankenbett Hysterischer. — Wer als Arzt etwas auf sich hält, muß hier noch eher als sonst zurücktreten, sobald er merkt, daß er das Vertrauen seiner Kranken verloren hat. —

Die nicht ganz zu entbehrende *arzneiliche* Behandlung beschränke man soweit irgend thunlich. Wer an die Medizinflasche glaubt, dem kann dieselbe von psychischem Nutzen sein; es wäre unfruchtbares Prinzipienreiten, wenn man durch Nichtverordnen einer indifferenten, aber für Geruch, Geschmack, Gesicht imponierenden Mischung sich seines Einflusses begeben wollte. Für Ärzte, die sich selbst achten, braucht man das *„sunt certi denique fines“* nicht erst zu betonen.

Spezifische Mittel giebt es nicht: *Asa foetida, Valeriana, Castoreum* kann man guten Gewissens zum alten Eisen thun. — *Elektrische* und *Wasserbehandlung* finden vielfältige, immer der Eigenart des Falles anzupassende Verwendung. — So verlockend die *Opiate,* namentlich das subkutan einverleibte *Morphium* erscheinen, man vermeide dieselben soweit irgend thunlich. Keinesfalls darf man davon anhaltenderen Gebrauch machen — es ist ein mehr als zweifelhafter Gewinn Morphiumsucht für Hysterie einzutauschen. — *Stärker wirkende Mittel* sind unter allen Umständen *anfangs* sehr vorsichtig zu dosieren; Idiosynkrasien zeigen sich häufiger. Hat man sich überzeugt, daß solche nicht vorhanden, dann muß man oft die üblichen Gaben steigern, da das Nervensystem der Hysterischen meist träger

reagiert. Es ist vorzüglich auf die bekannten physiologischen Wirkungen zu achten (Erweiterung der Pupille nach Atropin u. s. w.), bleiben dieselben aus, dann gehe man unverzüglich dreister vor.

§ 64. Katalepsie.

Die Katalepsie ist durch abnorme Erregungszustände, welche sich an den willkürlichen Muskeln kundgeben, ausgezeichnet. Sie tritt in Anfällen auf. Während derselben verharren die Muskeln in tonischer Kontraktion, die vom Willen nicht beeinflußt, länger als gewöhnlich dem Einfluß der Schwere widerstrebend, Ermüdungserscheinungen nur in beschränktem Maße hervortreten läßt. Dagegen sind die Glieder durch jede von außen auf sie einwirkende, etwas stärkere Kraft in beliebige selbst sehr gezwungene Stellungen zu bringen, welche nun wiederum festgehalten werden — *Flexibilitas cerea. — Katalepsie ist mehr Symptom, als selbständige Erkrankung.* Sie findet sich am häufigsten neben Hysterie, dann aber auch bei schweren Hirnstörungen — Meningoencephalitis ist besonders zu nennen — und bei verschiedenen Formen der Psychosen. Ein Zusammenhang mit hypnotischen Zuständen ist unverkennbar. — Der Anfall kann durch stärkere äußere Einwirkung — heftiges Erbrechen z. B. — hervorgerufen werden. Gesellt sich Katalepsie aber zu schwereren Hirnleiden, dann trifft man einen nicht auf äußere Veranlassung rückführbaren Wechsel mit der Norm im Laufe von Stunden oder Tagen. — Während der Dauer des kataleptischen Zustandes ist das Bewußtsein vielleicht aufgehoben, jedenfalls getrübt; die Erinnerung an den Anfall ist später geschwunden. Im Anfall ist ein erheblicher Grad von Empfindungslosigkeit fast stets da; die Reflexerregbarkeit und die elektrische der starren Muskeln verhalten sich verschieden — Schlüsse aus deren Verhalten dürfen nicht gezogen werden. Die automatischen Funktionen sind öfter gestört, Herz- und Atmungsthätigkeit ist verlangsamt, gar bis zu dem Grade, daß der Tod vorgetäuscht werden kann. Das um so eher, als auch, wenigstens peripher, die Temperatur sinkt. Möglich ist eine derartige Verwechslung einzig bei den tagelang anhaltenden Anfällen; gewöhnlich dauern sie ja nur Bruchteile von Stunden. Die *Diagnose* hat kaum Schwierigkeiten. Simulation wird allerdings bisweilen mit ebensoviel Schlauheit wie Ausdauer durchgeführt. Um richtig zu urteilen, darf man nicht vergessen, daß in den echten Anfällen allmählich ein gewisser Grad von Einwirkung der Schwere sich zeigt, daß ferner nicht immer die Höhe der Erscheinungen, eine wirkliche Flexibilitas cerea erreicht wird. — *Prognose* und *Verlauf* sind wie die *Behandlung* vom Grundleiden bedingt. Um den Anfall abzukürzen, sind Sinnesreize der verschiedensten Art am geeignetsten. Eine Prise Schnupftabak nützt manchmal mehr als alles Andere. — Verwechslungen mit wirklichem Tode bei lang ausgezogenen Anfällen können, sobald man das Verhalten der Muskeln gegen starke elektrische Reizung, die Wärme der inneren Teile — Rectum, Vagina — in Betracht zieht, nicht vorkommen. Vielleicht ist freilich eine etwas längere Zeit für die Beobachtung erforderlich.

§ 65. Hypochondrie.

Hypochondrie steht hart auf der Grenze zwischen den Neurosen und den Geisteskrankheiten im engeren Sinne. Definiert wird sie als *„jene Form der traurigen Verstimmung, in welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder*

vorwiegend auf die Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist" (Jolly). — Sind wirkliche pathologische Veränderungen an dem als erkrankt empfundenen Orte vorhanden, dann redet man von einer *„Hypochondria cum materia"*, fehlen sie, von einer *„Hypochondria sine materia"*. — *Ätiologisch* ist anzuführen: Das 20. bis 40. Lebensjahr ist besonders ausgesetzt, Kinder und Greise werden weniger leicht ergriffen. Männer leiden mehr als Frauen. — Klima und Jahreszeit haben manchmal einen sehr ausgesprochenen Einfluß, allein keineswegs in allen Fällen. — Hypochondrie kommt unter den besser Gestellten häufiger vor; begünstigend wirkt die im Sitzen mit anhaltender Geistesthätigkeit zu vollbringende Arbeit. — Erbliche Belastung ist oft nachweisbar; in hohem Grade schadet eine Erziehung, welche Verweichlichung und Wehleidigkeit begünstigte. — Den *Ausbruch* der Krankheit können herbeiführen: Gemütserschütterung, geistige Ermüdung, eingehendere Beschäftigung mit Krankheitszuständen, seien es schwerere Epidemien, der Verkehr mit Leidenden oder — und das heutzutage leider sehr oft — die Lektüre sogenannter populär-medizinischer Schriften. — Unter den *pathologischen* Störungen, welche bei der *Hypochondria cum materia* vorhanden, sind in erster Linie solche der *Unterleibsorgane* zu nennen. Es genügen funktionelle Störungen. Das gleiche gilt in verstärktem Grade von der nächsthäufigen Klasse: *geschlechtliche Anomalien,* mehr geträumte als wirkliche, werden durch die Schandlitteratur der gewissenlosesten Geldmacherei für viele Menschen so beleuchtet, daß sie jahrelang deren Sinnen und Denken in Anspruch nehmen. Weitaus weniger häufig kommen in Betracht: Ernährungsstörung durch Blutverluste, akute Krankheiten, übermäßiger Gebrauch der Genußmittel, des Kaffees und Thees, mehr noch des Tabaks. — Es versteht sich, daß *jedes Organleiden* mit Hypochondrie verbunden sein *kann.* Die *Leichenöffnung* giebt dann über dieses Auskunft, läßt aber das Wesen der Hypochondrie vollständig im Dunkeln.

Die *Entwicklung* der Hypochondrie erscheint so am ehesten verständlich: Gegeben ist die Grundstimmung, Zustände des eigenen Körpers oder Geistes werden in trübem Lichte angesehen; mit derselben ist anhaltende Aufmerksamkeit auf die von den einzelnen Organen ausgehenden Empfindungen verknüpft. Durch Übung bildet sich nun der vorher (§ 60) besprochene Zustand aus, bestimmte Nervenbahnen werden in so hohem Grade leitungsfähig, daß schon eine schwache Erregung starke Auslösungen hervorruft.

Mit Recht wird gerade für die Hypochondrie Gewicht darauf gelegt, daß insofern ein Circulus vitiosus gegeben ist, als schwache periphere Reize starke Wirkung auf die abnorm empfindenden Centren ausüben, diese aber von sich aus durch Vorstellungen wieder periphere Nerven erregen, so daß der herüber und hinüber fliegende Reiz immer aufs neue Steigerung der Erregbarkeit und der Erregung wachruft. Dadurch muß sich die krankhafte Gemütsstimmung verschlimmern. Am bestimmtesten findet man wohl bei Geschlechtshypochondern dieses Schema wieder: eine erotische Vorstellung, peripher oder central entstanden, steigert sich in kurzer Zeit manchmal derart, daß Pollutionen eintreten, darauf folgt dann tiefste Verstimmung. —

Da ein jedes Nervengebiet in den Zustand von Überreizung geraten kann und nach allen Seiten Irradiationen möglich sind, ist, sobald man die gemeinschaftliche Grundlage außer Augen läßt, das *Krankheitsbild* ein überaus wechselndes; wird diese gewürdigt, dann bleibt ein sehr bestimmtes. — Die *psychischen* Erscheinungen finden durch traurige Stimmung, Angstempfindungen, größere Reizbarkeit ihren Ausdruck. In den schweren Fällen dreht sich für den Kranken so ausschließlich alles um sein eigenes Ich, daß er für nichts Anderes Sinn hat; es

ist in ihm der grobe Egoismus in unverhüllter Form zur Herrschaft gelangt. — Die Intelligenz kann dadurch vermindert erscheinen, daß dem in sich vertieften Hypochonder ein für das Verständnis fremden Denkens oder Fühlens ausreichendes geistiges Zusammenfassen nicht möglich ist. Dabei bleibt es oft. Sobald aber dem Kranken natürliche Erklärungen seiner Leiden nicht mehr genügen, sondern Vorstellungen von überirdischen Einflüssen (Verhextsein u. s. w.) oder unmöglichen irdischen (Magnetisiertsein u. s. w.) sich zum Verfolgungswahn verdichtet haben, ist *hypochondrische Verrücktheit* eingetreten. —

Als *Symptome der Hypochondrie,* die *bisweilen* zu beobachten sind, werden von den Psychiatern noch angeführt:

1. *Scheu* der Kranken *vor Berührung* von Gegenständen oder Personen, durch welche sie angesteckt zu werden fürchten.

2. *Grübelsucht:* eine unwiderstehliche Neigung nach dem Grund irgend eines Dinges zu fragen. Dabei handelt es sich keineswegs immer um wirkliche Probleme; häufiger kommt zur Erwägung, warum Mensch mit M anfange, ein beliebiger Tisch rund und nicht eckig sei? u. s. w.

Sensibilitätsstörungen, die stets zugegen sind, bilden den Ausgang für die Klagen der Hypochonder. Eigengefühle aller inneren Organe sind oft bis zur peinvollsten Deutlichkeit vorhanden, sie können sich auch bis zu wirklichen Schmerzanfällen steigern. Anästhesie ist seltener und meist räumlich sehr beschränkt. —

Bewegungsstörungen: Die häufigen fibrillären Zuckungen in einzelnen Muskeln können zum Krampf derselben anwachsen. Eigentümlich sind Krämpfe der Schlund-, in schweren Fällen auch der Atmungsmuskeln, welche durch die Vorstellung, daß Wutgift einverleibt sei, wachgerufen wurden; so ist unter dem Zutritt allgemeiner Konvulsionen schon der Tod erfolgt. Das ist übrigens nicht oft beobachtet. —

Anfälle von Schwäche zeigen sich bisweilen. Mit ihnen bringt man die *Platzfurcht* in Verbindung, welche indes nicht nur bei Hypochondern vorkommt.

Man versteht darunter die plötzlich auftretende, mit Angstgefühlen einhergehende Unmöglichkeit, eine gewohnte, an sich ganz unbedeutende Leistung auszuführen. So wird — eine der häufigsten Erscheinungsformen — das Überschreiten eines freien Raumes durch Schwindelempfindungen, die mit Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Erblassen einhergehen, und denen sich das Gefühl unbedingter Schwäche bei drohender Vernichtung zugesellt, zur unlösbaren Aufgabe. Meist genügt die geringste, an sich unzulängliche fremde Hilfe, ja schon der Gedanke, daß sie jeden Augenblick zu haben wäre, um sofort alles zu beseitigen. — Der sehr leicht sich wiederholende Zustand ist schwer heilbar. —

Weiter ist der *Impotenz* zu gedenken, welche psychisch entstanden ist (§ 255), durch fruchtlose Versuche vermehrt, durch *einen gelungenen Coitus* aber meist dauernd zum Schwinden gebracht wird. — Eigentliche Lähmungen (Para- und Hemiplegien oder Mischformen) sind äußerst selten. — Die *glatten Muskeln* werden öfter ergriffen. Magen- und Darmträgheit, Hartleibigkeit ist für den Alltagshypochonder der Mittelpunkt seiner Klagen. Störungen der Blutverteilung finden sich dabei häufig, namentlich kalte Hände und Füße. — Es zeigen sich Unregelmäßigkeiten der Gefäßinnervation, streckenweise Erweiterungen und Verengerungen der Arterien, und damit wohl in unmittelbarer Verbindung stehende Sekretionsveränderungen bei allen Hypochondern. Die auf sonstige Veranlassungen nicht zurückzuführenden Schwellungen und Sekretionsanomalien der verschiedenen Schleimhäute finden hierin eine ausreichende Erklärung, desgleichen die sonderbaren Launen der Magen- und Darmverdauung mit ihren manchmal recht seltsamen Produkten.

Akuter Anfang der Hypochondrie ist gewöhnlich auf eine bestimmte Ver-

anlassung zurückzuführen; diese Fälle verlaufen meist rasch und günstig. *Allmähliche Entwicklung und chronischer Verlauf* bilden die Regel. Dann ist wirkliche Heilung selten. Freilich können freiere Zeiten sich einschieben, eine Besserung kann sogar Genesung vortäuschen. Allein gar leicht reiht sich derselben aufs neue Verschlimmerung an, welche die *Scheinheilung* aufdeckt. Für die mit Genesung endenden Erkrankungen wird eine Dauer von höchstens drei Jahren zur Bedingung gemacht. Der Tod als unmittelbare Folge der Hypochondrie ist nicht häufig (Selbstmord, Marasmus durch schwere Störung der Ernährung), aber es ist nicht zu leugnen, daß eine Verminderung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit öfter vorkommt, welche die Entstehung und Entwicklung anderweitiger Krankheiten, besonders der Infektionen begünstigt. — Hereditäre Belastung, Erkranken schon in den Kinderjahren, ebenso ein jenseits der vierziger Jahre beginnendes, sind *prognostisch* ungünstig. Hypochondrische Verrücktheit wird als unheilbar bezeichnet. — Die *Diagnose* der hypochondrischen Verstimmung ist leicht. Dagegen bedarf es in vielen Fällen der fortgesetzten genauen Untersuchung, um Sicherheit zu erlangen, ob ein materieller Grund vorliegt. Die Unzuverlässigkeit der Aussagen des Kranken verlangt, daß einzig objektiven Ergebnissen die Entscheidung anheimgegeben werde.

Von den Irrenärzten wird mit Nachdruck auf die Möglichkeit der Verwechslung mit beginnender *Dementia paralytica* hingewiesen; für diese sprechen besonders einzelne Lähmungserscheinungen, welche in der Erschwerung der Aussprache gewisser Konsonanten wie R, K, L, B, P, zu Tage treten. — Übergänge zur Hysterie und Mischformen beider Zustände sind häufig. —

Die Behandlung der Hypochondrie muß zunächst auf die Wegräumung etwaiger Schädlichkeiten gerichtet sein. — Störungen der Darmthätigkeit bieten oft das erste Angriffsziel; man halte sich bei diesen, wie bei allen körperlichen Störungen der Hypochonder an die allgemein gültigen Regeln der Therapie, achte aber darauf, daß Idiosynkrasien vorkommen, deren Erkennung durch die übermäßigen subjektiven Empfindungen der Kranken erschwert ist. — Psychische Beeinflussung kann nicht entbehrt werden. Nur der Arzt wird solche auszuüben vermögen, welcher bei dem ihm vertrauenden Hypochonder die Überzeugung festhält, daß er seinem Zustand volle Beachtung zu teil werden läßt. Man darf oder muß sogar den Leidenden über die *mangelnde objective Grundlage* seiner Empfindungen unterrichten, sollte aber deren *subjektive Realität* niemals in Abrede stellen. — Regelung der Lebensweise durch passenden Wechsel zwischen Arbeit und Erholung, richtig gewählte Diät auch der geistigen, womöglich Ablenkung auf bestimmte für den einzelnen sorgfältig auszuwählende Gebiete — das sind die Hauptaufgaben. — Bei der sich schon früh verratenden Anlage zur Hypochondrie sollte dem Arzte ein entscheidendes Wort in Erziehungsfragen und bei der Wahl des Berufs eingeräumt werden; denn hier ist wirkliche Prophylaxis für das ganze Leben noch möglich. —

Man scheue sich nicht vor dem Gebrauch der zu bestimmten Zwecken erforderlichen *Arzneimittel*, hüte sich aber vor Vielgeschäftigkeit und häufigem Wechsel, welcher meist gern gesehen wird. *Möglichst bestimmte Vorschriften, die dem Kranken keine Veranlassung zum Zweifel und zur Selbstthätigkeit geben, sind sehr am Platze* — man wird damit folgsamere Patienten gewinnen. Aber moralische Entrüstung bleibe fern, wenn man einen Hypochonder trotz aller angewandten Mühe und Sorgsamkeit zu einem Kollegen abfallen oder irgend einem Schwindel

huldigen sieht. — Elektrische und namentlich gut geleitete Wasserbehandlung können große Erfolge haben. — Stellen sich deutliche Erscheinungen hypochondrischer Geistesstörung ein, dann ist die Frage nach der Überführung des Kranken in die Anstalt nicht zu spät in Erwägung zu ziehen. —

§ 66. Eklampsie.

Nicht habituell werdende, durch das Auftreten von tonischen und klonischen Krämpfen in allen oder einigen Muskelgruppen neben gleichzeitigem Schwinden des Bewußtseins gekennzeichnete *Anfälle* nennt man Eklampsie. Das Bedürfnis der Praxis rechtfertigt gesonderte Besprechung des aus sehr verschiedenen Ursachen hervorgehenden Symptomkomplexes. Am häufigsten werden Kinder, bis etwa zum fünften Lebensjahre (am meisten während des ersten), dann Frauen, die gebären, ergriffen. —

Es ist neuerdings eine nach den *Ursachen der Entstehung geordnete* zweckmäßige *Einteilung* gemacht worden, welche von vornherein jene Formen ausscheiden läßt, die als Symptome wohl gekannter Krankheiten oder als Folgeerscheinungen anderweitiger, in gewissem Sinne einheitlicher pathologischer Zustände auftreten. So trennt man:

1. *Eklampsia haemotogenes.* Durch Vermittelung des Blutes, einerlei, ob in diesem entstanden oder nur mit demselben fortgeführt, gelangen Reize zum Hirn. — Die im Kindesalter häufige, später seltenere Erscheinung, daß mit dem plötzlichen Einsetzen einer fieberhaften Erkrankung zusammen Eklampsie auftritt, wäre zuerst zu erwähnen. Rasches Ansteigen der Körperwärme kann an sich Krämpfe auslösen, daneben kommt aber wohl gewöhnlich die Vergiftung zur Geltung, welche bei den Infektionskrankheiten durch Eigenprodukte des Krankheitserregers statthat. Möglicherweise — für einige Krankheiten ist das wahrscheinlich — erzeugt der menschliche Körper selbst durch irgendwie geänderte Umsetzungen Stoffe, denen Giftwirkungen zukommen. Vielleicht handelt es sich auch nur darum, daß die normalen Produkte des Stoffwechsels nicht ausreichend entleert werden können und in einer Menge sich anhäufen, die ihnen ihre stets vorhandene Giftwirkung zu bethätigen gestattet. Hierfür ist die Eigenvergiftung durch die nicht zur Ausscheidung gelangende Kohlensäure das beste Beweismittel. Die Krampfanfälle, welche bei Nieren- und Lebererkrankungen, bei Diabetes mellitus, sich einstellen können, dürften hierher zu zählen sein. — Unzweifelhaft sind eigentliche Vergiftungen mit bekannten Stoffen, welche unmittelbar (z. B. Strychnin) oder mittelbar (Kohlensäureanhäufung im Körper) Krämpfe auslösen. — Die Stellung der Eklampsie der *Schwangeren* und *Gebärenden* ist noch nicht ganz klar, aller Wahrscheinlichkeit nach muß sie hier eingereiht werden. Denn das in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle vorhandene Erkranktsein der Nieren, welches eine ziemlich plötzlich eintretende Funktionsfähigkeit derselben bei dem Ausbruch des Anfalls ermöglicht, ist eine Thatsache. Es liegt nahe daraus auf eine Intoxikation zu schließen. Immerhin wird die Möglichkeit, daß die bei dem Geburtsakt unvermeidlichen starken Erregungen des Gesamtnervensystems allein eklamptische Anfälle auslösen können, nicht ganz von der Hand zu weisen sein. — Für jüngere Kinder kommen Opium und Alkohol in Betracht, welche von gewissenlosen Pflegern zum Einschläfern derselben gebraucht werden. Es sind dann noch die zufälligen Einverleibungen von Tollkirschen, Stechapfelsamen, Schierling anzuführen. —

2. *Eklampsia reflectoria* entsteht durch Einwirkung von Reizen, welche sensible Nerven treffen. — Es ist in der Deutung des Einzelfalles mit großer Vorsicht zu verfahren. Sowenig in Abrede gestellt werden kann, daß bei Kindern unter Umständen Zahnentwicklung und Zahndurchbruch oder im Darm sich bewegende Spulwürmer einen ausreichenden Reiz auf das Nervensystem zu üben vermögen, so bestimmt muß das für die Mehrzahl der Fälle verneint werden. Öfter noch geben stärkere Anhäufung von Kot im Darm und zahlreiche Oxyuren dazu Veranlassung. Ebenso Fremdkörper in Nase und Gehörgang, Erosionen der Schleimhäute, Ekzem, Herpes, namentlich an den Genitalien, dann länger anhaltende Hautreize jeder Art. —

3. *Eklampsia symptomatica:* durch anatomische Störungen des Gehirns und seiner Hüllen bedingt (Meningitis, Tumoren u. s. w.).

4. *Eklampsia idiopathica:* die ganze Menge der Fälle, für welche eine Entstehungsursache zunächst oder überhaupt nicht nachgewiesen werden kann — dies refugium peccatorum wird allmählich eingehen. —

Anatomische Veränderungen, die der Eklampsie als solcher zukämen, kennen wir nicht. —

Im Ganzen unterscheidet sich der eklamptische Anfall von dem epileptischen nicht in der Form seines Auftretens. Vom praktischen Standpunkt genügt es die beiden *Hauptsymptome* Krämpfe und Bewußtlosigkeit zu besprechen. Mit seltensten Ausnahmen hält die Bewußtlosigkeit länger als die Krämpfe an, meist ist in den Zustand dauernder Unbesinnlichkeit hin und wieder ein Krampfanfall eingeschoben. Dieser braucht nicht gleichmäßig und gleichzeitig alle Muskeln zu ergreifen, weitaus am häufigsten wird bald diese, bald jene Gruppe gepackt, Zuckungen wechseln mit Starrwerden. Bei den der hämatogenen Eklampsie angehörenden Formen können solche Krankheitserscheinungen tage-, selbst wochenlang sich zeigen. Bei den auf andere Weise entstandenen Eklampsien handelt es sich meist um weitaus kürzere Zeiten; ganz freie Zwischenräume mit getrübtem oder ganz unversehrtem Bewußtsein folgen auf Gruppen von Einzelfällen. *Allgemeine tonische Krämpfe mit Schluß der Glottis und Aufhebung der Atmung müssen nach längstens einigen Minuten nachlassen, wenn das Leben erhalten bleiben soll.*

Prognose und *Verlauf* ist von dem Grundleiden abhängig. Auch bei „idiopathischer" Eklampsie kann der Tod während des Anfalles eintreten. — Die *Diagnose* hat die Ursache des Leidens festzustellen, das setzt gründlichste Untersuchung und reiche Erfahrung voraus. Wie zu verfahren sei, läßt sich allgemein kaum sagen.

Für die *Therapie* ist wiederum hervorzuheben, daß es sich nur um eine Reihe von Symptomen handelt, die gedeutet werden muß: freilich kann dieselbe an sich hin und wieder Eingreifen verlangen. — *Im allgemeinen gilt, daß eklamptische Anfälle eine Kontraindikation gegen die Anwendung der Mittel, welche das Grundleiden verlangt, nicht liefern, namentlich verbieten sie durchaus nicht den Gebrauch kalter Bäder.* — Man denke daran, daß während des Anfalls Verschlucken leicht möglich ist, gebe daher, um Bronchitis und Schluckpneumonie zu vermeiden, Mittel, welche in größeren Mengen einzuverleiben sind, womöglich per Klysma, klein dosierte durch subkutane Injektion. Während des Anfalles ist Entfernung aller die Atmung hemmenden Kleidungsstücke geboten, Sorge für reine kalte Luft zu tragen, ebenso ist Ruhe in der Umgebung des Kranken notwendig.

Ständige Überwachung wird erforderlich, damit Verletzungen und Körperhaltungen, die das Atmen erschweren, vermieden werden. — Liegt ein Grund zum Einschreiten nach bestimmter von dem Grundleiden vorgezeichneter Richtung nicht zu Tage, dann können *symptomatische* Anzeigen beachtet werden. Zuerst wären *warme* Bäder (38° C.) mit Frottieren der Haut und gleichzeitigem Auflegen kalter Kompressen auf den Kopf zu nennen. Um die Krämpfe zu mildern, wende man, selbstverständlich nur wenn keine Vergiftung im engeren Wortsinne vorliegt, das rasch wirkende *Chloralhydrat* an — bei kleineren Kindern bis zu 0,1 g, bei solchen über 5 Jahren bis zu 1,0 g. Erwachsenen kann man 3 g und mehr geben. Das Mittel kommt auch vom Mastdarm aus zur Aufnahme. Die noch schneller wirksamen Inhalationen von *Chloroform* (am besten ist es, dasselbe mit gleichen Teilen *Äther* zu mischen) müssen vorsichtig geleitet werden. — *Bromverbindungen* entfalten erst allmählicher ihren Einfluß; dieselben können in nicht zu klein bemessener Gabe manchmal von Nutzen sein. — *Morphium* ist bei jüngeren Kindern ganz zu meiden; wenn stärkere Störungen der Atmung vorhanden sind, ist bei seinem Gebrauch für jedes Lebensalter die größte Vorsicht nötig — die lähmende Wirkung des Mittels auf das Atmungscentrum muß im Auge behalten werden.

§ 67. Epilepsie.

Zur Epilepsie werden jetzt eine so große Zahl verschieden gearteter Symptomengruppen gerechnet, daß eine alles umfassende Definition kaum zu geben ist. Als *Mittelpunkt* muß immerhin noch der nachher zu schildernde *große Anfall* festgehalten werden.

Man unterscheidet zweierlei: ein chronisches dauerndes Leiden als Grundzustand, und charakteristische Äußerungen desselben, die nach mehr oder minder langen Zwischenräumen sich zeigen. *Ätiologisch* ist demnach zu trennen, was den Grundzustand und was dessen Äußerungen hervorruft. — Für ersteren ist die *Heredität* in hohem Grade maßgebend; nicht nur die vollentwickelte Krankheit, auch neuropathische Disposition der Eltern überhaupt macht sich stark geltend. Man legt auf chronischen Alkoholismus Gewicht; noch mehr: von einem in actu betrunkenen, übrigens normalen Vater soll epileptische Nachkommenschaft erzeugt werden können. — Mit zweifelhaftem Recht wird genannt: Erschöpfung der Eltern durch Excesse in Venere, schlechte Ernährung, Überanstrengung, besonders geistige, dann Konstitutionsanomalien derselben (Rhachitis und Skrophulose).

Erworben kann der Grundzustand werden:

1. Durch Verletzung peripherer Nerven, sicher derjenigen, die sensible Fasern, vielleicht auch solcher, die ausschließlich motorische enthalten.

2. Durch Erkrankungen von inneren Organen — die weiblichen Genitalien und das Gehirn sind in erster Linie zu nennen. —

Die ältere Einteilung der Epilepsie — idiopathische, sympathische (reflektorische), symptomatische — fügt sich ganz gut in diesen Rahmen.

Der Grundzustand äußert sich in Anfällen; deren Entstehung ist nicht selten auf eine bestimmte Veranlassung zurückzubeziehen. Man findet dieselbe in starken psychischen oder gemütlichen Erregungen, heftigen Schmerzen, funktioneller Thätigkeit der Genitalien (Coitus, Menstruation) Störungen der Verdauungsorgane. —

Das *Lebensalter* hat eine gewisse Bedeutung. Hereditäre Formen erscheinen meist vor der Pubertät, das 20. Jahr wird als äußerster Termin angesehen. Das

frühere Alter überwiegt im ganzen: mehr als 60 % aller Fälle zeigen sich bis zum 20., weitere 10 % bis zum 30. Jahr, jenseit des 50. trifft man nur ganz vereinzelte. — *Beide Geschlechter* werden in nahezu gleicher Häufigkeit ergriffen. —

Charakteristische und konstante *anatomische Veränderungen* sind unbekannt.

Der *experimentellen Forschung* ist es gelungen, wichtige Aufschlüsse über die bei der Epilepsie sich abspielenden Vorgänge zu gewinnen. Zu den Versuchen eignet sich am besten das Meerschweinchen. Dieses Tier bekommt nach leichten Schlägen auf den Kopf einen heftigen Anfall von Krämpfen; nach einigen Wochen ungestörten Befindens treten bei einem so behandelten entweder scheinbar spontan, oder durch leichte Reizung der als *epileptogene Zone* bezeichneten Hautteile — Backe und Vorderseite des Halses, Gebiet des Trigeminus und Occipitalis) — ähnliche Anfälle auf. Die von solchen „künstlich epileptischen" Tieren erzeugte *Nachkommenschaft* ist *erblich* belastet; waren beide Eltern epileptisch gemacht, dann blieb in einigen Versuchsreihen keiner der Sprößlinge frei.

Die Epilepsie wird vom *Gehirn* aus hervorgerufen. *Brücke* und *verlängertes* Mark sind die dabei in Betracht kommenden Örtlichkeiten. Es liegen dort Ganglienzellen gehäuft, bei deren (meist reflektorischer) Erregung sämtliche Muskeln des Körpers, auch die von den Gehirnnerven versorgten in Kontraktion geraten — *Krampfcentrum*. Ebenso ist hier jenes *vasomotorische Centrum* zu suchen, dessen Reizung eine Zusammenziehung der glatten Muskulatur der Arterien, besonders derer des Gehirns bedingt. — Die charakteristischen Erscheinungen des epileptischen Anfalles: Bewußtlosigkeit und Krämpfe, können daher von den genannten Stellen aus hervorgerufen werden. Anämie des Gehirns, wie sie durch Verengerung der zuführenden Arterien bedingt ist, geht ja mit Aufhören des Bewußtseins einher. — Auch von den *motorischen Centren der Hirnrinde* (*Jacksons*'sche Epilepsie) kann ein epileptischer Anfall ausgelöst werden. Derselbe zeichnet sich dadurch aus, daß das von dem unmittelbar betroffenen Centrum abhängige Glied zuerst in Zuckungen gerät, welche sich oft zunächst auf das entsprechende der anderen Seite, später aber in bestimmter Reihenfolge auf die gesamte Muskulatur fortpflanzen. Das Bewußtsein ist anfänglich erhalten. In den am stärksten vom Krampf ergriffenen Gliedmaßen können nach dem Anfall vorübergehend Paresen sich zeigen. — Es ist möglich, daß diese bisher festgehaltenen Lehrsätze den Thatsachen nicht ganz entsprechen. Von einigen wird angenommen, daß die Hirnrinde bei jedem epileptischen Anfall *unmittelbar* beteiligt sei. Andere bemängeln die Angaben über die Lage des vasomotorischen und des Krampfcentrum. Vor der Hand scheinen die Einwürfe nicht so sicher gestützt, daß man gezwungen wäre, einer durchgreifenden Änderung der Theorie zuzustimmen. Gewiß aber ist die Bedeutsamkeit der „*Rindenepilepsie*", namentlich auch für die Praxis.

Das *vollausgeprägte Bild* des *großen epileptischen Anfalls* ist dieses: Nachdem an irgend einem Körperteil eine abnorme Sinnesempfindung *(Aura epileptica)* wahrgenommen wurde, schreit der erblassende Kranke laut auf, sein Bewußtsein schwindet, die Willensbeherrschung der Muskeln hört auf, er stürzt hin, gewöhnlich nach vorn, sein Körper liegt starr da, die auf das äußerste beschränkte Atmung steht auf kurze Zeit ganz still. Nun rötet sich das Gesicht, es färbt sich dunkler und dunkler bis zur tiefsten Cyanose, die Augen drängen sich aus den Höhlen, dann beginnen heftige Krämpfe, alle Muskeln nehmen daran teil, das wildeste Durcheinander von Bewegungen zeigt sich — „als ob der Teufel mit den Gliedmaßen Ball spiele". Endlich werden, allmählich nachlassend, die Zuckungen schwächer, allein die Unbesinnlichkeit dauert fort. Mit eingenommenem Kopf, abgeschlagen und müde kommt schließlich der Kranke wieder zu sich, hat aber keine Erinnerung an den Vorgang; ein tiefer Schlaf folgt nicht selten. —

Von *Einzelerscheinungen* sind zu nennen:

Länger dem Anfall *vorausgehende,* denselben ankündigende Zeichen sind selten; nur wenige merken an ihnen bekannten psychischen Anomalien, oder, minder häufig noch, an abnormen Erregungen sensibler Nerven, welche bis zu wirklichen

Neuralgien sich steigern können, daß derselbe droht. — Die *Aura* kann durch Erregung von Sinnesnerven, der vasomotorischen und sensiblen (dies beides ist das gewöhnlichste), selten der motorischen hervorgerufen werden; ihre Dauer beträgt von einigen Sekunden bis zu Minuten. — Auf der Höhe des Anfalls ist das *Bewußtsein* so vollkommen geschwunden, daß die schmerzhaftesten Eingriffe unempfunden bleiben; gleichzeitig ist auch die *Reflexerregbarkeit* mindestens stark herabgesetzt, vielleicht gar ganz erloschen: von der gereizten Cornea aus kann kein Lidschlag, durch starkes Licht keine Verengerung der Pupillen hervorgerufen werden, Kitzeln der Fußsohlen löst keine oder doch nur schwache Bewegungen aus. — Schwerere *Verletzungen* kommen bei der unerwarteten Anfangserschlaffung der Glieder und dem Hinstürzen, dann auch bei den mit größtem Kraftaufwand ausgeführten Muskelkrämpfen vor. Zerbeißen der zwischen die Zahnreihen geratenden Zunge ist eine häufige Erscheinung. — Harn, Kot, Samen können im Anfall unfreiwillig entleert werden. Bisweilen enthält der unmittelbar nach dem Paroxysmus gelassene Harn Eiweiß und hyaline Cylinder; bei Männern auch wohl Spermatozoen. — Atmung und Puls sind immer abnorm solange der eigentliche Krampf dauert, nicht selten auch noch bis zum Erwachen des Kranken. — Es ist keineswegs ungewöhnlich, daß eine Reihe von Anfällen fast unmittelbar aufeinander folgt. In seltenen Fällen währt das einige Tage und der Kranke geht dann meist dabei gleich zu Grunde. — Im *Einzelanfall* dauern die tonischen Krämpfe höchstens etwa eine Minute, meist viel kürzer, die klonischen können länger anhalten. — Die *Häufigkeit* der Anfälle ist großem Weohsel unterworfen — Jahrelange Pausen und tägliches Befallenwerden, das sind hier die Grenzwerte. — Es ist eine gewisse Häufung der Anfälle zu Gruppen nicht selten: man sieht vielleicht im Laufe von Tagen oder von Wochen eine ungewöhnlich große Zahl derselben, und die einzelnen sind nur durch kurze Zwischenräume getrennt, danach tritt wieder für eine Zeit vollständige Ruhe ein. —

Viel schwieriger ist eine kurze Schilderung der Zustände, welche unter dem Namen des *kleinen Anfalls* vereinigt werden. *Zeitweiliges Schwinden oder wenigstens Verdunklung des Bewußtseins, welche die Herrschaft über die Muskeln soweit fortbestehen lassen, daß gewohnte Koordinationen ausgeführt werden können* — das dürfte als allgemeinstes Kennzeichen noch am ehesten geltend gemacht werden. Innerhalb des so abgegrenzten Gebietes findet sich die größte Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Von dem nur Augenblicke währenden Abbrechen inmitten eines Satzes, der alsbald ohne Störung zu Ende gesprochen wird, bis zu unbewußt ausgeführten Handlungen, wie die jenes Gerichtspräsidenten, der während der Sitzung nach unverständlichem Gemurmel in das Beratungszimmer ging, dort frei sein Wasser ließ, dann zurückgekehrt unbeirrt die Verhandlungen weiterführte — finden sich alle Übergänge. — Krämpfe einzelner Muskeln können auftreten, angedeutet sind sie wohl stets. Es kommt vor, daß mit nur augenblicklichem Bewußtseinsverlust etwas länger dauernde Krämpfe zusammenfallen.

Noch weniger leicht gelingt es, jene Erscheinungsformen der Epilepsie kurz zu erörtern, welche als *„epileptoide“* Zufälle und als *„psychisches Äquivalent“* bezeichnet werden. — Eine richtige Abgrenzung des zu der Krankheit Gehörigen hat überhaupt erhebliche Schwierigkeiten. *Man begnügt sich damit hervorzuheben, daß bei allen diesen Zuständen, seien sie wie immer geartet, stets ein gewöhnlicher epileptischer Anfall ausbrechen kann.* Übrigens macht man aufmerksam auf Schwindelzufälle und allerhand abnorme Sensationen, welche, mit entsprechenden

psychischen Erscheinungen verbunden, ein der Hysterie oder Hypochondrie ähnelndes Gesamtbild hervorrufen können. Die Übergänge zu *wirklichen Geisteskrankheiten* sind deutlich; diese treten an die Stelle der Anfälle, so ein wirkliches „Äquivalent" liefernd. Es sichert kein Einzelsymptom, nur die Gesamtheit derselben die Diagnose dieser Psychosen. Man weist besonders darauf hin: Stupor mit charakteristischen Sprachstörungen — vorwiegend Wortkargheit oder vollständiges Schweigen —, rücksichtslose extremste Gewaltthätigkeit neben schweren angsterfüllten Delirien, Erinnerungsdefekte, während eigentlich epileptische Antecedentien fehlen. — *Nach großen Anfällen* zeigt sich ein ähnliches *„postepileptisches"* Irresein. *Es ist für die Praxis besonders bemerkenswert,* daß die schweren maniakalischen Zustände, welche dabei auftreten, den Kranken für seine Umgebung äußerst gefährlich werden lassen.

Abgesehen von diesen vorübergehend sich in den Verlauf der Epilepsie einschiebenden Geistesstörungen kommt es zu einem allmählichen Nachlassen der geistigen Fähigkeiten. Gewöhnlich leidet zuerst das Gedächtnis, später die Schärfe des Denkens; Verstimmung, Veränderung des Charakters gesellen sich hinzu, am letzten Ende vollständiger Blödsinn. Das Alles ist keine Notwendigkeit. Epilepsie *kann* ohne jede Rückwirkung auf die Intelligenz verlaufen; nach neueren Untersuchungen ist dafür sogar die Stärke und Häufigkeit der Anfälle nicht von der früher behaupteten schlimmen Bedeutung. Man darf vielmehr die Frage stellen, ob die Epilepsie wie die Psychose nicht vollständig voneinander unabhängig sind und nur den Mutterboden der neuropathischen Belastung gemein haben?

Die *Heilbarkeit* der Epilepsie ist zweifellos, aber leider eine sehr beschränkte. Der *Tod* kann im Anfalle selbst stattfinden. Während heftiger und häufiger, dazu rasch aufeinander folgender Paroxysmen bildet sich ein Zustand aus, welcher tiefstes Koma und Erlöschen des Lebens im Gefolge hat; dabei können Temperatursteigerungen bis zu 42° und mehr vorkommen. Das ist selten, öfter noch tritt der Tod unmittelbar durch Verletzungen oder durch deren Folgen ein.

Gewöhnlich ist der *Verlauf* der Krankheit ein ausgeprägt chronischer, gute wechseln mit schlechten Zeiten. —

Alle empirischen Regeln für die *Prognose* des Einzelfalls leiden an einer gewissen Unsicherheit. Ganz im allgemeinen darf man freilich sagen, daß mit der Dauer der Krankheit und der Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle die Aussichten auf Genesung geringer werden. —

Die Diagnose hat daran festzuhalten, daß nur der vollentwickelte epileptische Anfall Sicherheit des Urteils gewährt. In der Kinderpraxis sei man auch dann noch zurückhaltend; eklamptische Anfälle decken sich ja in ihrer Erscheinungsform ganz mit den epileptischen, ob eine „epileptische Veränderung" zugegen sei, darüber entscheidet der Verlauf. Die Trennung der epileptischen von den hysterischen Krämpfen kann große Schwierigkeiten haben: für Epilepsie absolut beweisend ist das Erlöschen der Reflexe auf der Höhe des Anfalls, aber trotz bestehender Reflexe kann Epilepsie vorhanden sein. Es kommen Fälle vor, welche, namentlich wenn sie von dem typischen Bilde stärker abweichen, berufenen und erfahrenen Beobachtern zweifelhaft bleiben. Mit Recht wurde darauf hingewiesen, daß „epileptoide" Erscheinungen im Verlaufe mancher Nervenkrankheiten und Psychosen auftreten.

Für die *Behandlung ist die möglichst genaue Untersuchung des Einzelfalls unbedingt erforderlich.* Jede, auch die geringste Möglichkeit einer peripheren Aus-

lösung, die wegzuschaffen wäre, muß wohl beachtet werden. — In nicht wenig Fällen erweist sich das Verhalten der *Verdauungsorgane* von großer Bedeutung, man erreicht viel, wenn es gelang dieselben zur vollkommen normalen Thätigkeit zurückzuführen. An Häufigkeit dürften Anomalien der *Genitalien* zurücktreten. — Was durch Beseitigung peripherer Reize genützt werden kann, zeigt sich am deutlichsten, wenn unmittelbare Nervenverletzung Grund der Anfälle war — mit der Entfernung von Reizung auslösenden Narben schwanden dieselben nicht selten. — Die operative Behandlung der Rindenepilepsie, bei der die betroffenen Centren exstirpiert werden, hat einzelne Erfolge gehabt — weiterer Erfahrung bleibt das Endurteil vorbehalten. —

Diätetische Behandlung im weitesten Wortsinne, der die Regelung der ganzen Lebensweise umfaßt — ist eine Hauptsache; man muß natürlich durchaus individualisierend vorgehen.

Für die Anwendung der *Medikamente* ist zweierlei auseinanderzuhalten. Man soll sich bemühen, die epileptische Veränderung zu beseitigen, ferner die Zahl und Heftigkeit der Anfälle zu vermindern. — Der ersten Aufgabe wird noch am häufigsten das *Atropin* gerecht. Man gebe langsam steigend, mit 0,0005 g beginnend bis zu 0,005 g vorschreitend, das Mittel (**R.** Nr. *12*), immer die ganze Dosis mit einem Male am Abend vor dem Schlafengehen. Jede Woche erhöht man um $^1/_2$ oder 1 mg, bis das Maximum erreicht wurde, bleibt auf diesem etwa zwei Wochen stehen und geht nun ebenso langsam zum Ausgangspunkt zurück. — Die Darreichung hat jahrelang fortzudauern — erst wenn jede Störung aufhörte, darf auch sie aufhören. — Wenig empfehlenswert ist *anhaltender* Gebrauch der *Brompräparate*. Man sieht danach nicht selten zu tiefe Herabstimmung der Hirnthätigkeit — bis zur Schlafsucht sich steigernde Trägheit, ja geradezu Unfähigkeit zum Denken. Dagegen ist die zweite Aufgabe: *Verminderung der Zahl und Heftigkeit der Anfälle* — durch Bromsalze manchmal lösbar. Man muß zu den Zeiten, wo die Neigung zu öfter wiederkehrenden Anfällen vorhanden ist, das Brom in großen Mengen geben und damit so lange fortfahren, bis diese Neigung sich verloren hat. Der Erwachsene braucht dann mindestens 10 g Natrium bromatum täglich, welche auf vier Gaben zu verteilen sind; übrigens hat es kaum Bedenken, bis zu 20 g zu steigen. Auch Kinder ertragen das Mittel gut; Idiosynkrasie dagegen ist selten. —

Unter den *gegen Epilepsie überhaupt* angewandten Arzneimitteln sind zu nennen: *Zincum oxydatum* — man begann mit 0,1 g und stieg rasch bis zu so großen Dosen, wie sie nur immer vom Magen vertragen wurden. (2,88 g pro die wurden schon dargereicht.) Von anderen wird das *Zincum lacticum* bevorzugt und bis zu 2,4 g gegeben; für beide Zinkverbindungen wählt man die Pulverform. — *Argentum nitricum*, höchstens 0,1 g pro die, am besten in Lösung. Da langer Fortgebrauch verlangt wird, ist an die Gefahr der Argyrie zu denken. — *Cuprum sulfuricum ammoniatum:* Anfangsdosis 0,015 g, Maximum 0,24 g Pillenform, mindestens in zwei Teilen die Gesamtmenge zu geben. — *Radix artemisiae vulgaris:* das frische Pulver der Wurzelfasern zu einem Theelöffel voll, sobald sich Vorboten eines Anfalles zeigen, sonst jeden zweiten Tag. — *Radix valerianae:* das frische, gröbliche Pulver in steigenden Gaben, Anfangsdosis 0,6, Maximum 1,20 g 4—6 mal täglich. —

Um *Anfälle* abzukürzen, verwandte man *Opium* und seine Präparate, ebenso *Chloroforminhalationen* — beides nicht zu empfehlen. — Es bleibt noch der *Elektrizität* in ihrer Anwendung *gegen die epileptische Veränderung* zu gedenken. Man schickte schwache konstante Ströme durch die Gegend der Medulla oblongata, ebenso durch den Halssympathicus. Die Frage nach den Erfolgen dieser Behandlung ist noch offen. —

Das *Verhalten* bei dem *Einzelanfall:* Ist eine nicht zu kurz dauernde Aura da, dann gelingt es bisweilen durch Umschnürung, Druck u. s. w. an dem von der Aura durchschrittenen Körperteil den Ausbruch zu verhüten. Sonst beschränke man sich darauf, den Kranken vor schweren Verletzungen zu behüten und lasse den Anfall austoben. —

§ 68. Nachtschrecken.

In Kürze ist eines unter dem Namen *Nachtschrecken* (Pavor nocturnus) bekannten Zustandes zu gedenken, welcher, äußere Ähnlichkeit mit epileptoiden Zufällen bietend, zur Verwechslung damit Veranlassung geben kann. Vom zweiten Jahre bis etwa zur Pubertät beobachtet man bei geistig regsamen Kindern, welche, den Eindrücken der Außenwelt ungewöhnlich zugänglich, dieselben mit lebhafter Phantasie verarbeiten, plötzliches Auffahren aus dem ersten Schlafe, veranlaßt durch Traumgebilde, die ausnahmslos schreckhaften Inhalts sind. Klares Bewußtsein ist zunächst nicht vorhanden, der ganze Körper zuckt und zittert, das Gesicht trägt einen angstvollen Ausdruck. Es kann zu Handlungen kommen, die einer wirklich bestehenden Gefahr gegenüber durchaus zweckmäßig wären. Mit dem Augenblick des vollen Erwachens ist der Anfall als solcher beseitigt; starkes Gähnen geht dem gewöhnlich, der Ausbruch von Schweiß mitunter voraus. Mehrfache Anfälle in einer Nacht, oder einzelne, aber eine Reihe von Nächten hindurch wiederkehrende können sich zeigen; die Dauer des einzelnen beträgt bis zu $^1/_2$ Stunde. — Die *Prognose* ist stets eine gute; die Disposition verliert sich mit fortschreitendem Lebensalter. — Nur bei starker Häufung der Anfälle kann *therapeutisches* Eingreifen erwünscht werden. *Brom-natrium* von 0,3—0,6 g bei Kleineren, von 1 g und mehr bei Größeren 1—$1^1/_2$ Stunden vor dem Schlafengehen; warme etwa $^1/_2$ Stunde dauernde Bäder, nach denen unmittelbar das Bett aufgesucht wird, dürften immer ausreichen. — Man hat dafür zu sorgen, daß die Phantasie der Kinder nicht mit Schauergeschichten angefüllt werde. Das Nachtessen sei mäßig und liege nicht zu kurz vor dem Schlafengehen. Durch Drohung oder Strafe den Anfall abzuschneiden, versuche man niemals; Zureden oder Liebkosungen sind vielmehr am Platz. Ängstlichen Kindern versage man das Nachtlicht nicht. —

§ 69. Tetanus.

Der Tetanus stellt einen Zustand dauernder tonischer Zusammenziehung eines mehr oder minder großen Teiles der willkürlichen Muskeln dar, neben welcher anfallsweise stärkere Spannung der bereits ergriffenen Gruppen und Ausbreitung des Krampfes auf noch frei gebliebene sich zeigt. — Diese Anfälle werden gewöhnlich durch periphere Reizung sensibler oder sensorischer Nerven reflektorisch ausgelöst. —

Ätiologisch ist bekannt: Hereditäre Disposition ist, wenn überhaupt, nur von untergeordneter Bedeutung. Neugeborene werden besonders häufig ergriffen — der 4. bis 11. Lebenstag ist am stärksten belastet. Männer erkranken öfter als Frauen, wohl deswegen, weil sie mehr Wunden davontragen.

In heißen Gegenden ist Starrkrampf häufiger als in gemäßigtem Klima. Rassenunterschiede sind unverkennbar; von allen am meisten leiden die Neger. Zeitweise Häufung der selteneren Erkrankung wird übereinstimmend berichtet. — Unter den *Gelegenheitsursachen* stehen Verwundungen obenan — *Tetanus traumaticus.* Ein fester Zusammenhang zwischen der Art der Verletzung und der Häufigkeit des Starrkrampfes ist kaum auffindbar — er kommt mit den fürchterlichsten Zerstörungen wie mit den geringfügigsten Gewebetrennungen vor; letzteres ist keine Seltenheit. — Vermag man — in der kleineren Zahl der Fälle — eine Gelegenheitsursache überhaupt nicht aufzufinden, dann redet man von einem *idiopathischen,* glaubt man Erkältung annehmen zu müssen, von einem *rheumatischen*

Tetanus. Es darf nicht bezweifelt werden, daß Herabsetzung der Temperatur an der Körperoberfläche, wie sie durch Wärmeabgabe nach außen bedingt werden kann, bei Verwundeten leichter die Krankheit entstehen läßt; ob diese „Erkältung" allein genügt, ist mindestens nicht erwiesen. — Die durch Pflanzengifte, als deren Vertreter das Strychnin genannt werden kann, erzeugten Krämpfe werden als *Tetanus toxicus* meist auch hierher gerechnet, weichen übrigens schon in ihren Symptomen etwas ab.

Es dürfte sich bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens empfehlen, daß man an der Erscheinungsform festhaltend den physiologischen Mittelpunkt als einen einheitlichen betrachtet, aber ätiologische Unterschiede annimmt. *Gesteigerte Erregbarkeit des Krampfcentrums dürfte immer vorhanden sein*, sie liefert diesen Mittelpunkt und kann hervorgerufen werden:

1. Durch ein *spezifisches Krankheitsgift*, welches meist von einer äußeren Verletzung her, möglicherweise von (stellenweise des Epithels beraubten?) Schleimhäuten eindringt. Ursprünglicher Krankheitserreger ist der *Tetanusbacillus* (Nicolaier-Rosenbach) (Fig. 6) ein anaërober Mikrobe, der Sporen bildet, welche, dem Stäbchen an einem Ende knopfförmig aufsitzend, demselben das Aussehen von Stecknadeln geben; ohne Sporen wird der Bacillus als „borstenförmig" bezeichnet. Er ist weit verbreitet, findet sich außerordentlich häufig in der Erde und im Staube der menschlichen Wohnungen. Als Stoffwechselprodukte des Bacillus bilden sich Gifte — Tetanin, Tetanotoxin, neuerdings auch Toxalbumine sind aus Reinkulturen dargestellt (Brieger) — welche die Krankheit hervorrufen können. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die innerhalb des Körpers des durch den Tetanusbacillus Infizierten gebildeten Stoffwechselprodukte erst die Krankheit erzeugen. — Bemerkenswert ist, daß granulierende Wundflächen einen gewissen Schutz gewähren; der bei reichlicher Gegenwart von Sauerstoff nicht gedeihende Bacillus scheint durch sie gehindert in die tieferen Gewebsschichten einzudringen. —

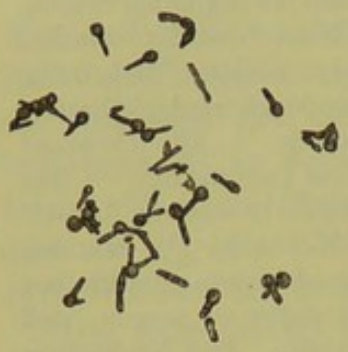


Fig. 6. *Tetanusbacillen*, sporentragend, aus Agarkultur. Vergr. 1000:1. Nach Kitasato.

2. Durch *Erregung peripherer Nerven*, wobei es dahingestellt bleibt, ob diese durch unmittelbare Fortleitung dauernder Reizzustände, vielleicht wirklicher anatomischer Veränderungen — Neuritis ascendens — oder aber durch Vermittlung der Vasomotoren zustande kommt. Die Möglichkeit, daß ein nur einmal wirkender, aber starker Reiz, das gleiche nach sich ziehen kann, ist nicht in Abrede zu stellen. —

3. Durch *unmittelbare Einwirkung* äußerer Gewalt auf das Centrum selbst — Sturz auf das Hinterhaupt u. s. w.

Als einzige einigermaßen konstante *anatomische* Erscheinung trifft man Hyperämie der Centralorgane, besonders des Rückenmarks. In diesem wie im Gehirn fand man die spezifischen Bacillen, wenn auch nur in geringer Menge.

Das *Bild der Krankheit* bedarf zur vollen Entwicklung meist einer etwas längeren Zeit. Es liegen allerdings vereinzelte Beobachtungen vor, nach welchen starke Reizung eines großen Nervenstammes (Einschluß des Cruralnerven in eine Ligatur) unmittelbar das Leiden in seiner ganzen Schwere hervorrief. — Auch mit einem Schüttelfrost eingeleiteter, akutester Tetanus ist gesehen worden. Im Mittel verstreichen bis zum Ausbruch des *Wundstarrkrampfes* 7 bis 11 Tage nach der Verletzung — 4 und 22 Tage sind die äußersten Grenzwerte. — In manchen Fällen geht die Empfindung allgemeinen Unbehagens einige Tage den ersten örtlichen Erscheinungen voraus; unbestimmte als rheumatoide bezeichnete Schmerzen können sich anschließen. Deutlicher verrät die drohende Gefahr eine gewisse Steifigkeit im Nacken und in den Kaumuskeln, von dem subjektiven Gefühl der Spannung begleitet. Diese Beschwerden steigern sich allmählich: die Kiefer

können nicht mehr gehörig voneinander entfernt werden, auch die Zunge ist minder beweglich, das Schlingen etwas erschwert, die Nackenmuskeln ziehen sich dauernd zusammen, so daß der Kopf anhaltend etwas nach rückwärts gebeugt ist. Das Ganze nennt man *Trismus*. Bald werden auch die Muskeln des Stammes beteiligt, besonders die langen Strecker der Wirbelsäule kontrahieren sich und lassen dieselbe nach vorn konvex vortreten. Die Muskeln des Thorax und des Bauches folgen — die der Extremitäten, namentlich der oberen, können verschont bleiben. Die von den motorischen Ästen des Trigeminus und vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln, die des Nackens, des Schlundes, der Zunge hingegen werden regelmäßig mehr und mehr in Mitleidenschaft gezogen. Es bleibt nun nicht länger bei einfacher tonischer Kontraktion, *anfallsweise* zeigen sich klonische Krämpfe, welche den ganzen Körper erschüttern, mit heftigem Schmerz in den Muskeln verbunden sind, und, die Atmung zeitweilig unterbrechend, dem stets besinnlich bleibenden Kranken die äußersten Qualen verursachen. Diese Anfälle werden zum größeren Teile von sensiblen oder Nerven der Sinne aus *reflektorisch*, zum kleineren durch Übergreifen des zur Ausführung von Bewegungen erforderlichen Willensreizes auf weitere Bahnen *(Mitbewegung)* hervorgerufen. Sie treten besonders bei dem Versuch zum Schlucken auf. —

Im ferneren Verlauf steigert sich die klonische Kontraktion der Muskeln, die Kiefer können nur um ein Kleinstes voneinander entfernt werden, der Nacken und Rücken krümmen sich immer stärker, die Atemnot wächst und wird auch außerhalb der eigentlichen Anfälle, welche übrigens häufiger und heftiger auftreten, deutlicher. — Veränderungen am Pulse, Ansteigen seiner Frequenz, die bisher einigermaßen der Norm entsprach, Abnahme seiner Füllung, manchmal auch Unregelmäßigkeiten, dann Erhöhung der wenigstens anfangs nahezu unveränderten Temperatur gehen dem *Tode* voraus. Dieser tritt sehr oft in oder gleich nach einem Krampfanfall, wohl central bedingt, ein. Herzlähmung ist gewöhnlich die unmittelbare Ursache desselben, eigentliche Erstickung kommt selten zur Beobachtung. —

Als besondere Form muß noch der von Rose beschriebene und benannte *Kopftetanus* erwähnt werden. Nur wenn die ursprüngliche Verletzung im peripheren Gebiete der Hirnnerven stattfand — der Orbitalrand scheint am häufigsten den Ausgangspunkt zu bilden — entsteht diese Abart. Klinisch ist eigentümlich die alle Zweige des Facialis treffende, in der ganz überwiegenden Mehrzahl gleichseitig mit der Verletzung auftretende Lähmung dieses Nerven. Nicht immer ist jene von Rose hervorgehobene überaus stark vermehrte Reflexerregbarkeit des Schlundes und Kehlkopfes vorhanden, welche die Namengebung „Tetanus hydrophobicus“ veranlaßte und so die große Ähnlichkeit mit der Hundswut hervorhob. Der Verlauf ist nicht von dem Gewöhnlichen abweichend. — Anatomisch ist in einem Fall der seltenen Krankheit Vacuolenbildung, welche als Degenerationserscheinung gedeutet wurde, in den Ganglien des motorischen Quintuskerns, in einigen Fällen des Facialiskerns und in einzelnen des Hypoglossuskerns gefunden worden. —

Von *Einzelheiten* verdient Erwähnung:

Schlaf, der freilich spontan nur für kürzeste Zeit sich einstellt, und Narkose machen alle Krämpfe aufhören. — Bei den tonischen Krämpfen, welche ausnahmslos physiologisch zusammengehörige Muskelgruppen ergreifen, überwiegen die stärkeren, sie weisen daher dem betreffenden Körperteil seine Stellung an; die schwächeren Antagonisten können geradezu gedehnt werden. Hieraus erklärt sich die Haltung von Nacken und Rücken, sowie die Hinderung der Ausatmung. Ebenso die eigenartige Mimik des Gesichts. Obere und untere Hälfte desselben

zeigen, jede für sich betrachtet, verschiedenartigen Ausdruck: die obere den eines frisch aus dem Schlafe Gestörten noch mit Müdigkeit Kämpfenden, die untere den eines traurig Gestimmten. — Die Reize, welche die klonischen Krämpfe auslösen, brauchen nicht besonders stark zu sein; es kommt sogar vor, daß schwache von Wirkung sind, wo stärkere solche nicht hatten. Willenshemmung ist möglich, aber nur bis zu einem gewissen Grade. — Der *Durst* ist außerordentlich quälend, neben der Erschwerung von Flüssigkeitsaufnahme findet sich regelmäßig starke Schweißabsonderung, der Organismus verliert also viel Wasser. Auch über Hunger klagen manche Kranke.

Der *Harn* wird in verminderter Menge ausgeschieden, ist dunkel gefärbt, von hohem spezifischen Gewicht, enthält bisweilen etwas Eiweiß, häufig eine Substanz, welche reduzierende Eigenschaften besitzt, aber sehr selten wirklichen Zucker. Eine vermehrte Harnstoffbildung findet nicht statt. Die Entleerung der Blase ist oft erschwert; ebenso die des Darms. —

Als *prämortales Symptom* tritt eine sehr erhebliche Temperatursteigerung auf — das bei dem Lebenden überhaupt beobachtete Maximum von 44^0 75 in Axilla wurde an einem Tetanischen gemessen. Daß durch die stürmischen Muskelkontraktionen viel Wärme frei wird, dürfte zur Erklärung nicht ausreichen, man wird auf centrale Ursachen zurückgreifen müssen, die freilich vorderhand noch unbekannt sind. — *Postmortales Ansteigen der Körperwärme* ist sehr häufig und auf die ausgedehnte Muskelthätigkeit vor dem Tode und die dadurch eingeleiteten, erst nach Ablauf einer gewissen Zeit beendeten, mit Wärmebildung einhergehenden chemischen Prozesse ohne weiteres zu beziehen. —

Der *Verlauf* des Tetanus ist gewöhnlich ein sehr rascher; mindestens zwei Drittel der Kranken gehen innerhalb der ersten fünf Tage zu Grunde, bis zu etwa zehn Tagen neun Zehntel. *Prognostisch* ist auf die Stärke und Zahl der Anfälle das Hauptgewicht zu legen; lassen sie nach, dann ist ein günstiger Ausgang möglich; bei nur angedeuteten oder gar vollständig fehlenden eigentlichen Krampfanfällen ist das die Regel. Hiervon ist der Trismus Neugeborener auszunehmen; die Erschwerung des Schluckens und die dadurch hervorgerufene mangelhafte Nahrungszufuhr wird von den Kleinen schwer ertragen. Hohe Körperwärme ist ein ungünstiges Zeichen.

Die *Diagnose* bietet meist keine Schwierigkeiten. Besonders zu beachten ist die *allmähliche Entwicklung,* Trismus und Nackenstarre, welche *vor* den allgemeinen klonischen Krämpfen eintreten. Strychninvergiftung kommt rascher zu voller Ausbildung, von Anfang an ist dabei die Reflexerregbarkeit bedeutend erhöht, tonische Krämpfe, besonders Nackenstarre und Trismus, sind in den freien Intervallen nicht da; die Extremitäten nehmen stark an den Krämpfen teil.

Was die *Therapie* betrifft, so ist zunächst zu hoffen, daß bei der ausserordentlichen Sorgfalt, die heutzutage jeder Wunde zugewandt wird, bei der so weit entwickelten operativen Technik wenigstens der traumatische Tetanus seltener wird. Auch die Pflege der Neugeborenen macht, freilich langsam, Fortschritte zum Bessern; hier handelt es sich vielfach um Besiegung von Vorurteilen, welche in breiten Kreisen wurzeln. Besonders zu beachten ist die Nabelwunde, bei deren Behandlung oft sehr leichtsinnig und roh zu Werke gegangen wird; es könnte nur heilsam sein, wenn ein für allemal auch hier nach antiseptischen Regeln verfahren würde. Ferner muss der Temparatur des Wassers, in welchem Neugeborene gebadet werden, Aufmerksamkeit geschenkt werden; die Anwendung

des Thermometers sollte Regel sein; überheisse Bäder sind gefährlich. — Bei dem *bereits ausgebrochenen traumatischen Tetanus* gelingt es nur in seltenen Fällen durch unmittelbares chirurgisches Eingreifen noch Hilfe zu bringen. Für den Erfolg maßgebend ist wohl die Entstehungsursache; er bleibt bei der specifischen Infektion aus, da die Bacillen wie ihr Gift sich über grössere Räume ausgebreitet haben, ist dagegen möglich, wenn es sich um Reizübertragung von der Peripherie zum Centrum handelt. — Im übrigen kann nur von *symptomatischer* Behandlung die Rede sein. — *Schlaf und Nachlaß der Krämpfe zu erzielen, ist ihre Aufgabe.* Alle unnötige Erregung des Nervensystems muß unbedingt ferngehalten werden, daher ist für Ruhe in der Umgebung des Kranken, gleichmäßige Temperatur, Verhüten von stärkeren und unerwarteten Eindrücken auf die Sinne zu sorgen. Halb- bis ganzstündige Bäder von Körperwärme, welche möglichst auf gleicher Temperatur gehalten und drei- bis viermal in 24 Stunden wiederholt werden, können in den früheren Perioden von Nutzen sein, sie sind jedenfalls den Kranken angenehm. — Grössere Gaben (3—5 g) *Chloralhydrat* sind am meisten zu empfehlen. Gelingt die Einführung per os nicht, dann wähle man die per rectum. Sind die Krampfanfälle sehr stark, dann lasse man zunächst Chloroform einatmen und benutze die Narkose, um das Klysma beizubringen (**R.** Nr. *20*). Die Gesamtmenge für den Tag kann 20 g und mehr betragen; niemals verzettele man die Einzelgaben, weil dabei sehr leicht heftige Erregung sich zeigt. — Bei Neugeborenen giebt man stündlich bis zweistündlich 0,05 bis 0,1 g Chloralhydrat mit 30 g dünner Stärke als Klysma. —

Die Wirkung des *Chloroforms* ist sicher, aber nur von kurzer Dauer. — *Morphium* scheint im ganzen nicht empfehlenswert. — Man wähle von den *Brompräparaten* niemals die Kaliumverbindung, weil dieselbe, in relativ großer Menge eingeführt und bei der verminderten Harnausscheidung länger zurückgehalten, das Herz schädigen könnte. Will man dieses vielfach empfohlene Mittel anwenden, dann sind Dosen von 15 g pro die als Minimum für den Erwachsenen zu benutzen. — *Curare* wechselt in seiner Zusammensetzung so sehr, daß die richtige Gabengröße kaum in der Praxis zu finden sein dürfte. —

Eine sehr schwierige Aufgabe ist es, die *nötigen Mengen von Nahrung*, das *Wasser* kommt dabei in erster Linie in Betracht, einzuverleiben. Anfangs kann wenigstens Flüssiges geschluckt werden — das Kauen ist sehr früh unmöglich — später muß der Mastdarm aushelfen. Man quäle die Kranken im vorgerückteren Stadien nicht mit unfruchtbaren Versuchen zum Schlingen, die durch das Verschlucken und die dabei entstehende Atemnot doppelt Plage machen. Ist der Durst unerträglich oder handelt es sich darum, dem erlahmenden Herzen beizustehen, dann können mittels der in der Narkose vorzunehmenden subkutanen Injektionen immerhin bedeutendere Mengen von Flüssigkeit sowie die erforderlichen Reizmittel zur Aufnahme gebracht werden. Auch vom Mastdarm aus ist das möglich. — *Man vergesse bei der Behandlung des Tetanus nie, daß die Erhaltung des Lebens meist unmöglich ist, aber die Leiden der Kranken wesentlich gemindert werden können und sollen.*

§ 70. Tetanie.

In Anfällen auftretende tonische Krämpfe bestimmter Muskelgruppen, vorzugsweise der an den oberen Extremitäten, welche mit erhöhter elektrischer, meist auch mechanischer Erregbarkeit der motorischen Apparate einhergehen, nennt man Tetanie.

Ätiologisch ist bekannt: Die Krankheit kommt im Kindesalter vor, ist aber vom sechzehnten bis etwa zum vierzigsten Jahre am häufigsten. Für Weiber erhöhen Schwangerschaft, Puerperium und Laktation entschieden die Disposition. *Gelegenheitsursachen* können

Erkältung, schwere psychische Erregungen, Darmreize (Entozoen, Koprostasen) und Infektionskrankheiten, einerlei ob dieselben im Darm lokalisiert sind oder nicht, werden. Nach Kropfexstirpationen sah man das Leiden verhältnismäßig häufig. Es scheint manchmal eine fast epidemisch zu nennende Häufung der Krankheitsfälle aufzutreten. — Maßgebende *anatomische* Veränderungen sind nicht gefunden.

Bei der Tetanie sind zwei Dinge zu trennen:

Solange die Krankheit währt, ist die elektrische, gewöhnlich auch die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln auffallend erhöht. Schwache Ströme reichen hin, um die sonst nur den stärkeren und stärksten eigenen Erscheinungen hervorzurufen, ebenso genügt geringfügige mechanische Reizung zur Auslösung kräftiger Muskelzusammenziehung. Letzteres ist im Gebiet des nicht selten mit ergriffenen Facialis am auffälligsten, es genügt mit dem Finger etwas fester über das Gesicht hinzustreichen, um die sämtlichen vom Facialis versorgten Muskeln zur Zusammenziehung zu bringen. — In nächster Beziehung zu der gesteigerten Erregbarkeit steht das sogenannte *Trousseau'sche Phänomen:* Druck auf die großen Arterien, meist auch auf die Nervenstämme einer Extremität ruft, höchstens nach einigen Minuten, Zusammenziehung in deren Muskeln hervor, welche mindestens so lange wie der Druck selbst anhält. — *Neben diesem Dauerzustand treten nun anfallsweise Krämpfe auf,* fast stets symmetrisch an beiden Körperhälften. — Schmerz, seltener Parästhesien in den ergriffenen Teilen leiten sie ein, es folgt Steifigkeit der Muskeln, endlich vollentwickelter tonischer Krampf. — Zuerst, häufig auch einzig, sind die oberen Extremitäten befallen, vorwiegend bald diese, bald jene Gruppe ihrer Muskeln. Dann kommen die unteren an die Reihe — sie werden meist adduziert, im Hüft- und Kniegelenk gestreckt, das Fußgelenk ist plantar flektiert, die Zehen sind eingeschlagen. In schweren Fällen erstreckt sich der Krampf auf die Muskeln des Halses, der Brust, des Rückens und Bauches, sogar die des Kehlkopfes und das Zwerchfell können teilnehmen. Von der Muskulatur des Gesichts ist zunächst die vom Facialis, dann aber auch die vom Trigeminus versorgte und die der Augen ergriffen. — Durch Behinderung der Atmung kann es zu schweren Erscheinungen, in einzelnen Fällen selbst bei Erwachsenen zum tödlichen Ausgang kommen. Von *sonstigen Störungen* ist zu erwähnen: ausnahmsweise Temperatursteigerung, Rötung und ödematöse Schwellung der Haut um die Gelenke, häufiger Ausbruch von Schweiß, beständig Schmerz in den dem Krampf verfallenen Muskeln, solange dieser anhält. — Die *Dauer* des Anfalls wechselt zwischen Minuten und Stunden; daß er auch tagelang anhalten soll, wird behauptet, dann aber handelt es sich wohl immer um Gruppen von Anfällen, die freilich nicht durch deutliche Pausen getrennt sind. — Mit dem Aufhören des Anfalls verlieren sich fast alle Beschwerden; nur ein gewisser Grad von Muskelsteifheit und Schwäche kann zurückbleiben. — Die einzelnen Attaken sind durch Zwischenräume von Stunden — das Gewöhnliche — aber auch durch solche von Monaten getrennt. Die zu dieser Zeit latente Krankheit ist durch die fortbestehende gesteigerte motorische Erregbarkeit genügend als nicht erloschen gekennzeichnet. — Meistens hält das Ganze nicht länger als einige Monate an. — Die *Prognose* ist durchschnittlich gut. Ob die Spontanheilung durch *therapeutische* Maßregeln beschleunigt werden kann, steht dahin. Empfohlen wird der galvanische Strom — Anode stabil auf das Rückenmark und die einzelnen beteiligten Nervenstämme.

§ 71. Chorea.

Als Chorea (*Veitstanz*) bezeichnen wir einen Zustand, welcher durch das Auftreten unregelmäßiger, nicht oder doch mindestens nicht vollkommen koordinierter Muskelkontraktionen gekennzeichnet ist. Diese schliessen sich meist an die vom Willen ausgelösten als Mitbewegungen an, können aber auch davon unabhängig sich einstellen. Fester, traumloser Schlaf macht die Kontraktionen aufhören. Man findet bei den Kranken fast ausnahmslos eine, wenn auch vielleicht nur schwach angedeutete Abweichung des psychischen Verhaltens von der Norm. —

Ätiologisch ist bekannt: Hereditäre Belastung kommt wenig in Betracht. Von entscheidendem Einfluß ist das Lebensalter: das Maximum der Krankheitshäufigkeit

trifft mit etwa zwei Drittel aller Fälle auf das 7. bis 15. Jahr, die unmittelbar vorhergehenden (bis zum 5.) oder folgenden (bis zum 20.) sind noch verhältnismäßig stark beteiligt, alles außerhalb dieser Grenzen Liegende nur in geringem Grade. — Das weibliche Geschlecht ist um etwa zwei- bis dreimal häufiger betroffen, als das männliche.

Ob wirklich die Chorea eine ätiologische Einheit darstellt, erscheint in sehr hohem Grade zweifelhaft. Wahrscheinlich ist, daß durch verschiedenartige Veranlassungen eine uns in ihrem Wesen unbekannte Veränderung der Centralorgane hervorgerufen werden kann, welche den Veitstanz veranlaßt. Für die Darstellung der Chorea macht sich die Verschiedenheit ihres Ursprungs in unliebsamer Weise geltend — die hier gegebene Schilderung ist eigentlich nur für die „rein nervösen" Formen zutreffend.

Chorea kommt vor:

1. Mit und neben *akutem Gelenkrheumatismus*, besonders in den durch Herzerkrankung komplizierten Fällen, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten.

Auffallend sind bei der Verbindung von Chorea mit akutem Gelenkrheumatismus die starken örtlichen Schwankungen: England und Frankreich weisen viel mehr Kranke als Deutschland auf. Es kann sich um gröbere Veränderungen — Embolien in die Hirngefäße von den erkrankten Herzklappen her handeln. Für die meisten Fälle aber dürfte es wahrscheinlicher sein, daß ein und derselbe Krankheitserreger die akute Rheumarthritis mitsamt der Endokarditis und der Chorea hervorruft; *man wird in diesem Sinne also von einer infektiös entstandenen Chorea reden dürfen.* Ob das nicht auch für die neben den anderen Infektionskrankheiten auftretenden Formen gilt? —

2. Während der *Schwangerschaft*, mehr zu deren Anfang als gegen deren Ende, häufiger bei Erstgebärenden: bei Wöchnerinnen selten. (Manchmal infektiösen Ursprungs?)

3. Durch *periphere Nervenerregung.*

Diese und die vorige Form könnten reflektorisch entstehen.

4. Nach *stärkerer psychischer Erregung;* namentlich heftige Angst und Erschrecken können dazu führen; dann durch *einfache Nachahmung.*

5. Als Begleiterscheinung verschiedenartiger *Erkrankungen des Gehirns,* Tumoren u. s. w. — sogenannte *symptomatische* Chorea.

Das Ergebnis *anatomischer* Untersuchung ist kein zweifelloses. Vorläufig dürfte wahrscheinlich sein, daß diffuse Ernährungsstörungen, die unter Umständen auch mit geweblichen Veränderungen einhergehen, bei den an Chorea Verstorbenen im Gehirn und im Rückenmark vorkommen können. — Nauwerck wies in einem mit Endokarditis verbundenen Falle von Chorea umschriebene Entzündungsherde sowie Blutaustritt in dem Hirn und in der Medulla oblongata nach. Außerdem fanden sich im Rückenmark, von oben nach unten abnehmend, Degenerationen der Nervenfasern — es beteiligte sich an denselben der ganze Rückenmarksquerschnitt, vorwiegend jedoch das Gebiet der Vorder- und der Seitenstränge. — Solche Entartungen sind nur vereinzelt in den übrigen Teilen des Centralnervensystems (innere Kapsel) anzutreffen. — *Dies alles bei einem makroskopisch negativen Leichenbefunde.*

Die *Entwicklung der Symptome* findet meist allmählich statt. Einleitend werden Abweichungen von dem gewohnten psychischen Verhalten bemerkt: traurige, mürrische Stimmung, öfter durch Zornausbrüche abgelöst, Unfähigkeit zu anhaltender geistiger Beschäftigung neben körperlicher Ruhelosigkeit. Zugleich leichtere Verdauungsstörungen: Launenhafter Appetit und unregelmäßige Stuhlentleerung. Dem schärferen Beobachter verrät sich schon um diese Zeit das Leiden. Volle Beherrschung der Bewegungen gelingt dem Kranken nicht mehr: hier und da ein unbeabsichtigtes Zucken der Gesichtsmuskeln, blitzschnell vorübergehend, eine gewisse Ungeschicklichkeit bei der Ausführung gut eingeübter Koordinationen

— Verschütten flüssiger Speisen, während dieselben mit dem Löffel zum Munde geführt werden, fällt z. B. sehr gewöhnlich zuerst der Umgebung auf. *Eine Seite, häufiger die linke*, ist besonders ungeschickt *(Hemichorea)*. Darauf mag es wenigstens mit beruhen, daß man erst später auf die ganze Sache achtet. — Die *vollausgebildete* Krankheit hat den ganzen Körper in Besitz genommen, Gesicht, Rumpf, Glieder beteiligen sich, auch die Muskeln der Zunge, des Kehlkopfes, der Atmung bleiben nicht verschont — immer leidet die zuerst ergriffene Körperhälfte dauernd mehr als die andere. Die glatten Muskeln sind mit sehr seltenen Ausnahmen frei — das Schlingen geht ungestört von statten, Blase und Darm verhalten sich normal. Das *Gesamtbild* wird ein sehr eigenartiges. Ruhelosigkeit tritt besonders hervor, kein mimischer Ausdruck kann länger festgehalten werden. Freilich bildet ein blödes Aussehen den Grundtypus, aber bald dieser, bald jener Muskel des Gesichts zieht sich zusammen, so daß die stumpfe Einförmigkeit vorübergehend durch das tollste Fratzenschneiden unterbrochen wird. Das Facialisgebiet ist weitaus am stärksten befallen. Auch die Sprache ist erschwert, manchmal durch sonderbare Belllaute unterbrochen. Die Gliedmaßen können nicht stille gehalten werden, bald scheinen sie nur wie von einem elektrischen Schlage durchzuckt, wird aber eine willkürliche Bewegung angestrebt, dann breitet sich die Erregung über weite Bahnen aus, es wird nun der Körper durcheinandergerüttelt, wie ein von einem Kinde am Schnürchen gezogener Hampelmann. Nur nach längerer Zeit gelingt es dem Kranken, auf vielfach sich kreuzenden und schneidenden Umwegen das erstrebte Ziel zu erreichen. — In den schweren Fällen ist Stehen und Gehen, sogar das Liegen unmöglich. —

Besonders zu erwähnen ist:

Die *Pupillen* sind meist etwas weiter, der *Puls* ist beschleunigt. Die *sensiblen* Nerven verhalten sich in der Regel normal; es kommt übrigens verminderte wie erhöhte Erregbarkeit derselben vor. Öfter noch trifft man in ihrem Verlaufe Punkte, die auf Druck schmerzen, bei Hemichorea nur an der leidenden Seite. Die *Reflexerregbarkeit* bietet keine Abweichungen dar. — *Ermüdungsschmerz* in den Muskeln ist selten. —

Das *Gefühl allgemeiner Schwäche* ist bei irgend stärkerer Erkrankung in mehr oder minder hohem Grade immer vorhanden. Damit hängt es wohl zum Teil zusammen, daß eine leichte Abnahme der psychischen Thätigkeit selten vermißt wird. Bei ernsterer Erkrankung entwickelt sich dieselbe stärker, sie braucht auch längere Zeit zur Ausgleichung, so daß sie nach dem Vergehen der eigentlichen Krankheitserscheinungen noch fortbestehen kann. — Die *Ernährung* leidet nur, wenn die Nahrungszufuhr erschwert wurde und der Schlaf sich länger nicht einstellte — beides kann durch die Bewegungsstörung veranlaßt werden. — *Fieber* kommt dem Veitstanze als solchem nicht zu, geht aber bei manchen Formen mit den anderweitigen Krankheiten, welche dieselben begleiten, einher.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt mindestens Wochen — im Mittel 10—12; Recidive sind häufig. Der *Ausgang* ist bei Kindern ein meist günstiger, bei Erwachsenen (namentlich sind die Schwangeren gefährdet) steigt das Sterbeverhältnis auf $^1/_3$. Erschöpfung durch die anhaltenden Zuckungen führt am häufigsten zum Tode, seltener Verletzungen hervorgerufen durch heftige Schleuderbewegungen, welche sogar Knochenbrüche veranlassen können. — Als *Nachkrankheit* sollen in selteneren Fällen echte Psychosen vorkommen.

Die *Diagnose* bietet, wenn sie nur eine symptomatische sein will, kaum Schwierigkeiten. —

Die *Behandlung* hat zunächst etwaige Unregelmäßigkeiten der Lebensweise, die Ernährung einbegriffen, zu berücksichtigen. Der früh gerufene Arzt ist öfter in der Lage, dem Kranken die Schonung zu verschaffen, welche von der unrichtig urteilenden Umgebung dem vermeintlich Launenhaften, Trägen, Ungeschickten oder gar Böswilligen versagt wurde. Schon dadurch kann viel genützt werden. — Für *Schlaf* zu sorgen ist wesentlich; er unterbricht die Bewegungen und verhindert die Ermattung und Erschöpfung des Nervensystems. Zuerst sind einstündige *Bäder* von Körperwärme — am besten kurz vor der Schlafenszeit — zu geben. Versagen dieselben, dann ist das *Chloralhydrat* heranzuziehen — dessen Gabe sei, natürlich den individuellen Bedingungen angepaßt, so bemessen, daß sie ihren Zweck erfüllt, man scheue eine größere nicht. — *Chloroforminhalationen* sind nach den im § 70 erwähnten Indikationen anzuwenden. — Unter den *Arzneimitteln, welche auf das Ganze der Krankheit* günstigen Einfluß üben, steht die *arsenige Säure* obenan. Man reiche, langsam ansteigend, Erwachsenen bis 0,015 g pro die, Kindern eine dem Lebensalter angemessene, aber immer relativ größere Dosis — kleine nützen entschieden wenig. — Die sonstigen sogenannten Nervina sind von zweifelhaftem Erfolge. Gleiches gilt von der Hydrotherapie und der Elektrizitätsanwendung. —

Nach Ablauf der Erkrankung ist ein auf Stärkung der Gesamtkonstitution gerichtetes, für den Einzelfall besonders zu wählendes, Regimen anzuordnen.

§ 72. Paralysis agitans.

Bei der Paryalsis agitans *(Schüttellähmung)* ist nebeneinander Zittern der willkürlichen Muskeln und Lähmung derselben vorhanden. — Die seltene Krankheit tritt vorzugsweise jenseits der 60er Lebensjahre auf, bei Kindern sind nur ganz spärliche Fälle beobachtet. — Männer werden öfter als Frauen ergriffen, in dürftigen Verhältnissen Lebende mehr als gut gestellte. Von *Gelegenheitsursachen* nennt man stärkere psychische Affekte, namentlich Schreck; dann Verletzungen, welche auf das Gehirn wirken konnten. — *Anatomische Veränderungen* sind nicht sicher gefunden; es ist nicht einmal klar, ob nur das Gehirn, oder ob auch das Rückenmark Sitz des Leidens sei. —

Die *Entwicklung* ist gewöhnlich eine langsamere, nur hier und da soll durch die eben genannten Veranlassungen plötzliches Entstehen beobachtet worden sein. Meist wird zuerst bemerkt, daß eine der oberen Extremitäten, häufiger die rechte, nicht mehr mit der gewohnten Sicherheit gebraucht werden kann. Das verrät sich bei den mit der Hand ausgeführten feineren Bewegungen am leichtesten — wohl sind solche noch möglich, aber nur durch Aufwendung größerer Willenskraft, es tritt daher auch früher Ermüdung ein. Allmählich breitet sich das Zittern weiter aus: eine Körperhälfte ist meist stärker beteiligt als die andere, selten wird nur die eine oder gar ein einzelnes Glied ergriffen. Übrigens wechselt Ort und Stärke des Zitterns — nach heftigeren psychischen Erregungen kommt es zu förmlichen *Anfällen,* zeitweise kann andererseits sehr bedeutender Nachlaß auftreten. Die Lähmung, man sagt wohl besser die beschränkte Gebrauchsfähigkeit der zitternden Muskeln wird immer deutlicher. Später tritt Starre derselben hinzu, welche dauernde Fixation der betreffenden Körperteile zu bewirken vermag. So

wird der Kopf gegen die Brust geneigt, der Fuß in die Stellung des Varo equinus gebracht; die Vorderarme verharren in leichter Beugung, die Finger können ähnlich wie bei Reumarthritis deformans ihre Gestalt verändern, sogar wirklich subluxiert werden. Freilich ist noch länger mit dem Aufgebote großer Willensanstrengung eine Muskelbewegung an den erstarrenden Gliedern möglich, welche dieselbe vorübergehend in eine andere Haltung bringt, endlich gelingt aber auch das nicht mehr. — In einzelnen Fällen können Zwangsbewegungen — meist Vorwärts-, nur ausnahmsweise Rückwärtslaufen — sich zeigen; man hat dabei beobachtet, daß eine mühsam vom Willen eingeleitete Bewegung nachher nicht mehr gehemmt werden konnte. — Anfangs unterbricht der *Schlaf* das Zittern, in den späteren Stadien nicht. — Das *elektrische Verhalten der Muskeln* ist das normale; *Sensibilitätsstörung*, nicht konstant, kann in verschiedenen Formen auftreten. — Über *Kopfweh* und *Schwindelgefühl* wird öfter geklagt. Daß schwere *Verstimmung* bei den ihrer Lage bewußten, mehr und mehr des Gebrauchs der Glieder entbehrenden Kranken auftritt, wird nicht befremden; im übrigen ist das *Allgemeinbefinden* lange ungestört, Schlaf und Ernährung reichen aus. Erst gegen das Ende wird mit dem allgemeinen Nachlaß das anders, dann nehmen auch die Geisteskräfte ab. Der *Tod*, im Marasmus, oder durch septische Infektion von Decubitus aus, ist der regelmäßige Ausgang, sichere Heilungen sind nicht bekannt. Die *Dauer* des Leidens berechnet sich nach Jahren. — Die *Differentialdiagnose* hat namentlich die *multiple Sklerose* (§ 34) zu beachten. Es ist darauf hinzuweisen:

1. Sklerose kommt meist im früheren Lebensalter vor.

2. Das Zittern wird bei der Sklerose durch Willensanstrengung verstärkt, bei der Paralysis agitans hingegen wird es dadurch jedenfalls schwächer, ja vielleicht für eine Zeit ganz unterdrückt.

3. Bei der Sklerose tritt zunächst Lähmung, dann erst Zittern auf, das Umgekehrte ist bei der Paralysis agitans der Fall.

4. Von geringerer Bedeutung ist, daß die Paralysis agitans meist früher an den oberen, die Sklerose an den unteren Extremitäten sich zeigt.

Das *Zittern der Greise* mag solange zur Verwechslung Veranlassung geben, bis es zur Muskelstarre kommt, unterscheidet sich aber eigentlich schon durch seine weite Verbreitung und die starke, frühe Beteiligung der Gesichtsmuskeln. — Gegen Verwechslung mit dem bei *Quecksilbervergiftung* vorkommenden, sonst nach manchen Seiten recht ähnlichen Zittern schützen die anderweitigen Zeichen dieser Intoxikation.

Die *Therapie* hat mit Sicherheit nicht einmal vorübergehende Erfolge zu verzeichnen. Die Heilwirkung der *Elektrizität* sowohl, wie die der *Hydrotherapie* wird von kompetenter Seite stark angezweifelt. Als *Palliativmittel* wird neuerdings die *arsenige Säure* gerühmt; man injiziert subkutan einmal täglich $^1/_2$ Pravaz einer Mischung von ein Teil Liquor kalii arsenicosi mit zwei Teilen Wasser, und setzt dieses Verfahren lange fort. —

§ 73. Muskelzittern.

Das *Muskelzittern* (Tremor) soll noch kurz besprochen werden. Dabei treten fibrilläre, aber sich nach und nach über ganze Muskeln ausbreitende Zusammenziehungen auf, welche dieselben in mehr oder minder hohem Grade funktionsunfähig machen. — *Verminderung des Willenseinflusses* ist als eigentliche Veranlassung zu betrachten. Diese verrät sich ja schon bei dem durch heftigere psychische Erregung hervorgerufenen, ganz in das physio-

logische Gebiet fallenden Zittern. — Die Ergebnisse experimenteller Forschung sind dieser Anschauung günstig: in Muskeln, deren Nerven durchschnitten waren, sieht man einige Tage nach der Operation fibrilläre Zuckungen sich einstellen, welche längere Zeit andauern. —

Eine *Unterdrückung des Zitterns* durch starken Willensimpuls ist häufig möglich. Manchem gelingt es, seine geschlossene Hand ruhig zu halten, läßt man aber beide mit gespreizten Fingern ausstrecken, dazu die Zunge, während die Augen einen bald näher, bald ferner gerückten Gegenstand fixieren müssen, dann zittert alles. — Andere Male tritt erst bei der Ausführung feinerer Bewegungen das Zittern auf, welches in den nicht bewußt innervierten Gliedern fehlte. — Als *Centralorgan*, von welchem allgemeines Muskelzittern ausgeht, wird mit einiger Wahrscheinlichkeit das Rückenmark angesehen; es ist übrigens das Gehirn mit Sicherheit nicht ausgeschlossen.

Man trennt:

1. Zittern *bei Zuständen mangelhafter Ernährung* — im Greisenalter, während und nach schweren Krankheiten, nach übermäßigen, Erschöpfung bewirkenden Anstrengungen. —

2. Zittern durch *Gifte* hervorgerufen: Blei, Quecksilber, Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak, Opium sind besonders zu nennen. —

3. Zittern als *Symptom centraler Störungen*. Es soll als einzigste Erscheinung einer hereditären Anomalie vorkommen und als solches vererbbar sein. —

Für eine kleinere Zahl von Fällen fehlt jede annehmbare Erklärung.

In der Regel findet *sehr allmähliche Entwicklung* statt. Ist aber einmal Zittern da, dann hält dasselbe lange an und überdauert, wie bei den Intoxikationsformen deutlich zu erkennen ist, die Wirkung der ursprünglichen Schädlichkeit sehr bedeutend.

Gewöhnlich beteiligen sich die *oberen Extremitäten* früh und stark, weniger die unteren, am wenigsten das Gesicht. Von dieser Regel giebt es übrigens vielfache Ausnahmen; die Einzelformen zeigen meist ihre besondere Verbreitung. —

Die *Therapie* hat sehr verschiedene Aufgaben, sie muß, wo es möglich, die Veranlassung beseitigen, dann Aufbesserung der Ernährung anstreben. — *Symptomatisch* werden die vorher erwähnten Injektionen von verdünnter Lösung *arsenigsauren Kaliums* gerühmt. —

Unter dem Namen *Athetose* wird ein Symptomenkomplex zusammengefaßt, dessen Haupteigentümlichkeit darin besteht, daß unfreiwillige und durch den Willenseinfluß nicht zu hemmende, langsame, rhythmische, mäßig ausgiebige Bewegungen der ergriffenen Teile beständig sich vollziehen. Manchmal, aber nicht immer, werden dieselben durch den Schlaf unterbrochen. Finger und Zehen führen diese Bewegungen aus, bald sind sie nur auf einer Körperhälfte vorhanden, andere Male werden beide Seiten ergriffen. — Ursprünglich beschränkte sich die Benennung auf diese bestimmten Erscheinungen, allein nachher erweiterte man den Begriff und dehnte denselben auf ähnliche Anomalien im Gebiete der anderen Körpermuskeln, die des Gesichts eingeschlossen, aus. — Eine *anatomisch* nachweisbare Ursache ist nicht bekannt. — Scheinbar tritt die Erkrankung in einzelnen Fällen als selbständige auf, in der großen Mehrzahl aber handelt es sich um ein mit verschiedenen Hirnleiden verbundenes Übel. Nach cerebral entstandener Hemiplegie kommt Athetose, auf die gelähmte Seite beschränkt, namentlich bei Kindern etwas häufiger vor. — Übergang in echte Chorea ist beobachtet. — Der *Verlauf* ist immer ein langdauernder, *Heilung* hat man nur ausnahmsweise gesehen. Für die *Behandlung* ist die *Anwendung des konstanten Stromes* und Darreichung von *Arsen* empfohlen.

II.

Krankheiten des Blutes und allgemeine Ernährungsstörungen.

Krankheiten des Blutes.

§ 74. Allgemeines.

Das Blut ist ein *Organ* des Körpers, seine normale Funktion ist durch seine normale Zusammensetzung bedingt. — Die Leistungsfähigkeit sämtlicher Körperteile ist von einer ausreichenden, der verschiedenen Thätigkeit jedes einzelnen angemessenen Durchströmung mit Blut abhängig. Tritt ein Mißverhältnis zwischen der Arbeit eines Organs und seiner Versorgung mit Blut ein, dann nimmt die erstere mindestens bis zu dem Punkte ab, wo Verbrauch und Ersatz gleich werden. — Da überall im lebenden Körper Zellenarbeit sich vollzieht, macht sich jede erhebliche Änderung in der Zusammensetzung des Blutes auch überall geltend, am stärksten dort, wo am meisten gearbeitet wird. *Krankheiten des Blutes zeigen sich daher immer als Allgemeinleiden.*

Das Blut besteht aus *Plasma* — der Grund- oder Gerüstsubstanz — und *Zellen*. — Solange der Gefäßquerschnitt und die Triebkraft gleich bleiben, sind die Widerstände, welche das Blut für seine Fortbewegung findet, von seinem Wassergehalt, seiner Dick- oder Dünnflüssigkeit abhängig. Der Wassergehalt wird vorwiegend von den im Plasma enthaltenen kolloiden Albuminaten, besonders dem Serumeiweiß, bestimmt. Wegen ihres hohen Quellungsmaximums vermögen sie bedeutende Mengen Wassers mechanisch an sich zu binden. Ein gewisser Vorrat kolloiden Eiweißes ist daher dem Blute zu seiner passiven Fortbewegung nötig. Damit die Diffusionsgeschwindigkeit krystalloider Substanzen aus Geweben und in dieselben die Zeit einhalte, ist ebenfalls ein in bestimmte Grenzen eingeschlossener Wassergehalt des Blutes erforderlich. *Für die normale Thätigkeit des Blutes* ist also *normale Beschaffenheit seiner Gerüstsubstanz* geboten.

Das in den roten Blutkörperchen enthaltene *Hämoglobin* nimmt, mit dem Sauerstoff eine lockere chemische, durch Dissociation trennbare Verbindung eingehend, denselben aus der Luft auf und verteilt ihn an die Einzelorgane. Nur das mit dem Stroma zum roten Blutkörperchen vereinte Hämoglobin ist bleibend leistungsfähig, nur das geweblich unversehrte rote Blutkörperchen lebt und wirkt. *Von der Menge der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit des Blutes ist dessen Sauerstoffmenge und damit der wesentliche Teil seiner Leistungsfähigkeit bedingt.*

Pathologische Veränderungen treffen das Ganze des Blutes, oder vorwiegend einen seiner Bestandteile; jede anfangs als Teilerkrankung auftretende Störung erstreckt sich aber bald auf das Gesamtorgan.

Länger dauernde *Vermehrung der Menge* des Blutes findet sich, wenn durch ungenügende Leistung der wasserausführenden Organe, in erster Linie der Nieren, Wasser im Körper zurückgehalten wird. Mit allen anderen Geweben wird dann das Blut wasserhaltiger. So entsteht eine Retentionshydrämie — *Plethora hydraemica,* häufiger *Plethora serosa* genannt.

Verminderung der Menge des Blutes mit Eindickung desselben und Eintrocknung der Gewebe einhergehend — *Oligaemia sicca* — stellt sich nach reichlichen Wasserentleerungen aus Magen und Darm — z. B. bei Cholera — ein.

Verminderter Eiweißgehalt des Plasma — Oligaemia hypalbuminosa — folgt, wenn länger mehr Eiweiß dem Blute entzogen als ihm zugeführt wurde (schwere Albuminurie, Masseneiterung, übermäßige Laktation). Meist kommt daneben Blutverdünnung vor. —

Verminderung der Blutmengen im ganzen durch Verlust nach außen (Hämorrhagien) — *Oligaemia vera* — geht bald in einen Mischzustand über, welcher vermehrten Wassergehalt neben Verminderung des Eiweißes und der Blutkörperchen zeigt.

Ob, wie man früher annahm, anderweitige Veränderungen sich als *Dauerzustände* halten können, ist noch nicht ganz sicher. Beobachtungen am Menschen, aus denen man dies schließen zu dürfen glaubt, stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen der Versuche an Tieren. — Es kommen hier in Betracht: 1. *Plethora vera:* Absolute Vergrößerung des in seiner Zusammensetzung nicht geänderten Blutvolumens — wahre Hypertrophie des Organs Blut. — 2. *Plethora polycythaemica:* Absolute Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen bei gleichbleibendem Volum des Gesamtblutes sollte nach dem Aufhören gewohnter Blutverluste (menstrualer, hämorrhoidaler u. s. w.), ebenso nach Amputationen großer Gliedmaßen sich einstellen. — 3. *Plethora hyperalbuminosa:* Zunahme der Plasmaalbuminate durch überreichliche Zufuhr vom Magen und Darm. —

Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen in der Raumeinheit des Blutes trägt den Namen *Oligocythämie;* ist deren Zahl normal, aber die Hämoglobinmenge des einzelnen vermindert, dann ist *Oligochromämie* vorhanden. — In der *Größe (Megalocyten, Mikrocyten)* oder mannigfaltig in der *Gestalt (Poikilocyten)* veränderte rote Blutkörperchen können so massenhaft auftreten, daß man *Mikrocythämie* und *Poikilocythämie* als eigene Formen unterschied. —

Die *Mengenzunahme der weißen Blutkörperchen* in der Raumeinheit des Blutes wird als *selbständige Krankheit Leukämie,* als *Symptom Leukocytose* genannt.

§ 75. Akute Anämie.

In kurzer Zeit sich entwickelnde Verminderung der Blutmenge entsteht meist durch die Verletzung eines arteriellen Gefäßes, seltener durch die einer größeren Vene oder durch den Austritt von Blut aus Kapillaren. Die *Erscheinungen* nach stärkeren Blutverlusten sind: Blässe der sichtbaren Schleimhäute und der gewöhnlich mit kaltem Schweiß bedeckten Haut. In allen Körperteilen, am deutlichsten im Gesicht, Abnahme der Gewebespannung (Turgor vitalis), Kälte der Oberfläche, am stärksten in den vom Herzen entfernter liegenden Teilen — Nase, Ohren, Händen und Füßen, die zugleich von ihrer im Verhältnis zur Masse ausgedehnten Oberfläche viel Wärme verlieren. Bewußtlosigkeit, welcher Schwindel vorherging, seltener Delirien, tiefe, stockende, unregelmäßige Atemzüge, langsamer, schwacher Herzschlag, manchmal Aufstoßen und Erbrechen. — Wenn der Blutverlust bedeutend genug war, um *unmittelbar zum Tode zu führen,* treten zum Schluß Krämpfe auf.

Blieb, wenigstens zunächst, das Leben erhalten, dann zeigt sich: Pulsieren der Arterien, Herzklopfen, Klopfen im Kopf, Kopfschmerz, große Reizbarkeit der Sinnesnerven, besonders der Seh- und Hörnerven, welche zu Sinnestäuschungen führen kann, Delirien, unruhiger, durch schwere Träume gestörter Schlaf. Solange der Kranke bei Bewußtsein ist, hat er das Gefühl tiefster Erschöpfung. Atmung und Puls sind stark beschleunigt, dieser ist klein, jene oberflächlich. Die Körperwärme sinkt meist um etwas, sie kann um mehrere Grade tiefer stehen. Der Appetit ist nahezu verschwunden, der Durst dagegen sehr beträchtlich. — War der Betroffene von Haus aus schwach oder durch häufige kleinere Blutverluste schwach geworden, dann ist das Bild insoweit verändert, als anhaltende Schlafsucht, Kältegefühl, unregelmäßiger, seltener verlangsamter Herzschlag in den Vordergrund tritt. Unruhe und Delirien fehlen hier, stellen sie sich ein, dann zeigen sie zusammen mit der starken Blähung der erschlafften Därme das nahe Ende an.

Bleibt das Leben dauernd erhalten, dann verlieren sich zunächst die Hirnerscheinungen. Der Schlaf ist freilich noch immer etwas gestört, von Träumen, vielleicht von Wahnvorstellungen unterbrochen, allein allmählich wird er ruhiger, tiefer, erquickender. Der Puls wird mit der Atmung weniger häufig. Später stellt sich Appetit ein, und zweckmäßig gewählte Speisen werden ohne Beschwerden verdaut. Das Gefühl der Schwäche und wirkliche Kraftlosigkeit halten am längsten an. Der *Ausgang* ist vollständige Genesung oder, in minder günstigen Fällen, chronische Anämie (§ 76) mit allen ihren Folgen.

Zu bemerken ist, daß während oder nach stärkeren Blutverlusten *Sehstörungen* bis zu vollständiger Blindheit auftreten, die in ihrer überwiegenden Mehrzahl bleibende sind. Dieselben beruhen auf Degenerationen des Opticus und seiner Ausbreitung in der Retina. (Ziegler.)

Tierversuche haben gelehrt: Mit dem Blutverlust und nach demselben nimmt die *Pulsfrequenz* zu, erst nachdem große Mengen Blutes ausflossen, sinkt sie. Der *Karotidendruck* vermindert sich, während das Blut ausströmt, beträchtlich, sobald aber das Ausströmen aufhört, steigt er in weniger als einer Minute ungefähr bis zur früheren Höhe. Erst bei Annäherung an den Verblutungstod — dieser tritt nach der Geschwindigkeit der Gefäßentleerung und mit individuellen Bedingungen wechselnd ein, sobald etwa 40 bis höchstens 75% der Anfangsmenge des Blutes entleert waren — bleibt der Karotidendruck tief. — Wie der Druck verhält sich die *Geschwindigkeit* des Blutes.

Die *Rückkehr zu normalen Werten* wird durch zwei Vorgänge ermöglicht.

1. Von den vasomotorischen Centren ausgelöste Verengerung derjenigen Arterien, welche zu Organen führen, die zeitweilig mit geringen Blutmengen auskommen, ohne daß das Leben gefährdet würde.

2. Die Gewebsflüssigkeit, deren Menge und Spannung mit der innerhalb des geschlossenen Gefäßsystems vorhandenen Blutmenge und Blutspannung parallel läuft, tritt so lange in das entleerte Gefäßsystem über, bis das gestörte Gleichgewicht hergestellt ist.

Da die Gewebsflüssigkeit keine roten Blutkörperchen enthält, wird deren Anzahl in der Raumeinheit des Blutes nach der Ergänzung seines Volumens geringer. Weniger ändert sich die Zusammensetzung des Plasma; immerhin hat dasselbe etwas mehr Wasser, vielleicht etwas weniger Albuminate.

Die *Blutmenge* ist bei Verlusten von etwa 25% nach Ablauf einiger Stunden, bei solchen von 50% und darüber erst nach mehr als 24 Stunden die frühere geworden. Die *roten Blutkörperchen* sind nach Verminderung von 15 bis 50% erst innerhalb 7 bis 34 Tagen wieder vollzählig.

Der *Stoffwechsel* verändert sich so:

Nach stärkeren Blutverlusten folgt bedeutende *Vermehrung des Eiweißumsatzes,* gesteigerte Ausscheidung von Harnstoff und Harnwasser, eine weniger erhebliche *Vermin-*

derung des Umsatzes stickstofffreier Substanz, der Kohlensäureausscheidung. Alles hält tagelang an und zeigt sich auch bei den vollkommener Inanition unterworfenen Tieren.

Der *Magensaft* verdaut weniger und ist arm an Säure. Die *Absonderung der Galle* vermindert sich beträchtlich.

Die *Leiche* eines an Verblutung rasch zu Grunde Gegangenen bietet außer Blutarmut und einer gewissen Trockenheit sämtlicher Gewebe keine eigenartigen Zeichen. War der Verlauf ein so langsamer, daß Zeit für die Entwicklung anatomischer Veränderungen gewährt wurde, dann zeigt sich *größere Durchlässigkeit der Gefäße*, wenn auch nicht an geweblichen Störungen, so doch aus denen ihrer Funktion erkennbar; daher Hydrops an den dem Einfluß der Schwere am meisten ausgesetzten, mit größeren Hemmungen des Blutlaufs belasteten Teilen des Körpers, manchmal sogar Austritt von Blut unter die Fläche der Haut, der serösen und Schleimhäute, sowie in die Gewebe, punkt- seltener flächenförmig. — Später kommt es zur *fettigen Entartung* zunächst bei den größeren Gefäßen von der Intima beginnend und auf die Media übergreifend, in schweren Fällen aber auch an den Kapillaren sich zeigend. Das Herz, zuerst das Endokardium, dann die Muskelschicht nimmt daran teil; auch das Zwerchfell bleibt nicht verschont. Ebensowenig die Nierenepithelien, die Leberzellen, die Schlauchdrüsen des Magens. Verminderter Hämoglobin- also auch verminderter Sauerstoffgehalt des Blutes ist Ursache der fettigen Entartung. Das aus dem Organeiweiß abgespaltene Fett bleibt unverbrannt an dem Orte seiner Entstehung liegen. *Bemerkenswert ist, daß die Fettentartung in allen den Organen, welche thätig sein müssen, damit das Leben erhalten bleibe, also in den zur Arbeit anhaltend gezwungenen, vorzugsweise auftritt.* Hier wird das Mißverhältnis zwischen Verbrauch und Ersatz am ehesten bemerkbar.

Erst wenn längere Zeit, sei es wegen ungenügender Neubildung des Blutes, sei es wegen fortgesetzter Verluste an Blut, die Sauerstoffverminderung sich geltend machen kann, kommt es zu *allgemeiner* Fettentartung und Fettablagerung. Es ist erwähnenswert, daß nach der Ansicht Sachkundiger der Fettreichtum bei den zur Mast bestimmten Kälbern durch öfter wiederholte kleine Aderlässe außerordentlich gefördert wird.

Die *Diagnose* einer stärkeren Hämorrhagie wird sich auf die bei rascherer Entleerung des Gefäßsystems hervortretenden Erscheinungen zu stützen haben; dieselbe ist sicher, sobald größere Blutmengen nach außen entleert werden. Täuschungen können durch hochgradige Änderungen in der Blutverteilung, wie dieselben durch Shock möglich sind, herbeigeführt werden; so kann es z. B. sich ereignen, daß die Perforation eines runden Magengeschwüres anfangs als innere Blutung sich darstellt.

Die *Prognose* ist in erster Linie davon abhängig, ob es gelingt, der Blutung Herr zu werden, später, ob Regeneration des Blutes durch Aufnahme genügender Nahrung stattfinden kann. Beides wird durch das Grundleiden bestimmt. Nach schweren Hämorrhagien sei man in der Voraussage vorsichtig. Zufälligkeiten können unliebsam eingreifen, so z. B. psychische Erregung mit zeitweilig stärkerer Herzarbeit, gesteigertem Arteriendruck, dadurch gelockertem Thrombus und erneutem Verlust an Blut; ebenso vermag eine Lageveränderung des Körpers, wie plötzliches Aufrichten, den Tod durch akute Hirnanämie in kürzester Zeit herbeizuführen. — Das oben geschilderte Verhalten von Puls und Respiration giebt sichere prognostische Zeichen, ob *unmittelbare* Lebensgefahr vorhanden.

Nächste Aufgabe der *Therapie* ist Blutstillung. Solche kann nur mittels Verschluß der Gefäßwunde geschehen, welcher durch die Bildung und Organisation der Thromben zum dauernden wird. Auf unmittelbares Eingreifen — Unterbrechung der Blutbewegung an dem Orte der Verletzung — muß die innere Medizin öfter verzichten. Tamponade mit oder ohne Beiziehung der styptischen Medikamente ist bei Hämorrhagien aus der Nase, aus dem Uterus, hin und wieder noch bei denen aus tieferen Darmteilen möglich, dort wird auch die Berieselung der blutenden Stelle mit Wasser oder Arzneilösungen von bestimmter Temperatur, vielleicht die Verschorfung durch glühendes Metall, gelingen. Unterbindung, Umstechung u. s. w. sind fast immer ausgeschlossen. Meist und gerade bei den schweren Blutungen (Lunge, Magen, Darm) *kann es sich nur darum handeln, die den natürlichen Heilungsprozeß begünstigenden Maßregeln zu treffen.*

1. Bis zum gesicherten Gefäßverschluß durch einen organisierten Thrombus — für die hier in Betracht kommenden Gefäße sind neun Tage im Maximum dazu nötig — ist die *Herzarbeit* auf dem geringsten, mit der Fortdauer des Lebens vereinbaren Stande zu halten: stärkerer arterieller Druck könnte Lockerung oder gar Fortspülung des in der Bildung begriffenen Thrombus herbeiführen. Die Hirncentren, die Atmungs- und Herzmuskulatur müssen genügend Blut erhalten — alles andere ist weniger zu berücksichtigen. — Die Durchführung dieses Grundsatzes wird erstrebt durch Beschränkung der Aufnahme von Nahrung, das Wasser eingeschlossen; es darf zur Zeit nur wenig, lieber öfter eine kleine Menge gereicht werden. Tieflegen des Kopfes, Hochlegen der im Notfall durch Bindeneinwicklung zeitweilig eines Teiles ihres Blutes beraubten Gliedmaßen *(Autotransfusion)*, damit möglichst viel des noch vorhandenen Blutes dem Hirn zur Verfügung stehe und die Schwerkraft auf die Bewegung desselben zum Gehirn günstig wirke, kann sich als notwendig erweisen. Zeigt sich stärkere Hirnreizung, dann muß man zur Darreichung von Reizmitteln schreiten. — *Oleum camphoratum* bis zu 5 g (= 0,5 Kampher), die ganze Menge nicht an einer, sondern an mehreren Stellen unter die Haut der Brust injiziert, bringt am besten den Blutdruck *gleichmäßig* in die Höhe. — Man warte nicht bis zum Eintritt von Krämpfen, welche, den Blutdruck plötzlich und stark vermehrend, zur Thrombenlösung Veranlassung geben; anhaltende Zunahme der Pulsfrequenz, Aussetzen der Atmung, Andeutungen des Cheyne-Stokes'schen Phänomens weisen schon auf die Notwendigkeit der Reizmittel hin. — Die Wirkungsdauer des Kamphers ist auf 6—12 Stunden zu veranschlagen, mehr als 2 g pro die sollten nicht verwandt werden, 1 g genügt meist. Droht *unmittelbare Lebensgefahr* durch Hirnanämie, dann kann man *Äther* — einige Pravaz'sche Spritzen voll — injizieren. Dessen Wirkung geht bald vorüber, sie muß daher durch Kampher festgehalten werden.

2. *Zerrung an zerrissenen Gefäßen* wird durch Bewegung der Organe, zu welchen dieselben gehören, leicht herbeigeführt. Daher ist möglichste *Beschränkung der Bewegung* des blutenden Teils geboten. — Hier ist *Opium* am Platze. Es ist keine tiefe Narkose, nur Ruhe erforderlich. Ein bedeutender Vorteil der Opiate ist in der Linderung des nach größeren Blutverlusten so überaus quälenden Durstes zu suchen; auch der Hunger bleibt erträglich. — So wird die Durchführung der Nahrungsbeschränkung wesentlich erleichtert.

Bei *drohender Hirnanämie hat die Anwendung der Opiate,* welche die Erreg-

barkeit des Atmungscentrums herabsetzen, *ihr Bedenkliches.* Man sei überhaupt nach schwersten Blutverlusten damit vorsichtig.

Die Einverleibung frischen defibrinierten Blutes, das im Körper der gleichen Art lebensfähig bleibt — *Transfusion* —, vermag den Verlust unmittelbar zu ersetzen. Man kann erst dann zur Transfusion schreiten, wenn mit einiger Sicherheit ein festerer Verschluß der früher blutenden Gefäße angenommen werden darf; ist solcher nicht vorhanden, dann wäre Losspülung des verlegenden Thrombus mit weiterer Einbuße an Blut zu befürchten. Abgesehen von der mit Blutübertragung verbundenen Drucksteigerung überhaupt, ist man vor Schüttelfrost und Temperaturerhöhung (bis über 40°) nie sicher. Langsames Einfließen, mehr Eintröpfeln des Blutes ist unter allen Umständen notwendig. Dessen Menge sei nicht zu klein — bis 500 g sind transfundiert worden. — Das Blut kann nicht allein auf die zur Fortdauer des Lebens unmittelbar erforderliche Menge gebracht werden; als *prophylaktisch-restaurierende* ist die Transfusion erwünscht, wenn in schweren Fällen durch Nahrungsaufnahme eine genügende Ergänzung des Blutes innerhalb der notwendigen Zeit nicht herbeigeführt wird. Man setzt die der Assimilation dienenden Organe durch das neuempfangene Blut in die Lage, mehr von den zugeführten Nahrungsmitteln für den Körper verwertbar zu machen; so wird die Neubildung des Blutes begünstigt und die sekundäre Fettdegeneration beschränkt. — Man hat neuerdings die Transfusion von Blut ganz verwerfen wollen und an deren Stelle die Infusion einer *Kochsalzlösung* von 0,73% gesetzt. Von anderer Seite (Landerer) wird entweder der Zusatz von 3% Rohrzucker zu der genannten Kochsalzlösung, oder deren Mischung mit nicht defibriniertem Menschenblut — 1 Teil Blut und 3 bis 5 Teile Kochsalzlösung — empfohlen. Das Blut gerinnt in dieser Mischung erst nach zwei Stunden. Das absprechende Urteil über die Bluttransfusion gründet sich auf verhältnismäßig spärliche Tierversuche, denen ungezählte, aber sehr viele Erfahrungen bei Menschen gegenüberstehen. Was die genannten Infusionen bieten können, bleibt weiterer Erprobung vorbehalten. Die Bluttransfusion wird in geeigneten Fällen ihren Wert sicher behalten.

Sorgfältige *Diätetik* hat daneben herzugehen. Von dem Zeitpunkte an, wo fester Gefäßverschluß angenommen werden kann, ist reichliche Ernährung geboten. Es kommt darauf an, *möglichst viel Eiweiß* zur Aufnahme zu bringen, da die Menge der roten Blutkörperchen von der den Körper durchströmenden Eiweißmenge bedingt wird. Die größte Rücksicht ist auf die immerhin noch geschwächte Thätigkeit der Verdauungsorgane zu nehmen; die dargereichte Nahrung muß also derart gewählt werden, daß sie für ihre Assimilation die geringsten Anforderungen stellt. Fett und Kohlenhydrate sind in ausreichender Quantität beizufügen, damit nicht von dem zugeführten oder vorhandenen Eiweiß Fett abgespalten werde. Wein als Sparmittel ist nicht zu vergessen. Drei, höchstens vier Mahlzeiten den Tag, eine jede von annähernd gleicher Stärke, in Zwischenpausen von mindestens vier Stunden sind den häufig wiederholten vorzuziehen; man thut gut, den schwachen Verdauungswerkzeugen die Arbeit so einzurichten, daß ihnen nach derselben ausreichende Ruhe gegönnt ist. *Acidum hydrochloricum dilutum* — 10 bis 15 Tropfen in soviel Wasser, daß die Zähne nicht stumpf scheinen — während der Mahlzeit genommen, gleicht den Säuremangel des Magensaftes aus; *Pepsin* ist seltener von nöten. Man halte auf genügende Zerkleinerung der festen Speisen durch feines Zerschneiden und gutes Kauen.

Wenigstens für den Anfang sind *einfachste Nahrungsmittel* dringend zu empfehlen. *Geschabtes*, von Sehnen und Fascien befreites *Fleisch* braucht *roh* genossen kaum die Hälfte der Verdauungszeit des gekochten, es kann mit Fleischbrühe von 40° C., oder auf Butterbrot — dann nicht zu wenig Salz und etwas Pfeffer — genommen werden und wird bis zu 300 g pro die gut ertragen. Gleiches gilt von dem in dieser Form dargereichten sogenannten Hamburger Rauchfleisch. Frische Butter, feines Weizenbrot, Kindermehl als Brei oder Suppe, aber immer eine halbe Stunde lang mit Wasser gekocht, ebenso die Leguminosenpräparate — das alles gestattet bei geringsten Ansprüchen an die Verdauung

die größte Zufuhr des Ersatzes. Als Getränk diene leichter Rotwein — am besten Bordeaux. Man steige bei nicht Gewöhnten, allgemeine Alkoholwirkung vermeidend, langsam bis auf eine Flasche den Tag. — Der Übergang zu den Erzeugnissen der feineren Küche geschehe allmählich. Wann derselbe erlaubt werden kann, das hängt sehr von der individuellen Verdauungskraft ab. Ein mit sogenanntem „guten Magen" Beglückter, dessen Blutverlust nicht mit chronischem Siechtum einhergeht, wird bald von der einförmigen Kost erlöst werden können; im anderen Fall kann dieselbe ein Jahr und darüber fortgesetzt werden müssen.

Längeres Bettliegen, mit welchem geringerer Wärmeverlust und weniger Muskel- und Nerventhätigkeit verbunden ist, ebenso das Fernhalten geistiger und gemütlicher Erregungen — mit einem Wort: *Beschränkung unnötiger Ausgaben* ist nach schweren Blutverlusten für nicht zu kurze Zeit dringend geboten. Sie giebt den besten Schutz gegen fettige Entartung, welche an den zur fortdauernden hohen Leistung gezwungenen Organen, vor allem an dem *Herzen* der Blutarmen so leicht eintritt. Erst wenn die Zusammensetzung des Blutes annähernd die normale geworden, darf der Kranke das Bett verlassen. Man gestatte ihm die Rückkehr zu seiner gewohnten Thätigkeit erst dann, wenn sich seine Kräfte wieder eingestellt haben, und warne ihn vor jeder Überanstrengung.

Gebrauch von *Eisenpräparaten,* deren Nutzen keineswegs feststeht, ist während der Rekonvalescenz auf die Fälle zu beschränken, bei denen eine Störung der Verdauung durch das Medikament ausgeschlossen bleibt. Eisenwässer sind zu vermeiden, da dieselben durch ihre Masse den Magen belästigen.

§ 76. Chronische Anämie.

Chronische Anämie wird durch mannigfaltige Umstände bedingt. Man trennt *Anhämatosis* — mangelhafte Blutneubildung in einem schwererer Schädigung nachweisbar nicht unterworfenen Körper — und *Hämophthisis* — rasche Aufzehrung des Blutes, bedingt durch erkennbare pathologische Zustände. Solche kaum durchführbare Scheidung ist praktisch von geringerem Werte. — *Stets ist daran festzuhalten, daß eine Verschlechterung des Blutes nur erfolgt, sobald in dem Stoffwechsel dieses Organs selbst die Ausgabe die Einnahme übertrifft.* Der *Grund* einer Anämie läßt sich einzig durch sorgfältige Analyse des *Einzellebens* feststellen. Diese hat die Stärke der ursprünglichen Anlage — der Konstitution — gebührend zu berücksichtigen: der weniger festgefügte Körper erleidet leichter Einbuße an Blut und gleicht einen erlittenen Verlust schwerer aus. — Mit diesem Grundsatz übereinstimmend finden wir Anämie bei Kindern, Greisen und Weibern häufiger, als bei vollkräftigen Männern.

Als *unmittelbar* die chronische Anämie veranlassend sind neben der nicht vollständigen Herstellung nach Blutverlusten zu nennen:

1. *Ungünstige Lebensverhältnisse* im weitesten Umfang: Mangel an frischer Luft, Bewegung, Licht, Wärme, an Ruhe nach der Arbeit, an Schlaf, endlich an passender Nahrung. Herabstimmung des Gemütes, verringerte Lebensfrische und verminderter Lebensmut fallen mit den genannten Bedingungen zusammen. Die Hauptmasse der Anämien in unserem vielfach „blutarm" genannten Zeitalter dürfte zu dieser Gruppe gehören.

2. Störungen, die ihren Ursprung in den *Geschlechtsfunktionen* haben. Bei *Weibern* Menstruatio nimia, zu häufige Schwangerschaften, zu lang fortgesetztes Stillen; bei *Männern* Exzesse in venere.

3. *Eigentliche pathologische Störungen.* Die, unmittelbare Schädigung des Blutes als eines selbständigen Organes herbeiführenden Erkrankungen, wie Nephritis mit reichlicher Eiweißausscheidung, anhaltende Masseneiterungen, große Exsudate, hartnäckige Durchfälle, rasch sich entwickelnde Pseudoplasmen, dann jedes Fieber, können von den direkt die Organe der Assimilation treffenden Erkrankungen, welche den Ersatz der verbrauchten Bestandteile des Blutes erschweren, geschieden werden. Letztere (Magen, Darm, Leber) erkranken selbständig, oder werden in der Ausübung ihrer Thätigkeit gehemmt; dieses namentlich dann, wenn ihnen wegen ungenügenden Kreislaufes nicht ausreichend arterielles Blut zuströmt.

Die *Erkrankung der blutbereitenden Organe und des Blutes selbst* werden herkömmlich für sich behandelt.

Die *Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes* sind minder ausgebildet, im ganzen aber die gleichen, wie die im folgenden Paragraphen besprochenen. Neben Blässe der Körperoberfläche bildet eine, der Hämoglobinverminderung im Blute entsprechende Herabsetzung der früheren Arbeitstüchtigkeit aller Organe die *Grundlage für das Krankheitsbild* jeder Anämie. Geringeren Anforderungen, sei es, daß diese mit fortlaufender kleinerer oder mit kurzdauernder einmaliger größerer Leistung verbunden sind, kann genügt werden; sobald sich dieselben aber steigern, tritt Versagen ein. Die Klagen der Kranken beziehen sich auf die ihnen durch den häufigeren Gebrauch am ehesten leistungsunfähig erscheinenden Teile: Puls und Atmung bleiben in der Ruhe normal, aber sie werden häufiger, sobald durch Bewegung die Bedürfnisse der Muskeln wachsen — Herzklopfen und Atemnot stellen sich dann gleich ein. Den Verdauungswerkzeugen des Blutarmen gelingt die Bewältigung geringerer Mengen einer passend ausgewählten Nahrung, wird ein Diätfehler begangen, dann folgen rasch dyspeptische Beschwerden, mit denen Verstopfung und Diarrhöe, in häufigem Wechsel verbunden sind. — Jede nennenswerte geistige Thätigkeit muß durch Willensanstrengung erzwungen werden, sie endet bald mit Abspannung und Müdigkeit.

Gegenüber der Zeit der Arbeit verlangt die der Ruhe größeren Raum; das Schlafbedürfnis ist vermehrt. Dennoch ist meist die nervöse Erregbarkeit gesteigert: vorher kaum empfundene Reize führen bei Anämischen zu Auslösungen, welche im Mißverhältnis zu ihrer Stärke stehen. Man spricht mit gleichem Recht von vermehrter Verletzbarkeit der Gewebe — größerer Neigung zum Erkranken — wie von Empfindlichkeit auf geistigem Gebiete und auf dem des Gesamtnervensystems. Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Neigung zur Dyspepsie, zu Erkältungen, geringere Widerstandsfähigkeit gegen infektiöse Krankheitserreger, schwereres Ergriffensein bei Infektionskrankheiten, das alles kommt Blutarmen zu. Nicht selten finden sich Neuralgien, unter den visceralen die des Magens und des Uterus, unter den peripheren solche im Trigeminusgebiete. — Rückenschmerzen, bei Frauen häufig, mögen zum Teil von den Nerven der Genitalien irradiierte sein, daneben kommt sicher auch die Ermüdung der durch die aufrechte Körperhaltung dauernd zur Thätigkeit gezwungenen Rückenmuskeln in Betracht. — Seltener überwiegt die gesteigerte Erregbarkeit des Gehirns in dem Maße, daß erhebliche Störungen des Schlafs länger vorwalten — die Gesamtleistung des Körpers geht dann fast ganz in dem Wachen auf. Meist sind alle Organe weniger leistungsfähig, es kommt aber auch vor, daß Eines seine Thätigkeit auf Kosten des Ganzen unentwegt fortsetzt: häufige Schwangerschaft bei blutarmen Weibern ist

nicht ungewöhnlich, blutarme Arbeiter, sei es der Hand oder des Gehirns, braucht man nicht mit der Laterne zu suchen.

Ziemlich regelmäßig finden sich *Geräusche am Herzen*, die fast immer mit dessen Systole zusammenfallen und über dem linken Ventrikel und der Pulmonalarterienmündung (zweiter linker Interkostalraum) am lautesten sind *(anämische Geräusche* § 132). Bei höheren Graden der Anämie hört man an vielen der größeren oberflächlicher gelegenen Arterien ein systolisches Sausen. — Bei Blutarmen hört und fühlt man sehr oft mit großer Deutlichkeit an dem unteren Teil der *Vena jugularis* ein starkes Schwirren, welches beständig ist, sich aber mit den Atmungsbewegungen verstärkt — *Nonnensausen*. Seine Entstehung ist darauf zurückzuführen, daß aus dem engeren oberen Teil der Vene Blut in den weiteren unteren einströmt, welcher, da der Stamm der Vene hinter der Articulatio sterno-clavicularis fest angeheftet ist, nicht wie der freie obere Teil seinen Umfang verkleinern kann, wenn die Menge des einströmenden Blutes geringer wird. Das Geräusch hat nichts Pathognomonisches, da es auch, freilich unter anderen Bedingungen, bei Gesunden auftritt.

Wenn sich *anatomische Veränderungen* überhaupt finden, sind dieselben mit denen nach akuter Anämie identisch.

Die *Diagnose* der chronischen Anämie stützt sich objektiv auf die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, die Insufficienz der Atmung und des Kreislaufs bei irgend stärkeren Forderungen an die ihnen dienenden Organe. Kopfweh, Abgespanntsein, Mangel an Frische, an Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit, Herzklopfen, Atemnot, schlechter Magen, erschwerter Stuhl, Schlafsucht oder Schlaflosigkeit, das sind die gewöhnlichen Klagen der Blutarmen. Es versteht sich, daß mit der Diagnose Anämie nur ein Symptom gekennzeichnet wird, welches auf seine Ursache zurückgeführt werden muß.

Die *Prognose* ist stets von dem Grundleiden bedingt. Wäre man imstande, die erkannten Schädlichkeiten wegzuräumen, dann wäre die *Behandlung* der Anämie ebenso leicht wie dankbar. Da der Arzt meist mit unabwendbaren Notwendigkeiten zu thun hat, ist seine Aufgabe, gleichgültig welche Lebenskreise in Betracht kommen, oft genug eine wenig lohnende.

Die *genaue Kenntnis der Lebensverhältnisse* des Kranken muß jeder fruchtbringenden Therapie zu Grunde gelegt werden. Man lasse sich eine bis in das kleinste eingehende Schilderung des Alltaglebens geben, welche die Ernährung, die Beziehungen zwischen Arbeit und Ruhe, die tägliche Bewegung an der Luft besonders zu berücksichtigen hat. Ist es möglich in dieser Richtung Mißstände zu finden und zu beseitigen, dann hat man meist schon einen wesentlichen Vorteil für den Kranken erreicht.

Daß jeder *Verlust an Blut* vermieden werden muß, ist selbstverständlich. Bei anämischen Frauen halte man, selbst dann, wenn die Menstruation an sich nicht besonders reichlich ist, strengstens darauf, daß die Tage der eigentlichen Blutung absolut ruhig *im Bette* zugebracht werden. — Das *Stillen* ist blutarmen Frauen *nicht unbedingt* zu untersagen; es kommt vor, daß der damit verbundene Eiweißverlust durch regeren Appetit und bessere Assimilation überkompensiert wird. Treten aber die Zeichen der Anämie stärker hervor, dann ist es Zeit Halt zu gebieten. — Das ärztliche Verbot vermag ebenso selten bei Weibern die Wiederkehr der Schwangerschaft, wie bei Männern geschlechtliche Ausschweifungen zu verhüten.

Die Therapie der durch nachweisbare pathologische Veränderungen herbeigeführten Anämie ist von der Beseitigung der Grundursache beeinflußt. Für die *diätetische und medizinale Behandlung der Anämie* als solcher gelten die im § 74 aufgestellten Regeln. Es bleibt nur zu bemerken, daß erfahrungsgemäß manchmal, wenn die Eisenpräparate nicht einschlagen, die *arsenige Säure* gute Dienste thut. Dieselbe ist von 0,002—0,005 g einmal täglich nach dem Essen zu nehmen (**R** Nr. *1*).

§ 77. Perniciöse Anämie.

Schwerste Formen der chronischen Anämie werden unter dem Namen perniciöse Anämie zu gesonderter Krankheitsgruppe vereinigt. Dieselbe stellt *keine ätiologische,* nur eine durch die Erscheinung der Störungen und durch die anatomischen Veränderungen gekennzeichnete *Einheit* dar. Es ist daher auch eine scharfe Abgrenzung gegen die chronische Anämie gegenwärtig noch nicht durchführbar. — Immer dürfte es sich um eine *wirkliche Organerkrankung des Blutes* handeln. Soweit deren Ursachen noch vollkommen unbekannt sind, mag man von *idiopatischer essentieller* Anämie reden. Allein es ist wohl nur eine Frage der Zeit, daß mehr und mehr unter diesen unbekannten Ursachen aufgeräumt wird. Ein Anfang ist schon gemacht. Abgesehen von der Einwanderung und Ansiedlung des *Anchylostomum duodenale,* welcher unmittelbar dem Körper seines Wirtes Blut in größeren Mengen entnimmt, kommen andere Darmbewohnende Schmarotzer in Betracht, so in erster Linie der *Bothriocephalus latus.* Wie dieser eine schwere Erkrankung des Blutes herbeizuführen vermag, ist freilich noch vollkommen dunkel. Der Beachtung nicht unwert scheint es, daß die Anwesenheit anderer gewöhnlich harmloser Parasiten (Bakterium termo) im Darm in ursächlicher Beziehung zu der perniciösen Form der Anämie stehen kann. Es hat eine gewisse Berechtigung, diese Gruppe als „Schmarotzeranämie" zu bezeichnen; zweifelhaft aber ist es noch, ob wirklich eine Vergiftung durch irgend welche Stoffe, die mittelbar oder unmittelbar von den im Darm sich aufhaltenden Parasiten gebildet und ins Blut geschafft werden, anzunehmen ist. — Unter die bekannten Veranlassungen sind alle jene einzureihen, welche im vorhergehenden Paragraphen genannt wurden, es dürfte nur die *Schwangerschaft* besonders hervorzuheben sein. Auch die *Syphilis* und zwar jene Formen, welche ohne deutliche örtliche Ausbrüche verlaufen, muß besonders genannt werden. — Das Kindes- und Greisenalter ist weniger disponiert. Es scheint, daß nicht alle Gegenden gleichmäßig heimgesucht werden; der Kanton Zürich hat bisher die meisten Fälle geliefert.

In der *Erscheinungsform* stellt die perniciöse Anämie nur eine Steigerung der bei Anämie überhaupt sich zeigenden Krankheitszeichen dar. Eigenartig, keineswegs pathognomonisch, sind:

1. Stärkeres Hervortreten der funktionellen Störungen im Kreislauf, namentlich der auskultatorischen Zeichen vom Herzen.
2. Blutungen, besonders häufig in der Retina, bisweilen auch unter die Haut.
3. *Fieber,* atypisch, stark remittierend, nicht auf nachweisbare Ursachen zurückzuführen; dasselbe räumt gegen das Lebensende tagelang anhaltenden subnormalen Temperaturen den Platz ein.

Durchfälle, die man hier hat einreihen wollen, kommen doch wohl nicht so regelmäßig vor, daß dies gerechtfertigt erscheint. — Die allgemeine Ernährung

ist äußerst wechselnd: große Abmagerung und leidliche Körperfülle kommen vor. — Die *anatomische* Untersuchung lehrt, daß die Anzahl der roten Körperchen im Blute und damit dessen Gesamtgehalt an Hämoglobin erheblich vermindert ist (auf ein Zehntel und noch mehr), dabei ist der Hämoglobingehalt des einzelnen roten Körperchens vielleicht größer als in der Norm. Man findet ganz kleine, fast wie Bruchstücke sich ausnehmende und 2 bis 4 Mal die Norm überschreitende kernhaltige rote Blutkörperchen *(Megalo-Gigantoblasten)*. Außerdem kommen rote Blutkörperchen vor, welche in der Größe sich nicht von den normalen unterscheiden, aber kernhaltig sind *(Normoblasten)*. — Weiter zeigte die Gestalt der roten Körperchen, in dem entnommenen Präparate wenigstens, reichen Wechsel: die Form des Eies, der Birne, der Keule zeigt sich neben der gewöhnlichen *(Poikilocytose)* (Fig. 7). — Die Neigung, „Geldrollen“ zu bilden, ist nur in geringem Grade vorhanden. — Das Blut ist dünnflüssig, schwächer rotgefärbt, nach einigen sogar braunrot. Die Blutmenge im ganzen scheint verringert und eine wahre *Atrophie des Organes Blut* da zu sein.



Fig. 7. Poikilocytose des Blutes. Nach v. Jaksch.

Nicht ganz selten ist das *Knochenmark* eigentümlich verändert, dunkel-karminrot gefärbt, dem Himbeergelée ähnlich; dasselbe enthält große Mengen *kernhaltiger roter* Blutkörperchen von der Beschaffenheit der „Megaloblasten. — Das meist nur leicht erweiterte *Herz* ist fettig degeneriert. Die Entartung tritt herdweise stärker auf, die Papillarmuskeln leiden besonders. Die Intima der größeren Arterien und einzelne Kapillarbezirke (Gehirn) werden gleichfalls von fettiger Entartung betroffen. — Bisweilen ist eine *Zunahme des Eisengehaltes* in der Leber, den Nieren, dem Pankreas anzutreffen; das Metall befindet sich nicht im gleichen organischen Molekularverbande wie bei dem lebenden roten Blutkörperchen, es ist ohne weiteres durch die gewöhnlichen Reagentien (Schwefelammonium) nachweisbar.

Der *Verlauf* der perniciösen Anämie ist in vielen, *aber nicht in allen* Fällen ein unaufhaltsam zum Tode führender — „progressive“ perniciöse Anämie ist daher eine nicht unbedingt zutreffende Bezeichnung. — Man rechnet die *Dauer* der Krankheit von einigen Monaten bis höchstens zu einem Jahre. — Recidive nach Scheinbesserung sind nicht ausgeschlossen; plötzliche günstige Wendung wurde selbst in scheinbar verzweifelten Fällen beobachtet. Es kommt dabei eine plötzliche erhebliche Vermehrung der „Normoblasten“ zustande, eine „Blutkrise“ (C. v. Noorden). — Die *Prognose* ist im allgemeinen zweifelhaft: einzelne Beobachter hatten 80—90 Prozent Tote — jedenfalls nicht ohne weiteres günstig. Gelingt es die veranlassende Ursache ausfindig zu machen und zu beseitigen, dann sind die Aussichten auf Genesung bessere. Das Blut selbst kann trotz schwerer Veränderungen wieder normal werden.

Die *Diagnose* ist zunächst eine ausschließende: Pseudoplasmen, Blutverluste aus schwerer erkennbarer Ursache (z. B. Anchylostomum duodenale) sind, ebenso wie Leukämie, Pseudoleukämie, Addisons Krankheit, als nicht vorhanden zu erweisen, ehe man aus der jeder Behandlung trotzenden und andauernden Verschlechterung des Blutes zur positiven Feststellung kommen kann. Für diese ist die in gewissem Zeitabstand wiederholte Zählung der Blutkörperchen und die

Bestimmung des Hämoglobingehaltes ausschlaggebend. Auf den Nachweis der Megaloblasten, bei geringer Anzahl von Normoblasten, wird grosses Gewicht gelegt.

Nachdem alle Quellen direkter Schädigung verstopft sind, muß die *Therapie* mittels einer den individuellen Verhältnissen angepaßten Ernährung Wiedererzeugung des Blutes anstreben. Es gelten im allgemeinen die bereits besprochenen Regeln: Verhütung aller unnötigen Ausgaben neben möglichst günstigen Assimilationsbedingungen für die Einfuhr. — Unmittelbarer Ersatz durch Transfusion ist nicht immer ohne Glück ausgeführt. — Nach vereinzelten Erfolgen wären unter den Arzneimitteln als des Versuchs werte die *arsenige Säure* und der *Phosphor* in langsam steigender, nicht zu großer Gabe zu nennen. Es ist immer an die Möglichkeit einer vom Darm aus wirkenden, auf dort angesiedelten Parasiten beruhenden Schädigung des Blutes zu denken. Daher kommt wenigstens ein Versuch mit den hier anzuwendenden Mitteln, vor allem mit dem *Extractum filicis aethereum*, für schwere, in ihrer Entstehung unklare Fälle in Frage. —

§ 78. Chlorose.

Eine eigenartige wirkliche Organerkrankung des Blutes ist die Chlorose *(Bleichsucht)*. Sie befällt in überwältigender Mehrzahl Weiber, ist in den Kinderjahren sehr selten, stellt sich um die Zeit der Pubertät ein und hält öfter bis zur Vollendung des Wachstums an. Chlorose trifft also meist auf das 12. bis höchstens das 24. Jahr. Fortdauer der Bleichsucht bis zum Erlöschen der weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit wird nur in seltenen Fällen beobachtet. Fraglich bleibt es, ob ein bis dahin verschonter weiblicher Organismus nach Erlangung seiner Vollreife von Chlorose ergriffen werden kann. — Die spärlichen Erkrankungen des männlichen Geschlechts — man bezweifelt sogar, ob sie vorkommen — fallen durchaus mit dem Eintritt der Zeugungsfähigkeit zusammen.

Hin und wieder mag ein die Lebensverhältnisse ungünstig beeinflussendes Moment die schon vorhandene geringere Anlage zur Entwicklung bringen — die eigentlichen veranlassenden Bedingungen sind individuelle, möglicherweise durch Anerbung erworbene.[1]

Die Minderzahl der Bleichsüchtigen zeigt Veränderungen anderer Organe als des Blutes. Dieses hat konstant Hämoglobinverminderung — in maximo bis etwa ein Fünftel der Norm. Es kann sich um Abnahme des Hämoglobins bei gleichbleibender Zahl der roten Blutkörperchen, um wahre Oligochromämie, handeln, meist ist neben dieser auch wirkliche Verminderung der roten Blutkörperchen — Oligocythämie — vorhanden. Charakteristische Änderungen ihrer Form zeigen die roten Blutkörperchen nicht, nur kann eine reichlichere Zumischung von kleineren oder seltener von größeren als das Mittelmaß auftreten. — Die weißen Blutkörperchen sind an Zahl und Gestaltung dem Gewöhnlichen entsprechend. — Soweit bekannt, ist die Zusammensetzung des Plasma nicht erheblich geändert und die Gesamtmenge des Blutes nicht verkleinert. — In hartnäckigen, die Entwicklungsperiode überdauernden Fällen fand man eine geringere Weite der arteriellen Hauptstämme, besonders der Aorta, daneben hin und wieder Anomalien in der Abzweigung der Arterienäste. Gröbere Veränderung dieser Gefäße fehlte, namentlich war auch ihre Elastizität nicht beeinträchtigt, nur die Intima zeigte manchmal eigentümliche, aus ungleichmäßigem Wachstum hervorgegangene

Gitterung und ausnahmsweise geringe fettige Entartung. Das Herz kann, mit der zurückgebliebenen Gefäßentwicklung gleichen Schritt haltend, klein sein; es kommt aber neben der häufigeren leichten allgemeinen Dilatation auch wahre Hypertrophie, besonders solche des linken Ventrikels, vor. — Die weiblichen inneren Geschlechtswerkzeuge sind hin und wieder mangelhaft ausgebildet; häufiger als der Uterus, dessen Körper dann kindliche Form zeigt, sind die Ovarien betroffen. Andererseits ist vorzeitige, rege Thätigkeit der normal großen Organe nicht ausgeschlossen. Zwergwuchs (allgemeine Wachstumhemmung) ist in seltensten Fällen mit Chlorose verbunden beobachtet. — Man unterscheidet die kurz dauernden, nur innerhalb der Entwicklungsperiode auftretenden Formen *(transitorische* Chlorose) von den häufiger wiederkehrenden *(recidivierende* Chlorose) oder anhaltenden *(habituelle* Chlorose). Die letzterwähnten sind seltener.

Die *Symptome* der Chlorose sind im großen und ganzen die gleichen wie die bei chronischer Anämie. — Die Körperfülle der Chlorotischen ist häufiger vermehrt als vermindert. Das Gesicht erscheint blaß, mit einem Stich ins Gelbe, oder wenn man will ins Gelbgrüne, gleichzeitig aber wie gedunsen, entfernt an hydropische Schwellung erinnernd. — Die Schleimhäute sind sehr farblos. Klagen über Herzklopfen und Atemnot hört man besonders häufig: Herz- und Atembewegungen sind wohl auch in der Ruhe meist etwas beschleunigt, sie steigen nach Anstrengungen, selbst nach leichteren recht erheblich. Herz- und Gefäßgeräusche sind oft anzutreffen; ob *vorübergehend* Herzvergrößerung, auf Dilatation beruhend, vorkommt, ist zweifelhaft. Der Appetit kann ziemlich normal sein. Wie bei Schwangeren treten hin und wieder Gelüste *(picae)* nach ganz sonderbaren, wenig lockenden Dingen auf: Kreide und Essig werden nicht nur von blühenden Mädchen genommen, um mit der vermeintlich dadurch erzeugten Chlorose ein „interessantes" Aussehen zu bekommen; auch hinreichend Bleichsüchtige schwelgen in diesen Genüssen. Die Verdauung braucht nicht erschwert zu sein, indes zeigen sich häufig dyspeptische Zustände. Neben diesen finden sich kardialgische Anfälle, meist vor dem Essen, gewöhnlich durch Nahrungszufuhr gemildert oder aufgehoben. Verlangsamung des Stuhlganges ist sehr oft da. — Die Menstruation ist in irgend einer Weise fast immer gestört. Stärkere Molimina: Kreuzschmerz, nach vorn in die Oberschenkel ausstrahlend, Tenesmus der Blase, unter Umständen heftige Allgemeinerscheinungen, selbst Krämpfe können tagelang der Blutung vorhergehen. Die Periode ist zeitlich unregelmäßig, meist sind die einzelnen Menstruationen durch einen längeren Zwischenraum getrennt, es kann sogar zum vollständigen Aussetzen der Blutung kommen, welche dann erst nach gehobener Chlorose wiederkehrt. Seltener finden sich kurze Intervalle und ungewöhnlich starke Blutverluste. Die Fähigkeit zur Konzeption ist nicht immer aufgehoben, häufig aber ist sie beschränkt. — Fluor albus zeigt sich nicht selten.

Gesteigerte Reizbarkeit auf psychischem Gebiete pflegt nicht zu fehlen; Chlorotische haben in ihren Empfindungen mitunter etwas Verschrobenes, und eine gewisse Launenhaftigkeit läßt sich den meisten nicht absprechen. Daß ihr Fühlen und Denken sich mit Vorliebe auf erotischem Gebiete bewege, ist eine durch ofte Wiederholung keineswegs glaubwürdiger gewordene Behauptung. — Große Empfindlichkeit der Vasomotoren, Erröten und Erblassen, soweit davon geredet werden darf, bei der Einwirkung geringfügiger Veranlassungen ist charakteristisch. Damit hängt vielleicht zum Teil die Neigung zu Kopfweh, das in

Anfällen auftritt und zu echter Migräne sich steigern kann, zusammen. — Es ist zu bemerken, daß trotz habituellen hochgradigen Müdigkeitsgefühls unter Umständen die absolute Kraftleistung Bleichsüchtiger eine recht erhebliche genannt werden muß: die Arbeit einer gesuchten Tänzerin in einer Ballnacht dürfte nicht gering sein.

Berücksichtigung der erwähnten ätiologischen und symptomatologischen Verhältnisse erlaubt unschwer die *Diagnose* auf Chlorose zu stellen. Wichtig ist es, sich damit nicht von vornherein zu begnügen, sondern auf das Vorhandensein der öfter neben Chlorose sich zeigenden Krankheiten zu untersuchen. Diese sind *Ulcus ventriculi* und *Spitzenerkrankungen der Lunge*. Daß beide Leiden sich eine Zeitlang unter der Maske der Bleichsucht verbergen können, steht fest; es ist daher in hartnäckigen Fällen dringend notwendig von Zeit zu Zeit trotz früheren negativen Ergebnisses wieder zu untersuchen. Größere Neigung zur *Endokarditis* dürfte nur den mit Gefäßhypoplasie verbundenen schweren Chlorosen zukommen. — Die *Prognose* ist meist günstig; dauernde Heilung bleibt wohl nur dort aus, wo die beschriebenen Entwicklungshemmungen des Blutgefäßsystems vorliegen, denen eine gleiche des Blutes selbst sich anreihen mag. — Sich selbst überlassene Chlorose verläuft schleppend, Naturheilung erfolgt erst spät, die Neigung zu Recidiven ist hier noch größer, als bei der lege artis behandelten.

Bei der *Behandlung* der Chlorose spielt das *Eisen* eine Hauptrolle; es vermag zweifellos deren Heilung zu bewirken, wo solche überhaupt möglich ist, in dem kleinen Rest der Fälle vermag es mindestens erhebliche Besserung herbeizuführen. Ebenso lehrt die Erfahrung, daß bei nicht wesentlicher Störung der Magen- und Darmthätigkeit das Mittel allein genügend ist. Eisenpräparate werden am besten während und unmittelbar nach den Mahlzeiten genommen, so daß sich die Tagesdosis auf drei bis vier Einzelgaben verteilt. Große Gaben sind den kleineren vorzuziehen, man reiche täglich bis zu 1 g metallischen Eisens; am besten das *Ferrum reductum*. Ein reines Präparat (mindestens 90 % Eisen enthaltend), wie wir es jetzt in der Pharmakopöe haben, belästigt den Magen wenig und läßt sich als *Pulver* jeder Speise beimischen, ohne deren Geschmack zu verändern.

Auch die *Pilulae ferri carbonici* (Ph. Germ.) sind empfehlenswert: da jede 0,025 g Eisen enthält, kann man, ohne zu große Ansprüche an das Schluckvermögen seiner Patienten zu machen, freilich nur geringere Eisenmengen einführen. Man giebt 10 bis 12 Pillen den Tag.

Die *Blaud'schen* Pillen (**R.** Nr. *31*) (in jeder 0,0184 g Eisen) werden in maximo zu 15 Stück den Tag = 0,276 g Eisen verordnet. — Weitere häufig gebrauchte Präparate haben einen Gehalt an metallischem Eisen: *Ferrum carbonicum saccharatum* 10 %, ohne üblen Geschmack; *lacticum* 1,9 %, *oxydatum saccharatum solubile* 3 %, etwas metallisch schmeckend. Die *offizinellen Eisenlösungen sind wenig empfehlenswert*, da sie schlecht schmecken und den Zähnen nicht gut sind. Dagegen stellt die pharmazeutische Industrie Präparate her, welche von diesem Vorwurf nicht getroffen werden — zu nennen ist Pizzala's Eisenpeptonat. —

Finden sich erheblichere *dyspeptische Störungen*, dann thut man wohl daran vor oder gleichzeitig mit dem Gebrauch des Eisens eine Diät nach § 192 anzuordnen. In schwereren Fällen ist solche immer und nicht selten jahrelang geboten. Zugleich regle man die Lebensweise, gewöhne die Kranken an Bewegung in der Luft, an vernünftige Zeiteinteilung und an richtigen Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe; pädagogische Thätigkeit bleibt dem Arzte nicht erspart.

Es ist besonders darauf zu achten, daß etwaige Kardialgien nicht durch den Genuß sehr heißer Flüssigkeit oder starker Alcoholica bekämpft werden, ebenso ist Morphium

dabei am besten ganz zu vermeiden. Ulcus ventriculi tritt nach dem erstgenannten, Trunk- oder Morphiumsucht nach dem letzterwähnten bisweilen ein.

Chlorose *verbietet die Ehe nicht*, sollte indes vor deren Eingehung beseitigt, mindestens aber erheblich gebessert sein.

§ 79. Leukämie.

Die Veränderung des Blutes, bei welcher dauernd die Zahl der weißen Körperchen in der Raumeinheit erheblicher vermehrt, die der roten und damit auch die Menge des Hämoglobin vermindert ist, bezeichnen wir als Leukämie. Fast niemals ist das Blut allein betroffen: die Milz, die Lymphdrüsen, das Knochenmark sind entweder alle zusammen, vielleicht sind zwei von ihnen, vielleicht ist auch nur eines gleichzeitig ergriffen. Man redet daher von *lienaler*, *lymphatischer* und *medullarer* Leukämie oder von Mischformen, welche lienal-lymphatische, lienal-medullare u. s. w. genannt werden. Ob eine primäre Erkrankung der genannten, wie man annimmt, mit der Bildung des Blutes in innigstem Zusammenhang stehenden Organe oder eine solche des Organes Blut selbst vorliegt, ob dann nur sekundär dieses oder jene betheiligt sind, bleibt unentschieden. Die Anschauung, welche Leukämie als ein durch spezifische Infektion bedingtes Leiden betrachtet, ist theoretisch einleuchtend, aber noch nicht erwiesen; sie würde beide Möglichkeiten zulassen.



Fig. 8. Leukämisches Blut. Nach v. Jaksch.

Statistisch-ätiologisch läßt sich über die seltenere Krankheit wenig sagen: von der achten Woche des Lebens bis zum 70. Jahre ist dieselbe beobachtet, etwa ein Drittel der bekannten Fälle betrafen das weibliche, zwei Drittel das männliche Geschlecht. Bei diesem scheinen die Jahre vom 30.—40., bei jenem das folgende Dezennium stärker disponiert. Als veranlassende Ursachen werden mit zweifelhaftem Rechte Intermittens, Syphilis, chronische Darmkatarrhe, Verwundungen, heftige Erkältung genannt.

Die konstante *anatomische* Veränderung weist bei der Leukämie das Blut auf. Es ist schon bei makroskopischer Untersuchung wenig gefärbt, verdünnt erscheint es trübe. Ein mehr oder minder grobes Mißverhältnis zwischen roten und weißen Blutkörperchen ist pathognomonisch (Fig. 8). Man nimmt an, daß in dem aus den Gefäßen entleerten normalen Blute — viele weiße Zellen gehen ja stets unmittelbar nach der Entleerung zu Grunde — etwa ein weißes auf 300 bis 350 rote Blutkörperchen kommt. Bei der Leukämie ist im Maximum ein weißes auf zwei rote beobachtet worden. — Der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt bis auf ein Viertel der Norm, um ebensoviel nimmt die absolute Menge der roten Körperchen ab; *es handelt sich also auch um echte Oligocythämie.* Die *farblosen Elemente* zeigen verschiedene Gestaltung; es finden sich große einkernige Zellen neben den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen (*lienale* Form) oder aber es treten ausschließlich kleine, kreisrunde Zellen mit grossem Kern und wenig Plasma auf — die sogenannten Lymphocyten (*lymphatische* Form). Übergänge zwischen beiden Formen und demgemäß auch die verschiedenen Gestaltungen der Blut-

körperchen bei dem gleichen Kranken kommen vor. Die wissenschaftlich hoch interessanten Ergebnisse der EHRLICH'schen Untersuchungen: verschiedenes Verhalten der Blutkörperchen gegen Farbstoffe, dürfen vorläufig für die Praxis unmittelbaren Wert nicht besitzen. *Kernhaltige rote* Blutkörperchen, für die *medullare* Form eine Zeitlang als charakteristisch angesehen, kommen, nicht häufig, bei allen vor. — *Nach dem Tode* trifft man innerhalb der weißen Zellen, an denselben oder frei im Serum die CHARCOT'schen *Krystalle,* farblose kleine Oktaeder, manchmal in Spindelform erscheinend, welche aus Eiweiß oder einer demselben nahestehenden Substanz der weißen Körper gebildet sind. Sie finden sich im Knochenmark normal vor und haben an sich nichts Spezifisches.

Die leukämische *Milz* ist bei unveränderter Form sehr erheblich — bis um das Sechsfache — vergrössert, ihr Gewicht kann das der Norm um das 15fache übertreffen. Anatomisch handelt es sich um Hyperplasie, welche zuerst die lymphatischen, später die bindegewebigen Elemente trifft. — Die einzeln bis zur Hühnereigröße anwachsenden, durch Verschmelzung benachbarter aber Geschwülste von Kindskopfgröße bildenden *Lymphdrüsen* sind in ähnlicher Weise verändert. — Im *Knochenmark* werden zwei Formen der Störung beobachtet: das Gewebe ist an einigen Stellen gallertig weich, an anderen derber, seine Farbe rötlich, das ganze wie Himbeergelée — *lymphadenoide* Hyperplasie; oder aber es finden sich ganz weiche, gelbliche, dem Eiter ähnliche Massen — *pyoide* Hyperplasie. — An allen Orten, wo lymphadenoides Gewebe sich zeigt, kann dasselbe in den Krankheitsvorgang hineingezogen werden. Aber lymphadenoides Gewebe bildet sich bei Leukämischen auch an solchen Stellen, wo es normal nicht vorkommt; man führt hier dessen Ursprung auf metastatische Verschleppung zurück. — Es finden sich: Stomatitis und Pharyngitis leukämica, markige Infiltrationen im Magen und Darm, Lymphome in der Niere. — In etwas über die Hälfte der Fälle ist die *Leber* vergrößert, manchmal recht bedeutend, teils durch einfache Hyperplasie, teils durch Lymphombildung. — Seltener traf man die *Nebennieren* erkrankt; Ruptur derselben mit starker Hämorrhagie kam vor. *Retinitis* mit oder ohne Blutung ist etwas häufiger.

Auch bei der Leukämie ist das *Krankheitsbild* im wesentlichen das der chronischen Anämie, die gleiche Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit, die nämlichen subjektiven Beschwerden. Meist entsteht das Leiden ganz allmählich, gleichmäßig, fieberlos, seltener beobachtet man ruckweise mit Fieber verlaufende Verschlimmerungen: Stillstand für gewisse Zeit kommt beidemale vor. — Gefühl von Spannung, von Druck in der Milzgegend kann die Schwellung des Organs begleitend von aufmerksamen Kranken verhältnismäßig früh bemerkt werden; häufiger noch fällt denselben die Vergrößerung der peripheren Lymphdrüsen auf. Die Knochen, besonders das Brustbein, sind auf Druck empfindlich, bisweilen etwas aufgetrieben — dies ist aber kein sicheres Zeichen medullarer Leukämie. Bleiben diese eben genannten Organe unbeteiligt, dann fehlt natürlich auch deren Vergrößerung. — Als eigentümlich für Leukämie ist die verhältnismäßige Häufigkeit der *Blutungen* (in etwa zwei Dritteln der Fälle) zu nennen. Aus der Nase treten dieselben gewöhnlich ein, schon weit seltener aus dem Darm und in das Unterhautbindegewebe oder unter die Epidermis, noch seltener erfolgen sie aus den Harnwegen. Für kleine Hämorrhagien mag eine Verlegung der Kapillaren durch weiße Blutkörperchen mit in Betracht kommen, im ganzen ist auf die schlechte Ernährung der Gefäßwandungen doch wohl das Hauptgewicht zu legen.

— Auch Neigung zu hydropischen Ergüssen, ebenso unregelmäßige, 40° kaum erreichende Fieberbewegungen mögen bei der Leukämie öfter als bei den anderen Formen chronischer Anämie vorkommen. — Der Stoffwechsel kann wenig verändert sein; es ist aber eine vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Phosphor- und Schwefelsäure beobachtet. Konstant scheint eine erhebliche Vermehrung der Harnsäure zu sein. — Die *Verlaufsdauer* der Leukämie schwankt von wenig Wochen bis zu zehn Jahren. Die *Diagnose* kann einzig durch die Blutuntersuchung gestellt werden. Die *Prognose* ist eine recht schlechte, nur vereinzelt wird von Heilung berichtet; ist es schon zur Kachexie gekommen, dann soll das tödliche Ende unvermeidlich sein.

Die *Therapie* versuchte besonders bei den mit starker Vergrößerung der Milz einhergehenden Fällen durch Einwirkung auf dieses Organ — große Gaben von *Chinin* anhaltend dargereicht, *Piperin,* die *Eukalyptuspräparate,* dann Duschen und Faradisation der Milzgegend — zu nützen. Die Exstirpation der Milz wurde wenigemale mit durchaus ungünstigem Ergebnis vorgenommen. — Bei allen Formen wandte man *Eisen, Arsenik* (bis zu mehreren Centigrammen den Tag, lange zu gebrauchen), endlich noch den *Phosphor* an. — Die diätetische Behandlung ist nicht zu vernachlässigen.

§ 80. Pseudoleukämie und chronisches Rückfallsfieber.

Als Pseudoleukämie (Hodgkin'sche Krankheit, *Adenie, malignes Lymphom*) wird ein Zustand bezeichnet, bei welchem nahezu alles mit der Leukämie übereinstimmt, die Vermehrung der farblosen Elemente im Blute einzig ausgenommen. Das ätiologisch vollständig dunkle Leiden verschont kein Lebensalter, es findet sich am häufigsten zwischen dem 25. und 35. Jahre, und öfter beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. — Die Lymphdrüsen und die Milz sind meist miteinander ergriffen, ausnahmsweise bleibt die letztere verschont. In den *Lymphdrüsen* nimmt die Menge der zelligen Elemente zu, das Retikulum hat verdicktes, daneben auch neugebildetes Bindegewebe; überwiegt die Neubildung von Zellen, dann redet man von *weichem*. überwiegt die Neubildung von Bindegewebe von *hartem* Lymphom. Eine grundsätzliche Trennung darf nicht gemacht werden: anatomisch handelt es sich um quantitative Unterschiede, man sieht nicht nur Übergänge, beide Formen treten sogar gleichzeitig bei einem und demselben Menschen auf.

Die Lymphdrüsen verschmelzen höchstens untereinander, nicht mit der Umgebung; sie können mehr als faustgroße Geschwülste bilden. — In der *Milz* finden sich die nämlichen Veränderungen an den Follikeln, sie können zu Knoten von 2 cm Durchmesser anwachsen; das ganze Organ wird so groß wie bei der Leukämie.

Nach Art der bösartigen Neubildungen kommen *Metastasen* vor, welche das Bindegewebe in formative Reizung versetzen, daneben aber Lymphome heteroplastisch entstehen lassen; Leber, Nieren, Lunge, Thymus werden so ergriffen.

Das *Blut* scheint an Menge abzunehmen, die roten Blutkörperchen finden sich in geringerer Zahl und sind vielleicht minder hämoglobinhaltig; übrigens beobachtet man einmal äußerste Anämie, andere Male kaum erhebliche Veränderungen.

Die Krankheit *beginnt* an den *Lymphdrüsen,* gewöhnlich denen einer größeren Gruppe, meist am Hals. Allmählich werden mehr Drüsen, nicht immer die in

der Richtung des Lymphstroms liegenden zuerst, ergriffen, auch die Lymphdrüsen im Körperinneren beteiligen sich, am meisten die vor der Wirbelsäule gelegenen, am wenigsten die mesenterialen; Schwellung der *Milz* schließt sich an, kann aber auch die *erste Krankheitserscheinung* sein. — Ausnahmsweise beginnt die Krankheit an einer der inneren Gruppen von Lymphdrüsen und läßt die äußeren auch später frei. Die Drüsen schmerzen meist nicht auf Druck, eher noch spontan und anfallsweise. Bei der weichen Form kann innerhalb Tagesfrist eine sehr merkliche An- und Abschwellung sich finden. — Das *Krankheitsbild* gleicht dem der Leukämie. Ein *besonderes Gepräge* erhält dasselbe nur, wenn geschwellte Drüsen auf Röhrenleitungen — Blut-, Lymph-, Gallen-, Luftwege u. s. w. — oder Nerven Druck üben; an den betroffenen Orten stellen sich alsdann die Erscheinungen erschwerter Wegsamkeit ein. Das so entstehende Krankheitsbild ist ein außerordentlich wechselvolles. — Fieber, Hämorrhagie, Hydrops kommen seltener als bei der Leukämie vor. — Gegen das tödliche Ende wurden Diarrhöen beobachtet. — Die Krankheit verläuft im Mittel rascher als Leukämie — zwei Monate bis drei Jahre sind die bisher bekannten Grenzwerte. — Die *Diagnose* stützt sich auf die angeführten Krankheitszeichen, differentiell kann dieselbe gegen *Leukämie* einzig durch die Blutuntersuchung gestellt werden. Es kommt eine Form der *Lymphdrüsentuberkulose* vor, welche in jeder Beziehung so gleich sich verhält, daß nur der Nachweis von Bacillen die Unterscheidung ermöglicht. — Rasch sich ausbildende multiple *Sarkomatose* kann ebenso unüberwindliche Schwierigkeiten machen, treten doch sogar neben einfachen Lymphomen bei dem gleichen Kranken echte Sarkome auf. — Die Verwechslung mit *Syphilis* wäre endlich noch zu erwähnen. — Die *Prognose* ist immer bedenklich, obgleich Spontanheilung erfolgen kann und die *Therapie* neuerdings Erfolge aufzuweisen hat. Die *arsenige Säure* vermag manchmal günstig zu wirken. Man giebt dieselbe *innerlich*, langsam steigend, bis zu 0,03 g (= 3 g Liquor kalii arsenicosi) den Tag in geteilter Dosis, immer bei nicht leerem Magen. — Zugängliche Drüsen werden durch parenchymatöse Injektion (ein Teilstrich Pravaz unverdünnten Liquors zwei- bis dreimal täglich in verschiedene Gruppen) unmittelbar in Angriff genommen. — Diese Kur wird monatelang fortgesetzt. — Exstirpation der Drüsen ist fruchtlos; *Jod, Chinin, Quecksilber* sind mindestens zweifelhaften Nutzens.

So bestimmt geschieden die perniciöse Anämie, die Leukämie und Pseudoleukämie erscheinen, so fehlt es doch nicht an Beispielen, daß eine Form in die andere übergehen kann: perniciöse Anämie in Leukämie und Pseudoleukämie, Leukämie in Leukocytose, die lienale in die lymphatische Leukämie. Die allseitig große Verwandtschaft der Erkrankungen braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. — Die Annahme eines oder mehrerer, einander nahe stehender spezifischer Krankheitserreger hat unleugbar vieles für sich — sie ist aber vorderhand unerweisbar. Neuerdings wurde man auch in Holland (Pel) und Deutschland (Ebstein) auf eine in England schon länger bekannte Form der Pseudoleukämie aufmerksam, welche die *gleiche anatomische Unterlage* hat, aber sich durch ihre Verlaufsweise auszeichnet. Eigentümlich ist besonders ein *in Schüben auftretendes Fieber, dessen Einzelanfälle durch längere fieberfreie Zwischenräume voneinander getrennt sind.* Die Fieberanfälle dauern eine oder mehrere Wochen, die freie Zeit ebensolange oder etwas kürzer — es scheinen in den Einzelbeobachtungen nicht unerhebliche Abweichungen vorgekommen zu sein. Bei dem Anfall steigt die Körperwärme an den ersten Tagen staffelförmig, sie erreicht um die Mitte des Anfalls ihr Maximum mit mehr als 40°, hält dieses einige Tage fest und sinkt dann wiederum staffelförmig ab. Während der folgenden Apyrexie werden die Werte zunächst subnormal — die Erneuerung des Anfalls zeigt sich bei normal gewordenen Morgentemperaturen durch eine Zunahme der Abendwärme an. — Örtliche Entzündung (Pleuritis ist beobachtet) vermögen diesen sonst regelmäßigen Typus zu stören. —

Die Fieberanfälle sind von bedrohlicher Herzschwäche mit häufigen Pulsen begleitet; auch in der fieberlosen Zwischenzeit bleibt der Puls höher. — Die Milz schwillt, manchmal empfindlich werdend, mit dem Anfall, bei dessen Nachlaß geht ihre Schwellung zwar zurück, aber nicht ganz. Sind dem Getast zugängliche Lymphdrüsen beteiligt, dann zeigt sich an ihnen das gleiche. Bei jedem neuen Fieberanfall wiederholt sich der Vorgang, so daß eine allmähliche aber stetige Zunahme des Umfangs daraus hervorgeht. — Eine Vergrößerung der Leber kann vorkommen. — Die allgemeine Ernährung leidet während des Anfalls schwer not. Zur Zeit des Fiebernachlasses kann bei jetzt regem Appetit und bei guter Verdauung eine Ausgleichung stattfinden, welche aber im Laufe der Zeit mehr und mehr ungenügend wird. Marasmus und Hydrops, vielleicht durch Diarrhöen noch beschleunigt, stellen sich zum Schlusse ein.

Von *Heilung* wird aus England berichtet — stets aber bleibt die Prognose zweifelhaft. Die Krankheitsdauer betrug in den ungünstig verlaufenden Fällen gegen ein Jahr oder weniger. — Ebstein, der mit Recht darauf hinweist, daß, wenn wie öfter die Schwellung äußerer Lymphdrüsen fehlt, die eigenartigen Fieberanfälle und neben ihnen höchstens noch das viedeutige Verhalten der Milz für die *Diagnose* in Betracht kommen, schlägt vor, das Ganze als *„chronisches Rückfallsfieber"* zu bezeichnen und zu den Infektionskrankheiten zu stellen, obgleich der Nachweis eines Mikroben als Krankheitserregers bisher nicht gelungen ist. Man wird übrigens die *Tuberkulose* differentialdiagnostisch sehr zu beachten haben. —

§ 81. Hämorrhagische Diathese, Hämoglobinurie.

Die Neigung zu Blutungen bezeichnet man als hämorrhagische Diathese. Weit verbreitete Blutergüsse in die Haut und das Unterhautbindegewebe, unter die Schleimhäute in leichteren, auf deren freie Fläche in schweren Fällen, welche aus unmittelbar nicht erkennbaren Ursachen oder auf Verletzungen hin erfolgen, die zu der Stärke und Dauer der durch sie hervorgerufenen Blutung in keinem richtigen Verhältnis stehen — das sind die einzigen Merkmale derselben.

Man rechnet zu den hämorrhagischen Diathesen im engeren Wortsinne die *Hämophilie,* den *Morbus maculosus Werlhofii,* den *Skorbut;* im weiteren Sinn zählen aber die Fälle, welche im Laufe *schwerer Infektionskrankheiten* und *Vergiftungen* (Phosphor, Mineralsäuren u. s. w.) auftreten, hierher. Sehr oft vermögen wir bei diesen ebensowenig wie bei den erstgenannten Formen bestimmte Veränderungen am Blut oder an den Gefässen nachzuweisen, ja nicht einmal zu sagen, ob jenes oder ob diese erkrankt seien. Andere Male gelingt das; so kennen wir eine Reihe von Substanzen, welche die *roten Blutkörperchen auflösen.* Das bei der Auflösung frei gewordene Hämoglobin wird dann, soweit die Leber dasselbe nicht zu Gallenfarbstoff umzuwandeln vermag, unverändert durch die Nieren ausgeschieden; Blutaustritt unter die Haut und auf die Schleimhäute braucht nicht damit verbunden zu sein, findet sich aber keineswegs selten. Man hat nach dem Hauptsymptom die Benennung *Hämoglobinurie* gewählt, muß aber die Gruppe bei den Krankheiten des Blutes besprechen.

Hämoglobinurie tritt bei dem Menschen auf:

1. Nach Einwirkung von *Giften,* welche auch außerhalb des Körpers die Auflösung der roten Blutkörperchen herbeiführen: *Arsen-* und *Schwefelwasserstoff, Schwefel-* und *Salzsäure, Kalium chloricum, Pyrogallussäure, Nitrobenzol, Gallensäuren,* das Gift der *Morcheln.*

2. Nach *Transfusion des Blutes einer fremden Tierart* und nach ausgedehnten *Verbrennungen der Haut.*

3. Selten bei *schweren Infektionskrankheiten: Scharlach, Typhoid, Diphtherie, Sepsis* u. s. w., ebenso bei den *hämorrhagischen Diathesen* im engeren Wortsinne.

4. Als *selbständiges Leiden* in eigentümlicher Form — *periodische* (paroxysmale) Hämoglobinurie.

Der *Harn*, stets sauer reagierend, erscheint entweder nur leicht blutig oder aber in allen Übergängen bis zum tiefen Schwarzrot gefärbt, er scheidet bei dem Kochen ein festes, braunes Gerinnsel aus und zeigt spektroskopisch die Linien des *Oxyhämoglobin* und *Methämoglobin;* dieses letztere ist manchmal (nach Vergiftung mit chlorsaurem Kalium z. B.) in sehr hervorragender Menge zugegen. Nur selten tritt daneben *Hämatin* auf. In dem Sediment finden sich konstant Cylinder, teils mit körnigem Farbstoff durchsetzte, teils hyaline, nicht immer rote Blutkörperchen; Tropfen des Hämoglobin von verschiedener Größe, die mit Myelintropfen die größte Ähnlichkeit haben, sind häufig. In den *Nieren* sind diese Tropfen am reichlichsten im Innern der großen Harnkanälchen, aber auch in dem der gewundenen und der Glomeruli anzutreffen; das ganze Organ erscheint dadurch dunkelbraunrot, namentlich aber heben sich die geraden Harnkanälchen deutlich von der minder stark gefärbten Umgebung ab. Eine mechanische Verlegung der Leitkanäle der Niere durch das Stroma der roten Blutkörperchen findet sich bei einigen Formen (1. und 2.), dabei kann es zur vollständigen Anurie kommen. Die Milz und das Knochenmark können Ablagerungsstätten für die zertrümmerten roten Körperchen werden. — Was Hämoglobinurie bedingt, ist meist genügend, um von sich aus den Tod herbeizuführen; auch bei der Unterdrückung der Harnabsonderung steht wohl der Nachlass der Herzarbeit im Vordergrunde.

Die *periodische Hämoglobinurie* kommt jedenfalls ganz vorwiegend, wenn nicht ausschließlich, bei dem männlichen Geschlecht in jedem Lebensalter vor. Der Sommer ist die beste Jahreszeit für die Kranken. Dies hängt damit zusammen, daß in der großen Mehrzahl eine *Erkältung* zur Entstehung des Anfalles Veranlassung giebt; ausnahmsweise hat man denselben auch nach starker Körperanstrengung (besonders Fußmärsche) und nach Exzessen in Baccho et Venere auftreten sehen. — *Syphilis* ist in einzelnen Fällen als Ursache wahrscheinlich, da mit deren Heilung das Übel schwand.

Der *Anfall* wird von Allgemeinstörungen, meist in der Art eines intermittierenden Fiebers mit Frieren, Hitze (über 40°), Schweiß und sehr beschleunigtem Pulse eingeleitet und begleitet, große Schwäche folgt. Das Hauptsymptom ist die Veränderung des Harns, der vor und nach dem Anfall vollkommen normal erscheint. Das Serum des Blutes hat man während des Anfalles hämoglobinhaltig gefunden. Leber und Milz können zu dieser Zeit vergrößert und wie die Nieren gegen Druck empfindlich sein. — Man hat Urtikariaquaddeln sich während des Anfalles entwickeln sehen, Icterus kam häufiger vor. Die Fäces sind unmittelbar nachher auffallend dunkel. Die *Dauer* des Anfalles beträgt meist nur einige Stunden, allein es können in kurzen Zwischenräumen mehrere aufeinander folgen; andere Male trennten Jahre die einzelnen. — *Unmittelbare Lebensgefahr* scheint kaum je herbeigeführt zu werden; die bei häufiger Wiederholung unvermeidliche Anämie kann immerhin zur schweren Schädigung Veranlassung geben. Das und die *große Neigung zu Recidiven* ist bei der *Prognose* zu berücksichtigen. — Die *Behandlung* kann durch eine die Vermeidung von Erkältung und übermäßigem Gehen anstrebende Lebensordnung dem Auftreten von Anfällen vorbeugen; gegen den Anfall selbst vermögen wir nichts, ebensowenig gegen das unbekannte Grundleiden. Nur Lues macht davon eine Ausnahme.

§ 82. Hämophilie.

Mit dem Namen Hämophilie benennt man eine meist durch Vererbung übertragene dauernde Neigung zu schwer stillbaren und das Leben in hohem Grade gefährdenden Blutungen. Diese treten ohne nachweisbare äußere Veranlassung auf, oder ihre Quelle sind Gewebstrennungen, welche so unbedeutend sein können, daß gewöhnlich mit wenigen Bluttropfen die Sache abgethan wäre.

Das männliche Geschlecht ist stärker als das weibliche ergriffen — nach bisherigen Erhebungen kommt ein weibliches auf etwa 13 männliche Individuen. Aber wenn auch das hereditär belastete Weib selbst nahezu ganz verschont sein kann — profuse Menses zeigen sich bei ihm immerhin —, so überträgt dasselbe dennoch die unheilvolle Anlage auf seine mit einem gesunden Manne erzeugte, leider gewöhnlich zahlreiche Nachkommenschaft; der männliche Bluter hat dagegen mit einer gesunden Frau meist freibleibende Kinder.

Die erste Blutung war in nahezu drei Viertel der Fälle vor Vollendung des zweiten Lebensjahres aufgetreten, ihr äußerster Termin fällt auf das zweiundzwanzigste. Größere Neigung zur Hämorrhagie zeigt sich bei den Blutern um die Zeit der physiologischen Entwicklungsabschnitte (beide Dentitionen, Pubertät). — Von *anatomischen* bleibenden Abweichungen ist bemerkt: die größeren Gefäße enger und dünner, die subkutanen oberflächlicher liegend, teilweise Verfettung der Intima an größeren und kleineren Arterien — dieses ist vielleicht Folge, nicht Ursache stärkerer Blutverluste — bisweilen Hypertrophie des Herzens. Das Blut wurde, ehe größere Mengen desselben entleert waren, an Hämoglobin und Fibrinbildnern reich gefunden. — Die Blutung — eine sogenannte parenchymatöse — geschieht aus den Kapillaren und unter hohem Drucke, da in kurzer Zeit große Mengen austreten. Ein Hämophile soll in elf Tagen 24 Pfund Blut verloren haben. — Vorwiegend (etwa in 50 %) ist die Schleimhaut der Nase Sitz der Hämorrhagie; es folgen in weitem Abstand Zahnfleisch und Darm (je etwa mit 12 %), dann Lunge, Niere und Magen (je gegen 6 %). — Man versuchte eine Deutung des Geschehen so zu geben: wenn eine Überfüllung des engen, vielleicht brüchigen Gefäßsystems der Hämophilen, das mit einem hypertrophischen Herzen in Verbindung steht, durch das zeitweise in größeren Mengen neugebildete Blut statthat, dann zersprengt dasselbe die zu stark gedehnten Kapillaren. — Die *Diagnose* hat etwaige erbliche Belastung zu berücksichtigen und den Mangel anderweitiger Veranlassungen zu hartnäckiger Blutung festzustellen. — Die *Prognose* ist keine günstige: 60 % der Bluter erliegen vor dem achten Lebensjahre, nur 11 % erreichen das zweiundzwanzigste. Nach der Pubertät sind die Aussichten etwas besser; immerhin kann auch im späteren Leben schon eine leichte Verwundung töten. — Die *Therapie* als Prophylaxis geübt hätte die kaum lösbare Aufgabe vor sich, den Töchtern aus Bluterfamilien das Gebären zu wehren. Jeder Hämophile hat sich vor Verletzung zu hüten und alle Exzesse (örtliche Wallung) zu vermeiden. — Eine entstandene Blutung muß gleich mit allen Hilfsmitteln bekämpft werden; die Kompression, wo solche anwendbar, leistet noch am ehesten Dienste. — Innerlich werden abführende Gaben der *Mittelsalze* empfohlen.

§ 83. Morbus maculosus Werlhofii.

Die nicht durch Vererbung erworbene, nur vorübergehend den Menschen befallende und gewöhnlich nicht recidivierende Neigung zu Blutungen bezeichnet man als Morbus maculosus Werlhofii; ein selteneres Leiden, trotz der gangbaren Annahme, nach welcher das 15. bis 30. Lebensjahr besonders ausgesetzt sein soll, doch wohl häufiger vor der Pubertät sich zeigend. — Ungünstige äußere Verhältnisse, ungenügende Ernährung, schwache Konstitution sind keineswegs notwendige Voraussetzungen.

Die *Ätiologie* ist vollkommen dunkel. Ebensowenig trifft man *anatomische* Veränderungen — diejenigen etwa ausgenommen, welche nach stärkeren Blutverlusten überhaupt vorkommen — Gefäße, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark, endlich das Blut bieten keine erkennbare Abweichung dar.

Die *Entwicklung der Symptome* gestaltet sich verschieden. Ganz plötzlicher Anfang, oder aber einige Tage lang als Vorboten Abgeschlagenheit, Appetitmangel, Kopfweh, vielleicht geringes Fieber. Mit diesen Erscheinungen zusammen kann in Knie- und Sprunggelenken, seltener in anderen, Schmerz empfunden werden und leichte Schwellung sich einstellen. Umschriebene Blutergüsse in die Haut von wenigen Millimetern bis zur Größe mehrerer Centimeter, anfangs kreisrund, rot bis blaurot, hier und da zusammenfließend, dennoch die Urform erkennen lassend, nur in schwereren Fällen streifenartig und unregelmäßig *(Vibices)*, werden ohne örtlichen Schmerz zu erzeugen am ganzen Körper sichtbar; dichtest gedrängt sind sie an den Beinen. Der ausgetretene Blutfarbstoff erleidet die bekannten Veränderungen; da meist mehrere Eruptionen aufeinander folgen, sieht man später alle Übergänge von Rot, Blau, Grün, Gelb bis zum schmutzigen Braun. An den ergriffenen Teilen ist die Haut inselförmig leicht erhaben, seltener sind ihre oberflächlichen Schichten zu blutigen Bläschen oder Blasen emporgehoben. Der Einfluß äußerer Reize zeigt sich dadurch, daß an den Orten, wo sie wirksam wurden, die erwähnten Veränderungen der Haut hochgradiger ausfielen. — Auch die Schleimhäute nehmen teil: kleine Blutergüsse unter ihre Fläche finden sich im Munde, im Rachen, in der Konjunktiva, Massenblutungen erfolgen am häufigsten aus der Nase oder aus dem Darm, dann aus dem Magen, den Harnwegen, den weiblichen Genitalien, am seltensten aus den Bronchien. Die nicht häufigen Hämorrhagien in das Hirn, die Meningen, die Körperhöhlen — Perikardium und Pleura sind öfter als das Peritoneum davon betroffen — wirken durch Druck örtlich störend. Die bei Kindern sich zeigenden heftigen Reizungen von Magen und Darm führt man mit einigem Recht auf submuköse Blutung zurück. Ganz ausnahmsweise gab diese Veranlassung zur Verschwärung, sogar perforatorische Peritonitis schloß sich ihr an. — Im übrigen und gewöhnlich entsprechen die Symptome der Werlhof'schen Krankheit einem durch anderweitige Veranlassung herbeigeführten und gleich ausgiebigen Blutverlust. — Als *Komplikation* kommt Urticaria vor, besonders neben stärkeren Erscheinungen vom Magen und Darm.

Man hat von verschiedenen Gesichtspunkten aus Trennungen versucht, dadurch freilich die Pathologie um Namen, aber nicht um Begriffe bereichert.

Rein *quantitativ* wurde gesondert: *Purpura simplex* — kleine umschriebene Blutergüsse in die Haut: *Purpura hämorrhagica* — diese, daneben größere Extravasate und kleine in die Schleimhäute; *qualitativ* trennte man: *Purpura febrilis, non febrilis, rheu-*

matica; bei der letzterwähnten, auch *Peliosis rheumatica* genannten Form findet sich eine Beteiligung der Gelenke.

Die Erkrankung *dauert* im ganzen von zwei bis vier Wochen, nach dem Auftreten der Blutungen allein gerechnet aber nur 5 bis höchstens 14 Tage; durch unmittelbar sich anschließende Recidive kann freilich erhebliche Verlängerung eintreten. — Die differentielle *Diagnose* hat Vergiftung und akute Infektionskrankheiten (auch im Rekonvaleszenzstadium), ferner Hämophilie, Skorbut, chronische Anämien zu berücksichtigen. Die *Prognose* ist im allgemeinen nicht ungünstig, aber immerhin insoweit zweifelhaft, als unerwartete Massenblutungen tödlichen Ausgang herbeiführen können. — Die *Therapie* hat wesentliche Erfolge nicht zu verzeichnen. Prophylaktisch: Vermeidung mechanischer Insulte, stärkerer örtlicher Fluxion — unbedingt Bettruhe. Im einzelnen: keine Drastica, nur milde Abführmittel. Soweit möglich Bekämpfung der Hämorrhagien aus Schleimhäuten. — Die zurückbleibende Anämie wird nach allgemeinen Regeln behandelt; drohende Lebensgefahr wegen akuter Blutleere ist, *nicht* mit Glück, durch Transfusion bekämpft worden.

§ 84. Skorbut.

Bei dem Skorbut ist mit der Neigung zur Blutung eine solche zur Entzündung verbunden. Es handelt sich dabei um eine schwere Schädigung des Gesamtorganismus, um eine allgemeine Kachexie.

Die *Ätiologie* weist auf bestimmte Anomalien der Ernährung hin. In ausgedehnter Verbreitung — epidemisch — entsteht die Krankheit unter Menschen, welche, abgeschlossen lebend, den Genuß gewisser Nahrungsmittel entbehren; unter diesen stehen frische Gemüse, Kartoffeln und Früchte obenan, frisches Fleisch und Milch folgen unmittelbar. Die Einförmigkeit einer an sich nicht ungenügenden Ernährung wird mit Recht hervorgehoben. Ungünstige Lebensbedingungen überhaupt machen sich neben diesen Beschränkungen in den Nahrungsmitteln geltend: schlechte, überfüllte und feuchte Wohnräume, rauhe Witterung, übermäßige körperliche Anstrengung, geistige Erschlaffung sind mindestens als Hilfsursachen zu nennen. Man sieht den Skorbut am häufigsten auf langfahrenden, schlecht verproviantierten Seeschiffen, innerhalb der Strafanstalten, in belagerten, vom Verkehr abgeschnittenen Städten. — Eine Folge quantitativ ungenügender Nahrungszufuhr ist der Skorbut nicht; Hungerjahre, früher in verkehrbeschränkter Zeit durch Mißernten nicht selten, waren von ihm nicht begleitet. — Durchschlagend tritt der individuelle Faktor nicht hervor, auch Starke erkranken, vielleicht etwas schwerer und häufiger freilich die Schwachen. — Es fragt sich, ob unter den genannten Bedingungen ein Krankheitserreger — vielleicht ein überall verbreiteter Mikrobe — in dem specifisch geschwächten Menschenorganismus einen ihm günstigen Keimboden findet.

Es ist ganz gut denkbar, daß unter dem Namen Skorbut zwei, vielleicht noch mehr ätiologisch verschiedene, in ihren Erscheinungen aber sehr ähnliche Krankheiten zusammengefaßt werden. Manches spricht dafür, *daß Skorbut als echte, sogar contagiöse Infektion auftreten kann.* Von diesem Gesichtspunkte aus ist sogar eine scharfe Trennung von dem Morbus maculosus nicht nötig; die alte Lehre, welche alles als Skorbut zusammenfaßt, aber Einzelformen schied, würde hergestellt werden müssen.

Die *anatomische* Untersuchung weist außer den durch Blutung und Entzündung örtlich hervorgerufenen Veränderungen keine spezifischen pathologischen Bildungen nach.

Das *Krankheitsbild* setzt sich aus allgemeinen Störungen und aus besonderen Lokalsymptomen zusammen. Die *allgemeinen* Erscheinungen gehen voraus: Erschlaffung, verminderte Leistungsfähigkeit, besonders auch geistige, Niedergeschlagenheit, Herzschwäche und mit dem Gefühl der Bangigkeit verbundenes Herzklopfen, ein kleiner Puls, dann ein ausgesprochenes Bedürfnis nach Schlaf und Wärme, sowie Schwinden der Körperfülle. Daneben Schmerz in den Muskeln, besonders nach etwas größeren Anstrengungen, Abschilferung und unbedeutende, inselförmig auftretende aber weit verbreitete, durch geringen Blutaustritt bedingte graubraune Mißfärbung der Haut, das sind die ersten Zeichen des Skorbuts. Im weiteren, sich diesem Vorläuferstadium anschließenden Verlaufe wiegt neben hochgradiger Kachexie die Herzschwäche vor; Albuminurie und Milzschwellung sind nicht regelmäßige Ereignisse. Fieber kann fehlen, es kann da sein. — Unter den *eigenartigen örtlichen* Erkrankungen ist zuerst die nahezu konstante des *Zahnfleisches* zu nennen: hämorrhagische Entzündung bis zur hämorrhagisch-diphtheritischen sich steigernd, am frühesten an den Schneidezähnen und am stärksten das zwischen ihnen liegende Zahnfleisch befallend, schmerzhaft, zu manchmal reichlichen Blutungen Veranlassung gebend, mit fürchterlichem, den faulenden Massen entstammendem Gestank verbunden. Ein Teil der Zähne kann dabei verloren gehen, ja sogar Kiefernekrose sich einstellen. Die übrige Schleimhaut des Mundes bleibt verhältnismäßig verschont. Bemerkenswert ist, daß bei *vollkommenem* Zahnmangel keine Erkrankung des Zahnfleisches erfolgt. — In zweiter Linie steht die *äußere Haut.* Von einfachen kleinen Blutungen bis zu handtellergroßen, auf das Korium reichenden Verschwärungen finden sich alle Übergänge, daneben manche besonders benannte Formen von Hautkrankheiten — Petechien, Vibices, Akne, Lichen, Pemphigus. Die Entwicklung der Hauterkrankungen geht öfter von den Haarbälgen aus. Auch die Nägel nehmen teil, sie können ganz abgestoßen werden. — Weitere Veränderungen treffen die *Muskeln* und das *Bindegewebe.* Meist werden gleichzeitig und gleichartig beide ergriffen: es bilden sich rasch — dann unter Schmerzen und Fieber — oder langsamer hämorrhagisch-entzündliche Infiltrationen, welche bei günstigem Verlaufe vollkommen resorbiert werden, bei ungünstigem geschwürigen Gewebezerfall veranlassen können; die überliegende Haut nimmt in mehr oder minder hohem Grade teil. Je nach dem Sitz können sich stärkere Funktionsstörungen merkbar machen, besonders wenn der Prozeß in der Nähe von Gelenken verläuft, welche alsdann durch die Erkrankung der Muskulatur in eigentümlicher Lage fixiert werden. Übrigens kommen auch selbständige Gelenkentzündungen — hämorrhagische — vor. In schweren Fällen sieht man Periostiten und Ostiten, besonders häufig an den Tibien und den Rippen, sogar alte Kallusmassen können dabei erweicht werden. Alle die genannten Veränderungen der Haut, der Muskeln u. s. w. haben an den unteren Extremitäten ihren Lieblingssitz.

Blutungen aus den Schleimhäuten kommen wie bei allen hämorrhagischen Diathesen auch bei dem Skorbut zustande, besonders häufig wieder solche aus der Nase. *Hämorrhagische Entzündung* des Perikards und der Pleura, weniger oft des Peritoneums trifft man nur in schweren Fällen. Meningealblutung ist selbst dann nicht häufig. Neben Blutungen unter die Konjunktiva findet man Entzündungen am Auge, Iritis, gar Panophthalmie. — Unter den häufigeren *Komplikationen* werden krupöse Pneumonie, hämorrhagische Infarkte der Lunge — es bleibt fraglich ob sie ätiologisch den Namen verdienen — Endokarditis,

endlich auch Nephritis genannt. — Die *Dauer* des Leidens ist keine bestimmte, man kann nur sagen, daß genesende wie tödlich ausgehende Fälle stets von längerem Verlaufe gewesen sind. — Die *Diagnose* hat darauf Gewicht zu legen, daß unter den genannten ätiologischen Bedingungen zuerst Kachexie, dann die besprochenen örtlichen Zeichen einfach hämorrhagischer und entzündlich-hämorrhagischer Diathese in weiter Verbreitung auftreten. Für die Differentialdiagnose ist die Erkrankung des Zahnfleisches von hervorragender Bedeutung. — Die *Prognose* im ganzen ist von der Möglichkeit, geeignete therapeutische Maßnahmen durchzuführen, beherrscht; im einzelnen wird sich dieselbe mit der Würdigung der individuellen Widerstandsfähigkeit, namentlich der Herzleistung, zu befassen haben. Sie darf stets nur mit einer gewissen Zurückhaltung gestellt werden. — *Therapeutisch* handelt es sich um Entfernung aller vorhin bezeichneten Schädlichkeiten. Sobald dieselben beseitigt waren, hörte die epidemische Verbreitung des Skorbuts auf; er trat überhaupt nicht auf, wenn die entsprechenden prophylaktischen Maßregeln getroffen waren. — Spezifische Mittel gegen den Skorbut kennen wir nicht. — Außer dem nach schleuniger Wiederherstellung normaler Ernährung und gesundheitsgemäßer Lebensweise strebenden allgemeinen Vorgehen ist jede örtliche Erkrankung ihrem Charakter gemäß zu behandeln. Man vergesse nie, daß die Änderung der allgemeinen Ernährung nach der guten Seite auch für die Lokalerkrankungen die Hauptsache ist.

§ 85. Addison'sche Krankheit.

Addison'sche Krankheit wird ein Symptomenkomplex genannt, der durch langsam aber unaufhaltsam fortschreitende *Entkräftung,* durch schwere *Dyspepsie* und durch *Ablagerung von Pigment in die äußere Haut* gekennzeichnet ist. — Anämie tritt in dem Krankheitsbilde zurück. —

Männer werden häufiger als Frauen ergriffen, die Blütejahre sind besonders ausgesetzt; Greise erkranken äusserst selten. Bei jüngeren Kindern ist das Leiden nicht beobachtet.

Die anatomische Untersuchung wies in einer entschiedenen Mehrzahl von Fällen, aber nicht in allen, *Erkrankung der Nebennieren nach.* Meist waren es chronisch entzündliche Zustände, viele beruhten auf tuberkulöser Infektion. Man fand die Organe vergrößert, ihre Kapsel verdickt, die Oberfläche glatt oder höckerig, auf dem Durchschnitt käsige Massen in das harte, bindegewebig entartete, öfter geschrumpfte Gewebe eingelagert. Atrophie mit oder ohne Verkalkung kam vor. — Die Veränderung ist gewöhnlich doppelseitig. Carcinome und Sarkome, Blutungen in das Gewebe, Gummabildung sind in einigen wenigen Fällen beobachtet worden.

Das *sympathische Nervensystem — namentlich das Sonnengeflecht* — wurde bisweilen in einem durch Bindegewebswucherung und Erweiterung der Gefäße sich verratenden chronisch entzündlichen Zustande angetroffen.

Der *Farbstoff* ist hauptsächlich in dem Rete Malpighii abgelagert, dringt aber bei schwerer Erkrankung bis zur Cutis vor. Er scheint große Ähnlichkeit mit dem der Chorioidea und dem der Nebennieren zu haben. Die Pigmentierung ist an den normal stärker gefärbten Stellen (Warzenhöfe, Genitalien u. s. w.), dann dort, wo äußerer Druck auf die Haut wirkte, am ausgesprochensten, Handteller und Fußsohlen sind in der Regel frei davon. Geringe Verfärbung findet sich

in der Mund- und Lippenschleimhaut, seltener in der Konjunktiva, in umschriebenen Herden; die Nägel bleiben immer normal. — *Veränderungen des Blutes* gehören nicht zum Wesen der Erkrankung.

Die *Entwicklung* des Leidens geschieht langsam, indem von unmerklichen Anfängen aus die Zeichen der abnehmenden Leistungsfähigkeit deutlicher werden. Es wird über Entkräftung geklagt, bald treten neuralgiforme Schmerzen in den Hypochondrien, dem Rücken, dem Kreuz, den Gelenken ein. Dyspeptische Beschwerden, Erbrechen, besonders aber hochgradige Appetitlosigkeit sind regelmäßige Frühsymptome. Atrophie, Zittern, rasche Ermüdung der Muskeln tritt auf. Das Herz leistet geringe Arbeit, die Schwäche der Herztöne ist besonders hervorzuheben. — Unterdes hat sich die Hautfarbe geändert. Anfangs einfach schmutzig, so daß der Verdacht, es fehle an der nötigen Reinlichkeit, entstehen kann, wird sie später grau und braun, bis zum kupferfarbigen. Dies mit der weißen Sklera zusammen giebt dem Gesicht einen höchst eigentümlichen Ausdruck.

Alle Erscheinungen nehmen stetig zu; nicht häufig schieben sich Zeiten längeren Stillstands ein. Der *Tod* erfolgt in tiefster Entkräftung oder (seltener) mit schwereren Hirnsymptomen (Delirien, Krämpfe, Koma). Ungewöhnlich ist ein *akuter Verlauf*, der, sich den Einleitungssymptomen anschließend, ganz plötzlich das Bild einer Infektionskrankheit (Typhoid) bringen kann und mit erheblichen Fieberbewegungen einhergeht. Bleibt zunächst das Leben erhalten, dann weicht der weitere Verlauf von dem Gewöhnlichen nicht ab. — Der *Ausgang* ist wohl immer der Tod; die *Dauer* wird im Maximum auf einige Jahre angegeben. — Die *Verbindung mit Tuberkulose* kann je nach deren Lokalisation und Entwicklung das Krankheitsbild mehr oder minder vollständig beherrschen.

Über das *Wesen* der Addison'schen Krankheit sind wir *ganz im unklaren.* Daß die *Erkrankung der Nebennieren keine unerläßliche Voraussetzung* ist, hat die Anatomie gelehrt. Man kam deswegen darauf, anzunehmen, daß eine *Veränderung des Bauchsympathicus* (Plexus solaris), die meist durch eine von den Nebennieren übergreifende Entzündung bewirkt werde, das Entscheidende sei. Allein auch diese anatomische Veränderung ist ohne Addison'sche Krankheit gefunden und mit ihr nicht verbunden gewesen. Dann sollten rein funktionelle Störungen des Sympathicus ausreichen können. Bei allen diesen Vermutungen bleibt der hochgradige unaufhaltsame Kraftschwund ebenso unerklärt, wie die Pigmentierung der Haut, also die eigentlichen charakteristischen Symptome sind nicht zu verstehen. —

Die *Diagnose* ist durch die Hautverfärbung und den andauernden Schwund der Kräfte gegeben.

Die *Therapie* kann nur symptomatisch zu Werke gehen.

§ 86. Gicht.

Die Gicht *(Arthritis urica)* ist eine, in vielen Fällen durch Vererbung übertragene, Konstitutionsanomalie, welche örtlich hauptsächlich an den knorpligen Teilen, besonders denen der Gelenke, eine mit Entzündung einhergehende Anhäufung, vielleicht auch eine bleibende Ablagerung harnsaurer Salze hervorruft. — Sie verschont das Kindesalter fast vollständig und tritt meist erst um das 40. Jahr auf. Männer leiden daran viel öfter als Frauen. An der See ist Gicht häufiger als im Binnenlande. Es wird übermäßiger Ernährung mit Fleisch und reichlichem Genuß konzentrierter Spirituosen neben ungenügender Körperarbeit

doch wohl zu ausschließend der bedingende Einfluß zugeschrieben; denn bei ärmlich lebenden, dem Schnaps nicht ergebenen, schwer Arbeitenden kommt gleichfalls Gicht vor.

Die Anschauungen über das *Wesen der Gicht* sind in den letzten Jahren durch eingehende Untersuchungen Ebsteins auf der einen, Emil Pfeiffers auf der anderen Seite sehr ins Schwanken gekommen. Für ein kurzes Lehrbuch ist der Raum zu beschränkt, um den Gegenstand so eingehend zu erörtern, wie es notwendig wäre, wenn ein Verständnis der entgegengesetzten Meinungen ermöglicht werden soll.

Anatomisch ist zu bemerken: Die Ablagerung harnsaurer Salze in den Geweben führt zur Entzündung, aus welcher eine echte Gewebsnekrose hervorgehen kann. Befallen werden vorzugsweise die Haut und das Unterhautbindegewebe über den bevorzugten Gelenken, unter denen die Metatarso-phalangeal-Gelenke der großen Zehen in erster Reihe zu nennen sind. Die Gelenke selbst erkranken in ihren knorpeligen Teilen, ihren Bändern und an ihrer Kapsel. Die Ausbildung einer typischen Schrumpfniere, welche Harnsäure eingelagert enthält, ist bei Gichtikern, die schwerer erkrankt sind, öfter zu beobachten. Nicht immer, aber häufig geht damit die Bildung reichlicher kleiner Cysten einher. Es kann diese Nierenerkrankung als einzige Erscheinungsform der Gicht auftreten. Spezifisch können erkranken die Gefäße und die Centralorgane, sekundär jedenfalls häufiger, als primär von der abgelagerten Harnsäure selbst bedingt das Herz und die sämtlichen Verdauungsorgane. — Amyloide Entartung kann wie bei jeder Kachexie vorkommen.

Am häufigsten tritt die Gicht in der Form eines wahrhaft *typischen Anfalles* zuerst auf. Diesem können Störungen der Verdauung, des Allgemeinbefindens, Mißmut, Verdrießlichkeit, wirkliche Fieberbewegungen oder nur subjektiv als solche empfundene Wallungen (örtliche rasch entstehende Hyperämien) vorausgehen. Charakteristisch bleibt die meist nachts erfolgende Lokalisation: urplötzlich den Schlaf unterbrechend stellen sich vorwiegend in dem ersten Gelenke einer großen Zehe die heftigsten bohrenden Schmerzen ein, jede Bewegung derselben ist unmöglich, jede Berührung unerträglich, gleichzeitig zeigen sich Schwellung, Rötung, Hitze — kurz alle Kardinalsymptome echter Entzündung. Darauf tags Nachlaß, nachts wiederum Steigerung aller Beschwerden, mit denen Fieber, dessen Remissionen durch reichlichen Schweißausbruch gekennzeichnet sind, Verlust des Appetits, des Schlafs und das Gefühl großer Ermattung verbunden sind. Es wird wenig eines konzentrierten Harnes ausgeschieden. Daß während des Anfalls die Menge der im Urin nachweisbaren Harnsäure *vermehrt* sein kann, ist zweifellos im Gegensatz zu älteren Aufstellungen erwiesen. Ob sie es immer ist, mag noch dahingestellt sein, wahrscheinlich wurde das. — Im Laufe einer Woche schwinden alle Erscheinungen, die Entzündung bildet sich zurück, das Gelenk wird wieder brauchbar, nur etwas Abschuppung der dasselbe bedeckenden Haut bleibt noch eine Zeitlang. Manchmal ist jetzt die Empfindung gesteigerten Wohlgefühls vorhanden. — Selten bleibt es bei einem Anfalle, Herbst und Frühjahr pflegen neue zu bringen, und immerhin ist der noch gut daran, dem nur *Podagra* beschieden wurde. Bei ungünstigerem Verlauf nehmen bald weitere Gelenke teil, am häufigsten noch die der Hand *(Chiragra)*, dann bald dieses, bald jenes von den anderen. — Kommt es zur weniger heftigen, aber nicht auf ein Gelenk sich beschränkenden, sondern mehrere nacheinander ergreifenden, dabei von dem typischen Anfall abweichenden und durch die immer wiederkehrenden Neuerkran-

kungen nicht länger zeitlich bestimmter abgegrenzten gichtischen Entzündung, dann spricht man von *atonischer* Gicht. Sie bildet den Übergang zu den weiter verbreiteten Formen, bei welchen immerhin noch vorwiegend die Gelenke leiden. An ihnen, ebenso in den knorpligen Teilen des äußeren Ohres findet man nun nicht schmerzhafte, leicht teigig anzufühlende Knötchen oder Knoten: es sind bleibende Ablagerungen krystallinisch gewordener Harnsäure und ihrer Salze in abgestorbenem Gewebe. Die Gebrauchsfähigkeit der ergriffenen Glieder ward dauernd beeinträchtigt, durch Verdickung der Bänder, der Knorpel, der Sehnenscheiden nicht nur, in schweren Fällen kommt es gar zu Nekrosen, welche mit dem Durchbruch der bedeckenden Haut große Gelenke wie das Knie freilegen. Wohl durch die in diesen Trümmerherden auf das äußerste beschränkte Blutbewegung geschieht es, daß solche Eröffnungen Jahre hindurch ohne Sepsis verlaufen und die Eiterung ganz fehlt; die reichliche Ablagerung von Kalksalzen weist darauf hin, daß hier tote Massen dem Stoffwechsel gegenüberstehen. Mit diesen Zuständen geht eine mehr oder minder hochgradige Störung der Verdauung, also auch der Ernährung fast regelmäßig einher. — *Viscerale* Gicht — durch die Einwirkung der Harnsäure auf einen oder mehrere der erwähnten inneren Teile erzeugt — reiht sich früher oder später an. Ihre Erscheinungsform wird im gegebenen Falle verständlich, wenn man daran festhält, daß die Harnsäure als aseptischer Entzündungserreger Herde zu bilden vermag, deren Entstehung mit Reizerscheinungen verbunden sein kann, während die fertig gewordenen den Verlust leistungsfähigen Gewebes bedingen. Wie weit die recht oft vorkommenden, vorwiegend katarrhalischen *Erkrankungen der Atmungswerkzeuge* unmittelbar mit der Gicht in Beziehung stehen, läßt sich nicht entscheiden; Anfälle von Asthma werden unmittelbar auf das Grundleiden bezogen *(Asthma uricum)*.

Verlauf und *Prognose* der Gicht sind im wesentlichen durch die Lokalisationen bedingt: Ist irgendwo Gewebenekrose entstanden, dann fragt es sich, ob das ergriffene Organ den Verlust eines Teiles seiner thätigen Substanz unmittelbar erträgt, oder ob (durch Kompensationen von anderer Seite her) dasselbe in den Stand gesetzt werden kann so weiter zu arbeiten, daß die Fortdauer des Lebens nicht bedroht wird. Die Niere ist in erster Linie zu berücksichtigen. Bei richtiger Lebensordnung kann ein Arthritiker, welcher nur an Podagra oder Chiragra leidet, zu seinen biblischen Jahren kommen.

Die *Diagnose* hat das hereditäre Moment, die Lebensweise, namentlich aber die so ausgeprägten Merkmale des typischen Anfalles zu berücksichtigen. Auch für atypische und viscerale Formen kommen diese Thatsachen wesentlich in Betracht. Bei ausschließlicher Lokalisation in den Nieren tritt vielleicht nur der Symptomenkomplex der Schrumpfniere (§ 239) klar hervor, das Grundübel verbirgt sich.

Wenn die Angaben Pfeiffers sich als ausnahmslos richtig erweisen, wäre der Nachweis, daß Gicht vorhanden, leicht zu führen. Man filtrierte je 100 cm der innerhalb von 24 Stunden ausgeschiedenen Harnmenge durch zwei Filter, auf denen je 0,2 und 0,5 reiner Harnsäure ausgebreitet sind; eine ebensogroße Menge geht durch ein einfaches Filter. Alle drei Filtrate werden mit je 10 ccm Chlorwasserstoffsäure (spec. Gew. 1,12) versetzt und 48 Stunden in der Kälte stehen gelassen. Wenn in den durch die mit Harnsäure beschichteten Filter durchgegangenen Harnmengen wenig oder gar keine Harnsäure anzutreffen ist, während sie in dem einfachen Filtrat deutlich sich zeigt, dann ist auf Gicht

zu schließen. Die Bedeutsamkeit der Probe gewinnt dadurch, daß sie nur bei scheinbar Gesunden außerhalb des Anfalls positiv ausfällt.

Die *Therapie* hat in erster Linie Beseitigung der Diathese anzustreben. Die Thatsache, daß bei trägen Schlemmern häufiger Gicht auftritt, hat schon lange zur Ordnung der Lebensweise empirische Anhaltspunkte gegeben, welche vom heutigen Standpunkte aus auch wissenschaftlich gut begründet erscheinen.

1. Beschränkung der Eiweißzufuhr darf nicht stattfinden, Fleisch und Eier sind in genügender, gar reichlicher Menge zu erlauben, Milch, besonders saure und Käse sind eher zu vermeiden. Kohlenhydrate sind nur in beschränktem Maße gestattet, Fette können genossen werden. Viel von grünen Gemüsen, Obst, Salat. Alkoholische Getränke sind am besten ganz wegzulassen. Am ehesten ist noch Kognak mit kohlensaurem alkalischem Mineralwasser zu gestatten. Neben diesen allgemeinen Regeln darf man die im Einzelfall etwa gegebenen Sonderbedingungen nicht außer acht lassen. So kann bei einem fettleibigen Gichtiker eine vorsichtige Entziehungskur geboten sein, bei Herzschwäche das Verbot der Alkoholika aufgehoben werden müssen. — Strenge Regelung der Lebensweise; jede Ausschreitung ist zu vermeiden. — Man vergesse nie, daß eine ausgiebige Durchströmung der Gewebe von allergrößter Bedeutung ist und die kann nur stattfinden, wenn die Blutbildung dauernd eine gute und die Herzarbeit eine ausreichende bleibt. Dieser Gesichtspunkt darf bei allen durch die Gicht selbst gebotenen Ernährungsvorschriften niemals verlassen werden.

2. Um für die Ausfuhr der Harnsäure möglichst günstige Bedingungen herzustellen, ist die Anwesenheit nicht zu kleiner Mengen von Alkali in den Gewebeflüssigkeiten erforderlich. Neben dem Alkali gereichte größere Wassermengen erhöhen zeitweilig den Blutdruck und veranlassen dadurch raschere Bewegung einer größeren Flüssigkeitsmenge durch die Gewebe. — Natürlich dürfen die einzuführenden Substanzen weder chemisch, noch durch ihre Masse die Gewebe und den Verdauungsschlauch ungünstig beeinflussen. Dieser Aufgabe genügen die *Natriumverbindungen*, besonders die kohlensauren, daneben wohl auch die pflanzensauren, welche ja innerhalb des Körpers zu kohlensauren zerlegt werden. — *Natrium bicarbonicum* — dreimal täglich ein gehäufter Theelöffel voll in einem halben Liter Wasser von 30^0—40^0 gelöst, $^1/_2$ bis 1 Stunde vor jeder Mahlzeit genommen — wird dauernd gut ertragen. Die reichlichere Zugabe von Gemüsen und Obst zu der Tageskost wirkt im gleichen Sinne. — Auch die Heilwirkung der gebräuchlichen *Quellen* — Fachingen, Baden-Baden, Neuenahr, Vichy als Trinkquellen — dürfte von diesen Gesichtspunkten aus zu beurteilen sein. Die namentlich bei den schweren Formen häufig vorhandene Neigung zu dyspeptischen Störungen läßt auch Karlsbad, Kissingen, Homburg u. s. w. als unter Umständen den Arthritikern empfehlenswert erscheinen. Eigentliche Badekuren werden in Wiesbaden mit gutem Erfolg vorgenommen.

3. Durch vermehrte Arbeit der Muskeln wird neben Beschleunigung des Kreislaufes im ganzen, auch in ihnen selbst der Blutstrom stärker. Da nun eben in den Muskeln eine die örtliche gichtische Erkrankung bedingende Anhäufung von Harnsäure auftritt, ist deren Thätigkeit zu steigern. Bei noch zur Bewegung Fähigen wird Gehen, Reiten, Gymnastik zu verordnen sein, war die Eigenthätigkeit schon erheblicher beeinträchtigt, dann müssen passive Bewegungen (Massage etc.) aushelfen. Immer sind die Verhältnisse des Einzelfalls zu berücksichtigen, es ist Maßhalten geboten.

Der *eigentliche Gichtanfall* bedarf besonderer Behandlung. Da eine echte Entzündung vorliegt, sind unbedingte Ruhe, Hochlegen des ergriffenen Gliedes und trockne Wärme (Watteeinhüllung) vorzuschreiben. Die Diät muß, wenn der Widerwille der ersten Tage gegen Nahrung zu schwinden beginnt, sorgfältig geregelt werden; auf ausreichende Stuhlentleerung ist besonders zu achten. Sind die Schmerzen gar zu groß, dann ist eine *Morphiuminjektion* von 0,01—0,02 g erlaubt. — Unter den inneren Mitteln steht das *Lithium salicylicum* obenan. Stündlich oder halbstündlich 1 g, dazu lasse man $^1/_3$—$^1/_4$ Liter eines leicht gewärmten Säuerlings trinken; vermindern sich die Schmerzen, dann werden täglich drei Gaben von je 1 g bis zur vollständigen Heilung weiter genommen. Nach bisherigen freilich nicht ausgedehnten Erfahrungen scheint so eine Abkürzung des Anfalls sicher erzielt werden zu können. Das früher gebräuchliche *Colchicum* — am besten noch als Vinum colchici von 12 auf 30 Tropfen steigend je viermal täglich zu nehmen — ist jetzt mit Recht verlassen. Sein Nutzen ist zweifelhaft, weniger sind es seine unliebsamen Nebenwirkungen, Diarrhöen und Beeinträchtigung der Herzthätigkeit. — *Man schicke den Kranken ins Bett, sobald irgend welche Vorboten des Anfalls sich zeigen, und lasse ihn darin, bis das ergriffene Glied vollkommen schmerzlos wurde.*

Die Behandlung *atonischer* Gicht muß ebenso wie die der *visceralen* neben der Beseitigung oder Abschwächung der durch die Diathese hervorgerufenen Anomalien des Stoffwechsels die örtlichen Leiden je nach ihrer Bedeutsamkeit berücksichtigen; allgemeine Regeln sind nicht aufzustellen.

§ 87. Rachitis.

Die Rachitis *(Englische Krankheit; doppelte Glieder)* ist eine dem Kindesalter allein eigene Allgemeinerkrankung, welche durch Wachstumstörung der Knochen, meist auch durch Erkrankung der ersten Wege und der Bronchialschleimhaut gekennzeichnet ist. — *Ätiologisch* ist sicher festgestellt: Namentlich seitens der Mutter kann die Rachitis übertragen werden, die Frucht kann, in utero erkrankt, mit vollständig abgelaufenem Prozeß (*fötale* Form) oder mit noch fortbestehendem (*kongenitale* Form) zur Welt kommen. Syphilis, Tuberkulose, Skrophulose der Eltern mag insofern Bedeutung gewinnen können, als oft schwache, und dadurch zur Erkrankung überhaupt mehr neigende Kinder aus solchen Verbindungen hervorgehen. — Etwa neun Zehntel der Rachitischen wird bis zum dritten Lebensjahre ergriffen — der sechste bis dreißigste Lebensmonat liefert unter diesen wieder die größte Menge — jenseit des fünften Jahres erkrankt nur noch ungefähr ein Fünfzigstel der Gesamtzahl.

In kalten und feuchten Gegenden ist die Rachitis häufiger; es steht damit in gutem Einklang, daß schlechtgelüftete und sonnenarme Wohnräume als wahre Brutstätten der Krankheit erscheinen, ebenso, daß dieselbe zu Ausgang des Winters gehäuft auftritt. Mangelhafter Ernährung kommt gleichfalls sicher ein erheblicher Einfluß zu, es läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob das Zuviel oder Zuwenig an einzelnen Nahrungsstoffen den Ausschlag giebt, ebenso gut wäre es denkbar, daß die schlechte Kost auf ganz anderem Wege, z. B. durch die Erzeugung von Magen-Darmstörung, schadete.

Als charakteristische *anatomische* Veränderungen findet man bei der Rachitis: Verdickung der Epiphysen, welche sich dadurch breit gegen die Knochenröhren absetzen; diese sind biegsamer geworden und zeigen sich auf dem Längsschnitt

stark gerötet, besonders Periost und Mark sind in hohem Grade mit Blut gefüllt. An den platten Knochen ist das Gefüge unregelmäßig, verdickte wechseln mit dünnen Stellen, welche, an den Schädelknochen pergamentartig geworden, bei Druck förmlich knittern *(Kraniotabes)*: daneben erscheinen die Ränder und die Höcker verdickt; alles ist am Hinterhaupt besonders ausgesprochen. Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt: An der epiphysären Ossifikationsgrenze fehlt die vorläufige Verkalkungszone vollständig oder es bestehen höchstens da und dort kleine Verkalkungsherde. Dagegen erscheint das Gebiet des wuchernden Knorpels mehr oder minder stark verbreitert und von gefäßhaltigen Markräumen durchsetzt, die sich in vollkommen unregelmäßiger Weise vom Knochenmark aus in den Knorpel einsenken. Hinter der Zone des gewucherten und vascularisierten Knorpels findet sich eine verschieden mächtige Schicht kalkfreien Knochens, osteoiden Gewebes, welche allmählich in den fertigen Knochen übergeht und noch Reste unveränderten Knorpels einschließt. Das Periost liefert ebenfalls zunächst osteoides Gewebe. Gleichzeitig vollzieht sich eine verstärkte, über das ganze Gebiet der erkrankten Knochen ausgebreitete lakunäre Resorption. Die Vorgänge an den Schädelknochen bestehen im wesentlichen ebenfalls aus einer gesteigerten Zerstörung des fertigen Knochens sowie in der Bildung eines schwammigen, gefäßreichen, biegsamen osteoiden Gewebes. — Es findet bei Heilung der Rachitis in den früher erkrankten Teilen reichliche Neubildung echten Knochengewebes statt. Die Knochen sind manchmal bedeutend schwerer, fester, dicker *(Eburneation)*. — Auch die *chemische* Zusammensetzung ist bei bestehender Rachitis für die erkrankten Knochen wesentlich geändert; besonders in den neugebildeten Teilen derselben vermindert sich die Menge der Erdsalze bis um mehr als die Hälfte, damit verringert sich das absolute, wie das spezifische Gewicht; man giebt für das erste Abnahme bis zu ein Achtel der Norm an. In den langen Röhrenknochen nimmt der Gehalt an Fett, in den knorpligen Teilen der Wassergehalt zu.

Bei den Versuchen, namentlich denen aus früherer Zeit, Einblick in das Wesen der Rachitis zu gewinnen, ließ man sich wohl in zu hohem Grade von den Ergebnissen der chemischen Analysen bestimmen. Man nahm an, daß die in den ersten Wegen in überreichlicher Menge gebildete Milchsäure Lösung der Erdsalze aus den Knochen bewirke. Da die Milchsäure, um zu diesen zu gelangen, erst in das alkalische Blut aufgenommen werden muß, dessen saure Reaktion aber niemals nachgewiesen und auch mit dem Fortbestand des Lebens unvereinbar ist, scheint die ganze Aufstellung unmöglich. — Nicht erwiesen ist es, daß in den Knochen der Rachitiker mehr Milchsäure gebildet wird, welche dann freilich am Orte ihrer Entstehung selbst Kalksalze zu lösen imstande wäre. — Man zog auch die Kohlensäure in Betracht, davon ausgehend, daß in Flüssigkeiten, welche einen höheren prozentischen Gehalt derselben besitzen, in der That Kalksalze gelöst werden können. Es sollte nun durch Verbrennung der übermäßig entstehenden Milchsäure und durch die bei Rachitischen so häufig erschwerte Lungenlüftung eine Anhäufung von Kohlensäure wie in allen Geweben, so auch in den Knochen stattfinden. — Bedeutsamer ist, daß in allen entzündeten Geweben die Kohlensäurespannung zunimmt; das ist auch für rachitische Knochen unmittelbar erwiesen. Ob freilich eine genügende Menge dieses Lösungsmittels an Ort und Stelle angehäuft werden kann, ist eine noch nicht zu beantwortende Frage. Selbst wenn das der Fall, so wäre immer noch nicht ausgemacht und von vornherein sogar wenig wahrscheinlich, daß eine in den *organischen Verband des Gewebes* eingetretene Substanz sich chemischen Agentien gegenüber ebenso verhält, wie eine außerhalb desselben stehende. — Auf anderer Seite betonte man die verringerte Zufuhr der Kalksalze.

Aus den sich vielfach widerstreitenden Ergebnissen ausgedehnter Versuchsreihen ist hervorzuheben, daß bei wachsenden Tieren die längere erheblichste Beschränkung der

Kalksalze in der Nahrung neben Darreichung kleiner Mengen des das Knochenwachstum spezifisch beeinflussenden Phosphors Rachitis entstehen läßt. Die Möglichkeit, daß bei der Rachitis der Menschen beide Bedingungen: Entziehung eines wesentlichen Bestandteiles des Gewebes neben einer spezifischen Reizwirkung obwalten, ist weder zu beweisen noch zu verwerfen. Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß Störungen des Gewebegefüges in dem wachsenden Knochen der Rachitiker vorkommen, welche einfache chemische Theorien so lange nicht gestatten, bis nachgewiesen ist, daß eine Entkalkung bedingende Substanz gleichzeitig spezifische Reizwirkung üben könne.

Die *Entwicklung* der Rachitis geschieht meist so allmählich, daß selbst von aufmerksamer Umgebung eine genauere Zeitbestimmung nicht gegeben werden kann. Katarrhe der Bronchien, noch häufiger Störungen der Verdauung, welche nach längerem Bestehen eine beunruhigende Verschlimmerung zeigten, geben meist Veranlassung, den Arzt zu rufen. Auf Befragen erklärt man dann wohl, daß kleinere Kinder sich ungern haben aufnehmen lassen, daß man dieselben nur unter Geschrei und Gewimmer habe reinigen können, daß sie erst ruhig geworden seien, wenn man sie auf ihr Lager zurückgebracht habe. Schon zum Stehen und Gehen Befähigte hätten diese Fähigkeiten verlernt, selbst das Kriechen sei ihnen unlieb geworden. Man habe aus dem häufigen Stöhnen entnommen, daß die Kinder an Leibweh litten, auch der Bauch sei etwas größer geworden, der schon „immer“ vorhandene Durchfall habe sich vermehrt. — Auf solche Aussagen hin wird der kundige Arzt das Kind ganz ausziehen lassen, um nach Veränderungen des Knochengerüsts zu sehen. Die Verdickung der Epiphysen an Hand- und Fußgelenken und an den Rippen (rachitischer *Rosenkranz*) sind wohl die ersten Erscheinungen, neben ihnen der gespannte und aufgetriebene Bauch; auch ein gewisser Grad von Blutarmut ist meist sichtbar. — In ausgeprägteren Fällen bemerkt man eine eigentümliche Veränderung der Kopfform; das Ovoid ist nicht mehr vorhanden, der Stirnschädel nähert sich mehr der Form des Vierecks *(Caput quadratum)*, die Fontanellen sind breiter, auch jenseit des zweiten Lebensjahres noch nicht geschlossen; der Unterkiefer, überhaupt das ganze Gesicht scheint kleiner, die Entwicklung der Zähne stockt und wird unregelmäßig. Waren schon Zähne zum Vorschein gekommen, dann erscheinen dieselben in ihrer Form verändert, gezackt, vielleicht auch gelbbraun und wie zermorscht. — Der Brustkasten ist von dem stark ausgeprägten „Rosenkranz“ verunziert, häufig sind die Rippen auch vorn bei ihrem Ansatz an das Sternum wie abgeknickt, dieses selbst ist keilförmig nach vorn getrieben *(Pectus carinatum)*. Die untere Hälfte des Thorax ist zunächst am Bauch erweitert, höher hinauf aber nach innen eingebogen; die Seitenwände erscheinen hier gegen die Mittelfläche hin zusammengeschoben. Der aufgetriebene Bauch erhebt sich über die Ebene der Brust, oft genug sieht man unter seiner dünnen Decke Bewegung des Darms sich deutlich abzeichnen. — In schwereren Fällen hat stets die Ernährung erheblich gelitten, die Haut, des Fettpolsters entbehrend, ist welk, faltig, graugelb, die Muskulatur dürftig, das Haar trocken, struppig, geknickt und gebrochen. Arme wie Beine sind je nach der Gewohnheitslage des Kindes verkrümmt, verbogen, öfter eingebrochen. — Fieberbewegungen dürften ohne Komplikation nicht vorkommen. — Die Fortdauer der Erkrankung verrät sich durch hochgradige Empfindlichkeit gegen Lageveränderungen und halbwegs stärkere Erschütterung, sogar sehr schonende Perkussion ruft Äußerung von Mißbehagen hervor. — Dies das gewöhnliche Bild, welches freilich meist noch durch Bronchitis kompliziert wird.

Selten entsteht Rachitis *akut*, scheinbar spontan, innerhalb kurzer Frist zu ausgeprägtem Krankheitsbilde sich entwickelnd, dann sollen lebhafte Fiebererscheinungen und Zeichen hämorrhagischer Diathese häufiger vorkommen; aber schon nach einigen Wochen erfolgte Heilung. Die bisherigen Beobachtungen betrafen meist gut genährte Kinder im Alter von vier bis sechzehn Monaten. — Öfter, bei größerer Aufmerksamkeit vielleicht recht oft sieht man mit akuten Krankheiten oder in unmittelbarem Anschluß an solche Rachitis auftreten. Diese Formen können schnell heilen, aber auch den gewöhnlichen langsamen Verlauf nehmen.

Eine die *Einzelheiten* in Betracht ziehende Besprechung hat in erster Reihe das Knochengerüst zu berücksichtigen. Die mannigfaltige Gestaltung seiner Abweichung versteht sich, sobald man im Auge behält, daß auf ein biegsames Gefüge eine Summe von Kräften einwirkt, welche in ihrer Stärke großem Wechsel unterliegen. Es kommen in Betracht die von der Rachitis selbst bedingten Wucherungen an Knorpel und Bindegewebe, der „Wachstumdruck", durch welchen das neugebildete Gewebe raumverlangend Nachbarteile an die Seite schiebt. Gleiches gilt von den in knöcherner Kapsel eingeschlossenen Organen, welche wachsend ihre durch die Rachitis minder fest gewordene Umhüllung dehnen. Der Zug der elastisch gespannten Muskeln auf ihre Befestigungspunkte, die Eigenlast des Körpers, der Unterschied zwischen dem Binnendruck und dem der Atmosphäre sind weiter anzuführen.

Es gelingt unschwer aus diesen Vorbedingungen ein Verständnis für das Geschehen im Einzelfall zu gewinnen, *Kyphose*, besonders solche im unteren Teile der Brust- und in der Lendenwirbelsäule, erklärt sich aus dem diese Teile bei aufrechtem Sitzen treffenden Druck, welcher durch schlecht entwickelte Stützmuskeln ungenügend abgeschwächt wurde. *Skoliosen* sieht man bei getragenen Kindern (gewohnheitsmäßig benutzt die Wärterin ausschließlich den rechten oder den linken Arm), die an der Brust der Trägerin Stütze suchen. *Schädeldifformität* ist durch Andrängen des wachsenden Hirns, Wirkung der Eigenschwere auf das nachgiebige Hinterhauptbein, Zug der Muskeln hervorgerufen; neben diesen kommt die oben erwähnte Wachstumsstörung der Knochen in Rechnung. Alle genannten Bedingungen zusammen dürften die *Veränderungen am Brustkorb* erzeugen. Für die *Beckenknochen* ist nebeneinander Belastung durch das Körpergewicht und Muskelzug bedingend. Ebenso für die *Gliedmaßen*, welche nach der Seite der am stärksten entwickelten Muskelgruppen umgebogen erscheinen, bei stärkerem Zug der Schwere und mangelnder Unterstützung durch angemessene Unterlage aber in der allerverschiedensten Weise verknickt werden.

So häufig Einknickungen an Röhrenknochen sind, so selten ist wirklicher Bruch derselben — das verdickte Periost bildet einen natürlichen festen Verband. Bei länger bestehender Rachitis bleibt das Längenwachstum zurück, sogar bis zum Zwergwuchs. Die unteren Gliedmaßen leiden weitaus stärker als die oberen — man giebt für oben das Mißverhältnis zu ein Dreizehntel, für unten zu ein Drittel an.

Die Rachitis ist meist eine sich hinzögernde Krankheit von Monate langer Dauer. *Verlauf* und *Prognose* richten sich nach dem Verhalten der sogenannten Komplikationen — Magen-, Darm- und Bronchialerkrankungen —, welche übrigens mit größerem Rechte den eigentlichen Symptomen zuzuzählen sind. Gelingt es, die Verdauungs- und Atmungswerkzeuge leistungsfähig zu erhalten, dann bringt die Rachitis keine unmittelbare Lebensgefahr, sie heilt, freilich Verbildungen von wechselnder Stärke hinterlassend, vollkommen aus. Bedrohlich werden nur: Bronchitis capillaris und Diarrhöe.

Die *Diagnose* ist für den aufmerksamen Arzt nicht schwierig. Nur vor der Verwechslung mit hereditärer Lues, bei der eine ähnliche Erkrankung des Skeletts vorkommt, muß man sich hüten.

Die *Therapie* hätte eine leichtere Aufgabe, wenn sie soziale Mißstände zu ändern vermöchte. Luft, Licht und Wärme zu schaffen, ist immer für die Heilung notwendig, meist unerreichbar. Erlaubt es die Jahreszeit, dann lasse man tagüber die gut eingehüllten Kinder im Freien, nachts scheue man sich weniger vor Zug, als vor stinkender, stauberfüllter Atmungsluft. — Mindestens ebenso wichtig ist die Ernährung. Für dieselbe gelten die allgemeinen, bei den mit Diarrhöen einhergehenden Fällen die durch diese Störung bedingten Regeln. Bronchitis ist wie sonst auch zu behandeln. — Sorgfältige Hautpflege, häufige warme Bäder sind erwünscht. Man lasse Rachitische auf fester Unterlage ruhen — gute Sprungfedermatratzen thun mindestens die gleichen Dienste wie Roßhaare oder Seegras — namentlich vermeide man jede nur teilweise Unterstützung des Körpers. Die Verbiegung der Tibia, welche durch die Schwere des Fußes dann herbeigeführt wird, wenn Kinder auf die bis zur Mitte des Unterschenkels reichenden, für die Aufnahme der Entleerungen bestimmten sogenannten Pißkissen gelegt werden, zeigt leider oft, wie notwendig eine rechtzeitige Warnung für die Pfleger wäre. — Zur Beseitigung der Anämie dürfte eine richtige Diätetik mehr nützen, als die vielgepriesenen Mittel aus der Apotheke, unter welchen Eisen und Leberthran sich besonderer Empfehlung erfreuen.

Gegen reichliche Zufuhr von *Kalk* ist kein triftiger Einwurf zu erheben, vielleicht kann dadurch manches genützt werden. Den mit Milch genährten Kindern läßt man *Aqua calcariae* bis zu mehreren hundert ccm täglich in dieselbe hineinthun. Besser noch ist das *Calcium carbonicum praecipitatum,* welches dauernd in einer Tagesgabe von etwa 5 g gut ertragen wird, geschmacklos ist, daher jeder Nahrung zugemischt werden kann, zudem die Säure der ersten Wege bindend vielleicht auch örtlich günstig wirkt. Weniger zu empfehlen ist *Calcium phosphoricum,* in gleichen Dosen üblich. — Der Gebrauch des *Phosphors,* der durch seine spezifische Beeinflussung des Knochenwachstums besonderer Beachtung wert schien, hat nicht den Erwartungen entsprochen. Man gab täglich $^1/_2$ mgr in Pillenform, oder besser in Leberthran gelöst.

§ 88. Osteomalacie.

Bei der Osteomalacie wird der bereits fertig gebildete Knochen seiner Kalksalze beraubt. Die chronich verlaufende seltene Krankheit — nur in einzelnen Gegenden findet sie sich etwas häufiger — ergreift vorwiegend Weiber im Alter von 25 bis 40 Jahren, welche unter dürftigen Ernährungsbedingungen und ungünstigen Wohnungsverhältnissen oft schwanger werden und ihre Kinder länger selbst stillen. Männer werden etwa in der Proportion 1 zu 10 Frauen befallen, Kinder beiderlei Geschlechts nur ganz vereinzelt. — Die *anatomische* Untersuchung zeigt, daß ein übrigens normal gebildetes Knochengewebe der Kalksalze in mehr oder minder hohem Grade entbehrt. Am stärksten ist die Entkalkung des Gewebes der Markhöhle, gegen die Peripherie des Knochens nimmt dieselbe allmählich ab. Die unorganischen Bestandteile der Knochen sind im Maximum bis auf ein Drittel der Norm verringert. Bisweilen war auch die organische Substanz chemisch wesentlich verändert: dieselbe lieferte bei dem Kochen keinen Leim. Innerhalb der kranken Knochen ist einige Male freie Milchsäure sicher nachgewiesen. Daneben zeigte sich die Menge der Alkalien im Blut deutlich vermindert. — Das Wesen des Leidens ist bisher keineswegs erkannt. — Man nimmt an, daß der bei der Entwicklung des fötalen Skeletts und während des Stillens thatsächlich vorhandene starke Verbrauch an Kalksalzen neben der aus verschiedenen Gründen verhinderten Zufuhr derselben die innerhalb der Knochen der schwangeren und stillenden Frau abgelagerten Salze wieder in Lösung überführt. Daß auch Männer erkranken, berücksichtigt diese Meinung freilich

nicht. — Wie die Anwesenheit der Milchsäure in den Knochen zu deuten, ob sie unmittelbar oder erst nachdem sie zu Kohlensäure verbrannt ist, als Lösungsmittel der Erdsalze dienen könne, steht noch dahin.

Die Krankheit *beginnt* schleichend, meist mit Schmerzen, die als in der Tiefe sitzend und als bohrend bezeichnet, sehr heftig werden können und auf Druck zunehmen. Das Becken, die Lendenwirbelsäule, dann die unteren Extremitäten werden zuerst ergriffen. Leichtes Ermüden, das Gefühl von Schwäche stellt sich gleichzeitig bei den Kranken ein. Alles andere bleibt ungestört; nur das Fortschreiten des meist schubweise sich ausbreitenden Übels trübt, jedoch nur wenn Fieberbewegungen dasselbe begleiten, zeitweilig das Wohlbefinden. Frauen werden durch jede neue Schwangerschaft schwer geschädigt, sogar die Menstruation bringt Verschlimmerung. — Ausgebildete Fälle zeigen eine charakteristische Verbildung des Knochengerüstes, welche durch die Wirkung der Eigenschwere und Muskelzug herbeigeführt wird. Die Körperlänge ist vermindert, die Taille verloren gegangen, do daß die Rippen den Darmbeinen unmittelbar aufliegen. Rippen, Schlüsselbeine und Sternum sind ähnlich wie bei der Rachitis verbogen. Das Becken ist nach vorn schnabelförmig ausgebuchtet, seitlich zusammengedrückt, durch das stark hereinragende Promontorium verengt. Verkürzung der Extremitäten durch Verbiegung, sogar Frakturen derselben kommen vor; bei den äußersten Graden der Osteomalacie werden die Knochen so weich, daß sie in jeder beliebigen Richtung geknickt werden können. An den nicht mehr gebrauchten Muskeln findet sich Atrophie, mitunter parenchymatöse Entartung.

Der *Verlauf* der Osteomalacie ist ein sich über Jahre erstreckender. — Die *Prognose* ist wenigstens bei voller Ausbildung des Leidens eine schlechte. Wenn nicht Zwischenfälle früher ein Ende machen, erfolgt der Tod durch Marasmus. Verhängnisvoll können schwere mit äußerster Lebensgefahr verbundene geburtshilfliche Eingriffe (Kaiserschnitt, durch das verengte Becken bedingt) ebenso bei dem verkrüppelten Brustkasten Lungenerkrankungen, selbst etwas ausgedehntere Bronchitiden werden.

Die *Therapie* leistet bei höheren Graden der Krankheit wenig. Darreichung von *Kalksalzen* — (Liebermeister empfiehlt als Tagesgabe, die in vier Einzeldosen mit den Mahlzeiten genommen werden soll, eine Mischung von Calc. phosphoric. und Calc. carbonic. āā 4. Ferr. carbonic. sacchar. 1 bis 2 g) — und ausgiebige allgemeine Ernährung (Milch, Leberthran) kann in leichteren Fällen Besserung, sogar Heilung bringen. Auch der *Phosphor* ist gerühmt worden. Bei Weibern wäre erneuter Schwangerschaft thunlichst vorzubeugen, das Stillen aber unter allen Umständen zu untersagen. Die neuerdings mehrfach mit Erfolg ausgeführte Entfernung der Ovarien erfüllt diese Bedingungen zur Genüge. — Die Herbeiführung möglichst günstiger Lebensbedingungen ist immer anzustreben.

§ 89. Skrofulose.

Wenn auch die genauere Untersuchung mehr und mehr von den Veränderungen, welche früher der Skrofulose zugeschrieben wurden, als dem Gebiete der Tuberkulose angehörende nachweist, so dürfen wir dennoch den klinischen Begriff der Skrofulose nicht fallen lassen. Derselbe ist ein genügend bestimmt zu umschreibender. Die Skrofulose *muß als echte Konstitutionsanomalie bezeichnet werden.* Erkennbar ist dieselbe durch die Reaktion der Gewebe gegen äußere Schädlichkeiten; diese zeigt sich darin:

1. Ein zur Einwirkung auf den Körper gelangender Reiz vermag eine weit über seine Stärke hinausgehende Wirkung hervorzurufen.

2. Einmal entstandene pathologische Störungen gleichen sich nur schwer und immer erst in längerer Zeit aus.

3. An dem früher befallenen Orte stellen sich auf geringfügige Veranlassungen hin die vormaligen Erkrankungen wieder ein.

4. Die Lymphdrüsen, in deren Quellgebiet eine Entzündung sich entwickelt, schwellen äußerst leicht an; sie erfahren später häufig bestimmte anatomische Umwandlungen.

Diese Thatsachen weisen auf eine nicht näher bekannte funktionelle Schwäche hin, welche durch keine nachweisbare Änderung im Bau der Gewebe gekennzeichnet ist.

Ätiologisch ist anzuführen: Die eigenartige Gewebebeschaffenheit kann *erblich* übertragen werden. Dazu ist eine skrofulöse Diathese der Erzeuger nicht unbedingt erforderlich, jede andere irgendwie erworbene Schädigung der Konstitution genügt: Tuberkulose, Lues, Trunksucht werden als Veranlasser einer solchen besonders hervorgehoben. — Für die Beteiligung der *Lymphdrüsen* an den skrofulösen Vorgängen kann in Betracht gezogen werden, daß bei Einzelnen eine die gewöhnliche übertreffende Menge derselben vorhanden, und daß diese Eigentümlichkeit vererbbar ist. — Die skrofulöse Diathese kann aber auch *erworben werden.* Alle die Ernährung ungünstig beeinflussenden Bedingungen sind dafür verantwortlich zu machen: Mangel an Luft, an Licht, an zweckmäßiger Nahrung, an passendem Wechsel zwischen Ruhe und Arbeit. Das Kindesalter dürfte solchen Schädlichkeiten weniger gewachsen sein. In ihnen sind gleichzeitig die Gelegenheitsursachen für das Zutagetreten der vorhandenen Konstitutionsanomalie reichlichst gegeben. Denn sie liefern die Veranlassungen zu Erkrankungen der Haut, der Schleimhäute des Auges, der Lunge, des Darms.

Anatomisch fallen die Primärerkrankungen in das Gebiet einer mehr oder minder hochgradigen Entzündung. Deren Entwicklung ist durch keine besonderen Merkmale ausgezeichnet, ebensowenig bieten die Krankheitsprodukte Eigentümlichkeiten. Auch in den *Drüsen* zeigt sich zunächst nur echte Hyperplasie, welche, freilich selten, vollkommene Rückbildung erfahren kann. Der häufigere Ausgang ist die auf Herde beschränkte oder über das Ganze der Drüse verbreitete *Verkäsung.* Man sieht auf dem Durchschnitt der immer vergrößerten Drüse die hyperplastischen Teile grau gefärbt, die verkästen gelbweiß und dazu sehr gleichförmig in ihrer Schichtung, so daß bei vollkommener Verkäsung etwas der Schnittfläche einer rohen Kartoffel gleichendes sich zeigt. Verkäsung ist indes nichts der Skrofulose Eigentümliches — Krebs, länger zurückgehaltener Abscßeiter, besonders aber tuberkulöse Neubildungen sind ihr unterworfen. Allgemeine Bedingung ist nur, daß dem Verkäsenden die Verbindung mit dem Inhalt der Gefäße erschwert und dadurch die Ernährung örtlich ungenügend wird. Die früher schwere Entscheidung, ob käsige Drüsen bei einem Skrofulösen tuberkulös erkrankt seien, wird bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens von dem Nachweis abhängig sein, ob sich der spezifische Bacillus darin findet. Es scheint, daß dies fast, vielleicht ganz ausnahmslos der Fall ist. — Das bindegewebige Stroma der Drüse nicht allein, auch die Nachbarschaft derselben nimmt gewöhnlich an der Entzündung teil; fibröse Induration oder eitriges Zerfließen folgt. Der Durchbruch eines skrofulösen Abscesses, welcher zur Heilung kam, durch die Haut, verrät sich an einer ausgedehnten, strahlenförmigen, mit der Umgebung fester verwachsenen Narbe.

Das *Verhältnis* zwischen Tuberkulose und Skrofulose dürfte nach der Entdeckung des Bacillus der Erklärung zugänglich sein. Unversehrte Haut und Schleimhaut hindern sein Eindringen überhaupt, gut ernährte, kräftige Gewebe bieten einen ungeeigneten, die Entwicklung und Vervielfältigung des Keimes nicht gestattenden Nährboden. Bei skrofulöser Diathese sind wegen der häufigen und langdauernden Entzündungen diese Schutzdecken an manchen Stellen länger und in größerer Ausdehnung zerstört, die Lymphspalten frei gelegt — so wird dem Tuberkelbacillus der Eintritt ermöglicht. In den weniger widerstandsfähigen, pathologisch veränderten Geweben mit ihrem unkräftigen

Zellenleben findet er geeignete Ansiedlungsorte. Mit dieser Anschauung steht es in vollem Einklang, daß bei Skrofulösen diejenigen Drüsen ausschließlich oder doch vorwiegend tuberkulös infiziert sind, welche ihre Lymphe aus dem Quellgebiet der primär erkrankten Teile beziehen. So nach Katarrhen der Bronchien die Bronchial-, Tracheal-, Mediastinaldrüsen, nach Ekzemen des Gesichts die Drüsen am Nacken und am Unterkiefer, nach Nasen- und Rachenkatarrhen die Drüsen der Halsgegend. Trotz der Bedeutsamkeit, welche die Lehre Baumgartens von der congenitalen Übertragung der Tuberkelbacillen mehr und mehr gewinnt (vgl. § 97) liegt kein Grund vor, diese Darlegungen als unstatthaft an der Schwelle abzuweisen. Die klinisch gefundenen Thatsachen gestatten übrigens eine Deutung, welche mit der Auffassung Baumgartens gut vereinbar ist. Die Lymphdrüsen sind vorzugsweise der Sitz der congenitalen Tuberkulose, die aber latent bleibt. Wenn in dem Quellgebiet dieser bereits infizierten Drüsen länger dauernde Entzündung mit vermehrtem Lymphstrom sich einstellt, dann kann dieser den Drüsen Entzündungserreger zuführen. So kann der Schutzwall gegen die bisher durch Abkapslung unschädlich gemachten Bacillen durchbrochen werden, diese können in den Blut- oder Lymphstrom gelangend neue Orte der Ansiedlung finden.

Die neuerdings viel besprochene Frage, ob der Genuß der Milch perlsüchtiger Kühe „Bauchskrofeln“ (käsig-tuberkulöse Mesenterialdrüsen) zu erzeugen vermöge, wird so zu beantworten sein, daß, wenn bei länger dauerndem Darmkatarrh mit solcher Milch das spezifische Gift einverleibt werden kann, der Möglichkeit einer Infektion nichts entgegensteht. — Ist Skrofulose *ansteckend?* Allgemeine Gewebeschwäche kann natürlich nicht unmittelbar auf einen anders beschaffenen Körper übertragen werden. Die Infektionskrankheit Tuberkulose kann es. Die Frage hat eigentlich nur Interesse, soweit dieselbe die Schutzpockenimpfung berührt. Wenn es immerhin unwahrscheinlich ist, daß durch die Vaccine Tuberkelgift einverleibt und in dem Körper des Geimpften zur Entwicklung kommen kann, so ist es doch geboten, skrofulöse Kinder nicht zu Stammimpflingen zu wählen.

Man hat schon lange einen *Habitus skrofulosus* als wichtiges Merkmal selbst für die noch nicht zur Erscheinung gelangte Diathese hingestellt; dabei wurde die *erethische* Form: eine zarte, wie durchsichtige Haut, blondes Haar, blaue Augen, große Erregbarkeit besonders im Gefäßsystem, durch leichten Farbenwechsel sich verratend — von der *torpiden* getrennt. Dieser schrieb man zu: Aufgedunsenes Gesicht, kurzer Hals, schwammige Muskulatur bei ohnehin feistem Körper, aufgetriebener (Kartoffel-) Bauch — alles Zeichen, welche wie die der erethischen Form öfter ohne Skrofulose sich finden. Kommt aber Schwellung der Nase und Oberlippe, mit Ekzem und Triefaugen, eine Drüsenkette an dem Hals und dem Unterkiefer hinzu, dann genügt freilich einfaches Hinsehen zur Diagnose. Nur darf dabei nicht vergessen werden: es ist nicht mehr die Neigung zur skrofulösen Diathese, sondern die in die Erscheinung getretene Diathese selbst, welche so aussehen macht.

Die *Primärerkrankungen* bei Skrofulose sind auch klinisch ohne weitere Besonderheiten. Man trifft an der *Haut* Ekzem in verschiedenen Formen, Lichen, Geschwüre dem Ulcus rodens sich nähernd (vielleicht schon tuberkulöser Natur) — an dem *Auge* findet man Blepharadenitis, Konjunktivitis mit Phlyktänenbildung, Keratitis, meist oberflächlich und mit Leukombildung heilend, seltener zu tieferen Geschwüren führend. — Neben *einfacher Entzündung des äußeren Gehörganges* kommt *eitrige des Mittelohrs* mit folgender Karies des Felsenbeines vor. — Die *Rachengebilde* leiden meist nur an Katarrhen, in der *Nase* hingegen bilden sich nicht selten tiefer greifende Verschwärungen. *Bronchitis* mit Katarrhalpneumonie, welche häufiger durch Tuberkelinfektion kompliziert wird, Katarrh des *Magens* und *Darms* reiht sich an. Ohne heftige Reizerscheinungen verlaufende Entzündung im *Unterhautbindegewebe*, die sich bis auf die Muskeln ausdehnen kann,

führt zur Eiterbildung (*kalte* Abscesse). Gleiches geschieht bei den Erkrankungen der *Knochen*, namentlich der Wirbel. Außer der gewöhnlichen Ostitis, Periostitis und Karies kommt bei jüngeren Kindern an den Phalangen der Finger und Zehen, seltener am Mittelhand- und Mittelfußknochen eine eigentümliche rarefizierende *Periostitis* und *Ostitis ossificans* vor. Dieselbe bewirkt schmerzloses langsames Anschwellen der genannnten Knochen, welche dadurch ein eigentümliches flaschenartiges Aussehen gewinnen *(Spina ventosa)*. — Mit wenig Schmerz verbundene, allmählich entstehende Schwellung und Entzündung der *Gelenke*, besonders des Kniegelenks *(Tumor albus genu)*, ist nicht selten. Übrigens spielt bei allen Erkrankungen der Knochen und der Gelenke immer Tuberkulose mit, oder richtiger, sie herrscht vor.

Der Versuch, bestimmte Entwicklungsperioden der skrofulösen Erkrankung, eine Reihenfolge der Einzelaffektionen aufzustellen, gelingt nicht — nebeneinander kann einfacher Katarrh und schwerstes Knochenleiden, nicht selten dieses vor jenem, beobachtet werden.

Im Laufe des Lebens kann die skrofulöse Diathese so sehr abgeschwächt werden, daß man von Heilung zu reden berechtigt ist; vor erlangter Pubertät ist das selten. Eine nicht kleine Zahl von Menschen bleibt dauernd skrofulös, allerdings wird die Diathese meist minder wirksam. — Die *Prognose* ist nur für den Einzelfall zu stellen. Neben der örtlichen Erkrankung ist stets an die Möglichkeit tuberkulöser Infektion, auch, besonders bei lang dauernden Eiterungen, an die amyloider Entartung zu denken.

An das Wesen der Konstitutionsanomalien anknüpfend, hat die *Therapie* zunächst die Aufgabe, die *„Schwäche“* überhaupt zu bekämpfen. Die individuellen Bedingungen sind allein maßgebend. Bei den feist-gedunsenen Skrofulösen ist eine Diät und Lebensordnung durchzuführen, welche Fettverminderung, Herabsetzung des Wassergehaltes der Gewebe, reichliche Neubildung von Blut schafft. Das ist auf mehr als einem Wege möglich. Die üblichen Verordnungen der Soolbäder und des Aufenthalts an der See führen z. B. eine Beschleunigung des Stoffwechsels herbei, welche in der Regel mit gesteigertem Appetit verbunden ist — wird die den Ersatz bringende Nahrung richtig gewählt, dann kann so manches erreicht werden. Eine spezifische Wirkung ist diesem Vorgehen aber ebensowenig wie den Trinkkuren beizumessen, bei denen besonderes Gewicht auf die sehr geringen Mengen von Jod (und Brom), welche in dem Wasser der bevorzugten Quellen enthalten sind, gelegt wurde. *Kreuznach, Öynhausen, Nauheim, Jaxtfeld, Reichenhall* sind als Badeorte, die *Heilbronner* (Bayern) *Adelheidsquelle* zum Trinken besonders besucht. Bei weniger Bemittelten empfehlen sich Kochsalzbäder von 1—3 % oder die Mutterlaugen der Soolquellen, welche ca. 30 % feste Bestandteile, darunter viel Chlorcalcium enthalten, gleichfalls bis zur 3procentigen Lösung mit Wasser verdünnt. Solche Bäder von Körperwärme oder wenig darunter werden täglich, bei Schwächeren zunächst einen Tag um den anderen, und von 10 bis 30 Minuten Dauer genommen. — Die Gefäße an prompte Reaktion auf äußere Reize zu gewöhnen, dürfte das geeignete Mittel sein, um der Entstehung von Entzündung der Haut und Schleimhaut vorzubeugen. Besserung der Blutmischung wirkt günstig auf den Verlauf der entstandenen Entzündung. Beides, Abhärtung und reichliche Blutbildung, muß als Hauptaufgabe für die Behandlung hingestellt werden. — Es kann bei der erethischen Form ein reichlicherer Ansatz von Fett erwünscht sein. Der *Lebertran* ist gewiß kein Universalmittel gegen Skrofulose, hat aber als leicht resor-

bierbares Fett diätetische Bedeutung; man sollte nicht über 30 g pro die hinausgehen, wenn man ihn in diesem Sinne verwerten will. Andererseits ist zu bemerken, daß von vielen Leberthran in großen Mengen — ein Kilo pro Woche — gereicht wird, und daß man selbst schwere Leiden der Knochen u. s. w. bei Skrofulösen danach zur Heilung kommen sieht, freilich nur in Einzelfällen. Hier sind rein empirische Indikationen für das Mittel gegeben, denn weder werden so große Mengen resorbiert, noch können, wie man es wohl annahm, Jod oder Brom dabei in genügender Menge aufgenommen werden. Wenn die Verdauungsorgane nicht Einspruch erheben, wäre ein Versuch gestattet — auch bei der torpiden Form.

Die früher gepriesene Anwendung des *Jod* ist jetzt sehr eingeschränkt; besonders die innerliche. Die *Jodtinktur* wird auf die geschwellte Drüsen bedeckende Haut aufgepinselt; das *Unguentum kalii jodati* erbsengroß einmal täglich eingerieben, ist vorzuziehen. Ausgedehntere Prüfung verdient der Vorschlag, *lösliche Jodsalze* von den Orten aus auf die Drüsen zur Einwirkung gelangen zu lassen, deren primäre Erkrankung sie schwellen ließ. Man hat anamnestisch zu erheben, ob z. B. den Vergrößerungen der Halsdrüsen Nasenrachenerkrankung, Ekzeme des Ohrs oder des Gesichts vorhergingen und wendet dann Bepinselungen mit konzentrierten Lösungen der Jodsalze oder jodhaltige Salben auf die ursprünglich erkrankte Stelle an. Manchmal tritt bei diesem Verfahren rasch Heilung ein. — Durch die *Entfernung* skrofulöser Drüsen auf operativem Wege will man die Gefahr tuberkulöser Allgemeinerkrankung, die aus solchen hervorgehen kann, beseitigen. — *Gelenk-* und *Knochenerkrankungen* bei skrofulöser Diathese erheischen die ernsteste Sorgfalt in der Behandlung. Man lasse lieber Wochen und Monate hindurch nach scheinbar unbedeutenden, wenig schmerzhaften Kontusionen absolute Ruhe des, wenn nötig, durch feste Dauerverbände geschützten Gliedes einhalten, als daß man, diese pedantisch erscheinende und so gescholtene Regel vernachlässigend, die Verantwortung für bleibendes Siechtum und frühen Tod auf sich nehme.

§ 90. Diabetes mellitus.

Die chronische Erkrankung, bei welcher anhaltend größere Mengen von Traubenzucker in dem meist reichlich abgeschiedenen Harn erscheinen, nennt man Diabetes mellitus. — *Ätiologisch* ist bekannt: *Vererbung* spielt eine bedeutende Rolle — in den Stammbäumen wird nicht nur Diabetes, auch Fettsucht, Gicht, neuropathische Konstitution der Vorfahren angeführt. — *Männer* erkranken etwa 100 auf 47 *Weiber;* im Kindesalter ist keine Geschlechtsbevorzugung zu erkennen. — Es sind vom 1. bis zum 95. Lebensjahre Fälle der Krankheit beobachtet; die Hauptmasse trifft auf das dritte bis siebente Jahrzehnt — das erste und die jenseit des siebenten liegenden sind nur wenig belastet. — Die Wohlhabenden, Gutlebenden leiden häufiger, Fettleibigkeit soll besonders disponieren. — Von den als *Gelegenheitsursachen* bezeichneten Schädlichkeiten: Erkältung, unzweckmäßige Ernährung, Exzesse in Baccho et Venere, eine vorhergehende schwere Erkrankung — mag diese oder jene einmal mit Recht anzuschuldigen sein; vielleicht eher noch heftige Gemütserregung oder Erschütterung des Körpers durch Sturz aus bedeutenderen Höhen. Zweifellos kann Hirnerkrankung unmittelbar Diabetes veranlassen: dann muß aber der vierte Ventrikel in Mitleidenschaft gezogen worden sein. Anderweitige Veränderungen der Central-

organe und des Sympathicus werden als zufällige Befunde in den Leichen der Diabetiker angetroffen und haben zu der Krankheit keine Beziehung. Überhaupt bietet die *anatomische* Untersuchung nicht viel. Neuerdings wurde auf ein für pathognomisch gehaltenes Zeichen hingewiesen: im Isthmus der HENLE'schen Schleifen in den Nieren zeigen die Zellen eine eigentümliche hyaline Verquellung und sind mit Glykogen gefüllt. Die Nieren sind häufig vergrößert gefunden, wohl aus deren starker Thätigkeit erklärlich — ebenso in manchen Fällen die Leber. Ob den fettigen Entartungen und Atrophien des Pankreas, die bisweilen beobachtet wurden, irgend eine Bedeutung zukommt, steht dahin. Zucker ist in größerer als der normalen Menge in fast allen Körperteilen enthalten, namentlich aber im Blute, dessen Alkaligehalt verringert ist.

Eine *Theorie* des Diabetes mellitus ist trotz vieler gesicherter Einzelthatsachen nicht zu geben. Es hat den Anschein, daß die Krankheit von mehreren Punkten aus (Gehirn, Verdauungswerkzeuge) hervorgerufen werden kann, so daß besondere Formen zu trennen wären.

Der *Anfang* der Erkrankung ist selten sicher festzustellen. Magerwerden, Abnahme der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, unnatürlicher Durst, sehr häufige Harnentleerung, darüber wird bei voller Ausbildung des Leidens geklagt, ohne daß es gelänge, zu erfahren, wann und wie sich dies alles entwickelte. Weniger regelmäßig sind dyspeptische Beschwerden und die Empfindung, daß der Kopf eingenommen ist; ebenso Heißhunger, welcher nur für kurze Zeit zu stillen ist. — Da ein geschlossenes Krankheitsbild nicht aufgestellt werden kann, ist die Besprechung der *Einzelsymptome* geboten.

Der *Harn* zeigt charakteristische Erscheinungen:

Seine Menge ist fast immer erheblich vermehrt (beobachtetes Maximum 18,5 Liter in 24 Stunden), dabei das spezifische Gewicht erhöht — Maximum 1075. In den schon recht schweren Fällen hat man täglich etwa 5—6 Liter von 1030—1040 spezifischem Gewicht. Der Harn enthält den rechts drehenden *Traubenzucker* in Mengen, die bis zu 14 Prozent ansteigen können, meist etwa 5—7 Prozent betragen; seine absolute Ausscheidungsgröße ist in maximo 1500 g, gewöhnlich nicht über 300 g täglich.

Von den vielen Proben, welche die Gegenwart von Zucker im Harn anzeigen, sollen nur erwähnt werden:

1. Die TROMMER'sche Probe. Der Harn ist zu filtrieren, etwa vorhandenes Eiweiß zu entfernen — am besten so, daß ein wenig Glaubersalz, dann Essigsäure in nicht zu großem Überschuß zugefügt, darauf bis zum Kochen erwärmt und das nun ausgeschiedene Eiweiß abfiltriert wird. Zu 10 ccm Harn fügt man 3 ccm Natron- oder Kalilauge, schüttelt durch, läßt dann so viel Tropfen einer sehr verdünnten Lösung von Kupfersulfat zufließen, als es ohne Bildung eines beim Umschütteln sich nicht lösenden Niederschlages thunlich. Hat sich durch zuviel des Kupfersulfats dennoch ein solcher gebildet, so ist davon abzufiltrieren. — Ist Zucker in dem untersuchten Harn vorhanden, dann zeigt sich schon bei dem Zugießen der Kupferlösung eine tiefer blaue Färbung. — Man erhitzt nun. Falls schnell, und ehe die Flüssigkeit noch ins Kochen kommt, ein gelber oder roter Niederschlag sich bildet, dann ist die Gegenwart von Zucker wahrscheinlich — man geht ziemlich sicher, wenn in einer ebenso bereiteten, aber nicht erhitzten Mischung, welche 24 Stunden lang bei Zimmerwärme sich selbst überlassen wurde, gleichfalls ein solcher Niederschlag auftritt. Derselbe besteht aus Kupferoxydul; Zucker hat die Fähigkeit in alkalischer Lösung das Oxyd zu reduzieren.

2. Da eine Reihe anderer im Harn vorkommender Körper die gleiche Eigenschaft besitzen (Harnsäure, Kreatinin u. s. w.), ist zur Bestätigung der TROMMER'schen Probe noch die durch *Gärung* vorzunehmen. In Fällen von wirklichem Diabetes wird dieselbe

am besten so angestellt: Von $^1/_2$ Liter vorher filtriertem Harn wird mittels der Senkwage bei bestimmter Temperatur das spezifische Gewicht bestimmt, dann 1 g gut ausgewaschener Bierhefe hinzugefügt, und nun das Ganze fest zugedeckt an einem warmen Orte 24 bis 48 Stunden sich selbst überlassen. Es tritt bei Anwesenheit von Zucker Gärung ein, durch welche derselbe in Kohlensäure und Alkohol zerfällt. Ist das spezifische Gewicht der Flüssigkeit daher nach Ablauf der genannten Zeit und unter den gleichen Bedingungen wie vorher untersucht erheblich vermindert, dann ist die Anwesenheit von Zucker erwiesen. — Diese einfache Methode erlaubt gleichzeitig eine für die Praxis vollkommen ausreichende *quantitative* Bestimmung des Zuckers. Es bedarf dazu nur einer gut gearbeiteten für eine bestimmte Temperatur, die dann bei dem Versuch natürlich einzuhalten ist, geaichten Senkwage. Man zieht das spezifische Gewicht nach der Gärung von dem vor derselben gefundenen ab, multipliziert die Differenz mit 219 und dividiert mit 1000. Die so gefundene Zahl giebt den Prozentgehalt an Zucker unmittelbar an.

Bisweilen kommt im diabetischen Harn neben dem Traubenzucker der links drehende *Fruchtzucker* und *Inosit* vor — in Einzelfällen trat letzterer ganz an die Stelle des Traubenzuckers.

Albuminurie ist mit dem Diabetes stets verbunden, allein die Menge des Eiweißes schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen. Bei leichten Formen des Diabetes, wo mit dem Aufhören jeder Zufuhr von Zucker und Kohlenhydraten der Zucker ganz aus dem Harne schwindet, dessen Menge gleichzeitig erheblich abnimmt, kann man vielleicht nur zu dieser Zeit das vorhandene Eiweiß nachweisen. Denn durch die großen Wassermengen, welche mit dem Zucker ausgeschieden werden, ist das Eiweiß so stark verdünnt, daß es wenigstens durch die üblichen Proben nicht auffindbar wird. — Andererseits kann die Albuminurie so stark in den Vordergrund treten, daß der Diabetes übersehen wird. — Die Albuminurie beruht auf einer anatomischen Veränderung der Nieren, welche von leichtesten Störungen an bis zu parenchymatöser Entzündung und zur Ausbildung einer Schrumpfniere vorhanden sein kann. — Bemerkenswert ist, daß mit der Entwicklung einer Schrumpfniere der Diabetes dauernd zur Heilung kommen kann. —

Alkohol und *Aceton* sind häufiger gefunden. Es zeigt sich ferner bisweilen Acetessigsäure, welche den mit stark verdünnter Lösung von Eisenchlorid versetzten Harn burgunderrot färbt. Oxybuttersäure ist endlich gleichfalls nachgewiesen, in größeren Mengen nur wenn die später zu erwähnenden schweren Hirnerscheinungen da sind.

Harnstoff wird meist in vermehrter Menge ausgeschieden — Maximum 163 g den Tag. Reichliche Zufuhr stickstoffhaltiger Nahrung und vielen Wassers bewirken dies nicht allein; wenigstens für schwere Fälle ist ein stärkerer Verbrauch von Körpereiweiß anzunehmen. *Chlor-, Schwefel-* und *Phosphorsäure* sind ebenso vermehrt; den schweren Fällen scheint größere *Kalkausscheidung* eigen zu sein.

Verminderte Leistungsfähigkeit, *Schwäche*, ist mit jeder irgend stärkeren Zuckerharnruhr über kurz oder lang verbunden. Das zeigt sich nicht nur an der geringeren Arbeitskraft des Kranken, sondern auch an der Widerstandslosigkeit seiner Gewebe gegen alle Schädlichkeiten. Wahrscheinlich hängt eins wie das andere mit den durchaus abnormen Ernährungsbedingungen zusammen, unter welchen der Körper sich bei dem Diabetes befindet. Zeitweilig muß sogar von den Geweben Wasser hergegeben werden, um das von den Nieren gebrauchte zu schaffen. Die trotz der verminderten Perspiratio insinsibilis vorhandene *Wasserarmut* trägt wohl mit dazu bei, daß die Gewebeschwäche einen hohen Grad erreicht. — Die *Körpertemperatur* ist eher vermehrt als vermindert, jedoch

nur sehr wenig. Man kann von einer etwas größeren Schwankungsbreite derselben reden, stärkere Spitzen und tiefere Abfälle kommen jedenfalls bisweilen vor, ohne daß übrigens das Tagesmittel wesentlich verändert wäre. — Die *Schweißbildung* ist gering, der Schweiß ist öfter zuckerhaltig. Die *Haut* ist trocken und rissig, sie juckt häufig, neigt zur Erkrankung an Ekzem; auch Furunkelbildung ist nichts Ungewöhnliches, sogar Karbunkel und selbst ausgedehnte Gangrän sind beobachtet. — Von den *Sinnesorganen* leidet am häufigsten das Auge: meist doppelseitige Trübung der Linse, solche des Glaskörpers, Retinitis, besonders hämorrhagische Formen derselben; auch Optikuserkrankung ist nicht selten. Man ist auf die Erkrankungen des *Nervensystems* neuerdings aufmerksamer geworden, und hat besonders Neuritis als eine nicht seltene Begleiterscheinung des Diabetes bezeichnet. Weitere Beobachtungen müssen abgewartet werden. —

Die *Verdauungsorgane* sind überaus angestrengt: spärliche Erholungspausen bei großen Anforderungen, denn es wird von den Diabetikern viel und häufig gegessen, und starke Verdünnung der Sekrete durch die enormen Wassermengen, das sind die ungünstigsten Bedingungen für ihre Wirksamkeit. Dennoch halten dieselben öfter länger aus, freilich selten ohne vorübergehende kleinere Störungen zu erleiden. Namentlich wenn sehr große Fleischmengen bewältigt werden sollen, zeigen sich dyspeptische Erscheinungen: die Verdauung von Fleisch macht mehr Arbeit als die von Fett oder Kohlenhydraten. — Die Verdauungssäfte sind übrigens wahrscheinlich gewöhnlich nicht zuckerhaltig, nur ausnahmsweise soll es der Speichel sein. Die gemischten Mundflüssigkeiten freilich haben öfter saure Reaktion — Milchsäure, durch Gärung aus dem Zucker entstanden, bedingt das, auf ihre Ätzwirkung wird die nicht seltene Karies der Zähne von Diabetikern bezogen. — Die *Fäces* sind trocken, der Stuhlgang etwas zögernd.

Bei Männern ist *Impotenz*, jedenfalls aber eine Verminderung des Geschlechtstriebes, häufig. Bei Weibern ist, wenn sie überhaupt schwanger wurden, *Abortus* gewöhnlich.

Herz und *Gefäße* leiden nicht sonderlich, mehr dagegen die *Lungen*. Außer chronischer Entzündung mit oder ohne Tuberkulose kommt in ihnen eine durch den Mangel an Gestank ausgezeichnete Form von Brand vor.

Man trennt den Diabetes in zwei Gruppen. Bei der *leichteren* Form schwindet der Zucker ganz aus dem Harn, sobald mit der Nahrung keine Amylaceen und kein Zucker eingeführt wird, bei der *schwereren* vermindert sich unter diesen Bedingungen wohl dessen Menge, aber er ist nicht ganz fort. — Man nimmt geradezu wesentliche Unterschiede der Gruppen an — wohl mit Unrecht, da aus leichteren Fällen schwere entstehen und umgekehrt schwere Fälle in leichte sich umwandeln können. Übrigens kommen auch ohne Änderungen der Außenbedingungen im Laufe der Erkrankung erhebliche Schwankungen in der Zuckerausscheidung vor. — Fieberhafte Erkrankungen vermindern je nach ihrer Schwere und Dauer die Zuckermengen; in etwas hängt das wohl damit zusammen, daß der Fiebernde oft von seinem eigenen Körper lebt, also wenig zuckerbildende Substanz zur Verfügung hat. — Bei ganz herunter gekommenen Diabetikern schwindet der Zucker fast vollständig aus dem Harn.

Man hat die *Dauer* des Diabetes auf $^1/_2$—3 Jahre angeschlagen. Dieser Aufstellung liegen hauptsächlich Beobachtungen an dürftig Lebenden zu Grunde, sie ist im ganzen wenig zutreffend. Sicher kann die Krankheit, besonders bei

Kindern, in Wochen zum Tode führen, andererseits kann sie aber auch mehr als ein Jahrzehnt ertragen werden. — Der *Tod* wird durch verschiedene Umstände herbeigeführt; *unmittelbar* von der Krankheit bedingt ist er, wenn Marasmus sich allmählich entwickelt, oder aber plötzlich schwere Hirnstörung eintritt *(Coma diabeticum)*.

Unter diesem Sammelnamen werden verschiedenartige Symptomenkomplexe vereinigt: 1. Nachdem eine stärkere Anstrengung unmittelbar vorherging, Erlahmung der Herzthätigkeit, Ohnmachten, Bewußtlosigkeit und in wenig Stunden das Ende. — 2. Nach einleitenden gastrischen, oder irgendwo auftretenden geringen örtlichen Erscheinungen zeigen sich Gehirnstörungen: a) Kopfweh, Unruhe, Delirien, Angstgefühl bis zur Tobsucht gesteigert, Atemnot, Pulsbeschleunigung, dann Koma. Der Atem riecht eigentümlich obstartig, oder dem Chloroform, vielleicht auch dem Aceton gleich. Dauer des Ganzen von ein bis zu mehreren Tagen, Genesung ist möglich. b) Kopfweh, taumelnder Gang, Schläfrigkeit, bis zum Tode andauerndes Koma — dabei *fehlen* Angstgefühl und Dyspnoe. Der Atem riecht wie der oben erwähnte, der Harn färbt sich mit Eisenchlorid burgunderrot, immer Exitus letalis (Frerichs). — Die Ursache dieser Zufälle ist unaufgeklärt.

Von erfahrenster Seite wird die Häufigkeit der geschilderten Zustände als eine mit der *Schwindsucht*, der *mittelbar* den Diabetiker am öftesten tötenden Erkrankung, gleichwertige angegeben.

Die *Prognose* des Diabetes ist, für die sogenannte schwere Form wenigstens, eine schlechte; ob Heilung derselben möglich, bleibt fraglich. Auch bei der leichten Form, die mitunter soll heilen können, ist eine zweifelhafte Vorhersage geboten; Übergang derselben in die schwere ist niemals ausgeschlossen. Der Einzelfall ist prognostisch darauf anzusehen, ob die Verdauungsorgane leistungstüchtig sind, und ob die äußeren Verhältnisse dem Kranken eine zweckmäßige Lebensführung gestatten. — Die *Diagnose* wird durch die Harnuntersuchung zu einer leichten. Zu bemerken ist, daß bei allen Zuständen von Ernährungsstörung, besonders bei scheinbarem Mißverhältnis zwischen der Bedeutung eines nachgewiesenen örtlichen Leidens und dessen Rückwirkung auf die allgemeine Ernährung und den Zustand der Kräfte, die Prüfung des Urins auf Zucker nicht unterbleiben sollte. Man wird dabei nicht selten einen in der Menge nicht besonders von der Norm abweichenden, aber zuckerhaltigen Harn finden. Vorsicht ist nach der Richtung hin geboten, daß man *vorübergehendes* Auftreten von Zucker im Harn (Glykosurie) nicht für Diabetes erklärt. Etwas häufiger wiederholte Untersuchung schützt vor dem Irrtum. Namentlich ist auch zu beachten, daß eine ziemliche Zufuhr von Zucker irgend welcher Art, einzig die Lävulose ausgenommen, diesen zum Teil als Traubenzucker in den Harn übertreten läßt. Mengen unter 0,2 % düften immer belanglos sein.

Die Aufgabe der *Therapie* ist vorwiegend diätetisch zu lösen. Es kommt darauf an, dem Körper seinen starken Verlust zu ersetzen und dabei die Verdauungswerkzeuge möglichst wenig zu belasten, um dieselben solange wie thunlich leistungsfähig zu erhalten — endlich muß die Aufspeicherung des Zuckers in Geweben und Körpersäften vermieden werden. Neben dieser allgemeinen Aufgabe gehen besondere, von dem Einzelfall gestellte einher. — Zufuhr von Amylaceen vermehrt den Zuckergehalt des Harns, ihre Ausnutzung für die Ernährung ist dem Diabetiker versagt — jede Beschränkung ihrer Aufnahme bringt daher Gewinn. So liegt die Sache theoretisch. Praktisch aber verhält es sich doch etwas anders, und hier handelt es sich hauptsächlich darum, ob Brot ganz zu versagen sei? Das ist nur in schweren Fällen und für kürzere Zeit geboten.

Denn die dauernde Entbehrung dieses gewohnten Nahrungsmittels führt zum Ekel und Widerwillen gegen jede Nahrung, wodurch die Hauptaufgabe — Ersatz für Verlorenes zu schaffen — unlösbar wird. Es gelingt nur selten durch Mandel-, Kleber-, Kleienbrot den Ausfall minder fühlbar zu machen; diese Surrogate gehören außerdem nicht zu den leicht verdaulichen.

Eher zu entbehren sind die stärkemehlhaltigen Vegetabilien, unter denen die Kartoffel voran zu nennen ist. Kopf- und Endiviensalat, Kresse, grüne Bohnen, Spinat, Gurken, Sellerie, Radieschen, Spargel, die leichteren Kohlarten, endlich die eßbaren Pilze bieten dafür Ersatz und gestatten Abwechslung. Diese wird ebenso durch die wenig Zucker enthaltenden Früchte gewährt; erlaubt sind Erd-, Johannes-, Heidel-, und Himbeeren, ferner Pfirsiche, Citronen und Apfelsinen. Mit diesen in passender Zubereitung gereichten Zuthaten werden die Hauptbestandteile der Nahrung des Diabetikers, Fleisch und Fett auch dauernd erträglich. Jede Fleischart sowie Fische und Schaltiere können genossen werden — die Form der Zubereitung hat für Abwechslung und für möglichst geringe Ansprüche an die Verdauung zu sorgen. Das Weiße der Eier kann unbedingt, das Gelbe nur mit einiger Einschränkung genommen werden. — Unter den tierischen Neutralfetten steht die Butter obenan. Ist sie frisch, dann vermögen selbst geschwächte Verdauungswerkzeuge davon recht viel — 160 g den Tag und mehr — zu bewältigen. Wer sich an den Leberthran gewöhnen kann, mag auch diesen nehmen; in der Volkspraxis muß man öfter davon Gebrauch machen. — Über den Genuß von Milch sind die Akten noch nicht geschlossen. Man muß im Einzelfall ausprobieren. Der Rahm ist nicht zu entfernen. Geronnene Milch wird öfter besser ertragen als frische. — Ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit ist dem Kranken immer zu gestatten; wird dieselbe versagt, dann zeigt sich sofort ein Zustand dauernden Mißbehagens, auch objektiv ist die dabei unvermeidliche Anhäufung von Zucker und anderen die Diffusion innerhalb der Gewebe störenden Stoffen wenig erwünscht. Wasser, für den Wohlhabenden natürliches Sauerwasser, muß die Hauptmasse des Getränkes ausmachen. Fleischbrühe, Aufgüsse von Thee und Kaffee, aber alles nicht zu konzentriert, sind gestattet. Wein muß für den Einzelfall ausprobiert werden — roter leichter Bordeaux ist allen anderen Sorten vorzuziehen.

Die Wahl der Zeit für die Aufnahme von Nahrung und von Flüssigkeit ist mit gewissen Einschränkungen den Kranken zu überlassen. Man halte nur darauf daß nicht genascht werde, sondern jede Mahlzeit einigermaßen ausgiebig sei — so läßt sich am ehesten etwas von wirklicher Ruhe für die Verdauungsorgane erzielen. Wohl verdünnt viel Flüssigkeit, wenn sie mit den festen Speisen zusammen genommen wird, die Verdauungssäfte — aber die nach dem Essen an Zucker reicher gewordenen Gewebssäfte werden andererseits eher davon befreit; man lasse hier dem subjektiven Gefühl des Kranken freien Spielraum. — *Jede Verdauungsstörung* ist für den Diabetiker eine bedenkliche Sache, vermag doch nur eine große und verarbeitete Einnahme die hohen fortlaufenden Ausgaben zu decken. Es ist daher besonderes Gewicht auf regelmäßige Thätigkeit von Magen und Darm zu legen. Da für den Diabetiker erhebliche Gefahren aus Kleinigkeiten erwachsen können, sind alle, selbst die unbedeutendsten örtlichen Erkrankungen immer ernst zu nehmen; schon ein Furunkel kann den Tod herbeiführen. — Man warnt mit Recht vor nicht unbedingt nötigen chirurgischen Eingriffen, geht aber zu weit, wenn man diese überhaupt scheut. Die neueren operativen

Methoden lassen viel grösseren Spielraum. — Der Aufenthalt in einem wärmeren Klima, das weniger Ausgaben von dem Körper fordert, ist dem Diabetiker dringend zu empfehlen. — Sorgfältige Hautpflege, eine dem Einzelfalle angepaßte ausreichende Muskelthätigkeit — die Zuckerausscheidung nimmt bei starker Arbeit ab — dürfen in keiner Lebensordnung für Diabetiker fehlen. — Neuerdings hat man von ausgiebiger Massage eine günstige Einwirkung auf das Allgemeinbefinden gesehen.

Arzneimittel, welche Heilung brächten, kennen wir nicht. *Opium*, von dessen Alkaloiden *Morphium* und *Codein*, vermag *vorübergehend* die Zuckerausscheidung zu vermindern. Größere Gaben werden auffallend gut ertragen — so täglich bis zu 2 g *Opium*, 0,2 g *Morphium*, 0,4 g *Codein*. Wenn durch die Rückkehr zu einer an Stärkemehl reicheren Nahrung die Zuckermenge zunimmt, sind diese Mittel besonders am Platze, sie dürfen aber höchstens eine Woche lang fortgesetzt werden. — Die als Sparmittel empfohlene *Milchsäure* — 5 bis 10 g täglich mit überschüssigem Natrium bicarbonicum in Wasser gelöst — bedarf noch weiterer Prüfung. — Die *kohlensauren Natriumsalze* scheinen mehr günstig auf die Verdauungsorgane zu wirken, als unmittelbar die Zuckerausscheidung zu beeinflussen. Gleiches dürfte für die üblichen Kuren in Karlsbad, Neuenahr, Vichy gelten. — *Empirisch* kann zur Anwendung kommen: *Salicylsäure* — als Natronsalz bis 10 g den Tag in Lösung; *Karbolsäure* — bis 1,5 g den Tag in Pillen; *arsenige Säure* — man beginnt mit 0,003 und steigt bis 0,015 g den Tag; *Jod* — 20—30 Tropfen der Tinktur täglich in starker Verdünnung mit Wasser. Bei dem Gebrauch dieser manchmal nützlichen Arzneimittel vergesse man nie die Hauptsache: die Organe der Verdauung müssen unversehrt bleiben, und sobald irgend eine nennenswerte Störung derselben sich zeigt, welche mit Wahrscheinlichkeit auf das gegebene Medikament zurückzuführen ist, muß dasselbe trotz seiner vielleicht günstigen Wirkung auf die Zuckerausscheidung aufgegeben werden.

§ 91. Diabetes insipidus.

Als Diabetes insipidus bezeichnen wir einen Zustand, bei dem längere Zeit sehr reichliche Mengen eines Harns von niedrigem spezifischen Gewicht auch dann abgeschieden werden, wenn eine entsprechende Vermehrung der Aufnahme von Flüssigkeit nicht stattfand. — *Ätiologisch* ist wenig Sicheres bekannt. Hin und wieder mag *Vererbung* vorkommen. *Männer* erkranken häufiger als Weiber; das Verhältnis ist auf 3 zu 2 zu schätzen. Das *mittlere Lebensalter* ist besonders ausgesetzt. — Unter den *Gelegenheitsursachen* werden genannt: heftige Gemütsbewegungen und Erschütterung des ganzen Körpers durch Sturz aus bedeutenden Höhen — die Centralorgane kommen dabei wohl besonders in Betracht. — Konstante *anatomische* Veränderungen kennt man nicht. Am häufigsten fand man eine Erkrankung im Gehirn, durch welche die Gegend des vierten Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen wurde. — In den darauf untersuchten Fällen enthielt das Blut nicht unerheblich weniger Wasser. — Nach den bisherigen Erfahrungen und Versuchen — Polyurie tritt bei Verletzung des vierten Ventrikels oberhalb oder unterhalb, jedenfalls in nächster Nähe der Stelle, deren Verletzung Zuckerharnen bedingt, auf — ist am ehesten anzunehmen, daß der Diabetes insipidus durch Vermittelung des Nervensystems, die reflektorische Erregung desselben mit eingeschlossen, entsteht.

Vermehrte Harnabsonderung und gesteigerter Durst sind die *wesentlichen*

Zeichen der Krankheit. Die Fälle ausgenommen, wo eine Einwirkung äußerer Gewalt oder heftige Gemütserregung vorliegt, ist die Entwicklung des Leidens eine langsame. — Der *Harn* wird in noch größeren Mengen als bei dem Diabetes mellitus entleert; man hat schon in 24 Stunden 43 Liter gemessen; es steht sogar fest, daß ein Kranker im Laufe von 24 Stunden mehr Harn entleerte als sein Körpergewicht betrug. — Das spezifische Gewicht ist niedrig, es sinkt auf 1001, bewegt sich aber meist um 1005 bis 1007; nur in leichten Fällen werden 1012 erreicht. Der Harn erscheint dementsprechend blaß, krystallinische Sedimente kommen kaum vor. Trotz ihrer geringen prozentischen Menge sind die gelösten Bestandteile absolut keineswegs vermindert. Es können bis 70 g Harnstoff ausgeschieden werden, meist sind es allerdings nur gegen 30 g. Die Phosphorsäure, die Schwefelsäure und das Chlor zeigen ein ähnliches Verhalten. Die Ausscheidung von Kalk soll vermehrt sein können. Der Einfluß der Nahrung ist im letzten Grunde maßgebend. — Einige Male sind kleine Mengen Inosits nachgewiesen, man meint, daß derselbe durch den starken Saftstrom mechanisch aus den Geweben fortgerissen sei. — Der *Durst* steht in geradem Verhältnis zu der Masse des Harns. Nach Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen dauert es länger als bei dem Gesunden, bis die Absonderung der Nieren beginnt, dieselbe hält aber dafür länger an. In anderen Fällen ist gerade das Gegenteil beobachtet. Der *Appetit* ist meist gut, die Verdauung wird höchstens durch die große Masse der genossenen Getränke etwas gestört. Die Ernährung im ganzen leidet gewöhnlich nicht erheblich not, eine Wasserarmut der Gewebe verrät sich noch am ehesten an der spröden, trocknen, rissigen Haut. — Manchmal wird eine große Toleranz gegen Alkoholika beobachtet — ein Liter Schnaps, 20 Liter Wein den Tag sollen beschwerdelos genossen worden sein.

Der *Verlauf* zeigt in vielen Fällen einen unregelmäßigen Wechsel zwischen Besser- und Schlechterwerden; sogar das Aufhören aller Erscheinungen für eine Zeit kann vorkommen. Dies bewirken besonders fieberhafte Erkrankungen, nach solchen wurde selbst Heilung gesehen. — Bei der *Prognose* ist namentlich darauf Rücksicht zu nehmen, daß Diabetes insipidus Symptom eines Hirnleidens sein kann; an sich bedroht die Krankheit das Leben nicht sonderlich. — Die *Diagnose* hat zunächst den Zuckerdiabetes auszuschließen, dann die Schrumpfniere. Da bei dieser der Eiweißgehalt des Harns äußerst gering werden, vorübergehend sogar ganz fehlen kann, ist manchmal die wiederholte Untersuchung des für Tag und Nacht gesondert aufzufangenden Urins erforderlich. Zum Begriff des Diabetes insipidus gehört die längere Dauer — das genügt, um vorübergehende Mehrausscheidung von Harn, wie sie nach vielem Trinken, nach Krampfanfällen der Hysterischen u. s. w. auftritt, auf ihren wahren Wert zurückzuführen.

Als unbedingtes Gesetz für die *Behandlung* der Krankheit gilt, daß man die Leidenden nach Herzenslust trinken lasse; Wasserentziehung vertragen dieselben durchaus nicht. Die Ernährung sei ausgiebig, man schone die Verdauungswerkzeuge und sorge für gute Hautpflege. — *Arzneimittel:* Nach manchen Beobachtungen ist *Radix valerianae* in großen Gaben von Nutzen, ein aus derselben bereitetes Extrakt wurde bis zu 30 g täglich verordnet. — *Opium* kann in einer individuell zu bemessenden Gabe, welche aber keine Störungen hervorrufen, namentlich den Appetit nicht schädigen darf, zeitweilig die ärgsten Beschwerden mildern. Mit wechselndem Erfolg wurden versucht: *Secale cornutum* und dessen Extrakte, *Jaborandi* und *Pilokarpin, Karbolsäure.*

§ 92. Fettleibigkeit.

Fettleibigkeit *(Adipositas universalis)* nennt man eine Beschaffenheit des Körpers, bei welcher an vielen Orten desselben eine die Norm weit übersteigende Anhäufung von Fett sich einstellt. *Ätiologisch* ist zu bemerken: Die Anlage zur Korpulenz kann angeerbt, sie kann sogar Stammeseigentümlichkeit sein. Das Alter jenseit der vierziger Jahre ist physiologisch prädisponiert, mehr noch bei Weibern, als bei Männern, was zum Teil wenigstens mit der Abnahme der Gebärfähigkeit zusammenhängen mag. Es ist bekannt, daß die Kastration gleichfalls, und zwar bei beiden Geschlechtern, die Anhäufung von Fett begünstigt. — Körper- und Geistesträgheit, beides manchmal ein Ausfluß des sogenannten „phlegmatischen" Temperaments, die stärkere Zufuhr von Kohlenhydraten und Fetten sowie eine solche von alkoholischen Getränken sind ferner zu nennen.

In den *Leichen* der Fettsüchtigen findet man eine reichliche Ablagerung von Fett im Unterhautbindegewebe, in dem Netz mit seinen Annexen, in dem Mediastinum, um die Nieren und in deren Becken, in der Leber, auf dem Herzen, sogar in dessen Muskulatur sich einschiebend *(fettige Infiltration)*. Bei den willkürlichen Muskeln geschieht das gleiche. Besonders hervorzuheben ist, daß eine der Fettmenge, welche das Körpergewicht selbstverständlich absolut erhöht, entsprechende Zunahme der Blutmasse nicht erfolgt; jeder Fettsüchtige hat also auf die Einheit des Körpergewichts bezogen weniger Blut als in der Norm.

Die *Erscheinungen* bei Fettsucht lassen sich aus den erwähnten Befunden ohne weiteres ableiten. Neben relativer Anämie ist die durch mechanische Belastung seitens des Fettes erschwerte Herzthätigkeit und die dadurch gleichfalls gehinderte Atmung zu nennen: Das Herz muß bei jeder Systole einen Teil der frei werdenden lebendigen Kraft aufbrauchen, um die umhüllenden oder eingelagerten Fettmassen in Bewegung zu setzen oder sie zusammenzudrücken. Dem Herabrücken des Zwerchfells werden durch die mit Fett umhüllten, viel Raum für sich beanspruchenden Baucheingeweide und ebenso durch die Bauchdecken größere Widerstände entgegengesetzt. Sollen nun die Körpermuskeln den Fettwanst in Bewegung setzen, so gebrauchen sie mehr Sauerstoff — dieser aber wird ihnen nur dann gewährt, wenn ihre Forderung im Einklang mit der Arbeitsleistung von Herz und Lungen zu bringen ist. Jedes Gehen oder gar das Steigen ist dem Fettsüchtigen daher nur langsam möglich. — Der erheblichere Muskelanstrengung fast immer begleitende Ausbruch von Schweiß ist für ihn die natürliche Ausgleichung der durch das schlechtleitende Fettpolster bewirkten Wärmestauung. Die Schwäche des Kreislaufs verrät sich an der dauernden Venenfüllung; neben dem „blauen" Gesicht ist auch die von Stuhlträgheit begleitete und mit ihr eng zusammenhängende Anfüllung der Mastdarmvenen *(Hämorrhoiden)* ein nicht nur Ärzten bekanntes Symptom der Korpulenz. Die Haut erkrankt namentlich an den von reichlicherem Schweiß benetzten Stellen leicht an Intertrigo (Wolf) und an Ekzemen; auch Furunkelbildung stellt sich häufiger ein. — An sich führt die Fettsucht kaum zum Tode — es könnte höchstens an Herzinsuffizienz gedacht werden. Aber bei jedem ernsteren Fieber bildet dieselbe eine keineswegs leicht zu nehmende Erhöhung der Gefahr. — Namentlich sind hier jene Lungenerkrankungen (Pneumonie und ausgebreitete Katarrhe) zu nennen, welche, die Atmungsfläche verkleinernd, dem Herzen und den Respirationsmuskeln eine bei dem relativ geringen Vorrat an Blut nicht zu bewältigende Arbeitslast auferlegen. Die durch

die Fettanhäufung im Unterhautbindegewebe erschwerte Abgabe von Wärme kommt weniger in Betracht — fiebernde Fettsüchtige haben keineswegs besonders hohe Temperaturen.

Die *Therapie* der Fettsucht kann auf verschiedenen Wegen zum Ziele gelangen. Die Errungenschaften der Ernährungsphysiologie, welche wir in erster Linie Voit verdanken, haben sich hier in glänzender Weise bewährt. Vor allem muß eine verhältnismäßig reichliche Zufuhr von Albuminaten, mit der eine ausgiebige Neubildung von Blut verbunden ist, verlangt werden. Daneben werden sowohl Kohlenhydrate wie Fette (Banting-System) oder nur die ersteren (Ebstein-System) auf ein möglichst geringes Maß beschränkt. Man will den Körper nötigen, von seinem aufgespeicherten Fett zu dem durch vermehrten Eiweißumsatz überhaupt gesteigerten Stoffwechsel herzugeben — dies wird auch erreicht. — Eine den individuellen Bedingungen angepaßte Vermehrung der Muskelthätigkeit und Regelung der Wasserzufuhr ist mit Recht üblich, und neuerdings bekanntlich durch Örtel und Schweninger zu einer eigenen „Kur" ausgebildet. — Bei diesen wie bei allen zu therapeutischen Zwecken eingeleiteten Änderungen im Stoffwechsel muß das rechte Maß eingehalten und streng individualisiert werden. Über eine Gewichtsabnahme von einem Kilo in der Woche darf man selten hinausgehen; die Kontrollwägung ist nicht zu unterlassen. — Eine gewisse Abwechselung in der Nahrung, hier leicht erreichbar, ist zu gewähren; Verminderung der Leistungsfähigkeit und des Wohlbefindens der Kranken soll bei diesen Kuren nicht eintreten — dyspeptische Störungen geben dazu die gewöhnlichste Veranlassung. Diese sind zu beseitigen, selbst wenn zeitweilig eine Unterbrechung der Kur erforderlich wäre. Man vergesse nie, daß nichts drängt und bringe seine Kranken nicht durch zu gewaltsame Eingriffe herunter. Es liegen Warnungsbeispiele in mehr als genügender Menge vor; Herzinsuffizienz mit Hydrops, schwere Magen- und Darmerkrankung, bei Disponierten Tuberkulose der Lungen sah man öfter als Folge forcierter Entfettung.

Trinkkuren in *Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp* und ähnlichen Orten bewirken einen regeren Saftstrom durch die Gewebe und dadurch einen vermehrten Stoffwechsel. Zu ihrer unbestreitbaren Wirksamkeit tragen der Aufenthalt in der Luft und das viele Gehen bei. Die in diesen Bädern zu beobachtende Lebensweise, namentlich die Diät, ist individuell zu regeln; kein Kranker sollte sich auf eigene Faust helfen wollen.

Bei *akuten Erkrankungen Fettsüchtiger* ist der *Aufrechterhaltung des Kreislaufes* von vornherein volle Sorgfalt zuzuwenden.

III.

Infektionskrankheiten.

§ 93. Allgemeines.

Die Blutkrankheiten und die besprochenen konstitutionellen Veränderungen entstehen unter Bedingungen allgemeiner Natur: es handelt sich bei ihnen um Fehler im Bau und in der Bildung der Gewebe, ferner um Abweichungen des Stoffwechsels; das alles ist durch chemische und physikalische Kräfte hervorgerufen. Im *ätiologischen Gegensatz* zu dieser Gruppe stehen die *Infektionskrankheiten.* Sie sind durch die Einwirkung eines bestimmten mit Sondereigenschaften ausgerüsteten Etwas auf den lebenden Körper bedingt. *Der Krankheitserreger gehört der organischen Natur an, er ist belebt, und seine Lebenseigenschaften erzeugen bei dem Menschen die Störungen, welche uns als Krankheiten entgegentreten.*

Meist handelt es sich um *pflanzliche Mikroorganismen,* vorwiegend um *Spaltpilze;* Schimmel- und Sproßpilze treten an Bedeutung weit hinter diesen zurück, von tierischen Parasiten kommt nur die Trichina spiralis in Betracht.

Das Wesen der *Infektionskrankheiten* ist durch diese Verhältnisse in den Grundzügen klar gelegt: Entwicklung und Bestehen eines Organismus auf Kosten des anderen, so daß man mit Recht von einem Kampf ums Dasein reden mag. — Die neue Anschauung kommt nicht zuletzt der *Therapie* zu gute, ihre Ziele lassen sich genauer feststellen. Es wird zur Hauptaufgabe, die Lebensbedingungen der den Menschen gefährdenden Mikroben kennen zu lernen, zu erfahren, was ihnen nützlich, was ihnen schädlich ist, wo in der Außenwelt sie zu finden sind, auf welchem Wege sie eindringen. Soweit es nicht schon mit der Lösung dieser Frage entschieden ist, muß ferner untersucht werden, welche Verhältnisse im Menschenkörper selbst die Invasion und Ansiedlung der Schmarotzer befördern oder hemmen? — Aus allen diesen Dingen ergiebt sich die Möglichkeit einer *Prophylaxis* im weitesten Sinne.

Aber auch die *eigentliche Therapie* geht nicht leer aus. Für sie ist die Aufgabe gestellt, Stoffe zu finden, welche, ohne den kranken Menschenkörper zu schädigen, dem eingedrungenen fremden Leben ein Ende machen, oder jedenfalls dessen üppige Entfaltung hemmen — es sind das die *spezifischen* Mittel.

Weiter wird es notwendig, die Lebensbedingungen für den Erkrankten so günstig wie nur möglich zu gestalten, ihn in seinem Kampf mit dem Eindringling thunlichst zu unterstützen. Die Pathologie muß lehren, von welcher Seite her der einzelne Krankheitserreger das Leben, den Zusammenhalt des von ihm ergriffenen Organismus bedroht, an welchem Punkte die größte Gefahr vorhanden

ist. Wurde das erkannt, dann sind zweckentsprechende Gegenmaßregeln wenigstens manchmal möglich; wir kommen auf diesem Wege bei den Krankheiten, wo spezifische Mittel fehlen, zu einer Behandlungsweise, welche freilich eine *symptomatische,* aber eine über die früher so genannte dadurch weit hinausragende ist, daß sie nicht ein beliebiges, vielleicht sehr hervorstechendes, für das Ganze aber minderwertiges Ding bekämpft, sondern dort angreift, wo es notthut.

Auch *negativ* ist der neuen Anschauung ein Vorzug nicht abzusprechen: schwächende Eingriffe, die fast vollkommene Entziehung der Nahrung, die Blutverluste, welche man durch diese oder jene theoretische Anschauung geleitet den Kranken früher erfahren ließ, mußten aufhören, sobald erkannt war, daß es gilt, denselben gegen die Gewalt des in ihm hausenden fremden Lebens zu festigen.

Ganz bestimmte Grenzen für die Infektionskrankheiten lassen sich gegenwärtig nicht abstecken. Daß ein Teil dessen, was heute noch bei den Organkrankheiten untergebracht ist, später einmal hier abzuhandeln sein wird, ist wahrscheinlich. — Eine konsequente systematische Darstellung ist nicht aus diesem Grunde allein unthunlich. Es kann vorkommen, daß eine anatomische und klinische Einheit ätiologisch eine Mehrheit bildet; wie in solchem Falle es mit deren Einreihung zu halten ist, entscheiden Zweckmäßigkeitsgründe, und das sind subjektive.

Eine *Einteilung* der Infektionskrankheiten stößt noch auf große Schwierigkeiten. Gewöhnlich trennt man:

1. *Kontagiöse* Krankheiten: Der Krankheitserreger bedarf zu seiner Entwicklung des lebenden Körpers, er vermag unmittelbar von dem erkrankten Menschen auf den gesunden überzugehen.

2. *Miasmatische* Krankheiten: Der Krankheitserreger wird außerhalb des lebenden Körpers erzeugt, er geht von außen, nicht durch Übertragung von einem schon erkrankten Menschen auf den gesunden über.

3. *Miasmatisch-kontagiöse* Krankheiten: Der Krankheitserreger geht nicht unmittelbar durch Übertragung von einem schon Erkrankten auf den Gesunden über, er bedarf des zeitweiligen Aufenthalts außerhalb des kranken Körpers, um die Fähigkeit zu erlangen, Krankheit bei dem Gesunden hervorzurufen.

Ganz abgesehen von den Einzelfragen, was kontagiös, was miasmatisch-kontagiös sei, ist diese Einteilung *prinzipiell* nicht mehr durchzuführen, seit Gerhardt gezeigt hat, daß das Gesunden eingespritzte Blut von Malariakranken Wechselfieber zu erzeugen vermag. Damit ist die grundlegende Unterscheidung zwischen Miasma und Kontagium unhaltbar geworden. Die praktische Bedeutsamkeit der Einteilung kann immerhin noch anerkannt werden, obgleich doch darauf hingewiesen werden muß, wie, namentlich in der älteren Litteratur, Angaben genug zu finden sind, daß eine gewöhnlich nicht kontagiöse Krankheit bei schwerem epidemischen Auftreten kontagiös geworden sei. Denkbar wäre es, daß nur die Menge des vorhandenen und zur Aufnahme in den Organismus geeigneten Krankheitserregers den Ausschlag giebt, ob eine Ansteckung von Mensch zu Mensch stattfindet oder nicht.

Zu einer Gruppe der Infektionskrankheiten können Syphilis, Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose und Rotz vereinigt werden. Sie erzeugen eine anatomisch ähnliche Gewebsveränderung, die Granulationsgeschwülste, sie können alle Organe in Mitleidenschaft ziehen und verlaufen vorwiegend chronisch — Verhältnisse, durch welche sie sich von den meisten anderen Infektionen unterscheiden. Aus Zweckmässigkeitsgründen werden die übrigen kontagiösen Genitalkrankheiten neben der Syphilis besprochen.

§ 94. Syphilis.

Die Syphilis *(Lustseuche, Lues venerea)* ist eine durch ein fixes Kontagium übertragbare, zuerst am Orte der Einverleibung, später auch anderswo im Körper sich zeigende Erkrankung mit eigenartigen Gewebestörungen. Der Krankheitserreger ist nicht bekannt; der von Lustgarten gefundene Bacillus hat die spezifischen ihm zugeschriebenen Eigentümlichkeiten nicht.

Es ist eine noch streitige Frage, ob Syphilis eine *„neue"*, d. h. in verhältnismäßig wenig zurückliegender Zeit zuerst aufgetretene Erkrankung darstellt. Daß durch den Beischlaf entstandene Leiden der Geschlechtsteile schon im Altertum vorkamen, ist sicher, daß es sich dabei zum Teil um Syphilis gehandelt habe, wahrscheinlich. Wie aber das förmlich epidemische Auftreten der Seuche um das Ende des 15. Jahrhunderts zu erklären sei, wissen wir nicht.

Über die *Ätiologie* ist bekannt:

Syphilis entsteht gegenwärtig niemals spontan, sondern nur durch Übertragung des Kontagiums. Dieses muß in die Gewebe eindringen können — unverletzte Haut und Schleimhaut schützt unbedingt, aber schon ein leichter Riß in ihnen genügt, um dem Gift den Eintritt zu gestatten. Die durch Vererbung erworbene Form hat ihre eigenen, gesondert zu besprechenden Bedingungen.

Träger des Kontagiums sind die an dem die Ansteckung vermittelnden Körperteil vorhandenen Krankheitsprodukte, jedoch nur solange sie einer nicht zu späten Zeit der Erkrankung angehören. Selbst zur Blütezeit der Syphilis überträgt das *Blut* dieselbe nur schwer, allein es ist dazu imstande. — *Spätformen* örtlicher Erkrankung scheinen nicht leicht ansteckend werden zu können. Die *physiologischen Sekrete:* Schweiß, Harn, Speichel, aller Wahrscheinlichkeit nach auch die Milch, enthalten kein syphilitisches Gift; dagegen kann dasselbe durch den Samen auf das Ei und so auf den sich bildenden Fötus übergehen.

Nur der Mensch ist für Syphilis empfänglich, die Versuche, Tiere, besonders auch Affen, zu infizieren, haben keine sicheren Ergebnisse geliefert. Jeder Mensch kann syphilitisch werden; so lange er es ist, haftet aber das aufs neue übertragene Kontagium nicht, es ruft weder spezifische örtliche, noch allgemeine Erscheinungen hervor. Ist hingegen Heilung einer früheren Erkrankung erfolgt, dann ist auch wieder Empfänglichkeit für das Gift gegeben — überstandene Syphilis schützt also nicht gegen abermalige Infektion. — *Gelegenheitsursache* wird meist der Gebrauch der Geschlechtswerkzeuge, an ihnen vollzieht sich die Ansteckung, an ihnen tritt deren Ersterzeugnis auf. Auf anderem Wege findet eine unmittelbare Übertragung von Mensch zu Mensch nicht gerade häufig statt; am ehesten infizieren sich noch Ärzte und Hebammen bei ihrer Berufsthätigkeit an den vorher verletzten Händen. Eine mittelbare Ansteckung — die Benutzung eines durch das Kontagium verunreinigten Eßgeräts oder die eines zum Depot für das Gift gewordenen Abtrittes — wird nur in sehr seltenen Fällen angenommen werden dürfen. — Von höchster Bedeutsamkeit ist die Frage, ob bei der *Vaccination mit humanisierter Lymphe* Syphilis übertragen werden kann? Darauf ist zu sagen: Das ist, allerdings in einer verhältnismäßig nicht großen Zahl von Fällen, geschehen. Zum Teil hat es sich dabei um *grobe Fehler* — Verwechslung von syphilitischen Hauterkrankungen mit Vaccinepusteln und dergleichen — gehandelt, zum anderen aber muß zugestanden werden, daß solche Fehler nicht vorliegen, daß sie wenigstens nicht aufzufinden sind. — Die klare, nicht mit Blut

oder Eiter in sichtbarer Weise, verunreinigte Lymphe des JENNER'schen Bläschens *braucht*, wenn sie einem Syphilitischen entnommen wird, keine Syphilis zu übertragen, sie *kann* es aber — freilich sind die genaueren Bedingungen, unter denen das geschieht, ungekannt. — Dadurch ist die Notwendigkeit gegeben, daß man bei der vom Staat geforderten Zwangsimpfung entweder sichere Bürgschaft dafür leiste, daß die auf andere übertragene Lymphe nicht von einem Syphilitischen herrührt, oder — was jetzt meist vorgezogen wird — daß man originäre Vaccine verwende (siehe § 111).

Lange geführt und noch nicht beendet ist der *Streit* darüber, ob nur das Produkt unzweifelhaft syphilitischer Erkrankung — d. h. solcher, die außer örtlichen Erscheinungen allgemeine hervorruft — oder ob auch das eines örtlich bleibenden, höchstens die nächsten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft ziehenden Geschwürs, des Schankers, die Syphilis hervorzurufen vermöge? Mit anderen Worten: ist der sogenannte *weiche Schanker eine echte syphilitische Erkrankung*, von dem gleichen Gift wie diese erzeugt, so behaupten es die *Unitarier*, oder aber, *ist der Schanker ein durchaus verschiedenes*, nur äußerlich ähnliches *Leiden*, wie die *Dualisten* annehmen.

Die Anschauung der Dualisten dürfte die bessere Begründung beanspruchen.

Für dieselbe läßt sich geltend machen:

1. Wie Impfungen zeigen, kommt dem Schankergifte keine eigentliche *Inkubationszeit* zu, das Gift der Syphilis hat eine solche von mehrwöchentlicher Dauer.

2. Klinische Erfahrung und der Versuch lehren, daß das *Schankergift* auf den Träger des Schankergeschwüres selbst und auf andere, syphilitische wie nicht syphilitische Personen *in vielen Generationen verimpft werden kann*, haftend ruft es wieder Schankergeschwüre hervor. — Das *Gift aus syphilitischem Geschwür* dagegen läßt sich auf seinen Träger *nicht* ohne weiteres haftend *überimpfen*. Erst wenn ein solches Geschwür durch künstliche Reizung zur Bildung reichlicheren Eiters gebracht war, kann dieser Eiter dem Syphilitischen bei seiner Übertragung durch Impfung Pusteln und kleine Geschwüre erzeugen, welche übrigens schon nach wenigen Generationen nicht weiter übertragen werden können.

3. Daß nach dem Schanker meist *keine Allgemeinerkrankung* erfolgt, wird allseitig zugegeben. Die seltenen Fälle, in denen das geschieht, werden von den Unitariern als Beweis für die Einheit der beiden Gifte geltend gemacht, von den Dualisten aber als Doppelinfektion gedeutet, bei welcher die Einverleibung des syphilitischen wie des Schankergiftes am gleichen Orte geschah, allein das die Gewebe rasch zerstörende Schankergift die örtlichen Zeichen der syphilitischen Ansteckung zunächst verdeckt.

Die von dem syphilitischen Gift hervorgerufenen *anatomischen Veränderungen* lassen sich in zwei Klassen scheiden: *in entzündlich irritative mit Bildung homologen Gewebes, einfacher Hyperplasie, einhergehende*, oder *in Neubildungen (Gummata), die den Charakter der Granulationsgeschwülste tragen.*

Histologisch stellt das *Gumma (Syphilom)* eine Neubildung von Granulationsgewebe dar, welches bald mehr, bald weniger Zellen enthält. Die zellreichen Formen zeigen häufig eine Umwandlung ihres Inhalts in Fett, welche, vollständig geworden, die Resorption ermöglicht, öfter aber entwickelt sich in ihnen Verkäsung; die zellarmen, weicheren Formen erfahren schleimige Entartung. — Beide, die entzündlich hyperplastischen, wie die mit Bildung von Granulationsgeschwülsten einhergehenden Veränderungen binden sich nicht an eine bestimmte Periode der Krankheit, sie kommen zu jeder Zeit vor, immerhin aber darf man sagen, daß ausgedehnte Gummabildung meist erst später aufzutreten pflegt.

Das *Krankheitsbild* der Syphilis ist in großen Umrissen das folgende:

Drei bis vier Wochen nach der Ansteckung tritt an dem infizierten Orte eine

erste Veränderung ein. Es entwickelt sich eine mehr oder minder umfangreiche Härte *(Initialsklerose)* in der Form eines Knotens oder mehr flächenhaft verbreitet — auf derselben kann ein Geschwür, in selteneren Fällen ein breites Kondylom zu stande kommen. Gleichzeitig oder bald nachher schwellen die Lymphdrüsen, in deren Lymphgebiet die Initialsklerose gelegen ist, schmerzlos an, sie bilden Ketten, deren einzelne Glieder den Umfang einer Haselnuß, selten einen größeren erreichen *(indolente Bubonen)*. Ungefähr *sechs Wochen* nach der Einverleibung des Giftes sind diese Schwellungen sicher nachweisbar. — Allmählich macht sich eine Rückwirkung der Infektion auf das Allgemeinbefinden geltend, jedoch in sehr verschiedenem Maße; einige Menschen scheinen davon so gut wie gar nicht berührt, andere leiden in hohem Grade. Es zeigt sich Blässe, schlechtes Aussehen, Beeinträchtigung der Gewebeernährung, von der bisweilen die äußere Decke vorwiegend betroffen wird: Ausfallen der Haare, Brüchigwerden der Nägel, Abschuppung der welken und schlaffen Oberhaut. Unter Fieberbewegungen kommt es zum Ausbruch von Exanthemen: zu umschriebenen oberflächlichen, über die ganze Haut verbreiteten entzündlichen Hyperämien *(Roseola)* oder zu Wucherungsvorgängen, welche meist auf ganz bestimmte Stellen sich beschränken *(breite Kondylome)*. — Gleichzeitig wird die Schleimhaut der Mundhöhle und die des Rachens befallen. — Die Schwellung der Lymphdrüsen beschränkt sich nun nicht länger auf den Ort der Infektion, sie wird an den oberflächlich gelegenen überall nachweisbar. Weniger konstant sind Knochenschmerzen und Entzündungen der Iris und der Retina. Etwa *sechs Monate* vom Beginn der Erkrankung an gerechnet sind alle, oder es ist doch der größere Teil dieser Erscheinungen zur Entwicklung gelangt. Es folgt nun gewöhnlich ein Rückgang — Besserung, unterbrochen durch Wiederkehr dieses oder jenes örtlichen Symptoms bis zur vollständigen Heilung, oder wenigstens eine Periode der Latenz. Deren Dauer schwankt innerhalb weiter Grenzen, sie kann sich auf Jahrzente erstrecken. Möglich, das ein hin und wieder auftauchendes leichtes, von selbst rasch schwindendes Hauterkranken von dem noch nicht ganz erloschenen Leiden Kunde giebt; manchmal fehlt auch das, oder die Form der Erkrankung ist zu unbestimmt, um ihre Beziehung zur Syphilis erkennen zu lassen. — Oft freilich wird der Infizierte aus seiner Sicherheit grausam aufgeschreckt. Denn in dieser späten Zeit bilden sich die schweren gewebevernichtenden, nach Art der bösartigen Geschwülste verlaufenden Gummata aus, ein je dem Orte ihrer Entstehung nach wechselndes Bild liefernd, dessen Grundzüge: Zerstörung in loco und allgemeine Kachexie, immerhin die gleichen bleiben. Nur wenn wenig umfangreiche Gummata an Teilen, deren Ausfall für den Organismus nicht viel zu bedeuten hat, zur Entwicklung gelangen und das Ganze nicht zu lange währt, bleibt der Marasmus aus. Die seltener spontane, als durch die Therapie bewirkte *Heilung* solcher Spätformen erfolgt fast stets mit mehr oder minder großer Einbuße an Körpergewebe; der *Tod* wird durch die Organerkrankungen als solche, oder durch den allgemeinen Verfall herbeigeführt.

Es muß mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, *daß eine außerordentliche Mannigfaltigkeit der Form und Stärke, ebenso der zeitlichen Aufeinanderfolge von Einzelerkrankungen bei der Syphilis besteht.* Daß die Beschaffenheit des Giftes selbst dabei in Betracht kommt, ist freilich durchaus wahrscheinlich, aber nicht erwiesen, daß die individuelle Widerstandsfähigkeit eine große Rolle spielt, ist hingegen sicher. Schlecht Genährte, Blutarme, an anderen Siechtümern Leidende werden von der Syphilis viel schwerer mitgenommen, als kräftige, im Vollbesitz ihrer Gesundheit Angesteckte.

Es soll jetzt zur Besprechung der *Einzelheiten* übergegangen werden:

1. Die *Initialsklerose:* Mittlerer Zeitraum für die Entstehung der ersten örtlichen Erscheinungen nach der Einverleibung des Giftes sind drei bis vier Wochen. Die in nicht kleiner Zahl vorgenommenen Impfungen haben indes gelehrt, daß *Minimalfristen* von *11, Maximalfristen* von *42 Tagen* möglich sind. Es ist wahrscheinlich, daß in gewisser Weise die örtliche Äußerung der Infektion zunächst von dem bedingt ist, was mit dem syphilitischen Gifte zusammen zur Einwirkung gelangte. War dieses an sich wenig reizend (z. B. Blut), dann kann Verschwärung ausbleiben — es bildet sich nur eine *Verhärtung* des Gewebes, ein scharf umschriebenes Knötchen von Linsen- bis Erbsengröße, oder eine mehrere Centimeter im Umfang haltende flächenförmige Infiltration aus, die sich ähnlich dem Pergament anfühlt. Die Epidermis resp. die obere Schicht der Schleimhaut ist dabei in einfache Wucherung versetzt, sie schilfert ab, verschwärt indes nicht. Dieses kann freilich auch noch nachher geschehen, sobald ein *weiterer entzündlicher Reiz* sich hinzugesellte. Dann bildet sich auf der Induration *ein Geschwür.* — Ist die Oberfläche der primären Verhärtung andauernd *feuchter Wärme* ausgesetzt, wie es z. B. bei etwas mehr nach innen gelegenem Sitz an den weiblichen Genitalien stattfindet, dann entwickelt sich aus derselben eine *kondylomatöse Wucherung.* War aber mit dem syphilitischen Virus gleichzeitig ein stärkerer Entzündungserreger (Schankergift, faulendes Sekret, oder zersetzter Eiter) einverleibt, dann äußert dieser zuerst seine Wirkung und erzeugt ein mehr oder minder tiefgreifendes und ausgedehntes Geschwür. Dasselbe kann zur Heilung gelangen, ehe die Inkubationszeit der Syphilis abgelaufen ist, dann tritt *in der frischen Narbe die Verhärtung* auf und vielleicht gesellt sich aufs neue Verschwärung hinzu. Oder aber während das Geschwür noch offen ist entwickelt sich an dessen Grunde die Verhärtung. So sind verschiedenartige Erscheinungsformen möglich gemacht. — Das *eigentliche syphilitische Geschwür (Ulcus induratum; Hunter'scher Schanker)* bleibt meist unter dem Durchmesser eines Centimeters, es zeigt ziemlich scharf abgeschnittene Ränder und einen weißgrauen speckigen Grund, seine Umgebung ist auf einige Millimeter hin knorpelhart; Sekret wird nur spärlich abgesondert. Selbst unter einer ziemlich fest anhaftenden Borke hat das Geschwür wenig Neigung zur Heilung, aber ebensowenig zur Ausbreituug in die Fläche; es gehören schon stärkere Reize dazu, um in demselben Eiterbildung hervorzurufen. — Nach der Heilung bleibt für längere Zeit eine Härte zurück, deren Oberfläche bräunlichrot, wie kupferfarben, erscheint; diese Härte hinterläßt bei ihrem Verchwinden eine unter der Oberfläche der Umgebung liegende nicht strahlige weiße Narbe, welche aber im Laufe der Zeit sich ganz verlieren kann.

Syphilitische Initialsklerosen kommen an allen den Körperteilen vor, wo das Gift zur Einverleibung gelangt — *örtliche Immunität* giebt es nicht.

Anatomisch handelt es sich bei der Initialsklerose um Anhäufung kleiner Rundzellen in den Spalten des Bindegewebes, daneben können epitheloide und spärliche Riesenzellen auftreten. Zerfall des Infiltrats mit Resorption oder Verschwärung folgt nach.

2. Die *Drüsenschwellung* geschieht immer erst *einige Zeit* — im Mittel etwa eine Woche — *nach dem örtlichen Erkranken* und zunächst in den Gebieten, welche die aus den infizierten Teilen abströmende Lymphe unmittelbar aufnehmen. Die hier gelegenen Drüsen schwellen ausnahmslos an, der Stamm der zuführenden

Lymphgefäße ist seltener als verdickter Strang durchzufühlen. — Gelingt es nachzuweisen, welche Drüsen zuerst geschwellt waren, dann ist der Ort der Ansteckung nachträglich dadurch festzustellen, auch wenn dort eine vollkommene Heilung erfolgt war. — Eine ganz andere Bedeutung hat die im Verlaufe der Erkrankung geschehende *allgemeine* Drüsenschwellung — sie beweist, daß sich das syphilitische Gift über den ganzen Körper ausgebreitet hat, daß also die Krankheit *wahrhaft konstitutionell* geworden ist.

Solange noch Lymphdrüsen vergrößert sind, ist auch die Allgemeinerkrankung nicht beseitigt, mögen immerhin deren Erscheinungen für den Augenblick unsichtbar sein.

Nicht an allen Zwischenstationen der vom Orte der Ansteckung bis zum Ductus thoracicus gelegenen Lymphbahn ist die Erkrankung der Drüsen nachweisbar, es scheint vielmehr, daß manche aus bisher ungekannten Gründen übergangen werden. Außer den oberflächlichen Drüsen in der Leistengegend sind die am Halse und Unterkiefer, ferner die Kubitaldrüsen meist am leichtesten als erkrankt nachweisbar.

Örtliche Empfindung von Schmerz oder auch nur von Spannung wird durch die *„indolenten“* Bubonen so gut wie nie verursacht, ebenso kommt es nicht zur Vereiterung oder Verwachsung mit der Umgebung.

Damit das geschehen könne, ist die Mitwirkung eines anderweitigen starken Reizes erforderlich. Nur die *Skrophulösen* machen eine Ausnahme: bei ihnen ist die Größe der Drüsen beträchtlicher, ihre Rückbildung verzögert sich noch mehr als gewöhnlich, es kann sogar so reichliche Eiterbildung sich einstellen, daß es zu Senkungsabscessen kommt. —

Die *anatomische* Untersuchung lehrt sowohl bei den ersterkrankten als bei den nach Ausbreitung des Giftes über den Körper anschwellenden Drüsen meist *einfache Hyperplasie* kennen, welche ohne Zwischenfälle sich zurückbildet. Erst im späteren Verlauf und bei schwerer Kachexie, kommt neben *Gummabildung und Verkäsung* auch *amyloide Entartung* vor.

3. Als *zweite Inkubation* bezeichnet man den Zeitraum, welcher zwischen dem Auftreten der örtlichen und dem der allgemeinen Erscheinungen gelegen ist.

Es ist keine Einheit der Rechnungsweise vorhanden, dadurch kam es zu Verwechslungen, welche unter bestimmten Bedingungen — gerichtliche Fälle — sehr widerwärtig sein können. — Man rechnet entweder so, daß man vom Tage der Ansteckung bis zum Ausbruch allgemeiner Erscheinungen zählt — dabei hat die Benennung gar keinen Sinn. Oder aber, das Richtige, man nennt *den Termin, welcher zwischen örtlichem und allgemeinem Auftreten der Syphilis liegt*, zweite Inkubation.

Nach den vorliegenden *Impfversuchen* beträgt die *kürzeste* Dauer der zweiten Inkubation *12 Tage,* die Zeit von der Einverleibung des Giftes bis zum Auftreten von Allgemeinerscheinungen aber *37 Tage;* die *Maximalzeiten* stellen sich auf *drei Monate,* resp. *159 Tage.* Im *Mittel* berechnet sich die *Zeit zwischen Ansteckung und Allgemeinerkrankung auf 48 Tage.*

Die bei den Versuchen wahrgenommenen großen zeitlichen Schwankungen kehren bei den klinischen Beobachtungen wieder; nach diesen zeigen sich gewöhnlich die allgemeinen Erscheinungen sechs bis zwölf Wochen später als die Ansteckung erfolgte.

4. Die mit der Ausbreitung des Giftes über den Gesamtkörper zusammentreffenden *Ernährungsstörungen* werden auf Bluterkrankung, besonders auf Abnahme der roten Körperchen bezogen. Ausgedehntere Untersuchungen fehlen indessen.

5. In etwa 10—30 % geht mit der die Periode konstitutioneller Syphilis einleitenden Hauterkrankung *Fieber* einher, welches man nach Analogie mit den akuten Exanthemen geradezu als Eruptionsfieber bezeichnet. Die Temperatur überschreitet dabei nur ausnahmsweise 40°, meist hält sie sich um 39°. Die Form des Fiebers ist wechselnd, gewöhnlich handelt es sich um morgendliche Remissionen bei abendlichen Exacerbationen, aber es kommt auch ein mehr intermittierender Typus vor. Die Dauer des Ganzen beträgt einen Tag bis höchstens eine Woche.

6. Das *breite (platte) Kondylom,* eine der Frühformen konstitutioneller Syphilis, geht aus der *trockenen* Papel hervor. Diese stellt eine umschriebene knötchenförmige Infiltration in der Haut oder Schleimhaut dar, deren oberflächliche Schichten leicht gespannt und sich abschuppend dieselbe überziehen. Wirkt nun feuchte Wärme ein, so werden diese Schichten erweicht, rissig, sie stoßen sich ab, es erscheint das sich über die Nachbarschaft erhebende wuchernde Korium, mit grauweißem, schmierigem in ziemlich reichlicher Menge abgesondertem Sekrete bedeckt. — *Mikroskopisch* findet man: die oberen Teile des Korium, besonders der Papillarkörper, sind mit flüssigen und festen Exsudatmassen angefüllt, welche sich nach oben bis in die Hornschicht der Epidermis, nach unten bis in die tieferen Lagen der Kutis erstrecken. Kleinzellige Infiltration, gequollene Gewebszellen, reichliche Anhäufung von Flüssigkeit, welche körnige, geronnene Substanz einschließt, findet sich in weiter Verbreitung. Später kommt es zu molekularem Zerfall und zur Entstehung seichter Geschwüre, die mit geringer Narbenbildung heilen.

Der notwendigen Vorbedingung, daß feuchte Wärme einwirke, entsprechend, *findet sich* das *breite Kondylom* an den *äußeren weiblichen Geschlechtsteilen,* bei dem Manne *zwischen Scrotum* und *Oberschenkeln* an den sich hier berührenden Hautflächen, *zwischen den Hinterbacken* in der Nähe der Aftermündung und weiter hinauf, unter den *Brüsten,* bei Säugenden an den *Warzen,* in den *Achselhöhlen,* nur bei besonders Unreinlichen auch hinter den *Ohren,* an der *Nasenöffnung,* am *Nabelring,* zwischen den *Zehen* und *Fingern.* Ebenso treten diese Gebilde an *Übergangsstellen* zwischen *Haut* und *Schleimhaut (Mundwinkel)* auf, sie finden sich, wenig in der äußeren Form geändert, *auf den Schleimhäuten* selbst. Besonders werden befallen die Schleimhaut der *Vulva,* der *Mund-* und *Rachenhöhle.* Das Kondylom der *Zunge* behauptet noch am ehesten das gewöhnliche Aussehen, an den anderen Stellen der Mundhöhle erscheint dasselbe mehr flach, weniger hervorragend, von einer perlmutterglänzenden Epithelschicht bedeckt *(Plaque opaline);* stößt sich diese ab, dann kommt es zu oberflächlichen Geschwüren, die leicht bluten und ein graugelbes Aussehen darbieten. An den Mundwinkeln und den Zungenrändern dehnen sich diese Geschwüre oft mehr in die Länge aus und gleichen Einrissen *(Rhagaden).* Bei Ausbreitung in die Fläche — häufig durch Konfluenz entstanden — spricht man von *Plaques muqueuses.*

Alle diese Formen geben ihrem verhältnismäßig großen Reichtum an Sekret entsprechend *sehr häufig Veranlassung zur Verbreitung der Krankheit,* sie sind in hohem Grade kontagiös und verdienen daher die ganze Aufmerksamkeit des Praktikers.

Örtliche, durch Syphilis hervorgerufene Erkrankung. Haut und Schleimhaut.

Die konstitutionelle Syphilis ergreift fast alle Organe, sie lokalisiert sich in denselben unter verschiedenen Formen. Wir beginnen mit der *Erkrankung der Haut und der Schleimhaut.* Hier ist zunächst Gemeinschaftliches hervorzuheben. Die *syphilitischen Exantheme* zeichnen sich dadurch aus, daß sie fast stets *polymorph* sind, nicht eine Form, sondern mehrere nebeneinander darbieten. Ihre Färbung ist eine ziemlich intensive — wenn auch der Vergleich mit dem Kupfer, der herkömmliche, nicht immer zutrifft, so findet sich doch oft ein dem Aussehen dieses Metalls sich nähernder braunroter Ton. Erst sehr langsam schwindende oder gar eine bleibende Pigmentierung ist äußerst selten. Die Narben, auch die tiefgreifender syphilitischer Hautgeschwüre sind glatt, weiß, leicht beweglich, nicht mit der Umgebung verwachsen.

Nach den leichteren Formen der Hauterkrankungen — besonders nach der Roseola stellt sich manchmal mit ihrem Verschwinden zeitlich zusammentreffend eine eigentümliche Änderung in der Hautfärbung ein. An den von den Exanthemflächen eingenommenen Stellen tritt jetzt eine Entfärbung auf, sie erscheinen weiss, während in der früher freigebliebenen Umgebung eine starke Anhäufung des Hautpigments stattfindet. Dadurch wird das Gesamtbild um so auffälliger. Weiber zeigen die Erscheinung weitaus häufiger als Männer; die Haut des Nackens ist bei Weibern Lieblingssitz der Veränderungen. Nach 1 bis höchstens 4 Jahren ist diese Änderung in der Hautfärbung verschwunden. Sie wird als *Leukoderma syphiliticum*, auch wohl als *Leukopathia* bezeichnet.

Ein weiteres Kennzeichen der syphilitischen Exantheme ist das *Fehlen des Juckens;* weniger von Bedeutung ist ihre Neigung die Kreis- oder Ringform anzunehmen. — Speziell einteilend kann man scheiden: a) *Umschriebene Hyperämie mit unbedeutender Infiltration* (Macula), *Roseola syphilitica.* Die Frühform ist gewöhnlich in weiter Ausbreitung über den Körper verstreut: getrennt stehende, nur wenig überragende Flecke von der Größe einer Linse bis zu der eines Zwanzigpfennigstückes, die in einzelnen Schüben auftreten, so daß nach einiger Dauer des Ausschlags frische rosenrote, auf Fingerdruck fast ganz schwindende Flecken neben älteren gelb, gelbrot, auch kupferfarbig erscheinenden, nicht bei äußerem Druck erblassenden sich zeigen. — Auf *Schleimhäuten* tritt diese Form nie auf, als ihr Vertreter findet sich, besonders im Munde und im Rachen, dann im Rektum, eine ausgedehnte gleichmäßige Rötung.

b) *Umschriebene Infiltration der Cutis oder der Schleimhäute* in der Form von meist linsen- bis erbsengroßen Knötchen, deren Umwandlung in breite Kondylome, Rhagaden u. s. w. bereits erwähnt wurde.

Bleibt die in Lamellen sich abschilfernde Epidermis über dem Knötchen sitzen, dann kommt eine Form, welche an *Psoriasis* erinnert, zu stande — das geschieht am oftesten auf der Innenfläche von Hand und Fuß *(Psoriasis palmaris, plantaris).* Ihre Ausdehnung ist nicht selten eine größere, sei es, daß mehrere Knötchen zusammenflossen, oder daß schon anfangs eine umfangreichere Infiltration stattfand. — Bei unreinlichen und schlecht genährten Leuten kommt es vor, daß die Anhäufungen von abgestoßenen Epidermisschuppen ziemlich bedeutend werden und sich kegelförmig erheben, während unter ihnen eine oberflächliche Verschwärung sich bildet, von welcher Blutfarbstoff in sie eindringt — es wird so die *Rupiaform* hergestellt. — Ein Lieblingssitz der Knötchen ist die Haut der Stirn in der Gegend der Haargrenze; ein mehr oder weniger dichter Kranz an dieser Stelle sich hinziehend wird als *Corona Veneris* bezeichnet. —

Die Rückbildung findet bei diesen Formen langsamer statt, sie wird oft von einem Nachschub unterbrochen. Die Pigmentierung haftet länger, bisweilen bleiben leichte Narben zurück.

c) *Infiltration der Follikel. Lichen syphiliticus:* harte Knötchen, aus der Mündung der Follikel durch Druck entfernbar, meist in größerer Anzahl zusammenstehend; auch Bläschenbildung findet sich bei rascher Entwicklung derselben. *Akne syphilitica:* Eiterbildung neben der eigentlichen spezifischen Erkrankung, dann ein roter Hof, auf dem gelbe Pusteln sich erheben, welche meist nicht über die Größe eines Stecknadelkopfes hinausgehen. *Impetigo syphilitica:* Infiltration einer größeren Hautfläche, innerhalb deren die Follikel vorwiegend befallen erscheinen, Bildung von größeren eiterhaltigen Bläschen.

d) *Subepitheliale Eiterbildung mit oberflächlicher Geschwürsbildung (pustulöses Syphilid):* Die Einzelformen sind *Varicella*, *Ekthyma*, *Rupia*. Mit Ausnahme der ersteren, die früh vorkommen kann, handelt es sich meist um spätere Zeiten. Es bleiben fast stets Narben zurück.

e) *Gummabildung* (Knoten- oder tuberkulöses Syphilid). In den *tieferen Schichten der Cutis* beginnt die Infiltration, anfangs sind die höher gelegenen unverändert, so daß man die meist zu Gruppen zusammengeordneten Knoten früher fühlt, als man etwas sieht. Allmählich ändert sich die Färbung der bedeckenden Haut, sie spielt mehr ins blaurote oder braunrote hinüber. Der zur Oberfläche gelangende Knoten ist von einer leichten Schuppenschicht abgestoßener Epidermis bedeckt, oder aber ein spärliches, gerinnendes Exsudat drängt sich hervor. Es kann zur vollständigen Resorption ohne Verschwärung kommen, indes bleibt auch dann eine leichte Hautnarbe zurück. — Andere Male erfolgt die Bildung größerer, mehr einzeln stehender Knoten, welche rasch zerfallen, entweder so, daß die Entwicklung nach Art eines Furunkels vor sich geht, bei dessen Durchbruch schleimige, gummiähnliche Massen entleert werden, oder aber so, daß auf der Höhe der Geschwulst sich Bläschen zeigen, die platzend mit ihrem erstarrenden Inhalt eine Decke für das darunter liegende Geschwür abgeben. Das Gesicht ist der Hauptsitz dieser Erkrankungen; es kommen Formen zu stande, welche mit dem *Lupus* Ähnlichkeit haben *(L. syphiliticus)*. In noch anderen, aber seltenen Fällen *(Morbus Dithmarsicus)* entwickeln sich die ganze Tiefe der Haut einnehmend bis thalergroße Infiltrationen, welche, ohne nennenswerte Reaktion in der Umgebung hervorzurufen, mumifizieren und langsam heilende Substanzverluste zurücklassen.

In gleicher Weise findet auch auf den *Schleimhäuten* die Gummabildung statt, besonders geschieht das in der Rachenhöhle, seltener an den Genitalien und im Rektum.

Gummöse Erkrankung der Haut gehört den *Spätformen* der Syphilis an — nur ganz vereinzelt erfolgt sie kürzere Zeit nach der Ansteckung, als kürzeste sind vier Monate beobachtet worden. Breite Kondylome sollen niemals neben Gummata vorkommen.

Haare, Nägel.

Veränderungen an den *Haaren* zeigen sich in verschiedener Weise. Zur Zeit des Allgemeinwerdens der syphilitischen Erkrankung können dieselben am Kopf, an den Augenbrauen, am Bart, weniger an den übrigen Körperteilen ausfallen, oft in großem Umfang. Mit Heilung des Übels kommt das Haar aber wieder. Ist der Haarboden im weiteren Verlaufe des Leidens irgendwo durch geschwürige Zerstörung zu Grunde gegangen, dann bleibt die Erneuerung natürlich aus.

An den *Nägeln* findet man eine spezifische Erkrankung: weiße Flecken treten an einem oder mehreren derselben auf, oder der Nagel wird rauh, bricht leicht, bröckelt am freien Rande ab, endlich kann derselbe von seinem Bette abgestoßen und durch einen neuen, indes ebenfalls krankhaft veränderten ersetzt werden. Das Ganze wird als *Onychia* bezeichnet. *Paronychia* dagegen nennt man entzündliche Vorgänge an dem Nagelfalz der Basis oder dessen seitlichen Fortsetzungen, welche häufiger an dem Fuße als an der Hand sich zeigen. Es kann dabei zur Bildung breiter Kondylome kommen. Durch geschwürigen Zerfall wird der Nagel, nachdem er vorherig mißfarbig geworden war, häufig losgestoßen.

Im *subkutanen* und *submukösen Zellgewebe* tritt gleichfalls Gummabildung auf, durch den Zerfall der Geschwülste kommt es zu den umfangreichsten Zerstörungen.

Knochen, Gelenke, Muskeln.

Die *Knochenerkrankung* bei der Syphilis zeigt sich anatomisch unter so ziemlich allen möglichen Formen; es kommt Periostitis, Osteomyelitis, Ostitis und Gummabildung vor, entzündliche Vorgänge führen zu einfacher Neubildung oder zur Zerstörung. Besonders ausgesetzt sind die nicht von dickeren Muskellagen bedeckten, äußerer Gewalt daher mehr preisgegebenen Knochen — Schädel, Clavicula, Ulna, Tibia erkranken demgemäß am häufigsten. — Schon in der Zeit des Allgemeinwerdens der Infektion stellen sich nächtliche Schmerzen in den Knochen ein *(Dolores osteocopi)*, manchmal ohne jede nachweisbare anatomische Veränderung derselben, andere Male mit leichten Auftreibungen *(Tophi)* einhergehend; hier scheint der Ausgangspunkt das Periost zu sein. Durch die der Spätzeit angehörenden Gummabildungen werden die scheußlichsten Zerstörungen angerichtet: so entstehen meist die großen Defekte des Knochengerüstes der Nase und die des Schädels.

An den *Gelenken* kommen anfangs Entzündungen mit serösen Ergüssen, unter Fieberbewegungen ähnlich wie bei der akuten Polyarthritis, zustande, seltener wiederholen sich diese Formen später. Dann handelt es sich gewöhnlich um gummöse Erkrankungen. — Auch an den *Muskeln* treten in der Frühperiode der Syphilis diffuse, mehr rein entzündliche Veränderungen, bei veraltetem Leiden aber Gummabildungen auf.

Verdauungskanal.

Von den durch die Syphilis hervorgerufenen Affektionen des Magendarmkanals haben eigentlich nur die *Geschwürsbildungen im unteren Teil des Mastdarms* erhebliche klinische Bedeutung. Hier kommt es zu narbiger Verengerung sei es, daß direkte Infektion per coitum geschah, oder daß Rektalgeschwüre sich nach oben ausbreiten; auch Gummabildung findet sich, freilich selten.

Leber.

In der *Leber* führt die Syphilis zu einer Vermehrung des Bindegewebes. aus welcher bei allgemeiner Verbreitung die verschiedenen Formen der Cirrhose, die atrophische wie die hypertrophische (die letztere bei hereditären Formen), hervorgehen können. Andere Male und häufiger, bei erworbener Syphilis fast immer, handelt es sich um eine mehr umschriebene Erkrankung, welche

meist in mehrfachen Herden auftritt. Das Lebergewebe ist dabei zu Grunde gegangen und durch Bindegewebe ersetzt, welches von der eigentlichen Ursprungsstelle der Erkrankung strahlenförmig in die Nachbarschaft ausläuft. Mehr oder minder große Gummata mit oder ohne käsige Umwandlung sind gewöhnlich eingestreut, sie können übrigens fehlen. Der Leberüberzug ist verdickt und getrübt, Verwachsungen der Leber mit der Umgebung sind nicht selten. Liegen derartige Herde der Oberfläche nahe, dann erscheint die Leber nicht selten gelappt und fühlt sich hart an. — Im späteren Verlauf gesellt sich wohl amyloide Entartung hinzu. — Die *Symptome* der Lebersyphilis sind wesentlich durch Sitz und Ausbreitung bedingt — sie nähern sich im ganzen denen bei Cirrhose. Milzschwellung ist häufig, Ascites nicht selten, dagegen fehlt meist der Ikterus. Auch Blutung aus Magen- und Darmschleimhaut kommt, nicht oft, vor. (Vergl. § 220.)

Milz.

Die *Milz* schwillt bisweilen im Anfang der Erkrankung an — einfache Hyperplasie, die nachher rückgängig wird und nur ausnahmsweise zu bindegewebiger Induration führt. Gummata entwickeln sich wohl auch, indes nur selten. Bei syphilitischer Kachexie kann amyloide Entartung vorkommen.

Nieren.

Die Syphilis bewirkt in den *Nieren* diffuse Neubildungen von Bindegewebe oder Gummabildung. Syphilis ist eine häufige Veranlassung zu amyloider Entartung der Nieren. (Vgl. § 240.)

Geschlechtsteile.

Die *männlichen Genitalien* erkranken außer den bereits erwähnten Primärformen noch so, daß an den Hoden — meist nur an einem, der zweite kann nachfolgen, aber auch frei bleiben, doppelseitiges Ergriffensein ist selten — diffuse Bindegewebsneubildung mit nachfolgender Schrumpfung oder Gummata sich entwickeln *(Sarkocele syphilitica)*. Die Geschwulst kann sehr bedeutend werden, sie ist schmerzlos, der Verlauf aber ist äußerst langsam. Verwachsungen der Scheidenhaut sind gewöhnlich, der Nebenhode bleibt frei. Atrophie und Funktionsunfähigkeit folgen auf stärkere Narbenbildung. — Sehr selten kommt es zur umschriebenen bindegewebigen Induration eines oder beider *Corpora cavernosa penis;* noch seltener zur gummösen Wucherung am *Samenstrang*. — Die *weiblichen Genitalien* scheinen von der Syphilis, soweit dies nachweisbar, nur ganz ausnahmsweise zu leiden. An den *Brustdrüsen* ist bei beiden Geschlechtern Gummabildung beobachtet.

Nase.

Die *Nasenschleimhaut* wird Sitz eines Katarrhs, der bei längerer Dauer ein eitriges Sekret liefert und mit Bildung von Geschwüren einhergeht *(Ozaena syphilitica)*. Diese finden sich meist an der Stelle, wo die knöcherne Nasenscheidewand sich mit der knorpligen vereinigt und führen zum Durchbruch derselben, wobei vorzugsweise der Knochen beteiligt wird. Die Zerstörung desselben bedingt Einsinken des Nasenrückens *(Sattelnase)*, selten breitet sich die Geschwürsbildung auf den Boden der Nasenhöhle aus, durchbricht den harten Gaumen und richtet nun die fürchterlichsten Zerstörungen an.

Der entzündliche Prozeß kann sich von der Nase auf den Thränenkanal fortpflanzen, von hier bis zum Thränensack weitergehen *(Dakryocystitis)* und unterwegs Perforationen hervorrufen.

Kehlkopf.

Am *Kehlkopf* finden sich Veränderungen, die vom einfachen Katarrh bis zur Gummabildung sich erstrecken; bemerkenswert ist, daß auch breite Kondylome vorkommen. Sehr häufig sind Geschwüre; von der Epiglottis bis zur Trachea, sogar bis in die Bronchien hinein können sich dieselben ausdehnen. Syphilitische Geschwüre greifen leicht auf die Knorpel über, so daß die Syphilis die häufigste Veranlassung zur *Perichondritis laryngea* abgiebt. So charakteristische Merkmale, daß einfaches Betrachten sie erkennen ließe, haben die syphilitischen Geschwüre des Kehlkopfes nicht. — Die Funktionsstörungen richten sich nach Sitz, Umfang und Natur der Erkrankungen, sie schwanken zwischen leichtem Belegtsein der Stimme und vollständiger Stimmlosigkeit. Bei der Heilung der in die Tiefe greifenden Formen kommt durch die Narbenbildung oft eine so hochgradige Verengerung der oberen Luftwege zu stande, daß die Tracheotomie erforderlich wird.

Lunge.

In der *Lunge* trifft man häufiger bei angeborener als bei erworbener Syphilis Veränderungen. Man kann wieder anatomisch die Bildung von Bindegewebe und die Entwicklung von Gummata unterscheiden.

Indes verhält sich die pathologische Anatomie der Lungensyphilis gegenüber sehr kritisch, indem sie darauf hinweist, daß es schwer oder unmöglich sei, aus dem Befunde allein Schlüsse auf die Entstehungsursache zu ziehen. Wenn man verkäsende Granulationsherde inmitten entzündeten Lungengewebes oder neugebildeten Bindegewebes antrifft, sei es keineswegs gesagt, daß hier die Syphilis die eigentliche Veranlassung der Erkrankung gewesen; Tuberkulose komme immer in Betracht.

Allgemein zugegeben wird, daß in der Lunge hereditär belasteter Neugeborener wirkliche Gummiknoten auftreten können, ebenso daß die bei diesen sich findende *weiße Pneumonie* — diffuse zellige Infiltration über größere oder kleinere Strecken verbreitet mit Desquamation und Verfettung des Lungenepithels, Härte und weißlicher Färbung der ergriffenen Abschnitte — syphilitischen Ursprungs sei. Wieweit etwas dem Ähnliches bei der erworbenen Syphilis Erwachsener vorkommt, läßt man dahingestellt. — Dem gegenüber halten manche Ärzte an der Lungensyphilis fest. Sie soll unter dem Bilde der Phthisis verlaufen, man will gar die anatomische Diagnose an den entleerten gummösen Massen gestellt haben, hebt aber besonders den günstigen Einfluß der spezifischen Behandlung hervor. — Diese soll selbst in desperat erscheinenden Fällen Heilung gebracht haben.

Herz und Blutgefässe.

Am *Herzmuskel* tritt nicht häufig indurierende Entzündung, sehr selten Bildung von Gummata auf. Die klinischen Erscheinungen sind die einer mehr oder minder ausgeprägten Herzschwäche, durch Thromben, die an Gummiknoten entstanden waren, kann Hirnembolie und plötzlicher Tod herbeigeführt werden.

Sehr wichtig für das Ganze der durch die Syphilis herbeigeführten Gewebsstörungen ist die Erkrankung der *Blutgefäße*, besonders die der Arterien. Dieselbe zeigt sich in weiter Verbreitung und ist häufig. Als selbständiges Leiden auftretend, führt sie zur beträchtlichen Verdickung der Intima und Adventitia, welche anfänglich durch kleinzellige Infiltration, später durch Neubildung von

Bindegewebe bedingt ist. Die Muskularis kann dabei gut erhalten, aber sie kann auch atrophisch sein. Wird ein inmitten einer syphilitischen Neubildung gelegenes Gefäß befallen, dann nimmt die Muskularis immer an der Erkrankung teil. Die Verdickung der Gefäßwandung führt zur Verengerung des Gefäßlumens, bisweilen zu einer fast vollständigen Verlegung desselben. Wie sehr darunter die Blutverteilung leiden muß, braucht nicht ausgeführt zu werden.

Nervensystem.

Das *Nervensystem* wird durch die Syphilis von verschiedenen Seiten her ergriffen. So können Periostiten und Ostiten, sei es durch Druck und Zerrung, sei es durch Bildung von Eiter, Nervenstämme oder Teile der Centralorgane schädigen. Die Arteriitis syphilitica kann zu schweren Ernährungsstörungen, ja zu *Erweichungsherden* innerhalb des Gehirns Veranlassung geben. Aber auch *unmittelbar* werden die nervösen Organe betroffen. Im *Gehirn* handelt es sich meist um entzündliche Vorgänge, welche von den Häuten, besonders von der Pia, ausgehen und mit spezifischer gummöser Neubildung verbunden sind. Dieselbe breitet sich längs der Blutgefäße, aber auch durch unmittelbares Übergreifen auf die Hirnrinde aus, es kann zu Geschwülsten kommen, welche die Größe einer Wallnuß erreichen und meist nicht eine ganz runde, sondern eine nach außen hin etwas unregelmäßige Gestalt annehmen. Bei mehr flächenförmiger Ausbreitung folgt die Neubildung am Großhirn den Furchen, nur selten kommt es an der Basis zu einer diffusen Verdickung der Hirnhäute. Isolierte, nicht mit den Häuten in Verbindung stehende Gummata inmitten des Gehirns sind selten. Von einigen Seiten wird Gewicht darauf gelegt, daß bei syphilitischer Erkrankung die Hirnhäute untereinander und mit der Hirnoberfläche eng verwachsen seien.

Das *Krankheitsbild* hat nicht etwas eigentlich Charakteristisches, immerhin werden die am häufigsten vorkommenden Symptomenkomplexe kurzer Erwähnung wert sein. Als *Prodromalerscheinung* bezeichnet man: Kopfschmerz, der besonders nachts sich zeigt und auf Druck stärker wird, Schläfrigkeit, Abnahme der Denkfähigkeit und des Gedächtnisses, Schwindel meist anfallsweise auftretend, endlich allgemeines Krankheitsgefühl. Man unterscheidet nun bestimmte Verlaufsweisen:

1. Es kommt zu *epileptischen,* voll oder nur teilweis ausgebildeten, *Anfällen,* in der Zwischenzeit zu psychischen Störungen, zu gesteigerter Erregbarkeit mit bald melancholischen, bald maniakalischen Zuständen; Erschwerung des Sprechens gesellt sich hinzu, auch die Herrschaft über die Glieder ist etwas gehemmt, selten eigentlich aufgehoben. Bei ungünstigem Ausgang häufen sich die epileptischen Anfälle, es folgt ihnen ein immer tiefer werdendes Koma — in vollkommener Bewußtlosigkeit des Kranken tritt endlich der *Tod* ein.

2. Es kommt zu *apoplektischen Anfällen* mit Hemiplegie, entweder plötzlich, oder nachdem Einzellähmungen, vielleicht auch Reizerscheinungen im Gebiete einzelner Nerven (Trigeminusneuralgie), vorhergingen. Dem damit verbundenen psychischen Leiden wird wiederum eine gewisse Eigenart zugeschrieben: ein halbbewußter, rauschartiger Zustand mit Unruhe gepaart, welche sich in mancherlei Muskelthätigkeiten kundgiebt; tiefes Koma leitet auch hier das *tödliche Ende* ein. *Besonders charakteristisch* für das Ganze ist jäher, unmotiviert erscheinender Wechsel: wo der Tod durch die schwere Schädigung des Hirnlebens unmittelbar

vor der Thüre zu stehen schien, kann ein nahezu vollständiger Rückgang sowohl der Allgemeinstörung als der Lähmungen erfolgen. — Neuerkrankung und Besserung kann sich Jahre hindurch ablösen.

3. *Psychische Erscheinungen* wiegen vor: melancholische oder mehr maniakalische Zustände, deren Exacerbationen mit dem Auftreten syphilitischer Exantheme einhergehen. Erst später zeigen sich vorübergehend Muskellähmungen und Störungen der Sensibilität mit allgemeiner Abnahme der Kräfte. Der *Tod* soll der gewöhnliche Ausgang sein, er soll im Marasmus durch Cystitis oder Decubitus, auch wohl durch komplizierende Phthisis erfolgen. — *Anatomische Veränderungen* sind bei dieser Form nicht gefunden worden.

Unter den Erkrankungen der *Nerven* stehen die der vom Hirn entspringenden an Häufigkeit und Wichtigkeit obenan. Es tritt eine echte gummöse Neubildung primär an ihnen auf, durch Überwuchern einer solchen aus der Nachbarschaft können sie gleichfalls erkranken. Öfter wird der *Okulomotorius* ergriffen, erfahrungsgemäß zeigt sich dabei gewöhnlich zuerst Ptosis, die Lähmungen der Augenmuskeln und die Pupillenerweiterung folgen nach. Auch der *Abducens* nimmt nicht selten teil, ebenso der *Facialis*. Alle Lähmungen bieten natürlich die Eigenschaften der peripheren dar (§ 15). Eine *Trigeminuserkrankung* beschränkt sich meist auf den sensiblen Teil des Nerven, sie tritt in der Form der Neuralgie, aber auch in der Form der Anästhesie auf. — Syphilitische Erkrankung des *Rückenmarks* kommt im ganzen nicht häufig vor; die Prozesse gehen von den Häuten aus, namentlich wieder von der Pia und Dura, sie sollen zu engen Verwachsungen der Häute untereinander und mit der Oberfläche des Organs führen. Das Krankheitsbild ist dem einer Meningitis, die allmählich auf das Mark übergreift, entsprechend, Erscheinungen von Reizung gehen denen von Lähmung voraus. — Neuerdings wird es immer wahrscheinlicher, daß die Syphilis bei der Entstehung gewisser *Systemerkrankungen* des Rückenmarks (Tabes dorsalis) eine große Rolle spielt.

Sinnesorgane.

Unter den *Sinnesorganen* wird am meisten das *Auge* von der Syphilis heimgesucht; alle seine Teile, einzig die Linse ausgenommen, können erkranken. Am häufigsten findet man: 1. *Iritis* — man schätzt, daß etwa ein Prozent aller Syphilitischen davon ergriffen werde — kommt schon früh, manchmal als eines der ersten Symptome des konstitutionell gewordenen Leidens vor, sie kann aber auch sehr spät erscheinen. Fast nie werden beide Augen zur selben Zeit befallen, wohl aber folgt eines dem anderen häufiger nach; einer besonderen Gelegenheitsursache bedarf es nicht. *Anatomisch* handelt es sich um einfache Entzündung, der sich nur in etwa einem Viertel der Fälle gummöse Bildungen zugesellen. Die *Symptome* weichen nach keiner Seite von denen bei einfacher Iritis ab. Die Erkrankung kann stürmisch oder ganz schleichend beginnen und verlaufen. Auch die Ausgänge sind die gewöhnlichen, indes wird von seltenen Fällen berichtet, in denen die Massigkeit der syphilitischen Neubildung unmittelbar zum Untergang des ergriffenen Auges geführt habe. 2. *Chorioiditis* neben der Iritis oder in selbständigen Formen, unter denen die *Chorioiditis disseminata* besonders genannt zu werden verdient. 3. *Retinitis*, einfache, meist nicht sehr hochgradige Entzündung ohne Bildung von Gummata. Ob die *Retinitis pigmentosa* mit der Syphilis in näherer Verbindung steht, ist noch nicht ausgemacht. —

Neuritis optica und *Sehnervenatrophie* sind seltener. Von den Erkrankungen der äußeren Gebilde des Auges wird die *parenchymatöse Keratitis* mit hereditärer, aber auch mit erworbener Syphilis in Verbindung gebracht. 4. *Funktionelle* Störungen: Amblyopie soll nicht selten sein.

Das *Gehörorgan* wird durch die verschiedenartigen, im Rachen ablaufenden Erkrankungen vorzugsweise im Mittelohr beteiligt. Es handelt sich dabei um Entzündungsprozesse, welche meist fortgeleitet sind, aber auch als örtliche Manifestationen der Lues auftreten können. Periostitis und Ostitis, die in späteren Zeiten sich hin und wieder einstellend, die Schalleitung durch Verwachsungen der Gehörknöchelchen schwer schädigen, sind sicher so aufzufassen. — Im inneren Ohr kann — selten — eine kleinzellige Infiltration des häutigen Labyrinths mit nachfolgender Bildung von schrumpfendem Bindegewebe oder von Knochengewebe stattfinden; meist kommt es dann, da beide Ohren befallen werden, zur vollständigen Taubheit. — Dies kann schon ein Jahr nach der Infektion geschehen.

Hereditäre Syphilis.

Daß die Syphilis durch *Zeugung* übertragen werden kann — Syphilis *hereditaria*, wohl zu unterscheiden von der Syphilis *congenita*, wo während des Geburtsvorganges Ansteckung erfolgt — ist sicher, die Einzelheiten entziehen sich nach manchen Seiten hin allerdings noch der genaueren Erkenntnis. Die Krankheit geht von beiden Geschlechtern auf die Nachkommenschaft über. Ein syphilitischer Mann, der an frischen ansteckenden Formen leidet, infiziert die Frau unmittelbar, mittelbar das von ihr empfangene Kind. Über diese Art der Infektion besteht kein Zweifel. Aber auch der nicht an ansteckenden Formen leidende Mann vermag aller Wahrscheinlichkeit nach ein syphilitisches Kind zu erzeugen, ohne daß die dasselbe empfangende Frau direkt von ihm infiziert wurde. Wohl erkrankt dieselbe manchmal dennoch an Syphilis; aber dann treten bei ihr gleich konstitutionelle Symptome auf, örtliche fehlen vollständig. — Die Erklärung wird mit einem gewissen Recht so gegeben: das erzeugte Kind erhält durch das Sperma die Syphilis, von dem Kinde wird die Mutter angesteckt. Daß das *Sperma ohne weiteres die Frau syphilitisch mache, ist kaum anzunehmen*, da nur ein befruchtender Koitus sie erkranken läßt. — Das *erzeugte Kind* leidet unter *paterner Lues* in mehrfacher Weise: es stirbt in utero ab — häufiger Abortus der von einem syphilitischen Manne geschwängerten Frau ist etwas sehr Gewöhnliches — oder es kommt schwach und wenig widerstandsfähig zur Welt; vielleicht ist die „neuropathische Disposition“ in einer gewissen, jedenfalls nur in der kleineren Zahl der Fälle auf hereditäre Syphilis zurückführbar. — Für die Frucht ist *Syphilis der Mutter* von schweren Folgen. Nur eine geringe Zahl der Früchte ist lebensfähig, die größere (man giebt 60—87 % an) geht schon in utero zu Grunde, wird zu früh geboren oder stirbt bald nach der Geburt. — Je frischer die Syphilis der Eltern, desto größer ist die Gefahr für die Nachkommenschaft; im Laufe der Zeit scheint sich dieselbe zu mindern, was wohl mit dem allmählichen Erlöschen der Krankheit bei den Eltern zusammenhängt. — Es kommt eine spezifische Erkrankung der *Placenta* vor; Gummabildung in Form größerer harter Knoten zeigt sich in der Placenta materna, in den Zotten der Placenta foetalis findet man Granulome, dann aber kann der angrenzende Teil der mütterlichen Placenta miterkrankt sein. Ob die letzte

Form der Placentarsyphilis für eine Infektion vom Vater aus beweisend ist, mag dahingestellt sein.

Die *Erscheinungsformen* hereditärer Lues sind:

1. *Haut:* In den *ersten Tagen* des Lebens tritt an den Seiten des Brustkorbes und an der Stirn bis zur Haargrenze ein makulös-papulöses Exanthem, dem bei erworbener Syphilis gleichend, auf. Aus den ursprünglich einfach hyperämischen Flecken entwickeln sich Papeln, wo Hautflächen sich berühren, kann Intertrigo eine Zeit vorgetäuscht werden, an den Lippensäumen ist Rhagadenbildung gewöhnlich, die Entwicklung breiter Kondylome bleibt hier nicht aus. Die an Hand- und Fußfläche sich zeigenden Knötchen, kupferbraun gefärbt, verschwären oberflächlich. Im Laufe der *ersten Woche* entwickeln sich ferner Blasen von verschiedener Größe. Die Vola der Hand, die Planta des Fußes, das Gesicht, besonders die Gegend der Augenbrauen ist Sitz derselben. Anfangs sieht man linsen- bis erbsengroße braunrote, kaum über die Haut sich erhebende Flecke, nach wenig Tagen entstehen aus ihnen Eiterblasen, welche häufig zusammenfließen. Heilend hinterlassen sie centrale oberflächliche Depressionen, oft geht daneben peripher die Eiterbildung weiter *Pemphigus neonatorum syphiliticus).*

2. Die nach außen gelegenen Abschnitte der *Schleimhäute* erkranken am leichtesten. Die *Coryza syphilitica* verdient besonderer Erwähnung: Anfangs einfache oberflächliche Entzündung, allein bald greift dieselbe in die Tiefe, das dünne Sekret wird eiterhaltig, dickflüssiger, mit Blut untermischt, die Nase zeigt sich verstopft, so daß die Atmung der Neugeborenen erheblich erschwert ist und schlimme Folgezustände (Lungenkollaps und Bronchopneumonie) sich einstellen. Das Übergreifen der Entzündung auf das Knochengerüst ist selten. Da das Saugen nur möglich ist, wenn frei durch die Nase geatmet werden kann, leidet auch die Ernährung not. Nicht wenige der an schwerer Coryza erkrankten jungen Kinder gehen an Marasmus zu Grunde.

3. *Knochen.* Sie erkranken wie bei erworbener Syphilis (Periostitis, Ostitis mit oder ohne Gummabildung), dann aber kommt auch eine eigenartige Form vor, welche man als *Osteochondritis syphilitica* bezeichnet. Unregelmässigkeit der Markraumbildung und der Kalkablagerung, häufig mit starker Knorpelwucherung verbunden, in schweren Fällen das Auftreten von osteomyelitischen Herden in der Nähe des Gelenkknorpels — das sind die anatomischen Merkmale dieser am häufigsten die Unterschenkel und die Vorderarme befallenden Erkrankung.

4. Die Veränderungen an den *inneren Organen* sollen nur kurz wiederholt werden. *Leber:* kleinzellige Infiltration des gewucherten Bindegewebes; Volumzunahme (6% des Körpergewichts gegen 4,6% in der Norm) kommt besonders bei totgeborenen oder rasch abgestorbenen Früchten vor. Auch größere umschriebene gummöse Herde finden sich manchmal. *Peritonitis* kann vorhanden sein. Pylephlebitis ist in seltenen Fällen beobachtet. — Vom *oberen Teil des Dünndarms* werden diffuse Infiltrationen und wirkliche Gummabildung berichtet. — *Milz, Pankreas, Thymus* sind hin und wieder erkrankt gefunden. In der *Lunge* hat man die *weiße Pneumonie,* die *gummöse Pneumonie,* im wesentlichen interstitielle und lobuläre Formen gefunden. — Alle anderen Organe werden nur sehr selten von hereditärer Lues ergriffen.

5. Wenn die syphilitischen Kinder nicht schon atrophisch zur Welt kamen, leidet ihre *Ernährung* jedenfalls in kurzer Zeit schwer.

Über den *Verlauf* der hereditären Lues ist zu bemerken, daß ein großer Teil der mit ihr Behafteten trotz aller Sorgfalt im Laufe der ersten Monate zu Grunde geht. Die Überlebenden entwickeln sich in der Regel langsam, sie sind empfindlich und erkranken leicht an allen möglichen körperlichen und geistigen Übeln. Der *erste Ausbruch* der Erscheinungen *erfolgt* bei der ganz überwiegenden Mehrzahl *innerhalb der drei ersten Lebensmonate* — nur ungefähr 9% fällt auf eine spätere Zeit. Aber — freilich selten — selbst nachdem Jahre ohne irgend in die Augen fallende Störungen glücklich vorübergegangen waren, treten bei den von syphilitischen Eltern Erzeugten ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich die bösartigen Symptome der Spätformen auf *(Syphilis hereditaria tarda).*

Als dieser eigenartig werden die parenchymatöse Keratitis, die spezifische Erkrankung des häutigen Labyrinths und die zur Nekrose führenden Ostiten des Gaumens und der Nase angeführt. Die Bedeutsamkeit einer besonderen Mißbildung der Schneidezähne (zweite Dentition) dürfte überschätzt sein. —

Verlauf der Syphilis überhaupt.

Wie bei allen Infektionen kommt auch bei der Syphilis ein großer Wechsel in der Schwere der Erkrankung vor. Einerseits steht es fest, daß, nachdem die Vorgänge am Orte der Ansteckung abgelaufen sind, eine nur leichte allgemeine Erkrankung folgen kann, welche das Allgemeinbefinden kaum schädigend, außer geringfügigen Exanthemen (makulöse Formen) und oberflächlichen Rachenerkrankungen, weitere Störungen nicht verursacht. Mit dem Rückgang der allgemeinen Drüsenschwellung ist der Infizierte dauernd genesen. Andererseits aber kann schon anfangs an Ort und Stelle die Sache minder gut gehen; tief zerstörende, oder gar gangränös werdende Verschwärungen sind freilich nicht häufig, allein das primäre Ulcus breitet sich aus, es bleibt lange geöffnet und heilt mit Bildung von Narben, die leicht wieder aufbrechen. Dabei leidet das Allgemeinbefinden erheblich, die Ernährung nimmt ab, namentlich die Blutmischung hat schwere und langdauernde Änderungen erlitten. Die Exantheme werden leicht von Anfang an bullös, die einzelnen Flecken wandeln sich in tiefere, schlecht heilende Geschwüre um, Gummabildung tritt schon früh auf, sie befällt die inneren Organe und richtet erhebliche Zerstörungen an. Die an einer Stelle erfolgte Heilung ist von neuen Erkrankungen an anderen begleitet: ein Recidiv über das andere und in verhältnismäßig kurzer Zeit der Tod im Marasmus oder durch das Versagen eines lebensnotwendigen Organs. — Es sind das die Extreme, zwischen denen alle möglichen Übergänge liegen.

Wie weit die *Stärke des Giftes* von Einfluß auf den Verlauf, ist schwer zu sagen, daß sie aber von Einfluß wird durch das zeitweilig heftigere und mehr verbreitete Auftreten der Erkrankung — die Epidemie am Ende des 15. Jahrhunderts ist nicht der einzige Beleg dafür — ist wahrscheinlich. In weitaus höherem Grade macht sich die *Konstitution des Erkrankten* geltend — je weniger widerstandsfähig jemand durch bleibende oder vorübergehende Ernährungsstörungen ist, desto schwerer verläuft bei ihm die Syphilis. Dadurch wird dann auch im allgemeinen die *Prognose* bestimmt, im besonderen richtet sich dieselbe nach der Art und dem Verhalten der örtlichen Erkrankungen. — Eine Angabe über die Größe der *Sterblichkeit* durch die Syphilis, die halbwegs zutreffend wäre, läßt sich nicht machen. Als unmittelbare Todesursache ist dieselbe in größerem Umfang

nur bei den hereditären Formen wirksam, ihre Bedeutsamkeit als mittelbare läßt sich aber nicht einmal annähernd abschätzen.

Für die *Behandlung* der Syphilis verfügen wir über *spezifisch wirkende Arzneimittel,* welche nur selten den Dienst versagen. Neben deren Gebrauch kommen alle Maßregeln zur Anwendung, durch welche die Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen erhöht werden kann.

Ehe darauf des Näheren einzugehen, ist die Frage der *Prophylaxis* zu besprechen. Der Arzt kann kaum einen anderen Standpunkt als den einnehmen: die Prostitution ist ein notwendiges Übel, der Staat hat dieselbe zu regeln und zu überwachen, denn es ist seine Pflicht, die Verbreitung der ansteckenden Genitalerkrankungen thunlichst zu verhindern. Daß dies in hohem Maße möglich ist, unterliegt keinem Zweifel.

Individuelle Prophylaxis ist für den, der bei Prostituierten Befriedigung seines Triebes sucht, nur in sehr beschränkter Weise möglich. Man empfiehlt sorgfältige Waschungen mit einer Lösung von *Karbolsäure* (1—3 %) oder *Sublimat* (1 pro mille bis 1 pro cent) unmittelbar nach dem Koitus, vorheriges Einölen des Gliedes u. s. w. — lauter in ihrem Erfolg zweifelhafte Mittel. — Eine Frage ist es, *ob man den bereits entstandenen örtlichen Herd so zu beeinflussen vermag, daß die allgemeine Infektion ausbleibt?* Die Meinungen gehen auseinander. Es ist theoretisch nicht einzusehen, warum eine gründliche, kurz nach der Ansteckung erfolgende Zerstörung des Giftes in loco nicht unter Umständen dessen Verbreitung sollte aufhalten können — allein praktisch stellt sich die Sache anders. Es müßte ein sonderbarer Zufall sein, wenn man sobald nach einem verdächtigen Koitus durch Untersuchung des Infizierenden über dessen Gesundheitszustand ausreichend unterrichtet wäre, um einen durch solchen Koitus bei dem Infizierten entstandenen leichten Schleimhautriß oder einen oberflächlichen Substanzverlust als Eintrittsstelle des Giftes bezeichnen zu können. Man berichtet nun aber auch von Ätzungen, welche, obgleich sie *wenige Stunden* nach der Infektion vorgenommen wurden, dennoch nicht dieselbe zu verhindern im stande waren.

Soll eine Ätzung von Nutzen sein, dann muß dieselbe in die Tiefe greifen; es ist also eine Zerstörung von Geweben und spätere Narbenbildung damit verbunden. Oft genug sind solche Gewebezerstörungen ohne jede Bedeutung für den Kranken, manchmal sind sie es — und eine Sicherheit dafür, daß er selbst nach einer gründlichen Ätzung von der Syphilis verschont bleibe, kann dem Angesteckten niemals gegeben werden. Dies will erwogen sein, ehe man sich über die nur für den Einzelfall zu erörternde Frage: Ätzen oder Nichtätzen entscheidet. — Ebenso steht es mit der *Exstirpation der primären Sklerose,* einerlei ob dieselbe sich in ein Geschwür umgewandelt hat oder nicht. Erfolge und Mißerfolge sind verzeichnet; bei zweifelloser Schwellung der Inguinaldrüsen dürfte die Exzision, die natürlich nur bei günstigem Sitz der Erkrankung überhaupt möglich ist, zu unterlassen sein.

Jedenfalls hat eine *örtliche* Behandlung stattzufinden. Bei nicht ulcerierten Sklerosen ist große Reinlichkeit (Waschungen mit lauem Wasser mehrmals täglich) und Schutz der erkrankten Stelle durch das Bedecken derselben mit karbolisierter Watte ausreichend. Man vergesse nicht, daß es von großem Vorteil ist, wenn eine Verschwärung verhindert werden kann, und daß diese durch

mechanische wie chemische Reizung begünstigt wird. — Ist schon ein Geschwür da, dann suche man dasselbe baldmöglichst zur Heilung zu bringen. Dazu dient das Einpulvern mit *Jodoform* oder mit *Tannin*, das sorgfältige Bepinseln mit stärkeren *Karbollösungen* (ein auf zwei Theile Alkohol) oder *Borsäure* (ein auf zehn bis fünfzehn Wasser). Die energischeren Eingriffe dürfen nicht zu oft wiederholt werden, man muß sich dabei nach dem Aussehen des Geschwürs richten und jede unnötige Reizung vermeiden. Große Reinlichkeit ist unbedingt erforderlich, passende Verbände müssen gegen mechanische Insulte schützen.

Soll die Syphilis überhaupt spezifisch behandelt werden? Trotzdem mancher Fall ohne arzneilichen Eingriff heilt, muß die Frage unbedingt bejaht werden. Der Nutzen ist nach mehr als einer Seite hin ein zweifelloser. Für den Kranken wird durch die spezifische Behandlung die Dauer seines Leidens abgekürzt, für ihn werden die Aussichten auf Genesung günstiger, für seine Umgebung wird die Gefahr einer Ansteckung verringert; bei sachgemäß geleiteter Kur kann von einer durch sie herbeigeführten Schädigung keine Rede sein.

Es stehen zwei Mittel, *Quecksilber* und *Jod*, zur Verfügung; welches derselben soll zur Anwendung kommen? Im allgemeinen ist zu sagen: *Merkur und kein Jod während der Frühperiode, Jod und vielleicht daneben Merkur in der späteren Zeit.*

Auch hier gehen die Ansichten auseinander. Von manchen wird der Jodgebrauch auf die früheste Zeit ausgedehnt und von dadurch bewirkten Heilungen berichtet; es wird freilich zugegeben, daß man in gewissen Fällen dennoch zum Quecksilber habe greifen müssen. Von anderen wird für die Spätperiode der gummösen Erkrankungen das Quecksilber unbedingt verworfen und nur das Jod zugelassen. Wer größere eigene Erfahrung hat, wird geneigt sein der vorstehenden Fassung beizupflichten, welche allerdings auf die Starrheit eines Dogma keinen Anspruch macht. Die Verhältnisse des Einzelfalles sind maßgebend. Waren schon größere Mengen von Quecksilber einverleibt, namentlich in der letzten Zeit, dann wird man bei gummöser Erkrankung oft keine Veranlassung finden, das Mittel zu erneuern, wohl aber wird man, wenn bisher keine oder nicht hinreichende Quecksilberkuren stattgefunden hatten, dazu greifen. Bei richtigem diätetischen Verhalten kann man auch Schwachen und Heruntergekommenen Merkur geben. Die heutigen Methoden brauchen sich nicht die früher vielleicht gebotene Beschränkung aufzuerlegen. Daß manchmal, wenn das Jod versagte, auch in der Spätperiode eine eingreifende Quecksilberbehandlung lebensrettend wirkt, wird kein Erfahrener in Abrede stellen.

Wann ist mit der Quecksilberbehandlung zu beginnen? *Sobald die Diagnose gesichert ist*, also schon wenn indolente Bubonen neben der charakteristischen örtlichen Erkrankung sich zeigen.

Wiederum weichen die Anschauungen erheblich ab. Auf der einen Seite wird behauptet, daß eine frühzeitig eingeleitete konsequente Quecksilberkur im stande sei, die Folgen der Infektion so zu beschränken, daß allgemeine Erscheinungen überhaupt ausbleiben. Freilich wird das nur in einer Minderzahl der Fälle erreichbar sein. Dem gegenüber beruft man sich auf die Erfahrung, daß die örtliche Erkrankung durch Allgemeinbehandlung nicht beeinflußt werde, daß bei dem Zuwarten die Folgeerscheinungen nicht schwerer ausfallen, vielmehr dieselben durch Quecksilbergebrauch unter Umständen gesteigert erscheinen, endlich, daß dieser das Auftreten der Recidive begünstige. Man solle daher mindestens so lange warten, bis die Allgemeininfektion eingetreten sei. — In solcher Zurückhaltung scheint eine Inkonsequenz zu liegen. Wenn angenommen wird, daß Quecksilber ein Gegengift gegen Syphilis, ein spezifisch wirkendes Mittel ist, dann ist nicht einzusehen, warum man mit dessen Anwendung so lange zögert, bis das Gift in noch anderen als den ursprünglich befallenen Teilen sich eine neue Brutstätte gebildet hat. Je früher das Gegengift zur Wirkung gelangt, desto wahrscheinlicher ist es doch, daß dasselbe das Gift tilgt, umsomehr, da dieses noch auf enge Herde beschränkt ist.

Das Gedenken jener Zeit, wo mit der Einverleibung des Merkurs in der That ernstere Schädigung verbunden war, weil man über das Maß des Erlaubten hinausging, dürfte bei solchen Warnungen noch nicht ganz erloschen sein. — Versteht man sich zu der frühen spezifischen Behandlung, dann ist auch der Grundsatz durchführbar, daß man das Heilmittel möglichst direkt mit dem zu heilenden Teil des Körpers in Berührung bringe.

Wie lange soll die Quecksilberbehandlung fortgesetzt werden? Hier muß je nach den Bedingungen des Einzelfalles geschieden werden. Ist *eine Behandlung gleich anfangs eingeleitet worden, dann ist dieselbe mindestens so lange fortzusetzen, bis alle nachweisbaren Drüsenschwellungen zurückgegangen sind.* — Recidive sind bei Befolgung dieser Regel entschieden seltener, dauernde Heilungen in einem großen Prozentsatz gesichert. Bei der Behandlung von Spätformen ist man des verhältnismäßig guten Anhaltspunktes beraubt, welchen die Schwellung der Drüsen liefert; immer darf man daran festhalten, daß mit dem Schwinden der Erscheinungen der Syphilis durchaus nicht die Gewähr für eine Heilung der Krankheit gegeben ist. Daher muß das Mittel, welches Genesung brachte, noch längere Zeit auch nach dem Aufhören der Symptome weiter gebraucht werden, und das kann auch geschehen, sobald nur keine Störungen der allgemeinen Ernährung zu befürchten sind. Es kommen im Einzelfall so viel Erwägungen in Betracht, daß man sich mit der Formulierung dieser allgemeinen Regel zu begnügen hat. Die Lehre, daß man den einmal syphilitisch Gewordenen ohne Rücksicht darauf, ob Zeichen des Leidens sich kundthun oder nicht, mindestens einige Jahre lang hin und wieder der Einwirkung des Quecksilbers aussetzen solle, ist doch kaum genügend begründet.

Seit die Anschauung aufgegeben wurde, daß *Speichelfluß* zur Ausstoßung des syphilitischen Giftes erforderlich sei, also herbeigeführt werden müsse, legt man bei Quecksilberkuren mit Recht großes Gewicht auf die *Verhütung der Erkrankung der Mundschleimhaut.* Sorgfältige Reinigung der Zähne mit weicher Bürste und unter Benutzung von Zahnpulver (**R** Nr. *13*) mehrmals des Tags, besonders nach jeder Mahlzeit, ist den daran nicht Gewöhnten vorzuschreiben, daneben ist Ausspülen des Mundes und Rachens alle zwei bis drei Stunden mit einer 1—2 % Lösung von chlorsaurem Kalium (**R** Nr. *40*) anzuordnen. Das Rauchen unterbleibt am besten ganz. — Dem eigentlichen Speichelfluß geht stets ein Mundkatarrh voraus, sich durch stärkere Abstoßung des Epithels verratend. Man hat auf diesen sorgfältig zu achten, und wenn er sich zeigt zu erwägen, ob man einige Zeit mit der Einverleibung des Quecksilbers aussetzen, dessen Gabe vermindern oder bei noch sorgfältigerer Mundpflege die bisherige Kur fortsetzen will. Die Entscheidung hängt im wesentlichen von der Form der gegenwärtigen syphilitischen Erkrankungen und ihrer Bedeutung für den Organismus ab. Bis zur Bildung von merkuriellen Geschwüren — dieselben treten am leichtesten an den Umschlagfalten der Schleimhaut und dort auf, wo ein Zahn reizend auf dieselbe wirkt — sollte es nicht kommen. Gegen zu starke Salivation wird *Atropin* in Dosen von 1 mg abends zu nehmen empfohlen (**R** Nr. *12*).

Die *besonderen Methoden* der Quecksilberbehandlung anlangend, so sind jetzt noch üblich:

1. *Schmierkur* mit Unguent. hydrargyr. cinereum. Man läßt täglich 1—5 g der Salbe (**R** Nr. *34*) zehn Minuten lang mit mäßig starkem Druck einreiben und die einzelnen Hautteile in bestimmter Reihenfolge vornehmen. So z. B.: Unter-, Oberschenkel, Bauch, Seitenfläche der Brust, Rücken, Arme an einer

oder gleichzeitig an beiden Seiten des Körpers, je nachdem man langsamer oder schneller merkurialisieren will. Der eingesalbte Hautteil wird nach 24 Stunden mit Seifenwasser gereinigt, resp. ein Bad genommen. Wenn die Haupterscheinungen der Krankheit geschwunden sind, geht man auf 1 höchstens 2 g der Salbe herunter. So kann das Mittel monatelang fortgesetzt werden, ohne Vergiftung zu bewirken. Bisweilen ist die Haut gegen die graue Salbe so empfindlich, daß oberflächliche Entzündungen derselben auftreten — gelingt es nicht, dieselben zu beseitigen, dann muß die Methode verlassen werden. *Vorteile* derselben sind, rasche Wirkung und Unbelästigtbleiben der Verdauungswerkzeuge, *Nachteile,* die Umständlichkeit und die Beschmutzung der Wäsche. In schweren Fällen giebt man nur ungern das vorzügliche Verfahren auf. Neuere pharmazeutische Präparate (Linimente) scheinen die Unzuträglichkeiten der grauen Salbe auf ein sehr geringes Maß zurückzuführen. — Zu bemerken ist noch, daß *breite Kondylome* mit grauer Salbe bestrichen rasch schwinden.

2. *Subkutane Injektionen.* Man wählt dazu neuerdings Doppelsalze des Metalls *(Quecksilberchlorid-Chlornatrium* **R** Nr. *35)* oder Albuminatverbindungen des Quecksilberchlorids und injiziert, streng die Regeln der Antiseptik einhaltend, mittels der Pravaz'schen Spritze je 0,01 g der entsprechenden Verbindung täglich an verschiedenen Stellen der Haut, besonders an solchen, welche bei den gewöhnlichen Körperhaltungen keinen Druck auszuhalten haben (Vorderfläche der Brust und Bauch). Auch das unlösliche *Quecksilberchlorür* (Kalomel) hat man subkutan angewandt. (**R** Nr. *37 a*). Mehr noch als bei den anderen Präparaten kommt es bei diesem leicht zur Bildung von Abszessen; die Wirkung soll aber eine rasche und nachhaltige sein. Als *Vorteile* des Verfahrens überhaupt werden angeführt: genaue Dosierung, Freibleiben des Intestinaltrakts, bequeme, den Kranken wenig belästigende (?) Anwendungsweise — als *Nachteile* stehen dem gegenüber, daß Abszesse sich trotz aller Vorsicht nicht stets vermeiden lassen, daß die Injektionen immerhin etwas schmerzhaft sind, und daß die Behandlung teuer ist, da der Arzt selbst die Einspritzung vorzunehmen hat, und manche der Lösungen oft erneut werden müssen, weil sich dieselben leicht zersetzen. Es scheint nicht, daß für die große Praxis das Verfahren sich Bahn brechen wird.

3. *Innerer Gebrauch* von Quecksilbermitteln. Dafür kommen *Sublimat* und *Kalomel* wesentlich in Betracht. Ersteres — das *ätzende Chlorid* — wird in stark verdünnter (1 auf 2000 Wasser verordnet, beim Gebrauch noch mit der fünffachen Wassermenge zu mischen) Lösung, neuerdings wiederum als Doppelsalz mit Chlornatrium, weniger häufig als Albuminatverbindung, die sehr schlecht schmeckt, dargereicht. Ebenso finden die *Sublimatpillen* (**R** Nr. *36*) vielfach Anwendung; der Zusatz von Chlornatrium soll die örtlichen Wirkungen abschwächen. Die *Gabe beträgt pro Tag höchstens 0,1, meist genügt die Hälfte 0,05 g,* sie wird am besten *geteilt* und die Einzelgabe *nach jeder Mahlzeit* gereicht. Es sind dann so viel Albuminate im Magen, daß von einer Ätzwirkung des Sublimats nichts zu besorgen ist. — *Kalomel* — das *nicht ätzende* Chlorür — findet nach zwei verschiedenen Methoden Anwendung: In kleinen Gaben — *0,05 g* in Pillen oder Pulvern dreimal täglich (**R** Nr. *37*) — oder in großen. Man läßt, wenn man die letzteren benutzen will, jetzt (modifizierte Weinhold'sche Kur) 0,5 g je morgens und abends nehmen, oder beginnt mit 0,1 g für die Einzelgabe, welche erst nach und nach auf 0,5 g erhöht werden. — Sublimat und die kleinen

Mengen Kalomel sind in ihrer Wirkung ungefähr gleichwertig; die großen Dosen Kalomel dürfen nur dann gebraucht werden, wenn der Patient unter beständiger ärztlicher Aufsicht sich befindet. Denn erfolgen nicht sehr ausgiebige Darmentleerungen (fehlt es daran, dann muß sofort durch andere Abführmittel nachgeholfen werden), so tritt leicht und plötzlich eine schwere allgemeine Quecksilbervergiftung auf. Man hat die Methode besonders für Fälle empfohlen, wo es sich darum handelt, schnell zu merkurialisieren.

Unter den Quecksilbersalzen, welche für die Behandlung per os sonst noch in Betracht kommen, scheint das *Hydrargyrum tannicum oxydulatum* größere Beachtung zu verdienen. Man giebt dasselbe zu 0,3 g den Tag, in Einzeldosen nach der Mahlzeit, am besten in Pillenform.

Bequemlichkeit und Billigkeit kann der inneren Medikation nicht abgesprochen werden; ihre *Nachteile* — besonders die Störung der Verdauung — sind bei richtigem Vorgehen nicht so erheblich, daß sie das Verfahren aus der alltäglichen Praxis verdrängen könnten.

Die allgemeine Indikation für die Behandlung mit Jod ist in die Zeit der gummösen Spätformen zu verlegen.

Man führt daneben noch mit nicht unzweifelhaftem Recht an, daß bei gleichzeitig bestehender skrofulöser Diathese der Gebrauch des Jods allein, oder neben dem des Quecksilbers, schon in früher Zeit der Syphilis geboten sei.

Zweifellos treten manchmal günstige, sogar überraschende Erfolge durch Jod ein. *Allein die Bedeutung eines Spezifikums dürfte dem Mittel kaum zukommen*; es wäre sonst nicht zu verstehen, warum dasselbe bei rasch verlaufenden Lokalerkrankungen, wie die syphilitische Iritis, ohne Wirkung bleibt. Man könnte sich am ehesten noch den Ein-Einfluß des Jods so erklären, daß dasselbe unter Umständen und vorzugsweise in der Zeit gummöser Neubildungen mehr örtlich wirkt, den isolierten Krankheitsherd aus seiner Vereinzelung, seiner Abschließung gegen das Ganze herauszieht, das syphilitische Gift dem Stoffwechsel zugänglich macht und in diesem der Vernichtung entgegenführt. So würde eine Analogie mit der Beeinflussung krankhafter Gewebsstörungen durch Jod überhaupt hergestellt. Thatsache ist jedenfalls, daß Haut- und Muskelgummata nach direkten Injektionen von Jodsalzen in Lösungen von 1—2 pro m. in verhältnißmäßig kurzer Zeit schwinden.

Man giebt *Jodkalium* oder *Jodnatrium* innerlich in einfach wässriger Lösung, die nicht zu konzentriert sein darf — meist 1—2 g den Tag, selten mehr (bis zu 10 g). Die Tagesgabe wird auf 3—4 Einzelgaben verteilt (**R** Nr. *42*). — Die Pillenform ist wenig gebräuchlich. — Subkutane Injektionen sind nicht stärker als 1 auf 500 zu verordnen; manchmal gelingt es, eine mit der Rückbildung zögernde Drüse durch Einspritzung solcher dünnen Lösungen (bis zu 5 g) in ihr Lymphgebiet zum Abschwellen zu bringen. — Heftigerer Jodschnupfen oder Erythembildung auf der Haut giebt keine Kontraindikation gegen das Mittel — meistens vergehen dieselben bei dessen Fortgebrauch. Bei länger dauernder Anwendung der Jodsalze ist auf die unter Umständen sich zeigende Atrophie der Hoden und der Brüste Rücksicht zu nehmen.

Sonstige innere Mittel können natürlich zur Erfüllung bestimmter Indikationen, nicht aber gegen die Syphilis als solche Anwendung finden.

Die *Allgemeinbehandlung* ist einfach nach dem Gesichtspunkte einzurichten, daß die Ernährung des Kranken so gut wie nur immer thunlich aufrecht zu erhalten, namentlich aber seine Blutmischung der Norm möglichst nahe zu bringen sei. Hier liegt der schneidendste Gegensatz gegen die frühere Zeit, welche ihrer ohnehin eingreifenden Quecksilberbehandlung noch Entziehungs-, Schwitz- und

Purgierkuren an die Seite setzte. Eine starke Einwirkung auf den allgemeinen Stoffwechsel (Schroth'sche Trockendiät oder die Zufuhr reichlicher Mengen von Flüssigkeit, vielleicht auch die Anwendung der Zittmann'schen Dekokte) ist nur bei ganz besonderen Zuständen notwendig. Meist sind es Spätformen, die einen derartigen Eingriff verlangen. Man sei dabei stets sehr vorsichtig. — Sorge für gute Luft — man fürchte die Erkältung nicht zu sehr — und ausgiebige Bewegung im Freien, falls nicht Lokalaffektionen das verbieten, müssen mit einer für den Einzelfall zu bestimmenden Diät verbunden werden. Im allgemeinen kann man einen verständigen Syphilitiker bei seinen Lebensgewohnheiten lassen, braucht den Genuß alkoholischer Getränke nicht zu verpönen und den ständigen Aufenthalt im Zimmer oder im Bett nur unter besonderen Umständen zu verlangen. So wird auch einzig eine Behandlung, die sich über viele Monate erstrecken muß, durchführbar. — Niemals ist es zu versäumen, daß man den an leicht übertragbaren Formen Leidenden auf die Gefahr, welche er für seine Umgebung haben kann, aufmerksam macht.

Besondere Besprechung verlangt die *Therapie der hereditären Syphilis*, zunächst die *Prophylaxis*. — *Darf ein syphilitisch Erkrankter überhaupt heiraten?* Man bejahte die Frage, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind: 1. Es müssen seit dem Beginn der Erkrankung mindestens drei bis vier Jahre verflossen sein. 2. Selbst spurweise darf sich während der letzten beiden Jahre die Krankheit nicht gezeigt haben, natürlich darf sie also auch jetzt nicht vorhanden sein. 3. Der Charakter der primären Affektionen darf kein bösartiger gewesen sein. — Leider steht die Entscheidung nur in verschwindend seltenen Fällen bei den Ärzten — oft genug verhindert man nicht einmal, daß ein frisch Angesteckter heiratet und sofort die Krankheit auf seine Frau überträgt. — Für die *Ernährung eines mit hereditärer Lues* lebend zur Welt gekommenen Kindes ist, wenn irgend thunlich, die Muttermilch zu verwenden. *Sehr selten* wurde eine keine Zeichen der Lues darbietende Frau, welche, von einem syphilitischen Manne schwanger, ein syphilitisches Kind geboren hatte, nachträglich von diesem infiziert, und zwar von ihren wund gewordenen Brustwarzen aus. Ist die Mutter selbst schon erkrankt, dann steht dem Stillen nichts im Wege, sobald genügend Milch vorhanden und die Ernährung der Mutter eine gute ist. Erfahrungsgemäß werden häufiger die Ammen dieser Kinder angesteckt. Soll daher eine solche das Säugegeschäft übernehmen, dann ist derselben unter allen Umständen die Gefahr, welcher sie sich aussetzt, vorher mitzuteilen. — Künstliche Ernährung läßt am leichtesten die Ansteckung anderer Menschen vermeiden, sie ist aber für das Kind weniger günstig. — Die *spezifische* Behandlung muß bei hereditär Syphilitischen früh eingeleitet werden. Es empfiehlt sich dafür die Anwendung der *Sublimatbäder* — 2—5 g auf ein Bad von Körperwärme und etwa halbstündiger Dauer. Weniger zweckmäßig sind *Kalomel* (zweimal täglich 0,01 g) oder *Sublimat* (zu 0,005 täglich in refracta dosi); sie rufen leicht Verdauungsstörungen hervor. Leider erlaubt die große Empfindlichkeit der Haut bei Kindern selten den Gebrauch der *graue Salbe* (0,1 bis 0,5 täglich). — Die Quecksilberbehandlung ist lange fortzusetzen. Da bei Kindern Speichelfluß sehr selten auftritt, muß man das Allgemeinbefinden genau überwachen, um etwaigen Intoxikationen vorzubeugen.

§ 95. Schanker.

Der Schanker *(Ulcus molle)* ist ein durch ein fixes Kontagium übertragbares Geschwür, welches nur örtliche Zerstörungen anrichtet, aber keine Allgemeinwirkungen hat, und auf seinen Träger, wie auf andere Menschen in einer größeren Reihe von Generationen verimpfbar ist.

Daß auch für den Schanker ein bestimmtes Kontagium vivum bestehe, ist wahrscheinlich, gefunden ist dasselbe nicht. Man hat durch Versuche festgestellt, daß gutartiger Eiter unter die Haut gebracht ebenfalls imstande sei, Geschwüre zu erzeugen, welche nun ein wiederum impfbares Sekret liefern. Damit ist jedenfalls ein Beweis gegen die Spezifität des Schankervirus nicht erbracht; denn jene Ulcerationen sind in ihrer Ausbreitung, ihrer Dauer, ihrer Heilbarkeit von dem echten Schanker sehr verschieden. Freilich ist das nur ein quantitativer Unterschied, allein dieser zeigt sich in so ausgesprochener Weise, daß er zur Begründung der ätiologischen Abgrenzung ausreicht. — Von dem *syphilitischen Gift unterscheidet sich das des Schankers* vor allem durch seine *auf die betroffene Örtlichkeit beschränkte* Wirkung. Weiter kommt die *Schnelligkeit*, mit welcher diese Wirkung eintritt, in Betracht — nach *längstens drei Tagen* hat sich unter den gewöhnlichen Verhältnissen auf der sehr bald nach der Einverleibung des Giftes entzündlich infiltrierten Stelle eine Blase entwickelt, welche platzend das nun rasch weiter greifende Geschwür hinterläßt. Endlich ist das *Schankergift* auf *Warmblüter*, wenigstens auf den *Affen*, *übertragbar* — das Gift der Syphilis nicht. *Gemischte* Infektion mittels beider kommt vor — ein zuerst alle Charaktere des Schankers darbietendes Geschwür gewinnt zu der Zeit, wo die Initialsklerose der Syphilis auftritt, mit der Induration seines Grundes deren Eigentümlichkeiten.

Starke *Verdünnung* mit Wasser macht das Schankergift ganz unwirksam. Werden 20—30 Teile Wasser mit einem Teile des Schankereiters gemischt, dann entsteht bei der Impfung erst nach 5—6 Tagen ein kleines und gewöhnlich rasch heilendes Geschwür, es findet also eine erhebliche Abschwächung des Giftes statt. Zumischung von gewöhnlichem Eiter, ebenso von 1prozentiger Kochsalzlösung bis zum Verhältnis 1 zu 700 hat keinen Einfluß. Außer verschiedenen chemischen Agentien wirkt schon *Erhitzung* auf 50° C. vernichtend. Eintrocknung in dickerer Schicht thut das erst nach längerer Zeit (bis zu 14 Tagen), in dünnerer früher. Alle Teile der Haut und der Schleimhäute, sowie das Unterhautbindegewebe können durch Schankergift infiziert werden — seröse und fibröse Gebilde niemals. Meist finden sich die Schankergeschwüre an den Genitalien.

Durch *Impfungen* ist die *Entwicklung des Schankers* in ihrem zeitlichen Ablauf bekannt geworden: *12 bis 24 Stunden nach der Einverleibung* bildet sich eine umschriebene Hyperämie von Linsengröße aus, die sich am nächsten Tage als Knötchen, von einem roten Hofe umgeben, über die Nachbarschaft erhebt. Während sich die Rötung peripher ausbreitet, tritt auf der Erhebung ein Bläschen auf. Das Bläschen trocknet ein, es bedeckt nun ein Geschwür, welches kreisrund erscheint, scharfe, unterwühlte Ränder, einen mit graugelbem Sekret bedeckten speckigen Grund hat und *reichlichen Eiter* absondert. — Bei der Infektion durch den Koitus richtet sich die Gestalt des Geschwüres nach der Form der mit dem Gifte in Berührung gekommenen Rißstelle, die Bläschenbildung

kann ganz fehlen. Auch anfangs ganz unregelmäßige oder stark in die Länge sich ausdehnende Schanker werden bald rundlich. Die Infektion in der Umgebung tritt nach der Bildung des Geschwüres zurück; allein das einmal entstandene Geschwür pflegt sich dennoch in die Tiefe und Breite auszudehnen, umsomehr, je schlaffer die Gewebe sind (Greisenalter, hochgradigere Störungen der Ernährung durch Siechtum). Mit dem Geschwür etwa in Berührung kommende Nachbarteile werden, sobald ihre Epithelbedeckungen zerstört sind, infiziert. *Mikroskopisch* findet man Rand und Grund des Schankers in hohem Grade kleinzellig infiltriert, später tritt Zerfall ein, der einen amorphen Detritus hinterläßt. — Die Heilung kommt so zustande, daß sich reichliches Granulationsgewebe bildet, aus welchem die fast stets feste und umfangreiche schrumpfende Narbe hervorgeht. — Die *Dauer* des Schankers wird im Mittel auf vier bis fünf Wochen angegeben, sein Sekret bleibt aber meist noch etwas länger impfbar, und bis zur vollständigen Heilung vergehen immerhin noch etwa zwei bis drei weitere Wochen. — Der *Schanker* kann *anatomische Veränderungen* erleiden, welche *ihn für die befallenen Gewebe zerstörender machen.* Es handelt sich dabei um die gewöhnlichen Vorgänge bei *diphtheritischer* Entzündung — man redet dann von *phagedänischem* Schanker — oder bei der *Gangrän.* Wenn man will, kann man auch die Neigung des Geschwürs zur Ausbreitung in die Fläche, sein „serpiginöses“ Weiterkriechen, hierherzählen. Durch alle diese Vorgänge können sehr ausgedehnte Vernichtungen herbeigeführt, es kann sogar das Leben bedroht werden. Freilich geschieht das letztere selten, und die *Prognose* ist nach dieser Seite hin eine gute.

Eine *häufige Folge* des Schankers ist die *Entzündung der Drüsen*, welche die aus dem erkrankten Teil abströmende Lymphe aufnehmen *(Bubonen).* Die zuführenden Lymphgefäße sind nicht oft thrombosiert oder entzündet. — Schankerbubonen *entwickeln* sich rasch, stürmisch, unter heftigen Schmerzen und von Fieber begleitet, oder aber langsamer, und dann mit geringem oder ganz fehlendem Schmerz; diese treten meist erst in späterer Zeit, jene im Laufe der ersten Wochen auf. Man sieht die Haut sich röten und mit der darunter liegenden Drüse verwachsen, in welcher frühestens eine Woche, meist erst drei bis vier Wochen nach dem Beginn ihrer Erkrankung eine so reichliche Menge von Eiter entsteht, daß es zur Bildung eines Abszesses kommt, der nach außen durchbricht. Der vereiterte Bubo stellt oft ein wirkliches Schankergeschwür dar, indessen braucht das nicht zu geschehen.

Sitz der bei Männern häufiger als bei Weibern vorkommenden Bubonen sind dem Sitze des Schankers entsprechend meist die Inguinal- und die oberflächlich gelegenen Schenkeldrüsen. Nicht immer werden die der Seite des Geschwüres entsprechenden Drüsen, manchmal die der anderen ergriffen, eine durch die reichlichen Anastomosen ihrer Lymphgefäße verständliche Thatsache. — *Eiterung* kann in einer oder in mehreren der erkrankten Drüsen auftreten, die Umgebung, namentlich das Unterhautbindegewebe, kann daran teilnehmen. So entsteht nicht selten eine sowohl weit in die Tiefe als in die Fläche ausgedehnte Verschwärung, ohne daß es zur diphtheritischen oder gangränösen Umwandlung des Geschwüres käme, welche übrigens ebenso wie serpiginöses Weiterkriechen sich auch einstellen kann. Immer erfordert die Heilung der vereiterten und nach außen durchgebrochenen Schankerbubonen lange Zeit, reichliche Narben bleiben stets zurück.

Die *Differentialdiagnose* hat zu beachten:

1. *Risse* und *Schrunden* an den Geschlechtsteilen, welche bei dem Koitus entstanden und durch zersetzte Sekrete verunreinigt sind. Der im Vergleich zu der bei Schankerinfektion doch nur leichten Entzündung entsprechend heilen solche Stellen bei einiger Schonung in wenigen Tagen.

2. *Herpes progenitalis:* Gruppenweis zusammenstehende Bläschen, die platzend seichte Geschwürchen hinterlassen, Heilung in kurzer Zeit (s. § 261).

3. *Balanitis* bei dem Manne. Eine über die Eichelfläche sich ausbreitende eitrige Entzündung der Schleimhaut, bei welcher reichliches Sekret abgesondert werden und oberflächliche Geschwürsbildung auftreten kann. Man muß manchmal einige Tage abwarten, bis sich die Sache geklärt hat.

4. *Syphilitische Geschwüre* sind in vielen Fällen sicher, in anderen schwerer oder gar nicht zu unterscheiden. Ist eine genaue Anamnese möglich, dann hilft diese, den Zeitpunkt zwischen Ansteckung und Geschwürsbildung feststellend, bisweilen aus; dabei ist aber nicht zu vergessen, daß auch ein Schanker nach Ablauf einiger Wochen sich zum syphilitischen Geschwür umwandeln oder, wenn man den Ausdruck vorzieht, mit diesem verbinden kann. Das syphilitische Geschwür zeigt eine feste, harte Basis, auf welcher eine relativ kleine freiliegende verschwärte Fläche aufsitzt, es liefert wenig molekular zerfallenen Detritus darstellendes Sekret, hat keine Neigung sich weit auszubreiten, überhäutet sich leichter und bildet wenig Narben; der Schanker dagegen hat eine nur entzündlich infiltrierte, daher viel weniger harte Unterlage, er sondert größere Mengen von Eiter ab, breitet sich eine Zeitlang weiter aus und heilt mit Bildung umfangreicher Granulationen sowie großer strahliger Narben. Hinzu kommt die Drüsenerkrankung: bei der Syphilis eine langsame, schmerzlose und nicht zur Eiterbildung führende Schwellung der Drüsen auf beiden Seiten, bei dem Schanker eine rasch unter Schmerz und mit Fieberbewegungen sich vollziehende Entzündung mit nachheriger Vereiterung, ganz gewöhnlich nur auf einer Seite. Die *Probeimpfung*, wenn solche ausführbar, liefert sicheren Entscheid; nur der Unkundige kann einen echten Impfschanker mit dem etwa nach der Einverleibung des Sekretes eines syphilitischen Geschwüres auf seinen Träger bei diesem entstehenden Pustelchen verwechseln.

Prophylaktisch gilt das bei der Syphilis Bemerkte. Für die *Behandlung* hat man sich zunächst die Frage vorzulegen, ob man den Versuch machen will, ein *abortives Zugrundegehen* des Schankers herbeizuführen. Das ist für einen bestimmten Zeitpunkt — höchstens vier bis acht Tage nach der Ansteckung — *durch die Anwendung tief wirkende Ätzmittel* möglich. Man darf nur solche wählen, deren Einfluß sich nicht auf die von ihnen unmittelbar berührte Stelle beschränkt, sondern etwas darüber hinaus in die Umgebung übergreift — dringt doch auch das Schankergift in die Nachbarschaft des Infektionsherdes vor. *Kalium causticum* in der Form des Stiftes auf die Pustel oder das Geschwür aufgesetzt, und wenige Sekunden damit in Berührung, würde den unbedingten Vorzug haben, wenn die nachher entstehenden Narben nicht sehr massig wären. *Chlorzink:* — 1 g mit 0,3 Kalium nitricum zusammengeschmolzen und zu Stäbchen geformt, welche mit Stanniol umhüllt in verschlossenem Glase aufzubewahren sind — macht glattere Narben. *Argentum nitricum* ist im allgemeinen weniger empfehlenswert; höchstens darf dasselbe in konzentrierter Lösung angewandt werden, Ätzen mit dem Stift ist zu verwerfen, da man nur mit roher Gewaltanwendung durch den alsbald sich bildenden Schorf soweit in die Tiefe und seitlich kommen kann,

wie es notwendig ist. — Zerstörung durch *Hitze* (Paquelin oder Galvanokauter) ist, wo es anwendbar, immer ein vorzügliches Mittel. Bettruhe, jene Lagerung des Penis, welche die günstigsten Bedingungen für den Kreislauf gewährt (Rückbeugung gegen den Bauch) und kalte Überschläge sind für die der Ätzung folgenden Stunden nötig. — Ist die Zeit für abortives Eingreifen vorüber, dann suche man den Schanker baldmöglichst zur Heilung zu bringen und die Entstehung von Bubonen zu verhindern. Größte Reinlichkeit durch häufiges Baden mit lauem Wasser, dem etwas Kochsalz (ca. $^1/_2$ %) zugesetzt ist, wo es nötig Einspritzungen unter die Vorhaut, Vermeidung aller mechanischen Reizung, geeignete Lagerung des kranken Teiles — das sind die Bedingungen, welche zunächst erfüllt werden müssen. Bettruhe ist unerläßlich. Zum Verband des Geschwüres wandte man früher schwächere Lösungen der Metallsalze, welche nicht eigentliche Ätzwirkungen haben, an; damit befeuchtete Wattebäuschchen wurden auf den Schanker gelegt. Neuerdings wird das Einpulvern des Geschwürs mit *Jodoform* von vielen bevorzugt. — *Diphtheritische* oder *gangränöse* Geschwüre werden in ähnlicher Weise behandelt; größere feuchtwarme Überschläge, die hier mit Recht empfohlen werden, tränkt man im ersteren Falle mit 1 % Lösungen von *Kalium chloricum*, im letzteren mit *Vinum camphoratum*. — Die beste *Prophylaxis gegen Bubonen* besteht in der möglichst geringfügigen Reizung des Geschwüres. Ruhe im Bette ist daher gerade nach dieser Seite hin dringend zu empfehlen. Weiter muß darauf hingewiesen werden, daß rohe und dennoch nicht ausreichende Ätzungen des Schankers — namentlich der Höllensteinstift in der Hand Unerfahrener ist gefährlich — nicht selten von Bubonen gefolgt sind. Ist die Drüsenschwellung eingetreten, dann ist neben dem unbedingt erforderlichen Bettliegen der Versuch, durch die Anwendung der Kälte *(Eisblase)* die Entzündung rückgängig zu machen, immerhin für eine kurze Zeit gerechtfertigt. Man kann gleichzeitig Einpinselungen von Jodtinktur machen oder Kompressen unterlegen, welche in Bleiessig getaucht sind. Häufiger wird der beabsichtigte Zweck nicht erreicht, und überzeugt man sich, daß unter dem Eisbeutel die Bubonen wachsen, dann greife man alsbald zur feuchten Wärme (dicke Kataplasmen, die oft erneut werden). Sobald deutliche Fluktuation vorhanden ist, entleere man den Eiter aus kleiner Öffnung; die Eröffnung durch das Messer ist der Aspiration durch die Kanüle einer Spritze vorzuziehen. Nachher kann leichte Kompression versucht werden. Bei ausgedehnter Vereiterung ist es besser einen größeren Einschnitt zu machen und sofort eine Desinfektion mit Chlorzink, Karbolsäure, Sublimat oder einem der anderen Antiseptica vorzunehmen. — Ein etwaiger spezifischer Charakter des Bubo kommt für die weitere nach den Grundsätzen der Chirurgie zu leitende Behandlung kaum in Betracht. — Manche ziehen es vor, die geschwollene Drüse frühzeitig durch das Messer zu entfernen. — Schanker und seine Folgezustände verlangen an sich keine besondere diätetische oder medikamentöse Eingriffe — solche lassen sich nur aus den Verhältnissen des gegebenen Falles ableiten.

§ 96. Tripper.

Der Tripper *(Gonorrhoea)* ist eine durch einen gekannten spezifischen Krankheitserreger, der zu den fixen Kontagien gehört, hervorgerufene Entzündung gewisser Schleimhäute.

Anatomisch erscheint der Tripper als ein mehr oder minder hochgradiger Katarrh, verlangt man für die Diagnose nur diese Grundlage, dann unterliegt es keinem Bedenken,

alle katarrhalischen Vorgänge, die sich auf den Schleimhäuten der Genitalien abspielen, als Tripper zu bezeichnen. Dabei wird die Ätiologie freilich eine ziemlich buntscheckige — ein menstruierendes, ein an chronischem Vaginal- und Uteruskatarrh oder an Carcinom des Uterus leidendes Weib vermag dann zu infizieren, freilich überträgt sie nur einen Katarrh. Es ist sicher, daß der eigentliche Träger des Trippergiftes ein Mikrokokkus (*Gonokokkus*, entdeckt von Neisser) ist. Der Nachweis des Gonokokkus in dem Trippereiter gelingt leicht durch Färbung mit Methylenblau, nach der Gram'schen Methode läßt sich derselbe nicht färben. Man sieht teils innerhalb der Eiterkörperchen, teils frei liegende, meist in Haufen zusammengeordnete Diplokokken von Semmelform (Fig. 9).

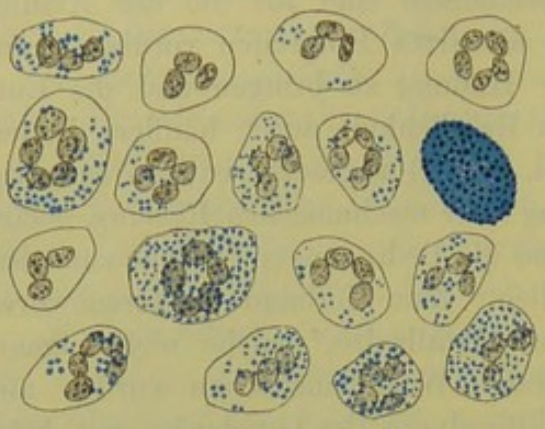


Fig. 9. *Gonorrhoischer Eiter.* Deckglastrockenpräparat. Nach Baumgarten. Vergr. 950 : 1.

Der Tripper *entwickelt* sich auf der *Schleimhaut der männlichen*, seltener auf der *der weiblichen Harnröhre, der Eichel, der Scheide, des Cervikalkanals, des Mastdarms, der Blase, der oberen Harnwege* und auf *den Konjunktiven.* Die *Ansteckung* erfolgt gewöhnlich während des Koitus an einem bestimmten Teile der Genitalien, die hier entstehende zunächst umschriebene Entzündung pflanzt sich dann auf ihre Nachbarschaft fort. — Bei dem *Manne beginnt der Harnröhrentripper* in der Regel *ein* bis *zwei Tage* nach der Ansteckung mit den Erscheinungen eines leisen Kitzels im oberen Teil der Harnröhre, meist an deren Mündung, und häufigeren Harndrangs; auf der leicht gewulsteten Schleimhaut der Mündung zeigt sich ein wenig von klarer, fadenziehender Flüssigkeit. Allmählich tritt bei der Entleerung des Urins Brennen und wirklicher Schmerz ein, auch der Wulst an der Harnröhrenmündung schwillt stärker an und rötet sich mehr, dann fließt grün oder gelb gefärbter Eiter aus. Dies alles ist etwa vier bis fünf Tage nach der Ansteckung zustande gekommen. Die Harnentleerung wird nun noch schmerzhafter, sie kann nur langsam stattfinden, so daß ein dünner Strahl, manchmal nur Tropfen austreten. Der Harn ist mit nicht unbedeutenden Eitermengen gemischt, am Tage fließen solche auch ohne Harnentleerung ab, die Wäsche mit gelbgrünen Flecken verunreinigend. Heftige, anhaltende, schmerzhafte Erektionen und der andauernde Harndrang stören den Schlaf; dadurch wird nicht selten eine recht erhebliche Beeinträchtigung der Ernährung und des Allgemeinbefindens hervorgerufen. So hält die Erkrankung einige Wochen an. Die Besserung zeigt sich an der Abnahme der Eiterbildung (weniger und heller werdendes Sekret) — gleichzeitig lassen Schmerz und Harndrang nach. Allmählich beschränkt sich die Absonderung der Schleimhaut so, daß nur in längeren Pausen etwas die Mündung der Harnröhre leicht verklebender Schleim gefunden wird — auch dieser schwindet endlich und *in etwa sechs Wochen kann vollkommene Heilung* erfolgt sein. Das wäre der Verlauf, wie er bei vorwiegender Erkrankung des vorderen Teils der Harnröhre eintritt. Wird auch der hintere — Pars membranacea bis zur Blasenmündung ergriffen, was in 80 bis 90 % der Gesamtzahl vorkommen soll, dann ist jedenfalls die Möglichkeit schwerer Komplikationen näher gerückt. Die Organe, welche durch ihre Ausführungsgänge mit der Pars prostatica in Verbindung stehen: Nebenhoden, Prostata, Blase, können jetzt unmittelbar in den entzündlich-infektiösen Prozeß hineingezogen werden.

Stärkerer Harndrang, schmerzhafte Pollutionen sind die Mahnzeichen der drohenden Uretritis posterior. Nicht mit voller Sicherheit, aber doch mit einiger Wahrscheinlichkeit läßt sich diese so erkennen: Der Kranke muß Morgens seinen Harn getrennt in 2 Gläser entleeren. Ist nur der vordere Teil der Harnröhre erkrankt, dann ist nur der erstentleerte Harn trübe, die zweite Portion bleibt klar — denn der aus der Blase vordringende Harnstrahl spült die Harnröhre rein. Bei Beteiligung der Urethra posterior ist, wenn auch in geringem Grade die zweite Portion gleichfalls getrübt. Dies wird so erklärt: das in den hinteren Teilen der Harnröhre abgesonderte, dort sich ansammelnde Sekret hat geringere Widerstände gegen die Blase hin — der Sphincter internus ist schwächer als der Compressor urethrae — entleert sich daher in diese *(Finger)*. — Genaue diagnostische Methoden sind von den Specialisten ausgebildet. —

Von *Einzelheiten bei weniger günstigem Verlauf* ist anzuführen: Die *Entzündung selbst* ist eine hochgradigere, durch Bersten von Kapillaren tritt Blut auf die Oberfläche der Schleimhaut *(russischer Tripper)*, oder aber durch Übergreifen der Entzündung auf das Corpus cavernosum urethrae, selbst auf die Schwellkörper des Penis, entstehen in ihnen bis bohnengroße Herde *(periurethrale* Geschwülste), welche vereitern und durchbrechen, aber auch als schwielige Verdickungen, die regelrechte Erektion hemmend, zurückbleiben können. Weiter kommen *Geschwürsbildungen* innerhalb der Harnröhre vor, besonders im hinteren Abschnitt, wo die Pars membranacea in die Pars bulbosa übergeht und reichliche Follikelanhäufung sich findet. Solche Geschwüre sind sehr hartnäckig; tiefer greifend und später vernarbend führen sie zu *Strikturen*. In seltenen Fällen tritt *kroupöse Entzündung* mit der Absetzung eines fibrinhaltigen Exsudats auf die Oberfläche der Schleimhaut ein. Endlich kann sich die akute in eine *chronische* Entzündung umwandeln, welche, zeitweilig zu- und abnehmend, jahrelang dauern kann. Daß dabei, wenigstens bisweilen, das Sekret seine infizierenden Wirkungen beibehalten kann, dürfte keinem Zweifel unterliegen. — Die *Entzündung dehnt sich auf die Nachbarschaft aus.* Am häufigsten und wichtigsten ist die Erkrankung der *Samenleiter* an ihrer Einmündung in die Harnröhre (Caput gallinaginis in der Pars prostatica), welche sich nun auf die *Nebenhoden* fortsetzt. Es ist hervorzuheben, daß das *Vas deferens*, trotzdem es doch dem Entzündungserreger als Weg dient, *nicht selbst* nachweisbar an dem Vorgange *teilzunehmen braucht.* Das tritt in nicht ganz der Hälfte der Fälle ein. Meist ist es nur eine Seite, es können aber auch beide beteiligt werden. Die Erkrankung stellt sich *erst im Laufe der dritten Woche* oder noch später ein; sie beginnt mit Fieberbewegungen. Das Vas deferens zeigt sich geschwellt, spontan am Leistenring, auf Druck überall empfindlich. Die *Epididymitis* fängt ganz gewöhnlich akut an: die befallene Seite des Hodensackes erscheint größer, man fühlt den äußerst schmerzhaften Nebenhoden an der hinteren unteren Seite als teigige Geschwulst; das Gehen wird dem Kranken schmerzhaft, nicht selten kommt es zur Übligkeit, zum Erbrechen und zu kolikartigen Anfällen. — In den nächsten Tagen nimmt die Schwellung noch zu; während bisher der Hoden vom vergrößerten Nebenhoden noch deutlich getrennt erschien, nimmt auch er jetzt an Umfang zu — Erguß in die Tunica vaginalis propria *(akute Hydrocele)* — die Haut des Hodensackes wird ödematös und prall gespannt, die Größe des Ganzen kann noch über die einer Mannsfaust hinausgehen. — Etwa zehn bis zwölf Tage nach dem Anfang beginnt die Rückbildung, welche etwa bis zum zwanzigsten Tage beendet ist. Jedoch *bleibt* meist eine durch Bindegewebswucherung bedingte *Verhärtung der Epididymis*, nicht selten auch ein Erguß in die Tunica vaginalis propria *(chronische Hydrocele)* zurück; ausnahmsweise nur

stellt sich eine schwerere, zum Untergang der befallenen Teile führende Entzündung ein.

Weiter kommt in Betracht: Entzündung der *Prostata* vom einfachen, kaum eitrigen Katarrh bis zur Vereiterung, Entzündung der *Samenbläschen,* der Cowper'*schen Drüsen,* der *Blase,* des *Nierenbeckens,* ja sogar der *Nieren.* Sie alle fallen fast stets in die spätere Zeit der Gonorrhoe.

Die Entzündung der Schleimhaut von Vorhaut und Eichel — *Balanitis* — kann freilich durch die Reizung der an diesem Orte in reichlichem Maße angesammelten und zersetzten Sekrete stattfinden, sie geschieht aber nicht selten durch Infektion mit Trippergift. Dabei braucht eine Entzündung der Harnröhre selbst nicht aufzutreten. Die Symptome bestehen nach vorhergehendem Kitzel und Schmerz in einer Schwellung der Eichel und der Vorhaut, bald wird ein massenhaft eiterhaltiges Sekret abgesondert, nicht selten kommt es auch zur Bildung von Geschwüren; namentlich wenn das Abgesonderte nicht von den geschwellten Teilen entfernt wird. Im weiteren Verlaufe können sich *Phimose* und *Paraphimose* mit allen ihren Folgen einstellen.

Bei dem *Weibe erkrankt vorwiegend die Schleimhaut der Genitalien.* Man trennt eine *Vulvitis* von der *Vaginitis;* durch Fortleitung kann eine *spezifische Entzündung der Uterinschleimhaut* zustande kommen. — Kitzel, halb Schmerz, halb Geschlechtsgefühl erregend, ist das erste Zeichen an den angesteckten Teilen, bald gesellt sich Brennen bei dem Harnlassen hinzu, durch die Berieselung der entzündeten Schleimhaut mit Urin bedingt, nun wird auch der Schmerz ausgesprochener. Bei dem Vulvartripper stellen sich Schwellung, Rötung, Ödeme, namentlich an den kleinen Schamlippen, und die Absonderung eines bald stärker eiterhaltigen Sekrets ein; in den höheren Graden kommt es zu leichten Blutungen und oberflächlichen Verschwärungen. Die im ganzen unerheblichen subjektiven Beschwerden steigern sich, sobald der *Cervicalkanal* ergriffen wird, sie bieten aber nichts eigentlich Charakteristisches dar. Erst die Untersuchung mittels des Spiegels sichert die Diagnose der Uterinerkrankung, sie zeigt die Portio vaginalis geschwellt, gewöhnlich an ihrem unteren Teile leicht geschwürig, aus ihrer Mündung quillt gelblich gefärbter, eitriger, fest anhaftender Schleim. — Vulvar- und Vaginaltripper *heilen* bei einigermaßen zweckmäßigem Verhalten im Laufe weniger Wochen. Allein in sehr vielen Fällen wandelt sich die akute in eine *chronische Entzündung* um. Das geschieht, wenn vor endgültiger Beseitigung des Übels eine stärkere Reizung der Schleimhaut durch öfter wiederholten Koitus stattfindet — bei der Lebensweise der meisten tripperkranken Weiber etwas ganz Gewöhnliches. Die Menstruation hat oft eine vorübergehende Verschlimmerung im Gefolge. — Hartnäckig sind die Erkrankungen des Uterus selbst unter allen Umständen, sie führen nicht selten zu einer *chronischen Metritis* mit allen ihren Folgen. — Als einfaches Erzeugnis des Übergreifens der Erkrankung auf die Nachbarschaft muß bei Weibern noch die *Entzündung der* Bartolini'*schen Drüsen* erwähnt werden; gewöhnlich beteiligt sich nur eine derselben. Durch die Entzündung der im Labium majus gelegenen Drüse schwillt dieses unter heftigen Schmerzen beträchtlich an — nach Ablauf von etwa einer Woche hat sich an und in der Drüse ein Zellgewebsabszeß entwickelt, der, sich selbst überlassen, meist nach der Schleimhautfläche hin durchbricht. — Auch die Ausführungsgänge dieser Drüsen können gesondert befallen werden. Meist ist ihre Erkrankung eine sehr hartnäckige, und ihr Sekret behält seine Ansteckungsfähigkeit lange Zeit. Durch dessen Anhäu-

fung kann es zur Erweiterung und Divertikelbildung in dem Gang kommen. Man rechnet, daß etwa 10% der Trippererkrankungen bei dem Weibe mit dieser Komplikation einhergehen; die Entzündung der Drüse selbst ist viel seltener.

In der *Harnröhre* ist die Trippererkrankung bei dem Weibe weitaus nicht so häufig, wie in den Geschlechtsorganen — angeblich stellt sich die Zahl nur auf 5%. Die Erscheinungen sind die gleichen, aber viel geringer wie bei dem Manne.

Neuerdings führt man manche Formen von *Peri-* und *Parametritis* auf die Infektion mit Trippergift zurück; es scheinen dafür sichere Anhaltspunkte vorzuliegen, wenn auch vielleicht diese Art der Entstehung doch etwas zu sehr verallgemeinert wird. —

Die *beiden Geschlechtern gemeinschaftliche* Lokalisation auf der Schleimhaut des *Mastdarms* kann durch Infektion bei der Päderastie, bei Weibern wohl auch durch das unmittelbare Einfließen des Vaginalsekrets hervorgerufen werden; sie geht mit den Erscheinungen einer mehr oder minder heftigen Entzündung dieses Teils einher.

Die *Ophthalmia gonorrhoica* — praktisch von der höchsten Bedeutung, da sie schwere Zerstörungen hervorzurufen vermag — gehört in das Gebiet der Augenheilkunde.

Als *Folgezustand des Trippers* kommt *Drüsenschwellung* vor; ihre Entstehungsweise ist eine ähnliche wie die bei dem Schanker. Tripperbubonen sind meist gutartig, sie erreichen keinen großen Umfang und gehen ohne Eiterung zurück. Geschieht das nicht, dann pflegt der Grund in der Konstitution des Kranken zu liegen.

Die Thatsache, daß mit Gonorrhoe *Gelenkentzündung* zusammen vorkommt, und daß diese in nähere Beziehung zu der Trippererkrankung gebracht werden muß, steht fest, ihre Deutung fand Schwierigkeiten. Jetzt hat man allein Gonokokken in den Gelenkergüssen gefunden, damit ist die Möglichkeit der echten Metastase erwiesen (Leyden). Es mag auch die Einwanderung von Eiterkokken von der verletzten Schleimhaut her und deren Verbreitung durch den Blutstrom — also eine Doppelinfektion geschehen können. — Gelenkkrankheiten bei Tripper stellen sich meist erst in dessen späterem Verlauf ein; sie sind bei Männern weitaus häufiger als bei Weibern. Es geschieht, daß ein einmal davon Ergriffener bei jedem frischen Tripper eine Gelenkentzündung in den Kauf bekommt. — Ein Kniegelenk ist besonders oft beteiligt — seltener beide, noch seltener ist die Erkrankung von Fuß- oder Handgelenken. Es handelt sich um eine subakut verlaufende, nicht heftige Entzündung mit serösem Exsudat und überwiegend günstiger Prognose.

Die *spitzen Kondylome (C. accuminata)* werden gewöhnlich in direkte Beziehung zur Gonorrhoe gebracht, insofern mit einem gewissen Recht, als beides sehr oft nebeneinander vorkommt. Die Ansichten gehen darüber auseinander, ob es eines besonderen Krankheitserregers für das Zustandekommen des spitzen Kondyloms bedarf, oder aber einer eigenartigen Disposition der Gewebe — im letzteren Falle könnte jeder etwas stärkere Reiz zur Entstehung der Wucherung führen. Jedenfalls steht es fest, daß man durch Übertragung von Bruchstücken dieser Neubildung auf die verletzte Schleimhaut der Genitalien dieselbe hier zur Entwicklung bringen kann. — *Anatomisch* wird das spitze Kondylom zu den *entzündlichen fibrösen Papillomen* gestellt.

Vergrößerung der in die Länge wachsenden und sich gleichzeitig verzweigenden

Papillen mit zelliger Infiltration, die an der Grundfläche wie in den hyperplastischen Teilen selbst sich findet, daneben eine Wucherung des Epithelialüberzugs — das sind die feineren geweblichen Veränderungen. *Makroskopisch* handelt es sich um Linsen- bis nahezu Apfelgroße Wucherungen mit unebener, warziger Oberfläche, die, nach dem Sitz und den äußeren Bedingungen wechselnd, hart und trocken, oder erweicht und feucht erscheint. Je nach den Widerständen in der Umgebung wird das Kondylom hahnenkammförmig, blumenkohlartig, oder es gleicht einem Pilz; dasselbe hat eine große Neigung zur Ausdehnung und zur Wiederbildung an Ort und Stelle. Außer mechanischen Behinderungen treten anderweitige Störungen nicht ein. Lieblingssitze sind bei dem Manne die Glans penis, bei dem Weibe die Labia majora, bei beiden Geschlechtern die äußere Mündung der Harnröhre und die Umgebung des Afters.

Der Tripper hat eine große Neigung zum Chronischwerden; einzelne Ärzte sind so weit gegangen, daß sie die Möglichkeit der wirklichen Heilung überhaupt leugneten, eine nicht haltbare, maßlos übertriebene Behauptung. Wer einmal einen Tripper hatte, wird bei wiederholter Gelegenheit zur Infektion leichter angesteckt, als ein vorher niemals Erkrankter. Meist gestaltet sich dann aber die Krankheit milder, als nach der ersten Ansteckung. Für die *Diagnose* kann der Nachweis der Gonokokken die Frage entscheiden müssen, ob ein nach zweifelloser Infektion noch fortdauernder Ausfluß spezifischer oder einfach entzündlicher Art ist. Wiederholte Untersuchungen sind nötig; aus der einfachen Betrachtung der gefärbten Kokken dürfte ein sicherer Schluß kaum zu gewinnen sein. Man muß wissen, daß dem spezifischen äußerst ähnliche nicht virulente Kokken vorkommen, die nur durch umständliche bakteriologische Methoden sicher auszuschließen sind. Namentlich in foro ist Vorsicht geboten. — Ob die Heilung eingetreten ist, wird durch das Vorhandensein oder Fehlen der sogenannten *Tripperfäden* entschieden. Es sind das Schleimgerinnsel, welche bei noch bestehender Krankheit Eiterkörperchen, gegebenen Falls auch Gonokokken umschließen. Man untersucht am besten den Morgenharn, der die Gebilde in größter Menge enthält. — Die *Prognose* ist bei zweckmäßigen Verfahren keine schlechte; immerhin ist zu bedenken, daß allerlei üble Folgen auftreten können. Auf diese mit Nachdruck hinzuweisen, ist Pflicht des Arztes; unter den Laien fehlt meist dafür jedes Verständnis, es wird kaum eine andere Krankheit so sorglos behandelt.

Prophylaktische Ratschläge sind auch bei dem Tripper von zweifelhaftem Wert. Empfohlen wird für den Mann möglichst kurzes Verweilen intra vaginam und Urinieren post coitum. — Die *Therapie* der Urethralgonorrhoe bei dem Manne hat mit der Forderung zu beginnen, daß sich der Erkrankte *solange vollkommen ruhig im Bette verhalte, bis wenigstens das akute Stadium abgelaufen*, also der rein eitrige Ausfluß in einen schleimigen umgewandelt ist. Will sich der Kranke darauf nicht einlassen, dann ist ihm die Verantwortung für das, was kommen kann, zuzuschieben. Er ist vor jeder unnötigen Körperbewegung zu warnen, und es ist ihm das Tragen eines zweckmäßig gearbeiteten Suspensoriums (dasselbe darf nicht auf die Urethra drücken) zu empfehlen.

Die *Diät* soll keine eigentliche Entziehung des zur Nahrung notwendigen bringen, darüber aber auch nicht hinausgehen. Die Menge des Getränkes sei so bemessen, daß kein zu konzentrierter Harn, ebensowenig aber zuviel Harn gelassen werde — eines wie das andere würde Reizung der Harnwege herbeiführen. Bier ist ganz zu meiden, bei Leuten, die sehr an Alkoholika gewöhnt sind, leichter

Rotwein noch am ehesten zu gestatten. Für regelmäßigen breiigen Stuhl ist zu sorgen. — Das männliche Glied werde so gelagert, daß der venöse Abfluß aus ihm leicht stattfinden kann (mit dem Rücken gegen die Bauchfläche) und mit häufig zu wechselnden kalten Umschlägen bedeckt. — Die *direkte Behandlung* wird am besten durch *Einspritzungen* in die entzündete Harnröhre ausgeführt, sie beginne sobald die heftigsten Entzündungserscheinungen nachlassen. Zur Injektion bedient man sich einer gut schließenden Spritze, die etwa 10 g Inhalt hat. Man läßt die zuerst eingeführte Flüssigkeit sofort abfließen und schickt dann gleich eine zweite Menge nach, welche durch Zudrücken der Harnröhrenmündung etwas länger — allmählich steigend bis höchstens zehn Minuten — zurückgehalten wird.

Es ist soviel Flüssigkeit einzutreiben, daß die Harnröhre etwas ausgedehnt und so ihre Schleimhaut thunlichst entfaltet wird; die Einspritzungen sind mindestens viermal, höchstens achtmal in 24 Stunden vorzunehmen.

Die zu den *Einspritzungen verwendeten Substanzen* entnimmt man der *Gruppe der Adstringentien;* fast jeder in diesem Teil der Medizin thätige Arzt hat sein Lieblingsmittel, so daß es fast den Anschein gewinnt, als ob es auf die Beschaffenheit des Adstringens nicht eben sehr ankäme. Festhalten muß man aber an dem *Grundsatz, daß niemals eine Konzentration gewählt werde, mit der eigentliche Ätzwirkungen verbunden sind.* Unbedingt zu verwerfen ist der Versuch, mit starken Lösungen von *Höllenstein* (3 % und mehr) den Tripper abortiv zu machen. Von manchen erfahrenen Ärzten wird geraten, nach 8—14 Tagen die Injektionsflüssigkeit zu wechseln.

Beliebte Injektionen sind: 1prozentige Lösung von *Zincum sulfocarbolicum* oder *sulfuricum,* letztere zu 0,2 bis 0,5 %, *Alaun* in 1prozentiger Lösung, *Tannin* mit Rotwein, Konzentration 1—2 %. *Argentum nitricum,* welches die Gonokokken am sichersten vernichtet (Neisser), darf nur in schwachen Lösungen (0,02 bis 0,05 auf 100) verwendet werden.

Die *Einspritzungen sind auszusetzen* bei den ersten Zeichen einer Entzündung des Vas deferens, der Nebenhoden, der Prostata und der Blase. — *Innerlich* werden von vielen schon in frühen Stadien *Copaivabalsam* (täglich 2—8 g, 0,5—0,7 pro dosi, am besten in Kapseln **R** Nr. *23)* und *Kubeben* (bis zu 20 g des Pulvers, 5 g des Extrakts **R** Nr. *24),* jedes für sich oder beide zusammen gegeben. Man darf nicht vergessen, daß bei deren Gebrauch sich ein *umschriebenes Exanthem* bilden kann, das schon mit syphilitischem verwechselt worden ist — übrigens gleicht dasselbe mehr der Urticaria als der Roseola, juckt auch stark. Bei dyspeptischen Zuständen werden diese Mittel schlecht ertragen. — Die *schmerzhaften Erektionen* erfordern eine besondere Behandlung: *Bromnatrium* — 3 g in $^1/_3$ Liter Wasser gelöst gegen 5 Uhr nachmittags, dieselbe Gabe unmittelbar vor dem Schlafengehen genommen, wirkt sicherer als das vielgebrauchte *Lupulin* (1 g abends).

Die *chronische Gonorrhoe* muß an ihrem eigentlichen Sitz behandelt werden, eine möglichst genaue örtliche Diagnose ist daher von nöten. Im wesentlichen kommt es darauf an, festzustellen, ob und wo etwa Geschwürsbildung erfolgte, und ob dieselbe schon mit Schrumpfungsvorgängen, Strikturen, verbunden ist. Die Untersuchung mit dem Bougie — Schmerz bei der Berührung der kranken Stellen — Einspritzung von reinem Wasser, das mit Eiter und Schleim, vielleicht auch mit Blut vermischt wieder herauskommt, und die Endoskopie geben hier

Aufklärung. Auch wenn noch keine Verengerung eingetreten ist, muß, falls Geschwüre vorhanden sind, eine vorsichtige Erweiterung der Harnröhre durch elastische Bougies vorgenommen werden. Man kann diese mit einem adstringierenden Überzug versehen oder nach ihrer Entfernung eine Injektion folgen lassen (*Cuprum sulfuricum* 0,5 % und *Argentum nitricum* 0,2 % wird besonders empfohlen). Daneben werden dann die *Balsamica* in den höheren Gaben gereicht. Mit Zuhülfenahme des Endoskops ist eine *direkte Ätzung* möglich — man wendet dabei konzentrierte Lösungen von Höllenstein an.

Bei Entzündung der *Samenleiter* und des *Nebenhodens* ist strengste Bettruhe unerläßlich; man stützt den Hodensack durch Kissen, giebt ihm eine erhöhte Lage, so daß die Kreislaufbedingungen möglichst günstig werden und bedeckt ihn mit kalten Überschlägen. Injektionen und die Anwendung der Balsamica sind ganz auszusetzen, was um so eher möglich ist, als der Ausfluß aufzuhören pflegt. Besondere Vorteile werden dem Horand'schen Verbande nachgerühmt, dessen Prinzip im Immobilisieren des hochgelagerten Hodensackes besteht; dabei ist Bettruhe nicht nötig. — Zurückbleibende Ergüsse und Verhärtungen werden durch Einpinselung von *Jodtinktur* oder Kompressiv-Verbände behandelt — chronische Hydrocelen fallen der Chirurgie zu. — Die Entzündung der *Prostata*, der *Samenbläschen*, der Cowper'schen *Drüsen*, der *Harnorgane* ist nach allgemeinen Regeln zu behandeln. — Für die Behandlung des *Eicheltrippers* muß möglichste Reinlichkeit vorangestellt werden; man sucht außerdem durch nicht zu dünne Lösungen der Metallsalze direkt heilend auf die erkrankten Teile einzuwirken. Tritt Phimose oder Paraphimose auf, dann ist operatives Eingreifen sehr oft geboten.

Die *Gonorrhoe der weiblichen Genitalien* verlangt zunächst Schonung derselben und Reinlichkeit, wie sie durch Sitzbäder und Einspritzungen leicht zu erreichen ist. Ist die ärgste Schwellung der Schleimhaut vorüber, dann führe man ein so großes röhrenförmiges Spekulum bis zum Muttermund ein, daß eine möglichst vollständige Entfaltung der vorher durch Einspritzungen von ihrem Sekrete befreiten Vaginalschleimhaut stattfindet, fülle dasselbe mit der gewählten adstringierenden Flüssigkeit und ziehe nun den Spiegel unter leichten Drehbewegungen langsam zurück. So kommen alle Teile der kranken Schleimhaut mit der Flüssigkeit in ausgiebige Berührung. Sehr zweckmäßig ist *roher Holzessig;* man kann übrigens die sämtlichen obengenannten Adstringentien verwenden, nur muß die drei- bis fünffache Konzentration gewählt werden. Nach einer solchen Ausspülung — dieselbe braucht höchstens zweimal täglich vorgenommen zu werden — legt man in die vorher getrocknete Vagina einen so großen Wattetampon, daß deren Wandungen auseinander gehalten werden; dieser muß häufiger erneuert werden, zu Zersetzungen des Sekrets darf es nicht kommen. — Auch bei *chronischen Entzündungen der Scheide* ist dies Verfahren das beste. Die Entzündungen der *Vaginalportion* und die des *Uterus* werden nach den Vorschriften der Gynäkologie behandelt; die Erkrankungen der Bartolini'schen *Drüsen* nach den Regeln der Chirurgie. Für den *Harnröhrentripper des Weibes* gilt das für den des Mannes Bemerkte. Nur hat man darauf zu achten, daß die eingespritzte Flüssigkeit nicht in die Blase gelangt. Von manchen werden für die Behandlung daher Bougies vorgezogen, welche mit den genannten in Salbenform gebrachten Arzneimitteln bestrichen sind. — Die *Gelenkerkrankungen* bedürfen einer inneren Medikation nicht. — *Spitze Kondylome* sind örtlich zu behandeln,

und zwar mit Mitteln, welche auch die Basis derselben beeinflussen — Abtragung mit nachfolgender Ätzung der zurückgebliebenen Fläche, oder auch Ätzung allein. Man wählt die stärkeren Ätzmittel, sorgt aber dafür, daß dieselben nicht zu tief und nicht auf gesunde Teile übergreifen. *Eisenchlorid*, *Quecksilberchlorid* in zwei und mehrprozentiger Lösung, konzentrierte Lösung von *Chromsäure* werden besonders empfohlen. Auch *Sabinapulver* findet noch öfter Anwendung, namentlich wenn es sich um Kondylome mit feuchter Oberfläche handelt. Endlich ist die sehr wirksame Zerstörung durch *Glühhitze* zu erwähnen. — Gegen Recidive schützt am besten Trocken- und Reinhalten der kranken Stellen.

§ 97. Tuberkulose im allgemeinen.

Die Tuberkulose ist eine Infektionskrankheit, welche durch einen Mikroparasiten, den *Bacillus Kochii* erzeugt wird; *anatomisch* ist sie durch Knötchenbildungen charakterisiert.

Über den *Bacillus* selbst ist bekannt: Derselbe besitzt eine wechselnde Länge — $^1/_4$ bis $^1/_2$ des Breitendurchmessers eines roten Blutkörperchen = 0,0015 bis 0,0035 mm — aber eine konstante Dicke. Er ist nicht vollkommen gerade, sondern zeigt meist leichte Knickungen oder Biegungen, sogar Krümmungen, wie die Anfänge einer schraubenförmigen Drehung. Der Bacillus besitzt durchaus keine Eigenbewegungen; er hat die Fähigkeit, im Organismus *Dauersporen* zu bilden.

Nach Baumgarten ist in der Regel die erste Folge der Bacillenentwicklung in einem Gewebe eine *Wucherung der fixen Gewebszellen*, welche zur Bildung epitheloider Zellen führt; es entstehen so knötchenförmige Herde, in denen die Bacillen teils zwischen den Zellen, teils in den Zellen selbst liegen. Die wuchernden Zellen sind zum größten Teil ein- oder zweikernig, doch treten beim Menschen meistens auch mehr- und vielkernige Zellen, Riesenzellen, auf, welche häufig Bacillen einschließen; innerhalb der Knötchen kommt es gewöhnlich nicht zur Bildung neuer Kapillaren. Zu der Zellenwucherung gesellt sich früher oder später eine entzündliche Alteration der im Erkrankungsbezirke gelegenen Gefäße, derzufolge sich eine *Emigration farbloser Blutkörperchen* einstellt. Der auf der Höhe seiner Entwicklung angelangte Tuberkel bildet ein grau durchscheinendes zelliges bacillenhaltiges Knötchen bis zu der Größe eines Hirsekornes; weiterhin stellen sich im Centrum beginnende regressive Veränderungen ein, das Gewebe stirbt ab, verfällt der *Verkäsung*, der Tuberkel wird undurchsichtig, gelblichweiß. In selteneren Fällen schließt sich an die Wucherung und Entzündung *Bindegewebsneubildung* mit oder ohne Verkäsung an.

Reinkulturen ergaben, daß der Bacillus in Rücksicht auf seinen Nährboden sehr wählerisch ist, und daß derselbe bei einer Temperatur von 32°—33° am besten, bei 28°—29° und bei 42° gar nicht mehr gedeiht. *Impfungen* mit bacillenhaltigen Organteilen und von Reinkulturen führen zu übereinstimmenden Ergebnissen, es werden die eigentümlichen Störungen in den Geweben, die charakteristischen Knötchen mit massenhafter Vermehrung der Bacillen durch das eine wie durch das andere erzeugt. *Äußerlich* gestaltet sich der Gang der Dinge so: die bei der Impfung hervorgerufene Verletzung heilt zunächst, nach Ablauf einer gewissen Zeit tritt in loco affecto eine knötchenförmige Verhärtung auf, welche verschwärend ein käsiges, mit einer trockenen Kruste bedecktes Geschwür zeigt, gleichzeitig schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen an und gehen allmählich in die käsige Entartung ein. Die Ausbreitung der Infektion über den Gesamtorganismus schließt sich an, sie kennzeichnet sich durch schwere Schädigung der Ernährung. Der Tod tritt bei den Versuchstieren im Laufe von 7—8 Wochen ein. — Als *wichtige allgemeine Versuchsergebnisse* sind zu bemerken: Die *Menge der einverleibten Bacillen* ist von entscheidendem Einfluß auf die Schnelligkeit und Ausdehnung, mit welcher die Entwicklung der Krankheit sich vollzieht. Die verschiedenen Tiere zeigen sich in mehr oder minder hohem Grade empfänglich — Meerschweinchen, Kaninchen,

Feldmäuse am meisten, viel weniger Hausmäuse, Hunde noch weniger. Dennoch vermögen die letzteren einer grrößeren mit einem Male unmittelbar in den Kreislauf gebrachten Menge von Bacillen nicht zu widerstehen. — Allgemeinerkrankung trat auf nach der Impfung bacillenhaltiger Substanz oder von Reinkulturen unter die Haut und in die vordere Augenkammer, nach deren Injektion in die Bauchhöhle und in die Venen, endlich nach Einatmung einer stark mit bacillenhaltigem Staub verunreinigten Luft.

Vom Standpunkte der experimentellen Untersuchungen aus sind die folgenden ätiologischen Anschauungen wohlbegründet: Der Tuberkelbacillus ist ein echter endogener Parasit, der unter gewöhnlichen Verhältnissen nur im lebenden Organismus die zur Erhaltung der Art notwendigen Dauersporen zu bilden scheint. Er ist in Bezug auf seine Lebensbedingungen sehr heikel, entwickelt sich sehr langsam und wird leicht von anderen minder gefährlichen Bakterien verdrängt. — *Die Übertragung wird im wesentlichen durch die Sporen vermittelt;* dieselben sind sehr haltbar, behaupten ihre Infektionsfähigkeit in faulendem Sputum bis zu 43, im eingetrockneten bis zu 86 Tagen. Wahrscheinlich gelangen die Sporen in trockenem Zustande, Pflanzenfasern und Bruchteilen von Tierhaaren anhaftend (Leib- und Bettwäsche scheinen am gefährlichsten) in die Luft und werden mit ihr eingeatmet. Ebenso aber können sie, freilich seltener, von Hautwunden und vom Darm aus aufgenommen werden. Als *Hilfsmomente* sind Epithelverletzungen in erster Linie zu nennen, ferner muß den in den Körper eingedrungenen Bacillen die nötige Ruhe gewährt werden, sie müssen sich also an einem Orte befinden, wo sie ungestört länger verweilen können. — *Die Verbreitung* der Tuberkulose durch *Haustiere* scheint von geringerer Bedeutung; das *Rind* kommt dabei in erster Linie in Betracht. Wohl vermag die *Milch perlsüchtiger* (tuberkulöser) *Kühe* Menschen zu infizieren, allein nur, wenn die Milchdrüse selbst tuberkulös erkrankt ist und den Bacillus enthält; auch dann müssen im *Darm des Aufnehmenden* günstige Entwicklungsbedingungen gegeben sein. Das *Fleisch* perlsüchtiger Rinder, wenigstens das gar gekochte oder gebratene, scheint von geringerer Bedeutung.

Die *Verbreitung* des Bacillus *innerhalb des infizirten Körpers* geht frei oder im Innern von *Zellen* vor sich. Bei Verbreitung desselben in der nächsten Umgebung kommt es zuerst nur zu örtlichen, dicht um die Infektionsmasse gelagerten Herden. Geraten die Bacillen in den *Lymphstrom*, dann bilden sich in den nächstgelegenen Drüsen, unter Umständen aber auch in entfernteren, Herde. Durch Vermittlung des *Ductus thoracicus*, der selbst tuberkulös erkranken kann, aber auch frei bleibt, können die Bacillen in den allgemeinen Kreislauf gelangen, ebenso aus *Venen*, seltener aus Arterien. In den Blutgefäßen haben sich andere Male selbständige Herde gebildet, oder solche sind aus der Nachbarschaft in dieselben durchgebrochen. Der mit dem Blute kreisende Bacillus entwickelt sich überall, wo er einen passenden Nährboden findet, so kommt *allgemeine Infektion, akute Miliartuberkulose* zustande. — Im scharfen Gegensatz dazu steht die *jahrelang sich auf eine bestimmte Örtlichkeit beschränkende*, innerhalb des ergriffenen Organs sich ausbreitende, aber nicht oder doch nur selten allgemein werdende Tuberkelinfektion, als deren Typus der Lupus genannt werden darf. —

Vom *klinischen* Standpunkte aus war man *nicht allseitig mit diesen Anschauungen einverstanden.* Namentlich ist die Thatsache, daß in einer großen Zahl von Fällen — geschätzt auf etwa die *Hälfte* aller — *die Abstammung von tuberkulösen Eltern* bei dem später von Tuberkulose Befallenen nachweisbar ist, als ein nicht wohl zu erklärendes Etwas hingestellt worden.

Die Deutungsversuche bewegten sich in mehrfacher Richtung. Man nahm *direkte Übertragung des Bacillus oder seiner Sporen* auf den Fötus durch den Vater — also mittels des Sperma — oder durch die Mutter an. Nachgewiesen ist der Bacillus in den scheinbar gesunden Hoden und in der Prostata tuberkulöser Männer sowie in den Schleimhautfalten der Tuben bei einer tuberkulösen Frau (Jani-Weigert). Für eine Infektion des befruchteten Eis von der Placenta aus spricht Vieles (Baumgarten). Die kongenital übertragenen Bacillen können zunächst in ihrer Entwicklung so zurückgehalten werden, daß sie keine oder nur äußerst geringfügige Gewebeveränderungen hervorrufen. In der Zeit bis etwa zum zweiten Lebensjahre führen sie aber zur Bildung wirklicher, wenn auch schwer nachweisbarer tuberkulöser Herde, von denen aus später unter günstigen Bedingungen eine mehr oder minder ausgedehnte Infektion geschehen kann (Baumgarten).

Es liegen, freilich noch wenig zahlreiche Beobachtungen vor, daß bei menschlichen Föten und Neugeborenen, deren Erzeuger tuberkulös waren, Tuberkelbacillen und unzweifelhaft tuberkulöse Gewebeerkrankungen vorkommen. Zahlreicher sind die Fälle bei Kindern, die innerhalb der ersten Lebenswochen sterben. Daß also eine Infektion der menschlichen Embyro vorkommen kann, ist zweifellos. Der Versuch und die Funde bei Thieren beweisen das Gleiche. Der weiteren Forschung muß aber noch die Entscheidung vorbehalten bleiben, ob diese Art der Infektion des Menschen die häufigste ist, wie es Baumgarten annimmt, welcher diese Frage zuerst zur wissenschaftlichen Erörterung brachte. Vom klinischen Standpunkte liegt keine Veranlassung vor, grundsätzlich zu widersprechen. Im Gegenteil, es läßt sich nicht verkennen, daß manche sonst schwer verständliche Thatsachen so ihre einfache Deutung finden. Und die Gründe für die Richtigkeit der Theorie werden immer gewichtiger. — Dem gegenüber steht eine Auffassung, *welche die Vererbung einer besonderen Disposition* als das Entscheidende ansieht. *Anatomisch* ist diese freilich nicht nachweisbar, sie zeigt sich nur manchmal durch ein *charakteristisches Verhalten des Gesamtkörpers (Habitus phthisicus)*, Bau und Bildung des Brustkastens sind davon nur ein Teilglied. Daß solche allgemeine Konstitutionsanomalien bestehen und vererbbar sind, lehrt die Skrofulose; will man die Schwäche eines Organs als möglich beweisen, dann lassen sich mit Fug und Recht die Nerven- und Hirnkrankheiten ins Feld führen: niemand wird imstande sein, die ererbte neuropathische Konstitution als nicht vorhanden zu bezeichnen. *Es ist daher gewiß unerlaubt, durch den einfachen Hinweis darauf, daß man für die vorwiegende Disposition der von tuberkulösen Eltern Erzeugten zur Infektion mit dem Tuberkelgift eine gewebliche Anomalie nicht auffinden könne, diese überhaupt in Abrede zu stellen.* Übrigens wäre mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der kongenital erworbene Tuberkelbacillus selbst mit der Gewebsschwäche in irgend einer Beziehung steht, daß also, um die weiteste Umgrenzung zu geben, die Skrofulose mitsamt dem Habitus phthisicus eine Folge der in utero geschehenen Infektion wäre. Baumgarten deutet — wenigstens für den paralytischen Thorax — auf einen solchen Zusammenhang hin. — Wenig befriedigend dürfte der weitere Erklärungsversuch sein, daß die von tuberkulösen Eltern Geborenen durch den *ständigen Verkehr* mit diesen angesteckt werden — sogenannte *Familientuberkulose*. Jedes genauere Eingehen auf die Verhältnisse des Einzelfalles zeigt, daß nur für eine ganz winzige Minderheit diese Möglichkeit überhaupt in Frage kommen kann.

Alles in allem *scheint kein Grund vorzuliegen die von der experimentellen Pathologie dargebotenen Erklärungen zurückzuweisen.* Ergänzung und nähere Ausführung bedürfen dieselben freilich noch an manchen Punkten.

Wenn auch die Versuche, durch Einverleibung der Stoffwechselprodukte des Tuberkelbacillus Heilwirkungen zu erreichen, vorläufig wenigstens als gescheitert angesehen werden müssen, so haben doch die Beobachtungen allgemein wichtige Ergebnisse gebracht. Es ist erwiesen, daß das in dem Koch'schen *Tuberkulin* — einem Glycerinauszug aus Reinkulturen der Bacillen — enthaltene Etwas chemischer Natur imstande ist in kleinsten Mengen schwere örtliche Entzündungen namentlich an den Stellen zu erzeugen, wo der Bacillus sich angesiedelt hat. Außerdem treten heftige Allgemeinerscheinungen, starke Temperatursteigerungen in erster Linie auf.

Von *allgemeineren ätiologischen Bedingungen* ist bekannt: Unbedingte *Immunität* gegen Tuberkulose findet sich wohl *nirgends* auf der Erde, wo Menschen und solche Tiere, die dem Parasiten als Wirte dienen können, wohnen. Dagegen scheinen sich je nach den *örtlichen* Verhältnissen dessen Entwicklungsbedingungen günstiger oder ungünstiger zu gestalten. Als *durchgehenden Regel* ist bisher die bekannt, *daß mit der Zunahme der Elevation über die Meereshöhe von einem gewissen Punkte an die Tuberkulose seltener vorkommt*, vielleicht auch eine geschehene Infektion besser überwunden wird. — Je mehr gegen Norden die Lage, desto niedriger wird die Grenze der sogenannten Immunität. 6—800 Meter dürfte *für Deutschland* die ungefähre absolute Höhe sein.

Daß die Tuberkulose einer *der Hauptfeinde des Menschengeschlechts* ist, steht

fest — die Abschätzungen darüber schwanken, ob *ein Siebentel* oder *zwei Siebentel der Gesamtsterblichkeit* durch diese Krankheit bedingt sei.

Wie sich die Tuberkulose auf die einzelnen *Altersstufen* verteilt, ist mit Sicherheit noch nicht festgestellt. Wenn man nur mit der Lungenschwindsucht rechnet, wird man vielleicht Näherungswerte, ohne die alle Gestorbenen einschließenden Sektionsergebnisse zu benutzen, erhalten können. Allein nachdem der Kreis der durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Krankheiten sich mehr und mehr erweitert hat, kann man allgemeine Ergebnisse von diesem Material nicht erwarten. Sicher dürfte sein, daß das Kindesalter in hohem Grade leidet, daß die Pubertätszeit nicht minder stark beteiligt ist; das höhere Lebensalter dürfte weniger verschont bleiben, als man es wohl annahm. Zur Zeit wird es geboten sein, über diese allgemeinsten Schätzungen nicht hinauszugehen.

Männer sterben häufiger als Frauen an Schwindsucht. — Die *Städte* leiden mehr als das platte Land.

Die *individuellen Verhältnisse* anlangend, ist der Grundsatz voranzustellen: *Alles, was die Ernährung und Kraft des Körpers schädigt, begünstigt die Entstehung der Tuberkulose.* Es läßt sich dieser Satz dahin erweitern, daß es erlaubt scheint, die Entwicklung der Bakterien mit der Widerstandsfähigkeit der zunächst betroffenen Gewebe in Beziehung zu setzen — einen *örtlichen* Kampf zwischen dem Parasiten und den Zellen anzunehmen. So kommt also ein doppeltes in Betracht: *örtliche* und *allgemeine* Ernährung. Es wird verständlich, wie es geschehen kann, daß für die tuberkulöse Erkrankung der Lungen ein *Katarrh der feineren Bronchien* bei einem sonst kräftigen Menschen genügt, um dem eingedrungenen Parasiten eine ihm zusagende Brutstätte zu bereiten. Denn nicht allein die Eingangspforte ist dabei durch die Epithelverletzung geöffnet, auch die Ernährungsverhältnisse der subepithelialen Gewebsschichten sind so verändert, daß ihre Lebensenergie zur Besiegung der fremden nicht ausreicht. Ähnlich wirken *Verwachsungen der Pleurablätter untereinander* — es wird die Blutbewegung innerhalb der Lunge beeinträchtigt, vielleicht wird auch durch die minder ausgiebigen Bewegungen derselben die Ansiedlung der Bacillen begünstigt. *Gleiches geschieht, sobald überhaupt die Blut- und Säftemischung* eine der Gewebsernährung ungünstige, oder der *Kreislauf* ein ungenügender wird; dann sinkt überall die Fähigkeit der Zellen, ihre Eigenthätigkeit parasitärer gegenüber zu behaupten. Wir sehen daher, *daß bei Ungunst der hygienischen und Ernährungsbedingungen, daß nach akuten Infektionskrankheiten und nach stärkeren Blutverlusten, nach der Schwangerschaft,* besonders wenn dieselbe zu oft sich erneut, nach zu lange fortgesetztem Stillen, nach *eingreifenden Störungen der Verdauung,* und während des Bestehens einer *Blutkrankheit* wie *Chlorose* — die Möglichkeit an Tuberkulose zu erkranken für den dadurch Geschwächten näher gerückt wird. Geschieht es doch gar nicht selten, *daß ein seit Jahren stillstehender tuberkulöser Krankheitsprozeß* bei der Einwirkung einer der genannten Bedingungen *aufs neue angefacht wird.* Manchmal ist jede andere Deutung als die eine ferner liegende, daß mit dem Sinken der Widerstandsfähigkeit des Körpers der bereits länger in ihm verweilende Bacillus nun die für seine Massenentwicklung günstigen Bedingungen gewann. (Vgl. auch § 89.)

Besondere Erwähnung verdient das Verhalten *des Herzens.* Es ist sicher, daß das Herz von großem Einfluß auf Entstehung und Verlauf der Tuberkulose, in erster Linie der in den Lungen lokalisierten ist; *je größer die Herzleistung, desto ungünstiger gestalten sich* bei sonst gleichen Verhältnissen *die Lebensbedingungen für den Bacillus.* Mit dem Nachlaß der Herzarbeit, wie er durch

muskuläre Degeneration herbeigeführt wird, flackert recht oft die Krankheit auf, ein langsamer Verlauf wird zu einem stürmischen, oder die latente Tuberkulose wird zu einer manifesten. Wiederum liegen Beobachtungen vor, daß eine sich im Laufe der Tuberkulose aus anderen Gründen entwickelnde Herzhypertrophie zu dem Stillstand dieses Leidens führt. — Daß *Herde im Organismus bestehen*, welche die Aussaat für die neue Erkrankung lange Zeit abgeschlossen enthalten, im günstigen Augenblick aber dieselbe frei werden lassen, ist eine Thatsache, mit der man ätiologisch stets zu rechnen hat. Es scheint solche Herdbildung so langsam und allmählich sich vollziehen zu können, daß bestimmte Krankheitserscheinungen ganz fehlen, oder doch mit den durch einen langwierigen Katarrh herbeigeführten sich bis zum Verschwinden decken. Daher ist man niemals imstande mit Sicherheit auszusagen, ob jemand tuberkelfrei sei oder nicht; oft genug auch nicht, wann und wo er infiziert wurde. Bei *Kindern* gewinnen diese Tuberkelherde — meist Lymphdrüsen, nicht nachweisbar im Körperinnern gelegen — für die praktische Medizin eine sehr große Bedeutung; aber auch bei den Erwachsenen kommen sie wesentlich in Betracht.

Anatomisch ist dem Gesagten noch im allgemeinen hinzuzufügen: Der Bacillus *erregt Wucherung und Entzündung*, welche je nach seiner Menge und Verbreitung diffus oder in kleineren Herden (Knötchen) auftritt. Die durch den Bacillus erzeugten Knötchen gehen aus den gewucherten fixen Zellen und aus *weißen Blutkörperchen*, welche ausgewandert sind, hervor. *Gefäßneubildung* stellt sich *niemals* ein, vielmehr beginnen schon frühzeitig degenerative Prozesse, im wesentlichen Koagulationsnekrose, wodurch das Gewebegefüge zerstört wird, schollige Gewebetrümmer sich bilden und am Ende alles in eine amorphe käsige Masse übergeht. — Wird diese nach außen entleert, dann bildet sich ein Geschwür mit der entschiedenen Neigung zur Ausbreitung. Das ist eine Folge der Infektion seiner Umgebung, welche durch die neu entstandenen Bacillen vermittelt wird. Von dem tuberkulösen Herde kann eine *Weiterverbreitung des Giftes durch dessen Fortführung innerhalb der vorgebildeten Kanäle* (Bronchien, Darm u. s. w.) oder durch dessen *Aufnahme in die Lymphgefäße und in die Blutgefäße* stattfinden; endlich kann *unmittelbares Übergreifen auf die Nachbarschaft geschehen.*

Nicht alle Gewebe des Körpers sind in gleichem Grade geeignet, einen dem Bacillus zusagenden Nährboden abzugeben: am wenigsten wohl die Muskeln, dann die Schleimhaut des Magens, des Duodenum und der größeren Gallengänge, ebenso die der Harnröhre. — Sehr disponiert sind Kehlkopf und Bronchien, besonders die feineren, einzelne Abschnitte des Darms, die Pleura, das Peritoneum, der Urogenitalapparat, die weichen Hirnhäute, Leber und Gehirn. — *Heilung kann vorübergehend oder dauernd zustande kommen* und zwar auf verschiedenen Wegen: Eine reichliche Entwicklung von Bindegewebe mit nachheriger narbiger Schrumpfung schließt den tuberkulösen Herd zeitweilig oder bleibend von dem Verkehr mit dem Organismus ab; durch Entleerung nach außen können die Käsemassen mit den in ihnen enthaltenen Dauersporen ganz entfernt, durch Ablagerung von Kalksalzen die zurückgehaltenen zum unschädlichen Fremdkörper umgewandelt werden. Ist dieser oder jener Vorgang nicht zum Ende gediehen, ist der umschließende Bindegewebswall nicht hinlänglich dauerhaft geworden, dann bleibt die Möglichkeit einer erneuten Verschleppung des Giftes mit Bildung frischer Herde, es kommt zu einer *Selbstinfektion*, sei es einer örtlich beschränkten, sei es einer allgemeinen.

Der *Nachweis* des Bacillus gelingt durch Färbung. Man nimmt dieselbe am besten auf die von Gabbert angegebene Weise, welche sehr rasch sichere Ergebnisse liefert, vor. Die in Betracht kommenden haltbaren Lösungen sind:

I. Fuchsin 1,0 Teil
Alkohol absolut. 10,0 Teile
Wässrige 5% Carbolsäurelösg. 100 Teile.

II. Methylenblau 1,0 Teil
Acid. sulfuric. conc. 15,0 Teile
Destilliertes Wasser 75,0 Teile.

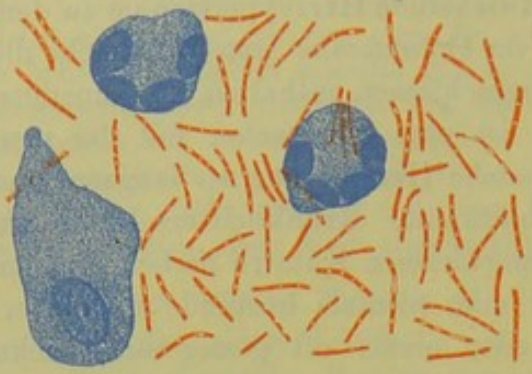


Fig. 10. *Deckglastrockenpräparat von phthisischem Sputum.* Die Bacillen sind größtenteils sporenhaltig. Vergr. ca. 1500 : 1. Nach Baumgarten.

Das zu untersuchende Objekt, am häufigsten handelt es sich ja um Sputum, wird auf ein Deckgläschen gebracht, in dünner Schicht ausgestrichen, man läßt dasselbe antrocknen und zieht dreimal durch die Flamme einer Spirituslampe. Das so vorbereitete Präparat wird *zwei Minuten* lang mit der *Lösung I* im Uhrschälchen in Berührung gelassen, danach mit kaltem destillierten Wasser abgespült. Sofort bringt man dasselbe *für eine Minute* in ein mit *Lösung II* gefülltes Uhrglas. Nach dem Abspülen ist das Präparat fertig. Die Untersuchung ist an dem frischen oder dem in Xylolkanadabalsam eingetrockneten Objekt vorzunehmen (Abbé'schen Beleuchtungsapparat; Ölimmersion). Die Bacillen erscheinen rot, die übrigen Migroorganismen und Zellkerne blau (Fig. 10). —

§ 98. Allgemeine akute Miliartuberkulose.

Die allgemeine akute Miliartuberkulose ist die Form, in welcher sich die infektiöse Natur der Krankheit am reinsten und ausgesprochensten zeigt. — *Ätiologisch* ist zu bemerken: Die Verteilung über das *Lebensalter* geht einigermaßen mit der der Tuberkulose überhaupt parallel. Weitaus am häufigsten, wahrscheinlich immer, handelt es sich um *Selbstinfektion:* d. h. es war von alters her ein tuberkulöser Herd im Körper vorhanden, von dem nun die Aussaat des Giftes stattfindet. Im *Kindesalter* sind es ganz gewöhnlich die *Drüsen, welche die abströmende Lymphe der Atmungswerkzeuge aufnehmen,* die Bronchial-, Mediastinal- und Trachealdrüsen, seltener die in der Bauchhöhle gelegenen. Bei dem *Erwachsenen* tritt ein solcher Ort der Wahl nicht so bestimmt hervor, immerhin darf man auf die Häufigkeit älterer tuberkulöser Veränderungen in der Lunge hinweisen.

Als *Gelegenheitsursachen* sind alle mit Schwächung des Gesamtkörpers einhergehenden Zustände, bei *Kindern* ganz besonders die mit heftigen und langdauernden *Bronchiten* verbundenen Infektionskrankheiten *Keuchhusten* und *Masern* anzuführen, bei *Erwachsenen* übernimmt der *Abdominaltyphus* deren Rolle. Es scheint durch *schwerere Schleimhautentzündungen* in vielen, wohl in den meisten Fällen die Entwicklung der akuten Miliartuberkulose aus denjenigen älteren Herden, welche in dem gleichen Lymphgebiete gelegen sind, außerordentlich gefördert zu werden. Das mag mit der regeren Strömung der Lymphe von der entzündeten Fläche her zusammenhängen; indes läßt sich Genaueres über das Wie des Geschehens kaum angeben.

Der *Leichenbefund* weist *zahllose miliare Tuberkel* nach, welche über den Körper in weiter Ausdehnung zerstreut sind und bei den nicht ganz stürmisch verlaufenden Fällen verschiedene Altersstufen zeigen, also eine wiederholte Aussaat der

Bacillen beweisen. — *Lunge, Pleura, Leber, Milz* und *Nieren* sind fast immer von Tuberkeln durchsetzt; namentlich bei Kindern sind auch die *Meningen* häufig und schwer ergriffen. In der *Chorioidea* scheint die Bildung von Knötchen vorzugsweise dann stattzufinden, wenn bei der allgemeinen Aussaat der Bacillen die Meningen stärker bedacht wurden und sich in ihnen eine tuberkulöse Entzündung entwickelt hat. — Der *sonstige Befund* betrifft die mit der Tuberkelentwicklung einhergehende *Entzündung* an den ergriffenen Organen; obenan steht auch hier die *Bronchitis* mit ihren Folgeerscheinungen; die *Milz* zeigt das Verhalten wie bei jeder akuten Infektion (§ 104).

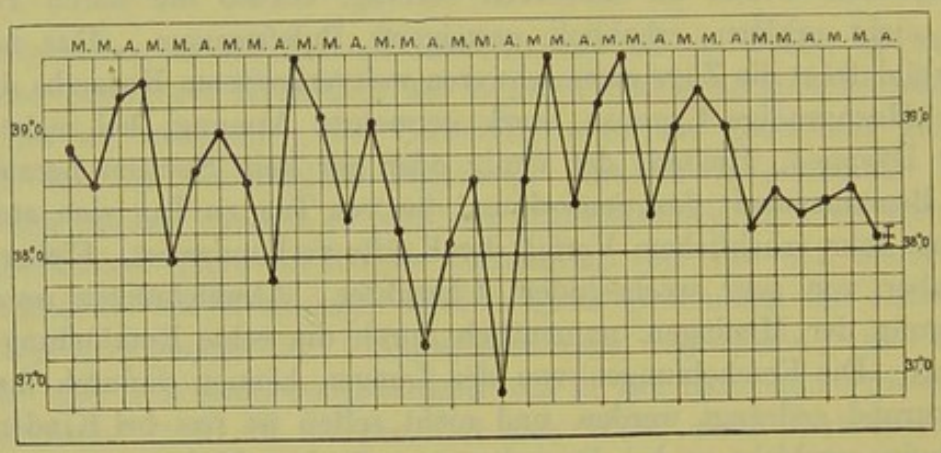
Bei der akuten Miliartuberkulose soll gewöhnlich unmittelbarer Durchbruch einer käsig entarteten Drüse in das Gefäßsystem, besonders in eine Lungenvene, oder ein Käseherd in der Intima selbst vorhanden sein (Weigert). Auch in der Wand des Ductus thoracicus sind Tuberkel gefunden (Ponfick). Gegen die Allgemeingültigkeit der Regel werden Bedenken erhoben, und namentlich wird darauf hingewiesen, daß jedenfalls die in der Gefäßwand vorhandenen Tuberkelgeschwülste verschwärt sein müßten, ehe sie in der Lage wären eine ausgiebige Bacillensaat herzugeben (Baumgarten).

Die *Krankheit entsteht* bisweilen ziemlich, in selteneren Fällen ganz akut; sie wird dann durch einen Schüttelfrost eingeleitet, welchem sich gleich schwere Erscheinungen, besonders solche vom Hirn aus, anreihen. Gewöhnlich aber gehen Tage, selbst Wochen vorauf, wo Ermüdung, Kräfteschwund, leichtere Fiebererscheinungen mit etwas Bronchialkatarrh vorhanden sind, möglicherweise auch ein wenig Seitenstechen oder ein kleines Pleuraexsudat auftritt. Schon früh fällt das häufige Atmen der Kranken auf, für welches die Lungenuntersuchung keinen recht genügenden Grund zu entdecken vermag, ebenso die durch Temperatursteigerung nicht erklärte erheblich gesteigerte Pulsfrequenz. Das ausgeprägte Krankheitsbild trägt die Züge eines schweren weitverbreiteten Katarrhs der feineren Bronchien: Hochgradige Cyanose, stark vermehrte Atmung, bei meist fehlender subjektiver Dyspnoe, Husten, der wenig oder gar kein Sputum herausbefördert, dazu eine Benommenheit des Sensoriums, die von Tag zu Tag sich steigert, und mit raschem, sehr erheblichem Verfall der Kräfte verbunden ist. Fieber ist immer zugegen, aber von sehr wechselndem Charakter. Abweichungen werden durch die Beteiligung der Meningen, namentlich durch die echte Entzündung derselben herbeigeführt. Die Erscheinungen von den Lungen können dadurch fast ganz in den Hintergrund gedrängt werden, und nicht selten ist das bei Kindern so, viel weniger häufig geschieht es bei Erwachsenen. Andere Male vermischen sich die Symptome der Bronchitis und der Meningitis. Wiederum kann sich als beherrschende Erscheinung der Krankheit das Fieber hervorthun, sei es für eine Zeit oder für die ganze Dauer. Leichtere Meningealerkrankung wird dann wenig ins Auge fallen, da die von ihr bedingten allgemeinen Erscheinungen sich den gleichwertigen des Fiebers hinzugesellen. So kommt manchmal ein Symptomenkomplex heraus, der schwer in seine Komponenten zerlegbar ist. Der *Tod* — wohl der einzige Ausgang der Krankheit — kann daher von manchen Seiten herbeigeführt werden.

Von *Einzelerscheinungen* ist zu bemerken:

Die *Bronchitis* bedingt dadurch, daß Tuberkulose sie hervorrief, keine eigenartigen Erscheinungen; sie hat Kollapse der Lungen, Hypostasen, bronchopneumonische Herde im Gefolge, durch heftige Hustenbewegungen entstehen fast immer Lungenblähungen. Trockenes Rasseln in weitester Ausdehnung neben schwachem oder fast ganz verschwundenem Vesikuläratmen, das ist der konstante physika-

lische Befund. In seltenen Fällen hört und fühlt man ein *eigentümliches weiches Reiben* — von der respiratorischen Verschiebung der Pleuratuberkel herrührend. Der *Auswurf* ist gering, glasig, bisweilen aber innig mit Blut durchsetzt, so daß er dem bei genuiner Pneumonie ähnlich wird. *Bacillen* sind darin lange nicht immer, stets nur in spärlicher Zahl nachweisbar. — Die Steigerung der Atmungsfrequenz zu einer Zeit, wo die Bronchitis noch wenig ausgesprochen ist, wird vielleicht mit Recht auf unmittelbare Reizung der Vagusfasern in der Lunge durch die sich entwickelnden Tuberkeln zurückgeführt. — Die *Hirnerscheinungen* sind in vielen Fällen ganz die der Meningitis (s. § 52), in anderen unbestimmter Natur. Es muß *geschieden werden* zwischen der *Tuberkulose der Meningen* und ihrer *tuberkulösen Entzündung*. Die *erste* ruft heftige Reizerscheinungen, unter denen die allgemeinen Konvulsionen obenan stehen, hervor, der Tod erfolgt zu früh, unter seltenen Umständen schon in einigen Tagen, um eitrige Entzündung zur Ausbildung gelangen zu lassen. Die Obduktion weist alsdann nur ganz wenige mit bloßem Auge sichtbare Knötchen nach. — Außer durch die Entwicklung von Tuberkeln wird das Hirn durch die Veränderungen der Blutmischung — die starke Anhäufung von Kohlensäure in demselben ist in die erste Reihe zu stellen — und vielleicht auch durch das Fieber geschädigt, bei voll ausgebildeter Erkrankung kommt es im Hirn zu Änderungen in der Blutverteilung, auch wohl zu Ödemen. — Das Verhalten des *Fiebers* ist ein sehr wechselndes; ein irgend bestimmter Typus findet sich nicht, vielmehr herrscht eine Regellosigkeit, die so weit geht, daß auch der Gang der Tageskurve nicht immer eingehalten wird. Es dürfte alles

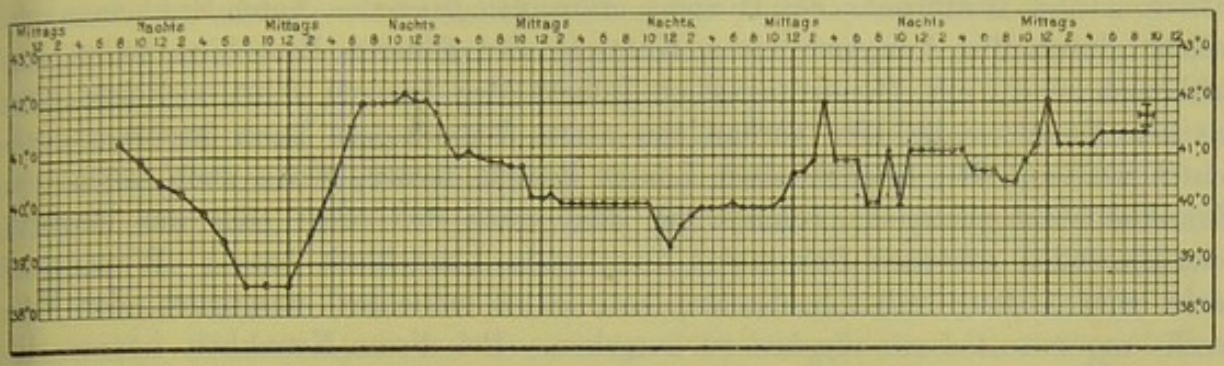


(Tod 2 h. nachts bei 38,9°, keine postmortale Steigerung.)

Fig. 11. *Akute Miliartuberkulose.* Subakuter Verlauf, Dauer etwa 6 Wochen. Temperatur der letzten 11 Lebenstage. Alte Drüsentuberkulose, keine Meningitis. Frau von 29 Jahren.

damit zusammenhängen, daß die Aussaat der Bacillen in zeitlich und der Menge nach verschiedenen Schüben geschieht — mit jedem derselben geht eine seiner Bedeutung entsprechende Fieberbewegung einher, außerdem wird ein bestimmter Fiebergrad durch die örtlichen Entzündungsherde dauernd unterhalten. Temperaturen bis zu 42° bei anhaltendem, nur wenig remittierendem Fieber können vorkommen, ebenso hohe können hin und wieder bei stark remittierendem, oder nahezu intermittierendem Fieber auftreten. Gewöhnlich ist die Steigerung mäßiger — ein Mittel von etwa 39° wird nur vorübergehend durch Erhebungen auf 40° unterbrochen. — Antipyretica und unmittelbare Wärmeentziehungen haben nur

geringeren und rasch sich verlierenden Einfluß auf die Körperwärme. — Die schwere *Schädigung des Allgemeinbefindens,* eine ganz konstante Erscheinung, ist in manchen Fällen nur hypothetisch durch Einflüsse der Infektion als solcher,



(Postmortale Steigerung auf 42,0°, ½ Stunde nach dem Tode.)

Fig. 12. *Akute Miliartuberkulose.* Stürmischer Verlauf; 6.—9. Krankheitstag. Alte ausgeheilte Lungentuberkulose. Keine tuberkulöse Meningitis. Mann von 45 Jahren.

d. h. durch Veränderungen, welche mit der Massenentwicklung des Bacillus einhergehen, zu erklären. In anderen kommen die Abweichungen in der Blutmischung und Blutverteilung, die Temperatursteigerung, die Abneigung der Kranken gegen Nahrungsaufnahme wesentlich in Betracht.

Der *Verlauf* ist ein stetig oder mit Unterbrechungen — Nachlässen, nicht Stillständen — dem tödlichen Ende zueilender. Die *mittlere Dauer* der Krankheit wird auf drei bis vier Wochen geschätzt, jedoch kommen Schwankungen von wenig Tagen bis zu einigen Monaten vor. — Die schubweise geschehende Ausbreitung der Tuberkulose zeigt sich lange nicht immer in unzweifelhafter Deutlichkeit, vielmehr kann der Fortschritt zum Schlimmen in einer von Tag zu Tag allmählich sich steigernden Weise stattfinden — *Typhusmaske.* Andere Male wechselt, mit der Aussat des Bacillus gleichen Schritt haltend, eine erhebliche Verstärkung der Krankheitserscheinungen mit Nachlässen — immer ist von wirklichem Besserwerden keine Rede. — Es sollen freilich Fälle beobachtet sein, welche zur Heilung gekommen sind. Undenkbar wäre das nicht, allein ein strenger Beweis der Thatsache dürfte kaum erbracht sein, und praktisch ist daran festzuhalten, daß die *Prognose* der akuten Miliartuberkulose *eine absolut schlechte* ist. — Die *Diagnose* ist mit Sicherheit nur zu stellen, wo der Augenspiegel Chorioidealtuberkel nachweist, oder der Bacillus zu finden ist. Neuerdings hat man denselben auch im Blute gesehen. Empfohlen und ausgeführt wurde die Punktion der Milz mittels der Pravaz'schen Spritze, in dem so entleerten Safte waren, wenn auch nicht immer, Bacillen zu finden. Genaue Anamnese, das frühzeitige Auftreten einer Vermehrung der Atmungs- und Pulsfrequenz ohne örtliche zur Erklärung ausreichende Befunde, die starke Cyanose, der unaufhaltsam fortschreitende Verfall der Kräfte, die bei häufig wiederholter Messung sich zeigende Unregelmäßigkeit der Körperwärme geben oft ausreichenden Anhalt. Für die *Differentialdiagnose* ist Folgendes zu beachten: Es kommen, sehr selten, Fälle vor, welche in allem dem Bilde einer akuten Miliartuberkulose gleichen, wo aber bei der Leichenöffnung wohl die weit verbreiteten örtlichen Entzündungen, besonders die der Bronchien, nur keine Tuberkelbacillen, überhaupt keine Mikroorganismen zu finden sind. Möglicherweise gehören dieselben zu der Krankheitsgruppe der septischen Infektion (§ 109). — Noch seltener ist *miliare Karcinose* der

Lunge von einem versteckten oder auch von einem nachweisbar gewordenen Krebsherde aus durch Metastase entstanden, nur im letzteren Fall kann man diagnostisch mit dieser Möglichkeit rechnen. — *Alte Leute* mit Emphysem, Atherom und Insuffizienz des Herzens erkranken bisweilen unter Erscheinungen, welche durch die Annahme eines Katarrhs der feineren Bronchien vollständig erklärlich sind, ein hämorrhagischer Infarkt der Lungen führt vielleicht zum raschen Ende — die hier vorhandene akute Tuberkulose kann höchstens vermutet werden. Bei solchen alten Leuten kommt ferner, wenn auch selten, ein Krankheitsbild zustande, welches mit dem einer sich nicht oder nur langsam lokalisierenden *genuinen Pneumonie* täuschende Ähnlichkeit hat. — Wenn man nicht vom Anfang selbst beobachtet hat, ist es manchmal unmöglich, der Verwechslung mit *Abdominaltyphus* zu entgehen. Bei dieser Krankheit können die positiven diagnostischen Zeichen sehr wenig ausgesprochen sein, nur die zeitliche Aufeinanderfolge derselben giebt den Faden in die Hand — kommt nun in späterer Periode ein Typhusfall mit hochgradigem Katarrh der Bronchien und dessen Folgeerscheinungen, mit längst atypischem Temperaturgang, mit abgeschwollener Milz, mit nicht mehr bestehenden oder überhaupt nicht vorhanden gewesenen Darmsymptomen zur Beobachtung, dann ist die Täuschung auch für den Erfahrensten kaum zu vermeiden. Überhaupt handelt es sich bei der Beurteilung der akuten Tuberkulose oft um lediglich quantitative Abschätzungen darüber, ob die nachweisbaren örtlichen Veränderungen sich als zur Erklärung der allgemeinen Erscheinungen genügend erweisen. — Dabei hat dann die subjektive Meinung das letzte Wort.

Von einer *Behandlung* kann nur insofern die Rede sein, als symptomatische Aufgaben vorliegen. *In Fällen, wo die Differentialdiagnose gegen Typhus nicht sicher zu stellen ist, sollte immer dessen Therapie eingeleitet werden;* es ist nicht in Abrede zu stellen, daß hin und wieder jemand den diagnostischen Fehlgriff seines Arztes mit dem Leben büßen muß.

§ 99. Tuberkulöse Lungenschwindsucht.

Tuberkulöse Lungenschwindsucht ist unter den durch das Gift hervorgerufenen örtlichen Erkrankungen die wichtigste. In den Lungen siedelt sich der Bacillus am häufigsten an, freilich beschränkt er sich meist nicht auf dieselben, vielmehr werden noch andere Organe, der *Darm* sehr gewöhnlich, oft auch der *Kehlkopf* beteiligt — allein die Lungen stehen im Mittelpunkt des Krankheitsbildes. Was über die *Ätiologie* der Tuberkulose überhaupt gesagt wurde, gilt für die Lungenschwindsucht ohne Einschränkung. — Besonderer Erwähnung bedarf der sogenannte *Habitus phthisicus,* welcher bei hereditär Belasteten recht häufig angetroffen wird: Zarte Oberhaut, ein reich entwickeltes, namentlich am Gesicht und am Brustkasten stärker durchscheinendes Venennetz bei wenig gefärbten Schleimhäuten, ein langer Hals, schräg gestellte, von dem Brustbeinansatz als dem höchsten Punkte gegen die Schultern hin sich neigende Schlüsselbeine, die Schulterblätter leicht abstehend, der Brustkasten lang, flacher, wenig gewölbt, seine untere Öffnung schmal, die Schlüsselbeingruben eingesunken, auch bei tiefer Einatmung sich nicht gehörig hervorwölbend, die Interkostalräume flach, die Muskulatur im ganzen schwach entwickelt, nur die respiratorischen Hilfsmuskeln Sternokleidomastoideus und Cucullaris etwas stärker hervortretend, als ob sie

beständig ein wenig angespannt wären. Dabei ein leicht erregbares Gefäßnervensystem und Herz (Erröten und Erblassen, Herzklopfen auf geringfügige Veranlassungen hin), endlich eine nicht unerhebliche Abnahme der vitalen Lungenkapazität, das sind die wesentlichen Zeichen des phthisischen Habitus. Es setzen sich dieselben aus verschiedenen Gruppen zusammen, aus der Anämie und Herzschwachheit, und aus der mangelhaften Entwicklung der Muskulatur, welche besonders die der Brust und des Schultergürtels betrifft. Hinzu gesellt sich weiter noch eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen äußere Schädlichkeiten. Allgemeine Ernährungsschwäche trifft also mit geringerer Leistungsfähigkeit der Lunge zusammen, welche in der Verminderung der vitalen Kapazität ihren Ausdruck findet. — Es kommen, wenn auch nicht regelmäßig, noch *anderweitige Abweichungen* vor: *frühzeitige Verbildungen der ersten Rippe* (Verknöcherung ihres Knorpels in sehr jugendlichem Alter) sind vielleicht weniger von Bedeutung als *erblich erworbene Kleinheit des Herzens* mit oder ohne *Aplasie der großen Gefäßstämme.*

Als *Gelegenheitsursachen* sind hauptsächlich die *Bronchialerkrankungen* mit ihren Ausgängen in Bronchopneumonie und Schrumpfung zu betrachten. *Pleuritis* tritt an Bedeutsamkeit hinter jene zurück, noch mehr eine mechanische Verletzung des Brustkorbs (sogenannte *traumatische* Phthisis).

Die *anatomische* Untersuchung lehrt zunächst die wichtige Thatsache kennen, daß vorwiegend die *Lungenspitzen,* und zwar an *beiden Seiten,* ergriffen sind; Kinder machen hiervon insofern eine Ausnahme, als bei ihnen der erste Krankheitsherd öfters an beliebigen anderen Stellen der Lunge sich vorfindet. Warum die Spitzen so ganz besonders disponiert sind, ist nicht mit voller Sicherheit zu erklären. Als Grund giebt man an, daß die Ausdehnung derselben bei der Inspiration eine wenig ausgiebige sei, weil die durch die herabhängenden Arme bedingte Belastung des Thorax besonders auf diesen Teil der Lunge wirke, ebenso daß Hustenstöße den beweglichen Inhalt der Bronchien leicht nach oben schleudern.

Durch das erste wurden die Bedingungen für ein längeres Verweilen des eingedrungenen Bacillus an dem einmal betroffenen Orte gerade in den Spitzen günstige, durch das zweite wurde dessen Eindringen von anderen Teilen der Lunge her, selbst von solchen, in welchen er noch nicht einmal zur wirklichen Ansiedelung gelangt zu sein braucht, befördert.

Die *anatomische Beschreibung* der tuberkulösen Lungenschwindsucht kann sich auf kurze Andeutungen beschränken: Entzündete verdickte, und verwachsene Pleura, in lobulären Herden oder durch deren Zusammenfließen auch in größerer Ausdehnung verdichtete, ödematöse, entzündete oder geschrumpfte Lunge, von größeren oder kleineren, einzelstehenden oder zusammengeflossenen, geschwürigen oder der Ausdehnung von Bronchien entstammenden Hohlräumen durchsetzt, überall Tuberkelherde von kleinsten isolierten grauen miliaren Knötchen oder gelben verkästen Knoten von der Größe einer Linse bis zu der eines ganzen Lungenlappens. Das bindegewebige Gerüst stets im Zustand der Wucherung, zum Teil in deren ersten Anfängen, zum Teil zu Centimeterdicken mehr oder weniger pigmentierten narbigen Strängen umgewandelt. Die Bronchien ausnahmslos entzündlich verändert, in ihnen Tuberkel von dem Beginn ihrer Entwicklung bis zur Bildung von größeren Käseherden oder Geschwüren. Alle diese Zustände

gewöhnlich von den Spitzen nach abwärts allmählich abnehmend, daneben noch eine Erweiterung der unversehrten Alveolen und Bronchien.

Wichtiger ist die genauere Verfolgung der *Entwicklung des Krankheitsvorganges*. Man kann unterscheiden (Ziegler):

1. *Metastatische* tuberkulöse Lungenerkrankung: akute allgemeine Miliartuberkulose oder örtliche, die zur Bildung einzelstehender vielleicht nur eines verkäsenden Knotens führt, die letztere befällt vorzugsweise das Kindesalter.

2. Tuberkulöse *Lymphangoitis* von benachbarten Herden — Lymphdrüsen, Wirbeln — ausgehend.

3. Tuberkulöse primäre *Bronchopneumonie,* isoliert in knotenförmigen Herden oder mit Bronchitis und deren Folgen auftretend, dann Mischformen liefernd, bei welchen einfache und spezifische Erkrankungen örtlich getrennt nebeneinander verlaufen. Sie entsteht durch Aufnahme der Tuberkelbacillen mit der Atmungsluft.

Die *Ausbreitung* der Erkrankung geschieht stets in gleicher Weise: Vergrößerung des primären Herdes durch Fortschreiten der Wucherung und der zelligen Infiltration unter Bildung von epitheloiden und Riesenzellen. Dann Erkrankung der benachbarten Lymphgefäße, in ihnen die Entwicklung von Tuberkeln, die auch in den aufnehmenden Drüsen und in der Pleura erfolgen kann. Von diesen neuen Herden unmittelbare Fortpflanzung auf das zwischenliegende Gewebe. Weiter Durchbruch in die Bronchien, Aspiration in bisher freie Teile der Atmungswerkzeuge, Alveolen oder Bronchiolen, dort wiederum Ansiedelung der Bacillen mit ihren Folgen. Zu jeder Zeit ist die Möglichkeit offen, daß von den Lymph- oder Blutwegen aus erneute, allgemeine oder mehr beschränkte Aussaat geschieht. Erkrankung von Blutgefäßen — namentlich Arterien — kann zum Durchbruch derselben führen, dann folgen Hämorrhagien, oder zur Verdickung ihrer Wandung mit örtlichen Kreislaufstörungen Veranlassung geben. — Durch Zusammenfließen der bronchopneumonischen Herde kommt es zu ausgedehnteren Verdichtungen in der Lunge. Je nachdem der käsige Zerfall oder die Wucherung eines später schrumpfenden Bindegewebes überwiegt, stellt sich geschwürige Zerstörung oder Narbenbildung ein. — Von dieser Gestaltung ist die unmittelbare Gefahr bedingt; sie wird um so geringer, je mehr die Entwicklung des Bindegewebes die Oberhand gewinnt.

Als *Einzelformen* werden, zunächst von vorwiegend anatomischem Wert, unterschieden:

Bronchopneumonia tuberculosa nodosa — Voraussetzung ist das Hineingelangen bacillenhaltiger Massen in den Bronchialbaum mit Aspiration in dessen feinere Verzweigungen. Bei *rascher* Verbreitung auf diesem Wege bildet sich die *Bronchopneumonia tuberculosa miliaris,* durch schnellen Verlauf, bei *langsamer* die *Bronchopneumonia nodosa chronica indurativa,* durch zögernden ausgezeichnet und mit erheblicher Vermehrung von Bindegewebe in der Umgebung der tuberkulösen Herde einhergehend. Endlich wird noch die *Bronchopneumonia nodosa caseosa* getrennt — rasch verkäsende Herde bis zur Erbsengröße, die leicht zerfallen. Übrigens kommen diese Zustände oft nebeneinander vor, sie sind es besonders, die von der Spitze her nach abwärts fortschreiten.

Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa tritt als Folgezustand auf, indem sich von einzelnen bereits tuberkulös erkrankten Teilen die Infektion auf die Nachbarschaft fortpflanzt, dabei weniger zu Bindegewebswucherungen als zu Verkäsungen mit nachträglichem Zerfall führend. Das Aussehen der Lunge auf der Schnittfläche — graurote, glatte, leimartige Infiltration — hat die Benennung als *gelatinöse Pneumonie* bedingt. Ist ein ganzer Lappen in dieser Weise erkrankt, dann redete man auch von *Desquamativpneumonie,* die mit Unrecht als eigenartige und als lobäre betrachtet wurde. Genauere Untersuchung lehrt immer, daß die Veränderungen in den einzelnen Abschnitten nicht

gleichzeitig entstanden sind, sondern aus einzelnen lobulären Herden hervorgingen. Die *Pleura* nimmt hier immer in hohem Grade teil.

Überwiegt stellenweis die Wucherung des Bindegewebes, dann liegt eine *Cirrhosis nodosa tuberculosa* vor; neben den anderen chronischen tuberkulösen Lungenerkrankungen zeigt sich dieselbe stets. Ohne solche trifft man sie schon nicht zu oft, übrigens ist es schwer zu entscheiden, wieweit bei den häufigen Indurationen der Lungenspitze, welche an sich nur die Heilung entzündlicher Prozesse anzeigen, tuberkulöse Infektion seiner Zeit mitspielte.

Geschwürsbildung vollzieht sich durch das Absterben käsig gewordener Lungenteile, sie führt zur Entstehung von *Hohlräumen (Kavernen),* die vereinzelt zur Entwicklung gelangten, aber nachher häufig zusammenfließen und so bis zur Größe eines ganzen Lungenlappens anwachsen können. In ihnen scheinen die Lebensbedingungen für den Bacillus besonders günstig; auch ursprünglich bronchiektatische Kavernen (§ 165) können nachträglich in tuberkulöse sich umbilden — sehr gewöhnlich sind beide Formen nebeneinander vorhanden — *Durchbruch in die Pleurahöhle* findet häufiger von kleineren peripher gelegenen Käseherden der Lunge, als von den größeren meist mit dicker Pleuraschwiele bedeckten Kavernen statt; *Luftaustritt (Pneumothorax)* ist davon die gewöhnliche Folge.

Der *Kehlkopf* erkrankt häufiger durch sekundäre Infektion, welche von dem bacillenhaltigen Sputum der tuberkulösen Lungen vermittelt wird, als primär. Die Herde entwickeln sich subepithelial, gelangen zur Geschwürsbildung und breiten sich in die Nachbarschaft aus, tiefer greifend bedingen sie Zerstörung der Knorpel. Die untere Seite und die Ränder der Epiglottis sind mehr der Sitz ausgebreiteter Granulationen, die Stimmbänder mehr der von Geschwüren. Übrigens findet ein sehr großer Wechsel statt. — Katarrhe fehlen nie.

Im *Darm* kommt die Tuberkulose neben der in den Lungen sehr häufig vor; sie entsteht wohl in der Mehrzahl der Fälle durch unmittelbare Ansiedlung der in verschluckten Sputis enthaltenen Bacillen. Sie befällt besonders die dem Lymphsystem angehörenden Teile, solitäre Follikel und Plaques, und geht in ihrer Ausdehnung deren Verbreitung einigermaßen parallel. Anfänglich treten die erkrankten Teile, noch teilweise von Epithel bedeckt, über die Umgebung hervor, später lassen sie zerfallend ein *Geschwür* zurück, das bald nach allen Seiten um sich greift, harte, infiltrierte Ränder zeigt, größer werdend *gürtelförmig das Darmlumen umgiebt* und an der Serosa sehr oft von einem Kranz kleiner Knötchen eingefaßt ist; solche finden sich auch, grauweiß oder gelblich gefärbt, am Geschwürsgrunde. Durch das Zusammenfließen benachbarter Geschwüre können sehr unregelmäßige Gestaltungen entstehen und große Flächen in den Zerfall hineingezogen werden. Die Neigung zu heilen ist sehr wenig ausgesprochen; durch die bei dem großen Gewebsverlust unvermeidliche Neubildung reichlicherer Mengen von Bindegewebe mit nachfolgender narbiger Schrumpfung entstehen *Verengerungen* an den betroffenen Abschnitten des Darms, die recht hochgradig werden können. — Gewöhnlicher indes geht die Zerstörung weiter und tiefer, so daß, wenn nicht der Tod vorher ein Ende machte, Durchbrüche des Darms erfolgen; übrigens gehört das keineswegs zu den häufigen Vorkommnissen. — *Katarrhe* des Darms können vollständig fehlen, oft genug sind sie vorhanden.

Von *sonstigen anatomischen Veränderungen* ist die *amyloide* Entartung zu erwähnen, welche den *Darm*, die *Nieren*, die *Milz* und die *Leber* befallend bei

langsamer verlaufenden tuberkulösen Lungenschwindsucht zum Schlusse nicht selten sich einstellt. — *Fettleber* ist ist ein gewöhnlicher Befund.

In ihren *Anfängen* ist die Krankheit gewöhnlich nicht ohne weiteres zu erkennen. Meist handelt es sich zunächst um eine *allmähliche Schwächung des Gesamtorganismus*, um *verminderten Appetit* und um *verminderte körperliche Leistungsfähigkeit*, um eine nach und nach deutlicher werdende *Abmagerung* und *Blutarmut*. Erst wenn *Husten* auftritt, der längere Zeit wenig oder gar keinen Auswurf zu Tage fördert, wird man auf die Lungen aufmerksam. Leute, die auf sich achten, rufen in der Regel den Arzt nicht wegen des Hustens, sondern der allgemeinen Schwäche halber; andere werden durch den langdauernden Katarrh beunruhigt, noch andere wieder warten bis eine *Lungenblutung*, eine mit heftigerem Fieber ziemlich plötzlich einsetzende *Lungenverdichtung* oder ein *Pleuraexsudat* deutliche Kunde von dem länger bestehenden, aber nicht beachteten Leiden gaben. — Aller Wahrscheinlichkeit nach sind *Temperatursteigerungen*, freilich meist nur kurzdauernde und unregelmäßig auftretende, *schon sehr früh* vorhanden; auch eine anhaltende *Vermehrung der Pulsfrequenz* fehlt wohl nur selten. Das aber ist alles, was man im allgemeinen sagen darf. —

Ein *Bild des vollentwickelten Übels* ist mit wenig Strichen zu entwerfen: Dauernder Husten mit reichlichem eitrigem Auswurf, täglich wiederkehrendes Fieber, sich gegen den Mittag oder erst gegen den Abend steigernd und in den letzten Stunden der Nacht oder den ersten des Morgens häufig mit dem Ausbruch starken Schweißes abfallend und nun von subnormalen Temperaturen gefolgt, stetig fortschreitende Abmagerung und Kräfteverfall. Örtlich mehr oder minder ausgebreitete Katarrhe der feineren, bald auch der gröberen Bronchien, Verdichtungsherde, Höhlenbildung. In vielen Fällen Diarrhöen; nicht selten Heiserkeit, nachher eine schwere Erkrankung des Kehlkopfs. Der Tod unter den Zeichen der Abzehrung.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Die *Untersuchung der Lunge* weist *im Anfang* nur geringfügige Abweichungen auf. Mit Recht wird als allgemeine Regel hingestellt, daß ein positives Ergebnis der Perkussion bei negativem auskultatorischem Befunde nicht verwertet werden darf. Man hat zu achten auf:

1. *Die Höhe der Lungenspitzen* und deren *Ausdehnung* bei tiefster Inspiration; beides durch lineare Perkussion nachzuweisen. Meist ist eine Seite stärker als die andere ergriffen, es sind daher Unterschiede zwischen den beiden vorhanden. Nur in seltensten Fällen sind normale Lungenspitzen nicht gleich hoch.

2. *Auskultatorisch* tritt zuerst nur hervor, was durch die Schwellung der Schleimhaut in den feineren Bronchien herbeigeführt wird: *abgeschwächtes, rauhes Atmen, oft ungleich stark an unmittelbar nebeneinander liegenden Stellen; Verlängerung der Exspiration, saccadiertes Atmen.* Diese Erscheinungen auf die Spitzen beschränkt, oder nur wenig über dieselben hinaus auf die Oberlappen übergreifend — fast stets eine Seite stärker als die andere befallen.

Es ist auf *zwei Fehlerquellen* aufmerksam zu machen:

1. Bei *Leuten, die vor der Untersuchung länger sehr oberflächlich geatmet haben*, kommt das bekannte feine inspiratorische Knistern, welches die Entfaltung der Lunge begleitet, auch in den Spitzen vor, wenn man tief atmen läßt. Es verschwindet wieder, sobald die Spitzenausdehnung vollendet ist — also meist nach wenigen Inspirationen,

kann aber auch etwas länger sich zeigen. Wenn man seiner Sache nicht sicher ist, wiederholt man die Untersuchung nach einigen Tagen und ordnet inzwischen systematisches Tiefatmen an.

2. Bei *Randemphysem der Spitzen* entsteht das rauhe Knattern, welches man nicht selten über emphysematischen Lungen hört. Auch dieses kann mit frischem Katarrh verwechselt werden.

3. *Erst später* kommt es zu *Verdichtungen,* welche durch vergleichende Perkussion der beiden Seiten nachweisbar werden, zum Auftreten des *bronchialen Atmens* (vorher ist meist die Inspiration noch schlürfend, die verlängerte Exspiration aber schon hauchend) und zu wirklichem katarrhalischem, bald nun auch klingendem Rasseln. — Der Nachweis der Verdichtungsherde gelingt jetzt selbst dem weniger Geübten. Größere oberflächlich gelegene *Hohlräume* werden leicht entdeckt; solche, die in der Tiefe steckend von lufthaltigem Lungengewebe umgeben sind, können selbst bei beträchtlicher Ausdehnung nicht oder doch nicht sicher auffindbar sein.

4. Die *Spirometrie* liefert bei Jungen, weniger bei Alten, wo durch Lungenemphysem zu große Fehlerquellen eingeführt werden, richtig und vorsichtig ausgeführt sehr wesentliche Ergebnisse. *Eine Verminderung der vitalen Kapazität um mehr als ein Fünftel der Norm dürfte als zuverlässiger Beweis einer in der Entwicklung begriffenen tuberkulösen Phthisis anzusehen sein,* wenn andere Lungenerkrankungen nicht nachzuweisen sind; die weniger bedeutende Abnahme derselben liefert einen ihrem Grade entsprechend mehr oder minder triftigen Grund zum Verdacht. Wenigstens ebenso wichtig ist es, die volle spirometrische Norm nachzuweisen. Ist diese vorhanden, dann wird man fast immer die Vermutung, daß Schwindsucht drohe, abweisen können.

5. Nur beiläufig soll darauf hingewiesen werden, daß *Heilung, die mit Schrumpfung einhergeht, durch Blähung der erhaltenen Lungenteile Verhältnisse herbeizuführen vermag, welche die gesündere Seite als die kränkere erscheinen lassen.* Der ungeübtere oder weniger sorgfältige Untersucher kann dadurch in arge Verlegenheit versetzt werden.

Der *Husten* ist anhaltend und die einzelnen Anfälle sind hartnäckig. Anfangs von den Eigenschaften des sogenannten trockenen, verliert er diese, sobald etwas mehr Sekret gebildet wird. Dann pflegt er morgens stärker zu sein, ebenso abends bald nach dem Niederlegen bei jenen Phthisikern, die tags außer Bett waren. Bei Beteiligung des Kehlkopfs wird der Husten qualvoller, je nach den anatomischen Veränderungen bellend oder ganz klanglos.

Der *Auswurf* entspricht in seiner Beschaffenheit den Vorgängen, welche bei seiner Bildung sich beteiligen. Anfangs fehlt er ganz, dann kommt das zähe, weißlichgraue Sekret eines frisch entstandenen Katarrhs der Bronchien, allmählich wird dasselbe mehr und mehr eitrig, gelb gefärbt, es ist nun lockerer und leichter zu entleeren. An diesen Sputis ist noch nichts Charakteristisches. Erst *wenn im Lungengewebe selbst Zerfall eintrat,* mischen sie sich dessen Produkte bei, es erscheinen *inmitten der gelben weißgraue oder graugelbe, äußerst zähe, körnige oder streifige Massen, welche elastische Fasern und Bacillen enthalten.* Nachher treten auch die geballten, luftleeren, gelben, stark eitrigen Sputa *(globosa, fundum petentia)* auf, nicht selten mit den eben erwähnten oder mit mehr käsigen Bröckeln durchsetzt — sie weisen auf die Gegenwart von Hohlräumen hin. Durch Fäulnis dieser längere Zeit innerhalb der Lungen verweilenden Massen und durch Beimischung von körnigem Pigment, das aus zerstörten Lungenteilen stammt, kommen dann

noch allerlei Verschiedenheiten zustande. — Wichtiger als der Nachweis von elastischen Fasern ist der von *Bacillen,* das sicherste *diagnostische Merkmal* der bestehenden tuberkulösen Lungenerkrankung. Um ihn zu führen, müssen die in dem Ganzen des Auswurfs, welcher ja nebenher noch Sekrete der Mundhöhle enthält, verteilten graugelben Flocken isoliert und nach einer der üblichen Methoden gefärbt werden. — Indes ist eine Einschränkung zu machen: ein negativer Befund beweist nicht, daß keine Lungentuberkulose da ist. Es kommt vor, daß bis zum Tode bei häufigen und sorgfältigen Untersuchungen keine Bacillen im Auswurf nachzuweisen sind, das dürfte mit dem Fehlen geschwüriger Zerstörung zusammenhängen.

Blut erscheint im Auswurf zu den verschiedensten Zeiten der Krankheit und in wechselnder Menge. Man schätzt die Häufigkeit der Blutung auf ein Drittel der Fälle von Lungenschwindsucht überhaupt — großer Wert kommt dieser Zahl freilich kaum zu.

Die Lungenblutungen *zu Anfang der Erkrankung* können mit jener rasch verlaufenden nahezu den ganzen Lappen einnehmenden Verdichtung verbunden sein, die aus den in kurzer Zeit verkäsenden Pneumonien hervorgeht. Sie sind dann gewöhnlich reichlich. Häufiger handelt es sich um die schleichenden Formen des Leidens, welche noch wenig oder gar keine örtlichen Erscheinungen bedingten. Tritt hier, was nicht gerade oft geschieht, im Anschluß an eine Blutung der Tod ein, dann trifft man wohl eine kleinere in der Tiefe gelegene Kaverne und in deren Wandung die durchbrochene Arterie. — Ausnahmsweise mag einmal durch direkte Entwicklung eines Tuberkelherdes in der Arterienwand diese zerstört werden, ohne daß erheblichere Veränderungen im Lungengewebe der Nachbarschaft vorliegen. — Bei *sich lang hinschleppendem Verlaufe* wiederholen sich manchmal die Blutungen — dann wohl fast immer aus Kavernen erfolgend; diese Blutungen bedeuten nicht ohne weiteres, daß die Krankheit fortschreitet, schädigen aber durch den Verlust an Blut, der freilich schwer genug werden kann. Es dürfte sich hier meist um örtliche Folgezustände der Tuberkulose — Cirrhose mit Bronchiektasien — handeln. *Geringfügige* Blutbeimischungen finden sich im Auswurf häufiger und zu jeder Zeit der Erkrankung; dieselben stammen wohl aus Kapillaren her und haben nur insofern Bedeutung, als sie warnend bisweilen den Massenblutungen vorausgehen. — Alles in allem genommen, *hat die Lungenblutung nicht die verhängnisvolle Bedeutung, welche ihr gewöhnlich zugeschrieben wird;* die Anschauung, daß durch sie die Entwicklung der Schwindsucht unmittelbar veranlaßt werden könne, hat mit Recht nie allgemeine Verbreitung gefunden.

Daß die Erkrankung der *Pleura* bei der Phthisis tuberculosa mit heftigeren Schmerzen einhergehe, ist nicht die Regel. Am ehesten wird noch zu Anfang und bei solchen Verschlimmerungen, welche in kurzer Zeit einen größeren, bisher unversehrten Lungenteil treffen, über Seitenstechen geklagt. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu länger dauerndem, sehr heftigem, Atmung und Husten qualvoll machendem Schmerz.

Vermehrung der Atmungshäufigkeit ist wohl stets, die Empfindung von Atemnot hingegen lange nicht immer vorhanden. Beide entstehen aus verschiedenen Ursachen; raschere örtliche Ausbreitung der Erkrankung und vermehrtes Fieber gehen ja meist Hand in Hand. — Es ist bei Schwindsüchtigen stets auf die Zahl der Atemzüge zu achten; man wird durch ihre Zunahme auf das Fortschreiten

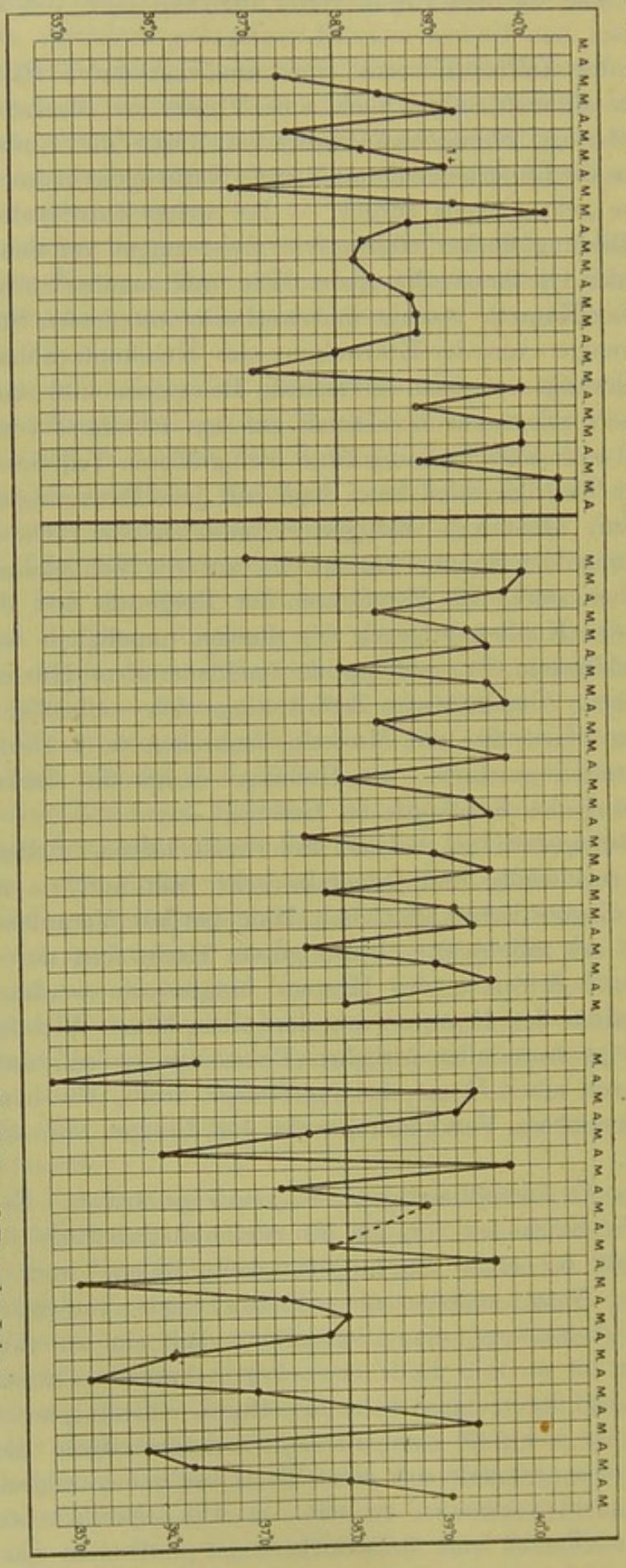
der Erkrankung oft früh hingewiesen. — Gleichzeitig erheblich gesteigerte Häufigkeit der Atemzüge und bedeutende Atemnot weisen bei plötzlichem oder doch in kurzer Zeit geschehenem Eintreten auf einen schweren Zwischenfall hin; meist handelt es sich um den Erguß von Flüssigkeit oder von Luft in die Pleurahöhle.

Die Beteiligung des *Kehlkopfs* verrät sich zunächst durch *Heiserkeit*, als deren Grund *einfacher Katarrh*, aber auch eine *Parese der Muskeln* vorliegen kann. Wirkliche *halbseitige Stimmbandlähmung* ist durch die Einbettung des Recurrens dexter in das die Lungenspitze umhüllende Narbengewebe hervorgerufen; die einmal entstandene geht niemals zurück. — Bei weiter entwickelter Erkrankung kommt es zur Bildung flacher *Geschwüre*, meist zuerst auf den Processus vocales oder zwischen den Gießkannenknorpeln. Die funktionellen Störungen sind hauptsächlich durch den Katarrh bedingt und wechseln mit dessen Stärke. Der *Husten*, unmittelbar weniger von der Erkrankung des Kehlkopfs abhängig, wird rauh, die *Stimme* schwankt zwischen einfachem Belegtsein und vollständiger Klanglosigkeit. Schmerz pflegt nur bei Druck auf den Kehlkopf vorhanden zu sein. — Anders sobald sich Verschwärung über den größeren Teil des Kehlkopfs ausgebreitet und in die Tiefe gegriffen hat. Nun ruft jede Bewegung des Organs — Sprechen, Schlingen, Husten — heftigen Schmerz hervor. Da durch die ödematöse Durchtränkung der Submucosa, welche auf die Schließmuskeln sich erstreckt, vielleicht auch durch die Zerstörung der Epiglottis und der Stimmbänder der Abschluß des Kehlkopfs gegen den Rachen unmöglich wurde, tritt sehr gewöhnlich Verschlucken ein, welches zu langdauerndem Husten und zu Erstickungsanfällen führt. Geschwüriger Zerfall kann sich schließlich über das ganze Organ mit seinen Knorpeln und Muskeln ausbreiten (s. § 156). Kommt es dennoch, was nur selten geschieht, zur Heilung, so hat die starke Narbenbildung eine Verengerung des Kehlkopfs im Gefolge. —

Erhöhung der Pulsfrequenz tritt bei den Schwindsüchtigen, vielleicht schon bei den Disponierten, regelmäßig und jedenfalls sehr früh auf, sie wird so zu einem sehr wichtigen diagnostischen Zeichen. Man hat als Veranlassung dazu die Anämie betrachtet; mit mindestens ebenso gutem Recht darf auf die so oft vorhandene Kleinheit und Schwäche des Herzens hingewiesen werden. — *Prognostisch* ist das Verhalten des Herzens von der allergrößten Wichtigkeit; ein ruhiger, voller Puls zeigt trotz aller örtlichen Erscheinungen an, daß für den Augenblick höchstens von einer Hämoptoe aus Gefahr droht, ein häufiger und kleiner, daß eben nachweisbare Veränderungen in den Lungen von schwer wiegender Bedeutung sind.

Das Verhalten der *Verdauungswerkzeuge* ist kein eigenartiges. Es kommen schon anfangs erhebliche Störungen vor, die bis zum tödlichen Ende fortdauern. Andere Male aber fehlt bei einer Leistungsfähigkeit, welche trotz heftigsten Fiebers manchmal die Norm weitaus überschreitet, jede subjektive Unbequemlichkeit. Es ist keineswegs eine Seltenheit, daß ein an tuberkulöser Schwindsucht Leidender bis an sein Ende einen regen Appetit entwickelt, gern und viel ißt: freilich ist das gerade nicht die Regel. Bedingend für diese oder jene Möglichkeit ist wohl, *ob eine ernsthaftere katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut des Verdauungskanals* sich einstellt; selbst neben zahlreichen Geschwüren braucht sie nicht vorhanden zu sein. — Die *eigentliche tuberkulöse Darmerkrankung*, soweit dieselbe eine umschriebene ist und nicht das Rektum

befällt, entscheidet auch über die Häufigkeit der Darmentleerung und deren Beschaffenheit keineswegs unbedingt. Sogar *Verstopfung* kann neben vielen und großen Verschwärungen vorhanden sein. — Gewöhnlich treten *Diarrhöen* erst im späteren Verlauf der Krankheit ein. Sie werden unstillbar, sobald sich *amyloide Entartung* der Darmschleimhaut entwickelt hat; ist das nicht geschehen, dann sind eigentlich nur die Zeichen einer funktionellen Störung vorhanden, wechselnd je nach Sitz und Stärke des Katarrhs, der Besserung, sogar der Heilung fähig. Alles über Diarrhöe im allgemeinen zu Bemerkende gilt auch hier (§ 199). Es kommt vor, daß mit der stärkeren Ausbildung von Darmerscheinungen die Symptome von den Lungen zurückgehen.


35°
36°
37°
38°
39°
40°
1+
M A M M A M M A M

Herde bald beschränktere, bald ausgedehntere, bald rascher, bald langsamer entstehende sind. Anfangs bedingen sie und die in ihrem Gefolge einhergehende örtliche Entzündung hauptsächlich die Erhöhung der Körperwärme — später wird die gesteigerte Bildung jener Substanzen, die als Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen, der Fäulnisbakterien, zu betrachten sind, endlich die sekundäre Infektion mit Eiterkokken in's Spiel kommen — stets handelt es sich um mehrfache, so wenig durchsichtige Einzelbedingungen, daß für uns als konstant nur die *Unregelmäßigkeit* in dem Gange der Körperwärme erscheint. — Der *Beachtung ist es wert,* daß nicht selten zu einer Zeit, wo die Lungenerkrankung in ihren ersten Anfängen begriffen ist, mittags (zwölf bis zwei Uhr) Temperaturen von 38°—39° auftreten, obgleich abends die normalen Verhältnisse sich zeigen. Es ist das nicht gerade die ausnahmslose Regel, aber das häufigste. — *Anhaltendes* Fieber mit Schwankungen um höchstens 1,5° sind den rasch verlaufenden Formen eigen, *stark remittierendes,* die sogenannte *Febris hectica,* kommt gewöhnlich erst zur Zeit des sich nähernden schlimmen Ausganges vor. Mit diesem sind oft die reichlichen *Schweiße* in den Morgenstunden verbunden, welche den Phthisikern manche Beschwerden, aber noch mehr Beunruhigung bringen, da sie als die eigentlichen Schwächer angesehen werden.

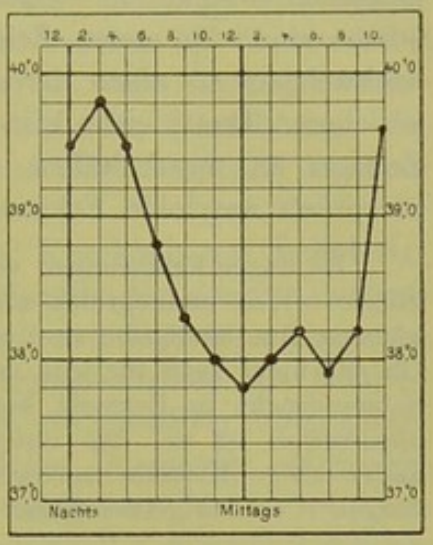


Fig. 14. *Nicht ulcerierte Lungentuberkulose* bei einem 2jährigen Mädchen. 2 stündige Messungen. 60 Tage vor dem Tode.

Die *Rückwirkung auf den Gesamtorganismus* zeigt sich besonders in dem Verhalten der allgemeinen Ernährung, einem ebenso sicheren Wertmesser wie die Körperwärme. Abnahme, Schwinden des Körpergewichts ist mit der Entwicklung und der Ausbreitung der Lungentuberkulose immer vergesellschaftet und geht auch einigermaßen mit dem örtlichen Leiden parallel. Ausnahmen sind durch einen sehr raschen Verlauf, durch stärkere Diarrhöen und andere wohl verständliche Dinge herbeigeführt — die Regel wird dadurch nicht beeinträchtigt. — Merkwürdig bleibt, daß die Phthisiker im ganzen sehr zu *sanguinischen Auffassungen* neigen, daß sie selbst in einem nahezu trostlosen Zustande trotz allen Leids noch auf Genesung hoffen und damit rechnen.

Komplikationen und *Folgezustände* der tuberkulösen Lungenschwindsucht sind so häufig, daß man genötigt ist, die wichtigsten schon in die Besprechung der Krankheit selbst aufzunehmen. Es bleibt noch einiges hinzuzufügen. Zuerst ist zu erwähnen, daß die *akute Miliartuberkulose der Erwachsenen* sehr gewöhnlich von einem Lungenherde ausgeht, natürlich kann das auch bei Kindern geschehen. Die Verbreitung der Tuberkulose auf die Lymphdrüsen der Atmungsorgane ist konstant. — Neben *Pleuritis* kommt *Perikarditis* durch direktes Übergreifen von der Pleura her, nur selten metastatisch vor. Durch das Zwerchfell, ebenso von den Darmherden aus, kann die Infektion des *Peritoneum* stattfinden. — *Meningoencephalitis* ist meist eine Teilerscheinung der akuten Tuberkulose. — Durch *Perforation der Pleura* kann eitriger oder jauchiger Erguß und Luftaustritt in die Brusthöhle stattfinden, durch *die des Darms* Peritonitis entstehen. Sind vorher ausgedehntere und feste Verwachsungen zugegen, dann bleiben die so hervorgerufenen Ent-

zündungen zunächst umschriebene. — Endlich ist die *amyloide Entartung* kurz zu besprechen. Wie immer bedarf es auch bei der tuberkulösen Lungenschwindsucht einer bedeutenden Schwächung des Gesamtorganismus, damit sich dieser Zustand ausbilde; sein Auftreten fällt daher in die späte Zeit. Die Entwicklung geht langsam vor sich, mehr und mehr wachsende Anämie, die dem etwas gedunsenen Gesicht ein eigenartiges gelbweißes Aussehen giebt, und leichte Knöchelödeme sind die ersten Zeichen. Manchmal ist eine Leber- und Milzschwellung nachweisbar — allein deren Deutung als amyloide ist keineswegs ohne weiteres gesichert. Das gleiche gilt von der Albuminurie. Kommt es aber neben diesen Zeichen zu massenhaften unstillbaren Diarrhöen, dann wird man mit einiger Sicherheit amyloide Erkrankung annehmen dürfen.

Es liegen Erfahrungen vor, welche darauf hinweisen, daß aus den durch die Tuberkulose oft so umfangreich zerstörten Lungen sonstige pathogene Mikroben einwandern können. Am häufigsten sind es wohl die Sepsis (im weiteren Wortsinne) erzeugenden. — Ob das nicht auch für jede mit geschwürigem Zerfall des Lungengewebes einhergehende Schwindsucht in Betracht kommt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten; nicht abzuweisen ist es, daß unter solchen Bedingungen neben der Tuberkelinfektion noch anderweitige Krankheitserreger sehr wesentlich in Betracht kommen. Neue Beobachtungen (Cornet) geben dieser Anschauung festere Stützen. —

Trotz des außerordentlichen Wechsels kann man der Übersichtlichkeit halber immerhin einige Arten des *Verlaufes* gesondert besprechen:

1. *Phthisis pulmonum tuberculosa acuta:* Ziemlich plötzlicher Anfang mit gleich heftig einsetzendem Fieber und anhaltenden Temperaturen von 39° bis 40°; die Verdichtungserscheinungen in der Lunge sehr früh nachweisbar, ausgedehnt, bald lobär erscheinend, gewöhnlich Höhlenbildungen, rascher Verfall der Kräfte und der Ernährung. Sehr selten Stillstand — meist der Tod nach wenigen Monaten.

2. Langsamer, sehr allmählicher Anfang, die Erscheinungen der Blutarmut und der Schwäche treten in den Vordergrund, erst nach und nach stellen sich die Zeichen der Lungenerkrankung ein. Nachlaß, aber kein irgend länger dauernder Stillstand — im Laufe der Jahre oder Monate Weiterentwicklung des Lungenleidens aus kleineren Einzelherden, beständige Verminderung der allgemeinen Leistungsfähigkeit. Dauer unbestimmt — im Minimum etwa ein halbes bis ein Jahr, im Maximum unter den günstigsten äußeren Verhältnissen bis zu zehn Jahren. Ausgang über kurz oder lang fast immer der Tod.

3. Nach langsamem oder schnellem Anfang Stillstand der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Die reichliche Entwicklung von Bindegewebe in den erkrankten Lungen und die narbige Schrumpfung desselben wird durch die der Lungencirrhose zukommenden physikalischen Zeichen angezeigt. Die allgemeine körperliche Leistungsfähigkeit ist nur in dem Maße wie bei einfacher Lungenschrumpfung vermindert. Sehr oft Stillstand, der Heilung nahe kommend, für lange Jahre, vielleicht für immer. Aber auch Wiederaufflackern der Krankheit mit nochmaligen Stillständen oder Übergang in eine der anderen Formen. — Dauer durchaus unbestimmbar, aber jedenfalls länger.

Es sind dies grobe Umrisse, aber sie genügen, wenn nur ein allgemeines Bild gegeben werden soll.

Die *Prognose* der tuberkulösen Lungenschwindsucht ist *stets eine zweifelhafte.* Freilich kann man vom Standpunkt des Arztes aus von Heilung reden, allein

Sicherheit dafür, daß nicht der Bacillus oder seine Dauersporen irgendwo im Körper erhalten geblieben sind, ist nicht zu geben. Bei den von Haus aus Disponierten (kongenital Infizierten) mag sich bald genug der Parasit wieder entwickeln — besser dürften jene daran sein, welche mehr gelegentlich infiziert wurden, aber durch den Stillstand der Erkrankung eine gewisse Gewähr dafür erhalten haben, daß ihr Körper wenigstens die einmalige Ansiedlung des Parasiten überstanden hat. — Für die *individuelle Prognose* ist die *hereditäre Belastung* jedenfalls von der allergrößten Bedeutung. — Von *Einzelsymptomen* kommt das Verhalten des Herzens, der Kräftezustand, die Blutbildung, die allgemeine Ernährung mehr in Betracht, als die Ausdehnung der Lungenerkrankung.

Die *Diagnose* kann zu verschiedenen Zeiten der Krankheit auf Schwierigkeiten stoßen. Zuerst bei dem Beginn. Man soll niemals die genaue Lungenuntersuchung versäumen, wenn Schwäche und Anämie sich ausbildet, deren Ursprung nicht klar zu Tage tritt. — Bei stillstehenden, als Lungencirrhose mit Höhlenbildung erscheinenden Formen kann es fraglich werden, ob dieselben durch tuberkulöse Infektion, oder als Folgen einfacher interstitieller Pneumonie entstanden sind. Der Nachweis von Bacillen im Auswurf giebt wenigstens darüber sicheren Entscheid, ob gegenwärtig irgend etwas von bedeutungsvoller frischer Infektion vorliegt. — Nicht gerade häufig wird die Frage sich aufdrängen, ob eine *genuine Pneumonie oder eine tuberkulöse* vorliegt. — Soweit bis jetzt ein Urteil zu fällen ist, darf man sagen, daß das Auftreten von Bacillen in den Sputis ein sicheres Zeichen für Lungentuberkulose bildet, daß aber aus ihrem Fehlen kein bindender Schluß auf ihre Abwesenheit in der Lunge zu ziehen ist.

Die *Therapie* hat sich zuerst mit der *Prophylaxis* abzufinden. Die das Menschengeschlecht als ganzes umfassende Prophylaxe fällt mit der Fürsorge für Menschenwohlergehen auf allen Gebieten zusammen — ihr ewig unerreichbares Ziel wäre das Paradies vor dem Sündenfall. Praktisch umfaßt sie die gesamten Aufgaben der Gesundheitspflege, denen noch die besondere sich hinzugesellt, die *von dem Tuberkulösen in die Außenwelt beförderten Bacillen unschädlich zu machen.* Man sucht derselben durch Auffangen der Sputa in schwacher Sublimatlösung nachzukommen, jedenfalls muß die Verbrennung folgen. Eintrocknung des Auswurfs auf Wäsche und Bettstücken ist unbedingt zu verhüten. Selbst so einfache Vorschriften stoßen bei der schlecht gestellten Mehrzahl der Menschen auf die größten Schwierigkeiten. — Eine Ansteckung durch das Einatmen der von einem Tuberkulösen mit gebrauchten Luft enger Räume scheint nur in sehr bedingtem Maße möglich zu sein, selbst wenn bei den Mitbewohnern Bronchialkatarrhe vorhanden sind. Ganz abzuleugnen aber dürfte diese Weise der Verbreitung nicht sein und daher auch Vorsicht des Gesunden in dem Verkehr mit Kranken geboten erscheinen. — Von *tuberkulösen Eltern Abstammende* sind so zu erziehen, daß ihre allgemeine Ernährung mit besonderer Berücksichtigung der Blutbildung auf den besten Stand gebracht wird, daneben ist der Verhütung von Bronchialkatarrhen durch vernünftige Abhärtung, der Kräftigung der Atmungsmuskeln durch zweckentsprechende Übungen schon von Kindesbeinen an volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Nach Infektionskrankheiten, besonders nach Keuchhusten, Masern und Typhus, ist das Verhalten der Lungen sorgfältig zu überwachen; jeder länger dauernde Katarrh ist ernst zu nehmen. Bei der *Wahl des Berufes* hat der Arzt mitzureden. — Schon früh kann die Frage zur Erwägung kommen, ob bei erblich

Belasteten ein *Klimawechsel* geboten sei? Sie möge gleichfalls allgemeiner beantwortet werden. *Klimatische Kuren* können von mehr als einem Gesichtspunkte aus beurteilt werden: Man sucht Orte auf, an denen überhaupt wenig tuberkulöse Schwindsucht vorkommt, vielleicht auch eine anderswo entstandene günstiger verläuft — die Voraussetzung dabei ist, daß die örtlichen Bedingungen für die Entwicklung der Krankheit nicht besonders geeignete seien, der dorthin Gebrachte also leichter sich gegen deren Einbruch schützen, oder die bereits erworbene besser überstehen könne. Daß daneben noch alles für den Einzelfall geeignet Erscheinende an hygieinischer und diätetischer Pflege geschehen muß, versteht sich von selbst. — Andererseits legt man hierauf das Hauptgewicht: Man kümmert sich weniger darum, ob unter der eingeborenen Bevölkerung Tuberkulose häufig ist oder nicht, als darum, ob für den Fremden die allgemeinen äußeren Lebensbedingungen günstig zu gestalten sind. Die Möglichkeit, anhaltend im Freien zu sein, an der Sonne auch im Winter sich zu erfreuen, Winden zu entgehen, eine staubfreie Luft zu atmen, wird als Wertmesser betrachtet. Es dürfte im allgemeinen zweckmäßiger sein, Orte zu wählen, wo die erstgenannten Bedingungen erfüllt sind — die Hochgebirgsthäler, *Davos* in erster Reihe, sind vorzuziehen. Niemals sende man einen Kranken fort, der zu schwer leidend ist, nie jemand, der nicht längere Zeit ganz seiner Gesundheit leben kann. — Unter diesen Vorbedingungen aber ist der Nutzen klimatischer Kuren oftmals ein außerordentlicher.

Für die *hygieinisch-diätetische Behandlung* der Schwindsucht gelten immer diese Grundsätze: Frische Luft, auch nachts, mäßige aber reichliche Bewegung, möglichst tiefe Atemzüge in reiner Luft, Vermeidung von Staub. *Abhärtung der Haut* durch Douchen oder Abreibungen, aber auch *Schutz* derselben durch das Tragen von Wolle auf bloßem Leib. Die *Ernährung muß mehr Gewicht auf die Bildung von Blut, als auf die von Fett legen.* Die beliebten Leberthran- und Milchkuren können freilich zu einer Zeit des Stillstandes der Lungenerkrankung Körperfülle und Gewichtszunahme herbeiführen, vorausgesetzt, daß sie ertragen werden. Die Widerstandsfähigkeit der Gewebe dürfte aber schwerlich dadurch zunehmen, daß dem Herzen durch die Anhäufung von Ballast, und das ist das Fett, vermehrte Arbeitsleistung auferlegt wird. Es soll selbstverständlich der Genuß von Fett den Phthisikern nicht versagt werden, eine vorwiegende Fleischkost würde bei denselben durchaus nicht am Platze sein. Nur eigentliche Mästung darf nicht erstrebt werden. Ist die Fähigkeit zu verdauen leidlich erhalten, dann ist es eine sehr dankenswerte und mit Beihilfe der Kochkunst kaum schwer zu lösende Aufgabe, durch täglichen Wechsel und einen reichhaltigen Speisezettel den Appetit rege zu halten und so eine reichliche Aufnahme gemischter Nahrung zu ermöglichen. In den für diese Kranken bestimmten Anstalten und Kurorten sollte man (wie dies in einzelnen derselben auch geschieht) diesem Punkt ganz besondere Beachtung widmen. — Der Genuß von *Alkoholika* dürfte nur in seltenen Ausnahmefällen ganz zu untersagen sein, meist wird er sich von wesentlichem Nutzen erweisen. Freilich darf man sich keine Säufer heranziehen.

Ein *Spezifikum* gegen Tuberkulose ist unbekannt; die *medikamentöse Behandlung* kann daher *nur eine symptomatische sein.* Der beste Grundsatz ist, *möglichst wenig arzneilich einzugreifen* und nicht gegen jede Erscheinung etwas zu verordnen: Wer sich nicht vor Vielgeschäftigkeit hütet, sieht bald seinen Patienten von einer wahren Wagenburg von Flaschen und Schachteln umlagert, die kaum

dazu beiträgt, der obersten Regel: Aufrechterhalten der Kräfte, ihr Recht zu wahren. — Gegen die *entzündlichen Veränderungen auf der Bronchialschleimhaut*, vielleicht selbst gegen die des Lungengerüstes, ist fortgesetzter mäßiger Gebrauch des *Terpentinöls* — 10 bis 30 Tropfen täglich in Milch — dringend zu empfehlen. Bei empfindlichem Magen fängt man mit fünf Tropfen an und steigt allmählich, Gewöhnung an das Mittel erfolgt rasch. — Neuerdings hat das *Kreosot* viele Anhänger gefunden. Man gibt dasselbe in Mengen von 0,3 bis 1,5 g allmählich steigend in Kapseln mit verschiedenen Zusätzen (Leberthran, Tolubalsam). —

Die *Temperatursteigerung* sollte, wenn es notwendig erscheint, überhaupt etwas zu thun, *nicht mit Antipyreticis bekämpft werden*. Deren Nebenwirkung auf den Appetit und die Verdauung ist bei dem notwendigen längeren Gebrauche eine sehr störende. Wenn die Verhältnisse es gestatten, darf man Bäder von 20 bis 25° R. geben, in welchen die Kranken so oft und so lange es ihnen subjektiv angenehm ist, verweilen — höchstens drei bis vier den Tag reichen aus und werden gern genommen. Schwindsucht heilt man damit nicht, wohl aber erleichtert man den Leidenden ihren Zustand wesentlich und erreicht nicht selten, daß dieselben fast bis zum tödlichen Ende außer Bett bleiben — für sie eine unendliche Wohlthat. — Wird der *Hustenreiz* zu heftig, dann kann man die *Opiate*, besonders das *Morphium*, nicht auf die Dauer entbehren. Allein es ist dringend zu raten, damit thunlichst sparsam zu sein — der Gesamtverlauf der Krankheit scheint durch die bei unvorsichtigem Gebrauch bald sich als nötig erweisenden größeren Gaben entschieden ungünstig beeinflußt zu werden, und der Kranke, welcher zu früh das herrliche Mittel unmäßig nahm, muß es zu der schlimmsten Zeit entbehren. — Gegen die *Schweiße* beweisen sich abends genommene, etwas größere Mengen von Kognak (bis zu 100 g) öfter von Nutzen; sicherer wirken wenigstens für eine Zeit *Atropin* (**R** Nr. *12*) zu 1 mg und *Hyoscin* (H. hydrojodicum zu $^1/_2$ mg). — Die *Behandlung* der *Diarrhöen*, der *Hämoptoe* u. s. w. geschieht nach den bei der Besprechung jener Zustände entwickelten allgemeinen Regeln.

§ 100. Tuberkulose anderer Organe:

Der Centralorgane.

Tuberkulose der *Centralorgane* kommt manchmal durch das Übergreifen der *Infektion von der Nachbarschaft* zustande. So entsteht im Gehirn am ehesten vom Felsenbein her, im Rückenmark von der Wirbelsäule aus eine die Umhüllungen zuerst, dann die darunter gelegenen Teile ergreifende tuberkulöse Neubildung, welche häufig lange umschrieben bleibt und nur örtliche, keinerlei allgemeine Erscheinungen hervorruft. Ebenso geht es mit den in der Hirnsubstanz, seltener in dem Rückenmark sitzenden sogenannten *solitären* Tuberkeln. Dieselben scheinen aus der Einwanderung weniger Bacillen hervorgegangen zu sein, welche entweder in den Gefäßen der Meningen oder in denen des Hirns selbst zur Entwicklung gelangten. Ihr allmähliches, sehr langsames Wachstum gestattet ausgiebiges Eintreten der Nachbarteile für etwaigen funktionellen Ausfall und ebenso die Regulierung des Kreislaufs — die Herde können daher bis zur erheblichen Größe heranwachsen, ohne daß sie sich durch örtliche Symptome verraten. Treten solche auf, dann sind sie die gleichen, wie die bei Hirntumoren

überhaupt (§ 56). Es ist möglich, daß von diesen umschriebenen Herden aus eine weitergeifende örtliche Verbreitung oder eine allgemeine erfolgt — umschriebene oder ausgedehntere Meningoencephalitis, vielleicht gar allgemeine Miliartuberkulose kann so zustande kommen.

Viel häufiger ist die verbreitete *Meningoencephalitis* und *Meningomyelitis*, welche, durch Infektion vom Blute entstehend, bisweilen die einigermaßen ausschließliche, immer aber, wenn sie vorhanden, eine hervorragende Erscheinung der allgemeinen Tuberkulose ist. Kinder vom dritten Jahre an bis zur Pubertät oder etwas darüber leiden mehr als Erwachsene an dieser Form; die Infektion findet bei ihnen überwiegend von den Bronchial-Tracheal-Mediastinaldrüsen statt. Außer der wohl stets reichlichen Knötchenbildung, welche vorwiegend in den Meningen, daneben in der Substanz des Hirns und Rückenmarks geschieht, findet mit seltenen Ausnahmen eine eitrige Entzündung statt, die mehr an der Basis lokalisiert ist. Es entsteht klinisch das Bild der subakut verlaufenden Encephalomeningitis (§ 52).

Der Lymphdrüsen.

Über die eine Infektion herbeiführenden Verhältnisse ist im § 89 geredet. — Unter den oberflächlich gelegenen Drüsen werden die am Hals am häufigsten ergriffen, von inneren die der Atmungswege und der Verdauungswerkzeuge. Symptome können von diesen tuberkulösen Drüsen her — sie erreichen manchmal die Größe von Hühnereiern — durch Druck auf die Nachbarschaft und durch Vereiterung entstehen. Da die Möglichkeit, daß allgemeine Infektion von solchen Herden ausgehen kann, gegeben ist, rät man, die erreichbaren Drüsen operativ zu entfernen.

Der Knochen und Gelenke.

Die Tuberkulose der *Knochen* und *Gelenke* ist bei Kindern relativ so häufig, daß man ihr kongenitale Entstehung zuerkennen möchte; sie gehört zu den am langsamsten verlaufenden Formen. In vielen Fällen beschränkt sie sich lange Zeit auf die von ihr eingenommene Örtlichkeit; in anderen stellt allgemeine oder Tuberkulose der Lungen sich ein. Da der Gegenstand vollkommen in das Gebiet der Chirurgie gehört, braucht er hier nicht weiter erwähnt zu werden.

Der Haut.

Tuberkulose der *Haut* tritt in verschiedener Gestalt auf: Von verschwärenden tuberkulösen Drüsen oder Knochen aus greift die Infektion auf die Haut über und zeigt sich unter der Gestalt einer langsamen Zerstörung derselben, die nur nach mechanischer Entfernung der infizierten Teile zur Heilung zu bringen ist. — Weiter kann das von der verletzten Haut her eingedrungene Gift eine Tuberkulose im Unterhautbindegewebe hervorrufen, welche bei langem Bestande elephantiastische Verdickungen und Geschwürsbildungen hervorruft. Dann kommt noch eine zweite, weitaus wichtigere Form primärer Hauttuberkulose vor, der *Lupus*. Der Beweis für die Identität ist durch die Züchtung des Bacillus und ferner dadurch geführt, daß Verimpfung von lupösen Gewebsteilen echte Tuberkulose erzeugte. Merkwürdig bleibt es, daß trotz der langen Dauer des Übels von ihm aus sehr selten eine allgemeine Infektion zustande kommt. Auch hier überwiegt wieder das chirurgische Interesse.

Der Harnwege.

Tuberkulose der Harnwege entsteht meist auf embolischem Wege, seltener bei Männern durch Fortleitung von den Genitalien. In den Nieren, dem Nierenbecken, den Ureteren und der Blase bilden sich kleinere Knötchen, welche durch Konfluenz allmählich zu größeren Herden heranwachsen; im Nierenbecken und im Harnleiter kann auch zuerst eine diffuse Infiltration der Schleimhaut auftreten. Baldiger Zerfall mit Geschwürsbildung folgt. Die Symptome sind die einer chronisch verlaufenden eiterbildenden Entzündung; bei Tuberkulose der Nieren ist nicht selten das beträchtlich vergrößerte Organ als Geschwulst tastbar (§ 244). Bisweilen gelingt der Nachweis von Bacillen im Harn und damit eine sichere Diagnose.

Der weiblichen Geschlechtsorgane.

Tuberkulose der *Vulva* (in der Form des Lupus) ist selten, ebenso die Tuberkulose der *Vagina* und die primäre des *Uterus*. Etwas häufiger stellt sich dieselbe in den *Ovarien* und den *Tuben* ein. An sich machen diese Erkrankungen wenig Erscheinungen, sie führen aber zu Peritonitis und zu allgemeiner Tuberkulose.

Der männlichen Geschlechtsorgane.

Meist tritt zuerst Erkrankung des *Nebenhodens* auf, welcher dann die des *Hodens*, der *Samenleiter* und der *Samenblasen* sich anschließt; seltener nimmt auch die *Prostata* teil. — Schmerzlos in kurzer Zeit gebildete Tuberkelknoten von größerem Umfang zerfallen rasch — im Laufe einer oder einiger Wochen nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen. Es kann für Jahre Stillstand erfolgen, indes auch die örtliche Ausbreitung über Geschlechts- und Harnwerkzeuge. Akute Tuberkulose kommt dabei vor, aber häufiger ist die Verbindung mit Lungentuberkulose, sei es, daß diese vorausging, oder daß sie folgte. — In frischen Fällen kann durch operatives Eingreifen vielleicht Nutzen gestiftet werden.

§. 101. Lepra.

Lepra (Aussatz; Elephantiasis Graecorum) ist eine chronische Infektionskrankheit, welche durch einen Bacillus hervorgerufen wird. Der *Bacillus leprae* ist ein feinstes, schlankes Stäbchen, $^1/_2$ bis $^1/_3$ so lang wie ein rotes Blutkörperchen, die Breite beträgt höchstens den vierten Teil der Länge. Er hat mit dem Bacillus der Tuberkulose große Ähnlichkeit.

Wie die Infektion stattfindet ist noch nicht klar. Die Übertragung durch Zeugung wird bestimmt behauptet und ebenso lebhaft bestritten.

Die *in früherer Zeit ausgedehnte Verbreitung* der scheußlichen Krankheit ist jetzt eine sehr beschränkte. In *Europa* findet sich Aussatz noch in Schweden, Norwegen, Finland und den Ostseeprovinzen, sowie an den Küsten des Mittelmeers, im ganzen ist er auch dort nicht häufig. Schwer ergriffen sind noch einzelne Teile der tropisch und subtropisch gelegenen Länder.



Fig. 15. Leprazellen mit Bacillen. Vergr. 700 : 1.

Wo sich Leprabacillen angesiedelt haben, entsteht *Entzündung*, und es entwickeln sich *Granulationsgeschwülste*. Die Bacillen liegen in erheblich vergrößerten Zellen eingeschlossen, sie sind nur zum kleinen Teil frei; erst wenn narbige Schrumpfung der erkrankten Gewebe eingetreten ist, sind sie nicht mehr nachweisbar. Die Verbreitung folgt im ganzen dem Laufe der Blut und Lymphgefäße; durch letztere scheinen die Bacillen

vorzugsweise weiter befördert werden, frei, oder von weißen Blutkörperchen aufgenommen; die Drüsen sind in dem betroffenen Lymphgebiet stets bacillenhaltig.

Die *Dauer der Inkubation* wird als eine sehr lange angenommen, sie soll sich auf Jahrzehnte erstrecken können. Im Gegensatz zu den anderen infektiösen Granulationsgeschwülsten bildet die Lepra *keine primäre Erkrankung am Orte der Infektion*, sie ist von vornherein eine allgemeine.

Man unterscheidet nach dem Hauptsitz die *Lepra der Haut (Lepra tuberculosa, s. nodosa)* und die *Lepra der peripheren Nerven;* meist sind beide nebeneinander vorhanden.

Prodromale Symptome kommen beiden zu: bei der Lepra der *Haut* finden sich: Fieber von unregelmäßigem, nicht selten aber auch von intermittierendem Typus, der einigermaßen eingehalten wird und mit ziemlich erheblichen Steigerungen (bis 40°) verbunden ist; außerdem starke Schweiße, Nasenbluten, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Sie dauern Monate, sogar einige Jahre lang an. Die Lepra der *Nerven* bietet mehr auf deren Erkrankung hinweisende Zeichen: allgemeine Hyperästhesie der Haut, Schmerzen, welche dem Verlaufe einzelner Nervenstämme (Ulnaris, Medianus, Peroneus) folgen, spontan auftreten, aber bei Druck stärker werden. — Die Dauer des Ganzen, welches ohne deutliche Grenzen in die eigentliche Erkrankung übergeht, wird auf etwa ein Jahr veranschlagt.

Bei der *Lepra tuberculosa* zeigt sich die *örtliche Erkrankung der Haut (Stadium eruptionis)* durch das Auftreten roter Flecke von verschiedener Größe, im Centrum dunkler als an der Peripherie, gleichmäßig die Umgebung überragend, ein wenig hyperästhetisch oder leicht juckend. Das Gesicht wird am häufigsten, danach die Extremitäten ergriffen. Es können diese Flecke mit Hinterlassung leichter Pigmentierung wieder verschwinden, oder aber sie entwickeln sich zu knolligen Verdickungen, die in die Fläche und Tiefe wachsend allmählich, aber sehr langsam, eine bedeutende Ausdehnung gewinnen. Unter Fiebererscheinungen bilden sich neue Geschwülste, welche mit den früheren, wie diese unter sich, zusammenfließen. — Die bedeckende Epidermis wird nicht zerstört, aber rauh und abschilfernd. Lepraknoten fühlen sich weich an und sind dunkelrot bis braungelb gefärbt. Nur nach Einwirkung äußerer Gewalt kommt es zu geschwüriger Zerstörung, die aber oberflächlich bleibt und mit der Absonderung reichlicher Mengen dünnen Eiters einhergeht — Vernarbung tritt erst nach langer Zeit ein. Anästhesie der Narben ist die Regel. Die Lymphdrüsen schwellen zu mächtigen Paketen an.

Ergriffen werden von der Lepra neben dem Gesicht hauptsächlich die Streckseiten der Knie- und Ellenbogengelenke und die Rückenfläche der Hände und Finger, der behaarte Kopf und die Glans penis bleiben ausnahmslos immer verschont. Die *Schleimhäute* der Nase, des Mundes, die Konjunktiven, dann die Schleimhaut des Rachens und die des Kehlkopfs nehmen teil. Es kommt auf ihnen durch Geschwürsbildung zu vernichtenden Zerstörungen, da sich die Lepraknoten bis in die Tiefe erstrecken. Die *Hoden* werden regelmäßig atrophisch, von *inneren Organen* werden nur Leber und Milz ergriffen. Die *Entstellung des Gesichts* ist eine ganz außerordentliche — die starken Knollen und Wülste in demselben haben zur der Bezeichnung *Facies leontina* geführt. — Der *Verlauf* ist ein sehr chronischer, nur durch die zeitweilige stärkere Bildung neuer Knoten unterbrochener. *Heilung* ist sehr selten. Der *Tod* macht dem Leben der Kranken ein früheres Ende als das normale. Man sieht in nahezu zwei Fünftel aller Fälle dieser Form von Lepra dieselbe als unmittelbare Todesursache an, Nephritis ist eine der häufigsten unter den mittelbaren (ungefähr ein Viertel).

Die *Lepra nervosa* ist eine *rasch verlaufende*, durch die Entwicklung von Narben zur Atrophie der Nerven — *nur der peripheren* — führende *Entzündung in deren interstitiellem Bindegewebe*. Sie zeigt die Eigenschaften einer *echten Neuritis* (§ 18). Demgemäß finden sich in dem Gebiete der sensiblen Nerven *anfangs Reizsymptome:* Hyperästhesien, Parästhesien, Neuralgien, im Gebiete der motorischen Nerven hingegen fehlen solche. *Später* treten *Lähmungen* der sensiblen und motorischen Nerven sowie der Muskeln auf; dazu gesellen sich *trophische* Störungen: auf der Haut Blaseneruptionen und Pigmentanomalien, sie kann wie die Muskeln und Knochen atrophisch werden. Als einigermaßen *charakteristisch für die Neuritis leprosa* sind hervorzuheben:

1. Die *Anästhesie* erstreckt sich auf alle Empfindungsqualitäten, sie wird schließlich eine ganz vollständige.

2. *Motorische Lähmung* von den Nerven aus ist selten, sie kommt am ehesten im Facialisgebiet, seltener an Hand und Fuß vor. Dagegen sind die *trophischen* Störungen sehr ausgeprägt, sie gehen mit interstitieller Bindegewebswucherung einher und haben klinisch Ähnlichkeit mit dem bei progressiver Muskelatrophie (§ 38) Beobachteten, nur ist das Gesicht stark beteiligt.

3. Die *Blasenbildungen*, von Linsen- bis Handgröße, mit klarem, gelbem Inhalt, Narben oder Pigmentierung hinterlassend. *(Pemphigus leprosus.)*

4. *Bildung von Pigment* in der Haut — vom Gelbbraun bis zum Schwarzgrau wechselnd; andere Male *Pigmentschwund*, so daß weiße Flecke entstehen.

5. An den Steckseiten der Gelenke bilden sich, nachdem vorher Anästhesie sich gezeigt hatte, *Geschwüre*, welche in die Tiefe greifend, zur Abstoßung des betroffenen Gliedes oder eines Teiles desselben führt. Die Hand und die Finger sind am häufigsten ergriffen, es kommen ähnliche Vorgänge aber auch an den Zehen vor. *(Lepra mutilans.)* — Der *Verlauf* ist ein noch langsamerer als der bei der Hautlepra, die *Sterblichkeit* wird auf die Hälfte der bei jener sich findenden veranschlagt.

Ob durch *Isolierung* der Leprösen, wie sie früher regelmäßig, jetzt noch an einigen Orten geübt wurde, wirklich ein Schutz für die Gesunden herbeigeführt werden kann, der die für den unglücklichen Einzelnen mit diesem Vorgehen verbundene grausame Härte rechtfertigt, wird von den meisten und besten Forschern in Abrede gestellt. Natürlich ist die Vernichtnng von Eiter aus leprösen Geschwüren notwendig, und es ist die nahe Berührung von Aussätzigen thunlichst zu vermeiden. — Die Übersiedelung eines Angesteckten in eine von der Krankheit verschonte Gegend verzögert die Entwicklung des Leidens, bringt aber keine Heilung. — *Spezifische* Mittel sind nicht bekannt; es kann nur von palliativer Behandlung des allgemein als unheilbar betrachteten Übels die Rede sein. — Ob neueste, an einem vereinzelten Falle gemachte Erfahrungen an dieser Auffassung etwas ändern werden, bleibt abzuwarten.

§ 102. Rotz.

Rotz *(Malleus humidus)* ist eine bei dem *Pferde*, dem *Esel* und den aus ihrer Kreuzung hervorgegangenen *Bastarden* vorkommende, durch *Kontagion auf den Menschen übertragbare*, von einem Bacillus hervorgerufene, Granulationsgeschwülste erzeugende Infektionskrankheit. — Wenn sich dieselbe in der *Haut* und dem *Unterhautbindegewebe lokalisiert*, nennt man sie *Wurm*.

Die *Ansteckung* des Menschen geschieht durch Übertragung der bacillenhaltigen Krankheitsprodukte auf die verletzte Haut (meist die der Hände) und Schleimhaut (Nase, Mund, Konjunctiva). Möglicherweise kann auch der Genuß nicht ganz garen Fleisches oder die Atmung einer von rotzkranken Tieren verunreinigten Luft dazu führen. — Die *Inkubation* währt drei bis fünf Tage, höchstens drei Wochen.



Fig. 16. *Rotzbacillus* (Reinkultur auf Glycerinagar). Nach C. Fränkel u. R. Pfeiffer. Vergr. 1000 : 1.

Anatomisch findet man an den ergriffenen Teilen Knötchen oder diffuse zellige Infiltrationen, immer mit raschem Zerfall, so daß im ganzen der Charakter einer Neubildung zurück-, der einer eitrigen Entzündung in den Vordergrund tritt. — *Lokalisationen* trifft man in der Haut und dem Unterhautbindegewebe, in der Nase, den Stirnhöhlen, dem Rachen, dem Kehlkopf, der Luftröhre und in den Lungen. — *Milz* und *Leber* sind meist geschwellt.

Klinisch wird unterschieden:

Akuter Rotz: Allgemeines Krankheitsgefühl und unbestimmte Gliederschmerzen, dann am Orte der Infektion Geschwürsbildung mit Phlegmone, Lymphangoitis oder

Lymphadenitis, Katarrhe der Bronchien und der Nase. Bei weiterer Entwicklung: auf der Haut Pusteln, Bläschen, Abszesse, aus denen schwer heilende Geschwüre hervorgehen, ähnliches auf den Schleimhäuten der Konjunktiva, der Nase und der Bronchien. Fieber kann anfangs fehlen, später ist es regelmäßig da. Der *Tod* ist mit seltenen Ausnahmen gewiß, er stellt sich unter den Erscheinungen schwerer allgemeiner Infektion (§ 104) meist nach zwei bis drei Wochen, nicht häufig früher oder später ein.

Chronischer Rotz: Entzündungen mit Beteiligung des Lymphgefäßsystems, lange dauernd und schwer heilend. Abszesse, besonders periartikuläre, Geschwülste mit dünnem blutigeitrigem Inhalt an den Extremitäten, in etwa der Hälfte aller Fälle Entzündung der Schleimhaut der Nase und auf deren Knochengerüst übergreifende Geschwüre. Die Schleimhaut des Mundes und der Atmungswerkzeuge nimmt nicht so oft teil; in den Lungen entwickeln sich lobuläre Pneumonien. — Fieber fehlt nicht, ist aber unregelmäßig. — *Dauer* des Ganzen von zwei Monaten bis zu Jahren. *Genesung* kommt in etwa 50% vor, ist aber nicht immer eine vollständige, Siechtum blieb. Der *Tod* kann durch Übergang in die akute Form oder durch Kräfteverfall herbeigeführt werden. Die *Diagnose* hat Schwierigkeiten, wenn ohne einen nachweisbaren Infektionsherd sich die Allgemeinerkrankung einstellte. Verwechslung mit Typhoid, mit akuter Tuberkulose, mit Vergiftung durch putride Stoffe ist bei akutem, die mit Syphilis bei chronischem Rotz vorgekommen.

Die *Behandlung* muß nach allgemeinen Regeln geleitet werden.

§ 103. Aktinomykose.

Die Aktinomykose, eine wie es scheint nicht ganz seltene Erkrankung, wird durch einen zur Cladothrixgruppe gehörenden Spaltpilz hervorgerufen, welcher in den Geweben des Menschen, des Rindes und des Schweines zu wuchern vermag und, wie es scheint, außerhalb des Organismus auf Pflanzen — namentlich den Getreidearten — lebt. Bei den Thieren entstehen mehr wirkliche Geschwülste — Granulationsgeschwülste ihrer Bildung nach; bei den Menschen dagegen finden sich Phlegmonen und Eiterungen häufiger. Man nimmt an, daß dann eine Mischinfektion, Eiterkokken neben dem Aktinomyces, vorliegt.

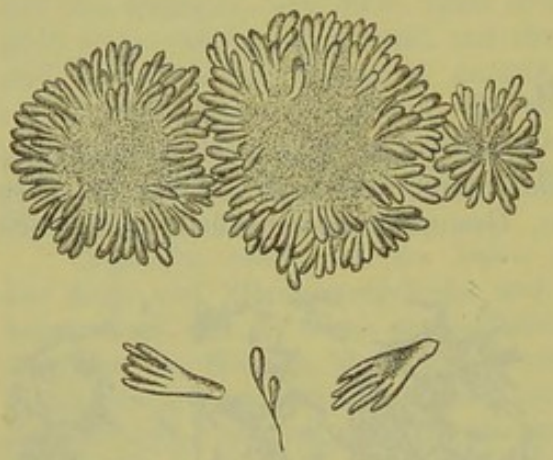


Fig. 17. Aktinomycesvegetationen aus aktinomykotischen Herden eines Falles von Lungenaktinomykose. Oben drei solitäre Pilzkörnchen (Aktinomycesdrüsen) verschiedener Größe; unten fingerartige Sprossungen und dichotomische Verzweigung von Aktinomycesfäden. Nach Baumgarten. Vergr. 450 : 1.

Die *Invasion* scheint meist so zu geschehen, daß die ursprünglich eingedrungenen Keime in kariösen Zähnen, am Kiefer, oder in den Tonsillen Erstansiedlungen bilden, von denen nun die weitere Ausbreitung geschieht. Durch Aspiration können die Pilze in die Lunge, durch Verschlucken in die Verdauungswege gelangen und sich dort weiter entwickeln. Am häufigsten greifen sie aber in die unmittelbare Nachbarschaft über, es wird von den Zahnherden aus zunächst der Unter- vielleicht der Oberkiefer befallen, von hier aus findet dann die Verbreitung am stärksten nach unten in die Halsregion, gegen die Schädelbasis, die Wirbelsäule und dem Mediastinum entlang in die Brusthöhle hinein, auch wohl noch über dieselbe hinaus weiter nach unten statt. — In den Lungen bilden sich zunächst umschriebene Herde, welche dann nach allen Seiten sich ausbreitend gleichfalls die Wirbelsäule oder die Pleura ergreifen, auch nach außen durchbrechen können. Nur ganz selten bleibt es bei einer oberflächlichen Erkrankung, die mit schwerer Bronchitis einhergeht; die charakteristischen Pilze erscheinen im Auswurf. — Auch die Ansiedlung des Aktinomyces im Darm kann sich auf dessen Schleimhaut beschränken. Ganz gewöhnlich aber kommt es zur Bildung von später verschwärenden Knötchen und Knoten, die ihrerseits wieder den Ausgangspunkt für weitere, nach allen

Richtungen hin um sich greifende Ansiedlungen bilden. Die verhältnismäßig langsam verlaufenden Entzündungsvorgänge begünstigen die Verwachsung von Nachbarteilen; Schwielenbildung, Abkapselung von Abszessen, endlicher Durchbruch nach außen kommt so überall zustande. Aber das Weiterwuchern in der Kontinuität ist nicht der ausschließliche Weg, der Aktinomyces vermag sich auch *metastatisch* zu verbreiten, nachdem er in die Blutgefäße eingebrochen ist. So sah man alle inneren Organe ergriffen werden. — Ist irgendwo ein Durchbruch erfolgt, dann findet man vielverzweigte Fistelgänge, welche bläulich gefärbte, schlaffe Öffnungen zeigen und mit schwammigen Granulationen gefüllt sind. Es entleert sich aus ihnen ein *dünnes eitriges Sekret*, welchem *schwefelgelbe Körner bis zur Größe eines Stecknadelkopfes und darüber beigemischt sind.* Diese Körner zeigen bei der *mikroskopischen* Betrachtung den Pilz: man sieht eine große Menge feiner Fäden, die nach oben keulenförmig enden, innig miteinander verfilzt sind und von einem gemeinschaftlichen Mittelpunkt nach allen Seiten ausstrahlen, so daß das Bild einer Krystalldruse entsteht. — Die genauere Untersuchung der Einzelherde weist um den Pilzkern einen knötchenförmigen Entzündungsherd nach, der epitheloide und Riesenzellen enthält und sich als ein in eitriger Einschmelzung begriffenes Granulationsgewebe darstellt, welches große Neigung zu ausgedehnter fettiger Degeneration besitzt. —

Der einmal eingedrungene Aktinomyces, welcher tief gelegene Herde gebildet hat, scheint seine Ausbreitung in dem Körper des Menschen bis zu dessen Tode fortzusetzen. Trotz aller Abkapselungen durch Narbengewebe wuchert er weiter. — Die *Erscheinungen* sind einmal durch den Sitz bedingt; das Krankheitsbild wird durch das örtliche Leiden in vielen Fällen sein eigenartiges Gepräge erhalten. Allein das Allgemeinleiden zeigt sich daneben, leichtere, unregelmäßige *Fieberbewegungen* und *Schädigungen der Ernährung* werden selbst zu einer Zeit hervorgerufen, wo noch alles in der Tiefe der Gewebe vor sich geht. Das Krankheitsbild erinnert dann an Sepsis, treten multiple Abszesse und Phlegmonen auf, dann wird die Ähnlichkeit noch größer. Vom klinischen Standpunkte wird die Meinung, daß eine Doppelinfektion häufig vorliege, sehr annehmbar erscheinen. Stillstände für Monate mit Besserung sämtlicher Symptome kommen wenigstens bei den innerhalb der Lunge sich entwickelnden Herden vor, ist einmal ein Durchbruch nach außen erfolgt, dann ist davon nicht mehr viel zu bemerken. Der *Verlauf* ist ein chronischer und erstreckt sich wohl stets auf mehr als ein Jahr; die *Prognose* ist gut, wenn vollständiges Entfernen des Parasiten durch operatives Eingreifen ausführbar, sie ist schlecht, sobald das nicht möglich. — Die *Diagnose* scheint bis jetzt mit Sicherheit nur durch den Nachweis der Pilzelemente möglich zu sein. Falls okkulte Aktinomykose vorhanden ist, dürfte man über das Gebiet unbestimmter Vermutung kaum hinausgelangen. — Die *Behandlung*, wenn sie keine operativ chirurgische sein kann, muß sich auf die Erfüllung symptomatischer Indikationen beschränken.

§. 104. Akute Infektionskrankheiten.

Allgemeines.

Die akuten Infektionskrankheiten zeigen eine Menge gemeinschaftlicher Eigentümlichkeiten.

Zunächst der *anatomische Befund:*

Trat der Tod zu einer Zeit ein, wo die Erstwirkung der Infektion noch vorwaltet, dann ist die allgemeine Ernährung wenig verändert, das *Blut* bleibt lange flüssig, es senkt sich daher stark, so daß ausgedehnte Totenflecke vorhanden sind; die *Starre* tritt rasch ein. Die *Leber* und die *Nieren* sind geschwellt, dabei aber schlaff und brüchig; auf ihrem Durchschnitt hebt sich der Unterschied der einzelnen Gewebsteile weniger ab — *parenchymatöse Entartung* ist fast immer, *fettige* vielleicht vorhanden. — Die *Milz* ist vergrößert, manchmal bis aufs äußerste geschwellt, andere Male beweist die Runzelung der Kapsel, daß schon wieder eine Umfangsabnahme stattfand. — Das *Herz* ist schlaff und welk, seine

Muskulatur braunrot oder mehr gelblich, leichter zerdrückbar. Die *Muskeln* des Körpers sind eigentümlich trocken, braunrot, brüchig, sie befinden sich im Zustande *körniger* oder *wachsartiger* Degeneration. — Die Ernährungsstörung der *Gefäße* verrät sich durch Blutaustritt, von punktförmigen Fleckchen an bis zu massigen Ergüssen, in die Gewebe oder auf die freie Fläche der Schleimhäute. Man spricht dann von *Dissolutio sanguinis*. Nicht selten ist auch eine leichte *ikterische Färbung* überall wahrnehmbar.

In der *klinischen Erscheinungsform* der akuten Infektionskrankheiten bildet die *Störung des Gesamtorganismus* ein wesentliches Glied. Man weiß jetzt, daß die pathogenen Mikrobien wirkliche Gifte zu bilden vermögen. Die schon längst übliche Bezeichnung *Vergiftung* ist also durchaus zutreffend.

Bei *jeder* akuten Infektion kann die Allgemeinwirkung in kürzester Frist zu ihrer vollen Stärke entwickelt sein. Man sieht dann, nachdem vielleicht etwas von Erregungszuständen, Unruhe, Delirien, sogar Manie, vorausgegangen war, Unbesinnlichkeit sich einstellen, bei welcher der Kranke, selbst auf stärkste Reize nicht antwortend, freilich noch lebend, aber wie ein von anderen Kräften als denen seines Eigenlebens beherrschtes Wesen daliegt. Die Augen sind geschlossen, die Pupillen reagieren kaum, die Glieder hängen wie tote, nur der Schwere folgende Massen am Körper. Schluckbewegungen werden mangelhaft vollzogen, selbst bei dem Verschlucken kommen die sonst so starken Reflexe nur zögernd und mangelhaft zur Auslösung. Die Sphinkteren schließen nicht mehr, die Entleerung von Kot und Harn geschieht unwillkürlich oder sie hat ganz aufgehört. Je nach dem Grade der Temperaturerhöhung ist der Rumpf mehr oder weniger heiß anzufühlen, kühl hingegen sind meist die Nase, die Ohren und die Glieder. Die Herzbewegung ist gewöhnlich außerordentlich beschleunigt, ebenso die Atmung. Die inneren Antipyretica, welche bei starker Temperatursteigerung angewandt wurden, sind von geringer Wirkung, auch das kalte Bad hat nur vorübergehend eine Wärmeverminderung zur Folge; wie wenn man einen beständig stark geheizten Ofen einmal mit Wasser begießt, ist in kürzester Frist wieder alles wie vorher. — Der Harn führt wohl stets Eiweiß, manchmal auch Blut. — Der Kranke *stirbt*, ohne zur Besinnung gekommen zu sein, im Laufe von Stunden oder Tagen.

Zustände dieser Art haben eine Erhöhung der Körperwärme nicht zur notwendigen Voraussetzung — sie kommen auch ohne solche vor, indes ist das entschieden seltener. Es ist gewiß, daß in kurzer Zeit sich ausbildende bedeutende Steigerungen der Temperatur, sogar wenn dieselben durch einfache Wärmezufuhr von außen herbeigeführt werden, ganz ähnliche Wirkungen zu erzeugen vermögen. Daher darf angenommen werden, daß die infizierenden Stoffe außer der unmittelbaren Wirkung, welche mit ihrer Einbürgerung im menschlichen Körper verbunden ist — *Intoxikation im engeren Wortsinne* —, noch durch die von ihnen hervorgerufene *Temperatursteigerung* mittelbar eine Schädigung bedingen, welche anatomisch wie funktionell die nämlichen Wirkungen hat. — So *nahe die Verwandtschaft dieser beiden Störungen*, der unmittelbar durch die Intoxikation und der mittelbar durch die Erhöhung der Körperwärme hervorgerufenen ist, *so ist ihre praktische Bedeutung doch nicht die nämliche.* Temperaturerhöhung kann durch Verminderung der ungebührlich angehäuften Wärmemengen beseitigt werden, die Thatsache, daß damit auch ihre Folgen schwinden, beweist, daß sie in der That die bedingende Ursache war. Die Intoxikation dagegen ist ein Ding

für sich, sie erweist sich unseren therapeutischen Bestrebungen nur dann zugänglich, wenn wir im Besitz eines spezifischen, den Krankheitserreger unmittelbar treffenden und vernichtenden Mittels sind. Bei *allen* akuten Infektionskrankheiten *kann die Intoxikation* im engeren Wortsinne, bei den *meisten* kann die *Temperaturerhöhung beherrschend* werden — allein erfahrungsgemäß wiegt diese oder jene bei den Einzelformen vor. So z. B. bei dem Abdominaltyphus mehr die Temperatursteigerung, bei dem Scharlach mehr die Intoxikation. *Im allgemeinen darf man sagen, daß,* ganz abgesehen von therapeutischen Eingriffen, *die Intoxikation eine weitaus größere Gefahr bringt, als die Überhitzung.* In den schwersten Fällen scheint es fast, als ob die Vergiftung allüberall die Thätigkeit der Organe des Ergriffenen so sehr beeinträchtige, daß es zu gar keiner Gegenwirkung, keiner Abwehr kommen könne. Von solchen Eindrücken bestimmt, hat man in der älteren Pathologie die neuerdings wiederum hervorgeholte Meinung ausgesprochen, daß das *Fieber eine an sich nützliche Gegenwirkung des Organismus darstelle,* welche zur Vernichtung der Krankheit erforderlich wäre. Schärfer gefaßt und mit unserer heutigen allgemeinen Vorstellung in Einklang gebracht, heißt das: *die Erhöhung der Körperwärme bis zu einem gewissen Grade ist erforderlich, um das eingedrungene fremde Leben unter Bedingungen zu versetzen, welche dessen Fortdauer gefährden.* Will man weitergehen, dann kann man außer auf die Temperatursteigerung, die immerhin nur ein, wenn auch das Hauptsymptom des Fiebers darstellt, noch, sich auf die bei dem Fieber erheblich veränderten Bedingungen des Stoffwechsels beziehend, annehmen, daß durch die dabei gebildeten Produkte die Krankheitserreger unmittelbar geschädigt werden, daß also der fiebernde Organismus Gegengifte zu erzeugen vermöge. Eine einseitige, aber eine in der That gezogene Folgerung aus dieser Voraussetzung war es, daß jeder Versuch, gegen das Fieber einzuschreiten, verworfen werden müsse.

Allein damit wäre die Wirkung der erhöhten Körperwärme gleichzeitig zur ungeschwächten Thätigkeit gebracht. Daß diese aber schwere Schädigung herbeizuführen vermag, haben Beobachtung wie Versuch in unzweideutigster Weise bewiesen. Es dürfte daher als eine wenig umsichtige therapeutische Rechnung anzusehen sein, wenn man dem sicheren Gewinn, der mit einer zweckmäßigen Herabsetzung der Temperatursteigerung erfahrungsgemäß verknüpft ist, den unsicheren Vorteil zum Opfer bringen wollte, der *möglicherweise* durch die Herstellung ungünstiger Lebensbedingungen für die krankheitserregenden Mikroorganismen erreichbar wäre. Gewiß kann man ein Haus von Ungeziefer reinigen, wenn man dasselbe in Brand steckt — aber nicht der Untergang des Ungeziefers, sondern die Erhaltung des Hauses ist die Aufgabe des Arztes. Jener *durchaus hypothetischen* Voraussetzung, welche der ebenerwähnten Anschauung zu Grunde liegt, kann man mit mindestens gleichgutem Recht die *andere Hypothese* entgegenstellen, *daß durch eine der Norm gleichbleibende Temperatur des Körpers* die Entwicklung der Krankheit erregenden Mikroorganismen gehemmt werde. Sicher ist, daß die andere und nicht weniger bedeutungsvolle therapeutische Aufgabe, die Widerstandsfähigkeit des erkrankten Körpers so hoch wie immer möglich zu gestalten, nur erfolgreich gelöst werden kann, wenn es gelingt, die übermäßige Erhöhung der Körperwärme in Schranken zu halten.

Bei den akuten Infektionskrankheiten, welche die Intoxikation minderwertig, die Temperatursteigerung als vornehmlichste Gefahr erscheinen lassen (besonders bei dem Abdominaltyphus) ist eine befriedigende Lösung der therapeutischen

Aufgaben möglich — bei den anderen nur in beschränktem Maße. Immerhin darf auch hier die Bedeutung der Wärmeanhäufung nicht unterschätzt werden; es ist verkehrt, weil man nicht alles erreichen kann, nichts erreichen zu wollen. Und das thut man, sobald man die aus der Temperatursteigerung hervorgehenden Gefahren deshalb nicht bekämpft, weil neben ihnen die Intoxikation stärker hervortritt, oder gar in der ersten Reihe steht. — Als *beste therapeutische Methode* ist die sich allen Bedingungen des Einzelfalles anpassende, das vollendetste Individualisieren erlaubende *direkte Wärmeentziehung* durch verschieden temperiertes Wasser zu erachten; alle Antipyretica bleiben weit hinter ihr zurück.

§ 105. Abdominaltyphus.

Der Abdominaltyphus *(Ileotyphus, Typhoid, Schleimfieber)* ist gegenwärtig wenigstens in Europa, aber wohl auch auf der übrigen von civilisierten Menschen bewohnten Erde eine der wichtigsten unter den die Volkssterblichkeit beherrschenden Infektionskrankheiten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein uraltes Leiden, das sichere Erkennen von dessen Eigenart war indes erst der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts gewährt. Der Abdominaltyphus wird durch einen *Bacillus* hervorgerufen. (Eberth-Koch.)

Derselbe ist ein kurzes, an den Enden abgerundetes Stäbchen, etwa dreimal so lang als breit, seine Länge gleich einem Drittel von dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens; er besitzt Eigenbewegung. Es lassen sich aus den Herden des Darms, der Mesenterialdrüsen, der Milz, der Leber und der Nieren, schwieriger aus dem Blute und aus den Roseolaflecken Reinkulturen gewinnen; auch aus dem Harn und den Darmentleerungen sind solche hergestellt. Die dabei sich entwickelnden Spaltpilze zeigen Sporenbildung.

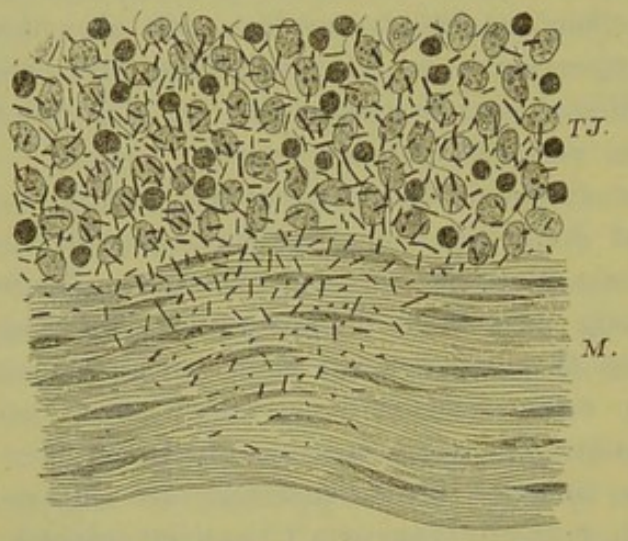


Fig. 18. Teil eines Schnittes durch ein typhöses Infiltrat der Darmwand.

TJ. Typhöses Infiltrat der Submucosa.
M. Muskelschicht der Darmwand.

Nach Baumgarten. Vergr. 950 : 1.

Milch und mit einer gewissen Beschränkung auch Wasser geben einen geeigneten Nährboden ab. Die Typhusbacillen liegen niemals im Innern der Zellen; von äußerlich ähnlichen Mikroben unterscheiden sie sich dadurch, daß sie nach dem Gram'schen Verfahren nicht färbbar sind. Ihr Wachstum auf gekochter Kartoffel läßt sie mit vollster Sicherheit von allen anderen unterscheiden: sie bilden darauf eine makroskopisch kaum wahrnehmbare Haut, die mikroskopisch eine im Laufe von etwa 48 Stunden entstandene Reinkultur darstellt. — Ob das bei künstlicher Züchtung sich bildende *Typhotoxin* (Brieger) auch innerhalb des lebenden Menschen entsteht, ist noch zweifelhaft. — Es scheint sicher, daß kein Tier spezifisch von Typhusbacillen infiziert werden kann; das Typhotoxin vermag aber bei manchen als Gift zu wirken. — Die Anschauung, daß der Typhusbacillus Eiterung zu erzeugen vermöge, wird sehr entschieden bestritten. Sicher ist, daß die Eiterkokken neben den Typhusbacillen zur Ausbreitung kommen können; viele der Nachkrankheiten beruhen auf der so entstandenen Mischinfektion.

Über die *Entstehung und Verbreitung der Krankheit* dürfte bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens die folgende Vorstellung die wahrscheinlichste

sein: Der Typhusbacillus ist ein spezifisch wirkender besonderer Mikroorganismus. Mit den Darmentleerungen der Kranken kommt derselbe nach außen und vermag sich außerhalb des Körpers längere Zeit zu erhalten, er kann sich sogar unter günstigen Bedingungen vermehren. Gelangt nun eine genügende Menge in den Körper eines empfänglichen Menschen, dann findet sich dort ein guter Nährboden für den Parasiten, welcher dessen üppige Entwicklung und damit die Erkrankung des Wirtes ermöglicht. *Ort der Invasion* dürfte meist *der Darm sein*, eine katarrhalische Erkrankung desselben begünstigt die Ansiedlung. Die Keime werden mit den durch sie verunreinigten Ingesta eingeführt, oder, wenn sie in der Atmungsluft vorhanden sind, gelangen sie zunächst in die Mundhöhle, aus welcher sie dann durch den Schlingakt weiter befördert werden. Ihr Eindringen in die Blutmasse von den Lungen aus kann nicht ganz geleugnet werden, dürfte aber wohl selten sein.

Eine für manche Orte (namentlich *München*) gültige Beobachtung ist, daß *die Häufigkeit der Erkrankung an Abdominaltyphus in enge Beziehung zu den Schwankungen des Grundwassers gebracht werden muß.* Mit dem Steigen desselben vermindert sich die Krankheitshäufigkeit, mit dem Fallen vermehrt sie sich, die absoluten Höhen kommen weniger in Betracht.

Die Deutung hat verschiedene Wege eingeschlagen. Einmal meinte man, daß mit dem nach abwärts sich neigenden Wasserspiegel eine größere Bodenschicht trocken gelegt werde; die in ihr enthaltenen Keime sollten nun durch die niemals ruhenden Bewegungen der Grundluft in großer Menge an die Oberfläche gebracht und so von Menschen aufgenommen werden können. Andere hingegen meinen, daß mit der Abnahme des Grundwassers auch die Trinkwässer spärlicher und dabei reicher an aufgeschwemmten, vom Boden her in sie eingedrungenen Mikroorganismen werden — der Genuß solchen mit Typhuskeimen verunreinigten Wassers führe unmittelbar die Infektion herbei. —

Daß durch den *Genuß infizierten Wassers* Typhoid entstehen kann, ist als Thatsache sicher festgestellt — man hat den Bacillus im infiziertem Wasser aufgefunden. Auch *Milch* wird durch Vermischung mit solchem Wasser in selteneren Fällen Träger des Kontagiums. Dagegen ist es wenig wahrscheinlich, daß durch den Genuß von *Fleisch* echter Abdominaltyphus erzeugt werden kann — Massenerkrankungen *(Andelfingen, Kloten)*, welche man so hat deuten wollen, dürften eher als durch organische, in dem verdorbenen Fleische entstandene Substanzen bedingte Vergiftungen anzusehen sein, welche wohl einen klinisch ähnlichen und anatomisch verwandten Zustand hervorrufen, aber ätiologisch vollkommen verschieden sind.

Als *Brutstätten* des Typhusgiftes sind Abtritte und Kloaken zu bezeichnen; der zufällig in dieselben gelangte Keim findet hier einen günstigen Nährboden. — Durch *Kleider, Wäsche, Bettstücke* von Typhoidkranken ist eine Weiterverbreitung der Krankheit möglich, wenn dieselben mit Entleerungen aus dem Darm verunreinigt waren. — *Unmittelbare Ansteckung von Mensch zu Mensch* wird von der weit überwiegenden Mehrzahl der Beobachter *unbedingt in Abrede gestellt.*

Der Ileotyphus zeigt eine ausgesprochene *örtliche Beschränkung;* er nistet sich in bestimmten Häusern, manchmal sogar in bestimmten Teilen von Häusern ein, wer zur Ansteckung disponiert in solchen sich aufhält, erkrankt; das wiederholt sich oft Jahr für Jahr in regelmäßiger Wiederkehr. *Größere Epidemieen* setzen sich meist aus solchen Hausepidemieen zusammen, niemals breitet sich Ileotyphus als eine pandemische Wanderkrankheit aus, wie z. B. Cholera. — *Zeitliche Schwan-*

kungen in der Häufigkeit und Heftigkeit der Erkrankung finden sich überall — die Beziehungen zum *Grundwasserstand* wurden bereits erwähnt. — Für die meisten Orte der gemäßigten Zonen läßt sich ein Einfluß der *Jahreszeiten* in dem Sinne nachweisen, daß das Maximum des Typhoids auf den Spätsommer und Herbst, das Minimum auf den Frühling trifft. — In den *tropischen* Gegenden fällt die stärkste Verbreitung mit der größten Hitze zusammen.

Von *allgemeinen Bedingungen* ist noch zu nennen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen *antihygieinische Verhältnisse*, namentlich Schmutz innerhalb und außerhalb der Häuser, verwahrloste Abtritte, Fäulnis tierischer und pflanzlicher Stoffe, die Ausbreitung der Krankheit begünstigen. Die einzige bekannte Ausnahme bildet ein Teil *Tübingens*, wo trotz der schauderhaftesten Verwahrlosung der Typhuskeim niemals recht zur Entwicklung kommt. — Bemerkenswert ist, daß nach dem Aufgraben der oberflächlichen Erdschichten nicht selten häufige Erkrankungen auftreten. Auf dem schon lange zur Errichtung von Wohnstätten benutzten Boden alter Städte geschieht das häufiger, als wenn es sich um einen solchen handelt, der bisher als Weide- oder Ackerland benutzt wurde.

Die Häufigkeit des Abdominaltyphus und die Schwere der Erkrankung in den Einzelfällen scheint, wie das bei fast allen Infektionen geschieht, einem zeitlichen Wechsel zu unterliegen. Gegenwärtig befinden wir uns in einer Periode des Krankheitsnachlasses, der doch wohl nicht ausschließlich, wie man es angenommen hat, durch die Besserung der hygieinischen Zustände herbeigeführt wurde. Denn auch dort, wo alles beim alten geblieben, ist der Typhus seltener und leichter geworden. Ein Grund für diese auffallende Thatsache ist bisher nicht erkennbar geworden. — Überhaupt sind wir von einer wirklich ausreichenden Erkenntnis der Bedingungen, welche die Entstehung und das Vergehen des Typhus beherrschen, noch weit entfernt.

Die *individuelle Disposition* wird durch das Lebensalter beeinflußt. Die gangbare Annahme ist, daß vom *15.* bis zum *30. Lebensjahre* die größte Neigung zum Erkranken an Ileotyphus besteht. Daran ist richtig, daß das Häufigkeitsmaximum für Erwachsene zwischen dem 20. und 30. Jahre liegt, und mit fortschreitendem Lebensalter die Wahrscheinlichkeit zu erkranken immer geringer wird. Allein *weniger* zuverlässig dürfte die Bestimmung für das *Kindesalter* sein; an einzelnen Orten überwiegt die absolute Menge der Kindertyphen. Sicher ist, daß die Krankheit schon bei jungen Säuglingen vorkommt; es kann sogar eine Infektion des Fötus durch die erkrankte Mutter stattfinden: die Bacillen sind in der Placenta und im Fötus gefunden worden. — *Männer* erkranken häufiger als *Frauen; Gesunde* und Kräftige mehr als Schwächliche. — *Meist*, aber nicht unbedingt, *schützt einmaliges Überstehen der Krankheit gegen deren Wiederholung*, es ist ein viermaliges Erkranken des gleichen Menschen beobachtet. — *Wer an einem vielfach von Typhoid heimgesuchten Orte sich länger aufgehalten hat*, ist selbst bei heftigen Ausbrüchen der Krankheit verhältnismäßig geschützt, Neuzugezogene dagegen werden in weitaus größerer Anzahl, auch wohl durchschnittlich schwerer ergriffen. Es dürfte wahrscheinlich sein, daß in vorausgegangenen leichten nicht als solchen erkannten Infektionen der Grund zu dieser relativen Immunität zu suchen ist.

Der *Leichenbefund* bei den auf der Höhe der Krankheit Gestorbenen ergiebt außer den allgemeinen Erscheinungen der Infektion (§ 104) als Eigentümlichkeiten des Abdominaltyphus:

1. *Darm: Infiltration der Peyerschen Platten und solitären Follikel*, am stärksten im unteren Abschnitt des Ileum unmittelbar über der Klappe, aber auch im

oberen Dünndarm und im Dickdarm. Dieselbe wird *durch eine grauweiße Masse von markiger Konsistenz* bedingt, welche, in und unter der Schleimhaut liegend, gleichmäßig die betroffenen Drüsen erfüllt. Die Infiltration braucht nicht auf die Drüsen beschränkt zu bleiben, sondern kann auf die benachbarten Gewebsteile übergreifen. Ausnahmsweise tritt dieselbe an ganz drüsenfreien Teilen der Darmschleimhaut auf. Anfangs sind *entzündliche Veränderungen* regelmäßig in etwas weiterem Umkreis der Einzelherde nachweisbar. Dieselben bleiben meist auf die Oberfläche beschränkt; wenn viele Platten erkranken, entsteht durch Zusammenfließen der dieselben umgebenden Entzündungshöfe ein ausgedehnterer *Darmkatarrh*. Im Beginn ragen die infiltrierten Platten pilzförmig über die Umgebung hervor, die Solitärfollikel erscheinen wie geschwellte Pusteln. — Nach der Massigkeit und Starrheit des Exsudats unterscheidet man *harte* und *weiche* Formen. Später tritt *Nekrose* ein, welche entweder nur oberflächlich bleibt und einzelne Abschnitte der infiltrierten Teile befällt, oder tiefer greifend und die gesamte vorher geschwellte Partie einschließend bis zur Muskularis, selbst bis zur Serosa dringt, ja sogar diese untergehen läßt — Perforation des Darms bleibt dann nicht aus. Die sich ablösenden Schorfe hinterlassen das *typhöse Darmgeschwür*, welches, *der Anordnung der Plaques entsprechend, der Längsaxe des Darms parallel* steht oder sich als linsenförmige Vertiefung (bei den Follikeln) darstellt. Nicht gerade häufig fließen mehrere Geschwüre zusammen. Meist erfolgt bald Reinigung des Geschwürsgrundes, dann *Heilung* mit flacher, grau oder schwärzlich gefärbter, *niemals sich stärker zusammenziehender und zur Verengerung des Darms führender Narbe*. — Der *zeitliche* Ablauf ist so, daß in den ausgebildeten Fällen bis etwa zur *dritten Woche der Krankheit die Infiltration*, nach dieser Zeit die Geschwürsbildung und Heilung vorwiegt. Es ist indes nicht selten, daß jüngere und ältere Veränderungen nebeneinander vorhanden sind, in dem oberhalb der Klappe gelegenen Teile des Ileum zeigen sich dann meist die älteren.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt eine sehr hochgradige zellige Infiltration, welche sich unter Umständen bis zur Serosa erstreckt.

2. *Lymphdrüsen*. Besonders stark sind die des *Mesenteriums* und wiederum am meisten die der Bauhinischen Klappe zunächst gelegenen ergriffen. Makroskopisch sind sie anfangs blaß- oder blaurot, später graurötlich, markig; mikroskopisch sind neben der zu Beginn vorhandenen entzündlichen Hyperämie und Durchfeuchtung lymphatische Elemente in großer Zahl zugegen. Bei der Rückbildung kann es zu nekrotischen Herden, die manchmal nicht resorbiert, sondern käsig werden, kommen. — Die *Bronchialdrüsen*, die dem lymphatischen System angehörenden Rachengebilde *(Tonsillen, Follikel)* nehmen *nicht selten* an der Erkrankung teil, *ganz ausnahmsweise* zeigen sich auch die *peripheren Drüsen* ergriffen. — Die *Milz* ist regelmäßig — wohl häufiger und stärker als bei Infektionskrankheiten überhaupt — beteiligt. *Es ist durchaus gerechtfertigt, das lymphatische System im ganzen als dasjenige zu bezeichnen, in welchem sich vorwiegend das Gift des Abdominaltyphus lokalisiert.* — Die *Herde* in der *Leber* und in den *Nieren*, welche vorkommen, haben keinenfalls eine größere Bedeutung. — Komplikationen und Folgekrankheiten können zu sehr erheblichen Gewebeveränderungen führen — allein dieselben zeigen nichts für den Ileotyphus Eigentümliches. Es wird mehr und mehr wahrscheinlich, daß es sich dabei um sekundäre Infektionen mit den pyogenen Kokken handelt.

Bei der *Beschreibung* muß man von dem Bilde der *vollentwickelten Krankheit*

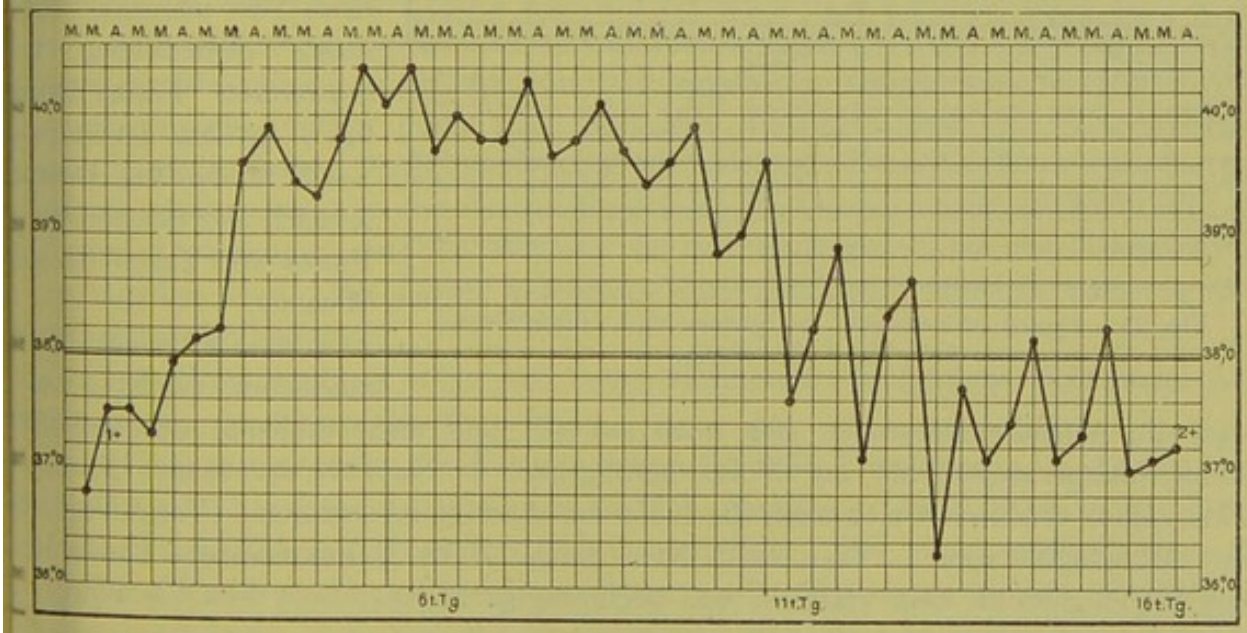
ausgehen. Kürzer oder länger nach der Infektion, ein feststehender Zeitpunkt scheint nicht vorhanden, empfinden die Erkrankenden Unbehagen, sie sind nicht mehr ganz leistungsfähig und ermüden leicht. Der Kopf ist eingenommen, vielleicht auch gegen Abend etwas schmerzhaft, der Appetit vermindert, launenhaft, leichte dyspeptische Beschwerden fehlen kaum jemals. Sehr häufig wird von den Kranken ein Diätfehler als Ursache des Ganzen beschuldigt, wo und wie derselbe entstanden, ist freilich meist unbekannt. Alle Beschwerden steigern sich langsam, abends machen sie sich mehr als am Morgen geltend. Erst wenn Frieren, oder seltener ein stärkerer Frost sich zeigt, wird das Krankheitsgefühl heftig genug, um die Leidenden zum Aufsuchen des Bettes zu veranlassen. Kopfweh, Benommenheit, leichtes Phantasieren gegen Abend stellt sich nun mit wachsendem Fieber ein, der Appetit liegt ganz danieder, heftiger Durst ist vorhanden, die Zunge und der Mund werden trocken, es zeigt sich etwas Schwerhörigkeit. Außer Kopfschmerz, Schlaflosigkeit oder Schlummern, das niemals erquickend sei, immer durch allerlei Träume gestört werde, weiß der Kranke nicht viel zu klagen; aber es wird eben von Tag zu Tage schlimmer, das merkt die Umgebung noch mehr als er selbst. Wohl sind gegen Morgen noch Stunden der Besinnlichkeit da, dieselben werden indes weniger, Schlummersucht vielleicht eine Betäubung, welche kaum auf Augenblicke das Bewußtsein rückkehren läßt, nimmt überhand, der Kranke vergißt alles, er verlangt nicht mehr zu trinken, obgleich er das ihm an die Lippen geführte Glas gierig leert, und läßt Harn und Kot unter sich gehen.

An dem Benehmen des Kranken, seinen andauernden Bewegungen, dem beständigen Gemurmel erkennt man, daß sein Hirn bei aller scheinbaren Betäubung nicht ruht, sondern stets von bestimmten Vorstellungen erfüllt ist. Diese können so stark werden, daß sie genügend Einfluß auf die motorische Sphäre gewinnen, um einen heftigen Wutanfall wachzurufen. — *Gegen die Mitte der zweiten Woche* stellen sich *Durchfälle* ein, schon *etwas früher* tritt *Husten* auf, welcher nur geringe Mengen eines schleimigen Sekrets zu Tage fördert. Die bereits um das *Ende der ersten Woche* nachweisbare *Milzschwellung* wird stärker, das vergrößerte Organ tritt vielleicht unter dem Rippenbogen hervor; ist der Kranke einigermaßen besinnlich, dann klagt er wohl über Stiche in dieser Gegend und Empfindlichkeit gegen Druck. Solche ist auch in der *Ileocöcalgegend* vorhanden; der Bauch erweist sich *etwas aufgetrieben*, er kollert nicht selten, und bei tieferem Pressen mit der Handfläche hört man in der Ileocöcalgegend Gurren. Auf der Haut des Rumpfes werden *Roseolaflecken* sichtbar. Das *Fieber* dauert an, der meist am *Ende der ersten Woche* sich zeigende *Katarrh* in den *feineren Bronchien* breitet sich weiter aus, die Unbesinnlichkeit und die Hirnstörungen bleiben auf gleicher Höhe oder steigern sich noch. *In der dritten und vierten Krankheitswoche gehen unter den Erscheinungen der Herz-* und *Atmungsinsuffizienz die meisten*, durch *Darmblutungen* oder *Perforationen geht eine kleinere Anzahl der Kranken zu Grunde*, welche überhaupt sterben. Bei *günstigerem Verlauf* läßt die Hitze allmählich nach, die trockene Haut wird feuchter, an die Stelle der Unruhe tritt Schlaf, der wirkliche Erquickung bringt, immerhin sind die Nächte noch keineswegs ungestört — schon gegen Abend merkt man die Verschlimmerung — der Meteorismus wird freilich geringer, aber die Diarrhöen halten noch an. Wird der Kranke wieder besinnlich, dann klagt er über außerordentliche Schwäche und Mattigkeit, er ist gegen leichte Erregung sehr empfindlich. *Nach scheinbarer Wendung zum Besseren kann sich der alte Zustand*

wiederholen. — Lungenhypostasen, tiefgreifender Dekubitus, Abszesse in der Haut, in den Muskeln, in der Thyreoidea, namentlich wenn dieselbe Sitz eines Kropfes ist, *und in der Parotis* gesellen sich hinzu, *Kehlkopfgeschwüre* bilden sich — auch jetzt hält der *Tod* noch reiche Ernte. Von den *neu entstandenen (sekundären) Krankheitsherden* aus, oder vom *Darm* her, nicht weniger oft durch *Erschöpfung* und *Nachlaß der Hirn- oder Herzthätigkeit* tritt er ein. — Andere Male reiht sich ein *Schwanken* des ganzen Zustandes vom Guten zum Schlimmen, wochenlang dauernd an, bis es denn endlich zur *Genesung* kommt. Diese erfolgt langsam unter Nachlaß aller Erscheinungen; auch die *Rekonvaleszenz* ist von langer Dauer, sie ist ausgezeichnet durch Schwäche des Geistes wie des Leibes. Ist erst einmal der Appetit wirklich wieder da, dann läßt der Heißhunger nicht lange auf sich warten. — *Dies ist das Bild eines mittelschweren, sich selbst überlassenen Typhus abdominalis*, dessen *Dauer* bis zur vollständigen Herstellung der früheren Leistungsfähigkeit auf *drei bis sechs Monate,* dessen *Mortalität* auf 20 % berechnet werden darf.

Die *Betrachtung* der einzelnen Erscheinungen ergiebt:

Zeitrechnung: die *Inkubation* wird im Mittel auf etwa *zwei bis drei Wochen* veranschlagt, indes ist die Möglichkeit kürzerer oder längerer Dauer nicht ausgeschlossen, ja sie scheint sogar sichergestellt zu sein. Den *Beginn der eigentlichen* Krankheit kann man in den seltenen Fällen, wo vorher Temperaturmessungen gemacht wurden, durch den Eintritt der Temperatursteigerung feststellen — meist wird man sich damit begnügen müssen, von dem ersten Frieren an, das der Kranke deutlich empfand, einerlei ob dasselbe stark oder schwach gewesen, zu rechnen.



1+ Diätfehler.

2+ In den folgenden 16 Tagen niemals abnorme Temperatur.

Fig. 19. *Typhus abdominalis.* Recidiv nach Diätfehler, der 10 Tage nach dem definitiven Fieberabfall der Ersterkrankung — diese war mittelschwer von ungefähr 4 Wochen Dauer — begangen wurde. Mädchen von 14 Jahren.

Temperaturverhältnisse: Ganz gleichgültig, wie man sich theoretisch zu der Bedeutung der gesteigerten Körperwärme in dem Gesamtbilde des Fieber stellt, *praktisch ist die Temperatur bei dem Abdominaltyphus der Mittelpunkt,* um welchen

sich, abgesehen von den Darmerkrankungen, alles dreht. Man hat eine Einteilung der Krankheit nach dem Thermometer gemacht, die brauchbar ist.

Invasionszeit: Die Temperatur steigt vom Morgen zum Abend um einen Grad, sinkt von der erreichten Höhe bis zum nächsten Morgen um einen halben, erhebt sich von dem so gewonnenen Ausgangspunkt wiederum um einen ganzen Grad, sinkt dann bis zum nächsten Morgen um einen halben u. s. w. bis *nach längstens fünf Tagen* durch dieses *„staffelförmige"* Ansteigen die Höhe, welche unter den gegebenen Bedingungen überhaupt erreicht werden konnte, erreicht ist.

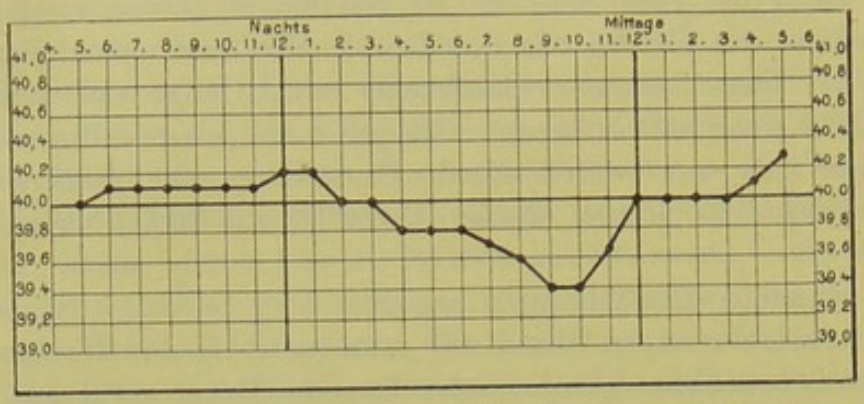


Fig. 20. *Typhus abdominalis.* Mittelschwerer Fall bei einem Erwachsenen. Höhe: 9. Krankheitstag. Stündliche Messungen.

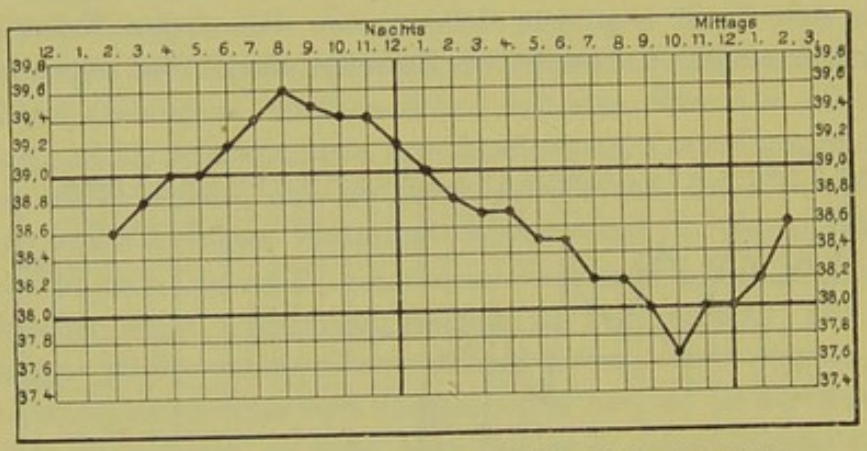


Fig. 21. *Typhus abdominalis.* Der gleiche Fall. Rückbildung. Stündliche Messungen.

Erste Periode: Um $1{,}5^0$ in leichteren, $3{,}5^0$ und mehr in schwereren Fällen in die Höhe geschobene *Mitteltemperatur;* bei übrigens normalem Gang der Tagesfluktuation nur der Unterschied, daß die Nachtremissionen etwas kürzer und gegen die Vormittagsstunden verschoben erscheinen: das *Maximum* von *vier* bis *zehn nachmittags,* das *Minimum* von *sechs* bis *neun Uhr morgens. Absolute Schwankung* in schwereren Fällen nur $0{,}5^0$, in den leichteren $1—2^0$ für den Tag. Dauer je nach der Schwere des Falles von Tagen bis zu Wochen.

Zweite Periode: Allmählicher Nachlaß so, daß die Abendtemperaturen sich noch auf 40^0 und mehr erheben, während die Morgentemperaturen bis zur Norm herabgehen — *Stadium der steilen Kurven.* Erst später vermindert sich auch die Höhe der Abendtemperaturen. (Vergl. Fig. 19 mit Messungen vom 1. Tage an.) Noch lange in die Rekonvaleszenz hinein ist das Gleichgewicht kein stabiles: auf geringfügige Reize erhebt sich die Körperwärme vorübergehend ziemlich beträchtlich.

Anatomisch entspricht die Bildung von Infiltrationen im Darm bis zum Auftreten von Geschwüren einigermaßen dem Zeitpunkte bis zum Ende der ersten, die Heilung der Geschwüre und etwaiger sekundärer Störungen der zweiten Periode. In diese letztere schieben sich, falls anderweitige Herderkrankungen im Gefolge des Typhoids auftreten, direkt durch diese veranlaßt, nicht aber unmittelbare Wirkungen des Typhusbacillus, neue Steigerungen ein, welche also den sekundären Vorgängen ihren Ursprung verdanken. So verwischen sich die Grenzen, man redet unter diesen Umständen von einer *„amphibolen"* Periode.

Immerhin kann dieser wie jeder anderen Einteilung der Vorwurf eines gewissen Schematismus nicht erspart werden, allein man darf mit Recht behaupten, daß der normale Verlauf des Typhoids in dem Temperaturgang seinen Ausdruck findet, ebenso, daß eine jede nennenswerte Störung der Norm durch das Thermometer angezeigt wird.

Der *Puls* ist *verhältnismäßig langsam*, er übersteigt bei dem vollkräftigen Erwachsenen selbst bei schwerer Erkrankung und hohen Temperaturen in den ersten Wochen selten 120 Schläge in der Minute. Der *Dikrotismus* ist freilich öfter sehr ausgeprägt, aber keineswegs ein pathognomonisches Zeichen. Mehr Gewicht ist auf die *gesteigerte Erregbarkeit des Herzens* zu legen — schon einfaches Aufrichten des zu Bette Liegenden bewirkt meist eine Erhöhung der Schlaghäufigkeit um etwa ein Fünftel.

Zieht sich die Erkrankung in die Länge, dann kommen *Herzveränderungen* (degenerative Vorgänge) zur Entwicklung, die sich durch vermehrte Häufigkeit des Pulses, später durch Unregelmäßigkeiten desselben, durch gestörte Blutbewegung und Kollapserscheinungen verraten; es kann sogar zur *Thrombusbildung im rechten Vorhof und Ventrikel* kommen. Als weitere Folgen sind *Thrombosen (marantische)* in den *Muskelvenen*, besonders in denen der unteren Extremitäten, und *Lungenembolien* zu nennen.

Zeichen *gestörter Hirnthätigkeit* treten im Krankheitsbilde stark hervor und sind bereits bei der allgemeinen Schilderung gewürdigt worden. Es unterliegt keinem begründeten Zweifel, daß dieselben mit seltenen Ausnahmen *Folgen der Temperaturerhöhung* sind; — Typhusbacillen sind im Gehirn und im Rückenmark neuerdings nachgewiesen worden, ohne daß anatomische Veränderungen bestanden. Wohl aber gingen schwere *funktionelle* Störungen damit einher. So z. B. Typhusbacillen im Rückenmark und aufsteigende Paralyse (Curschmann).

Von *anatomisch nachweisbaren Veränderungen* kommen vor: *Meningealapoplexie, kapilläre Blutergüsse, Sinusthrombose* und *sekundäre, metastatische Meningitis*. Die *Erscheinungen*, welche unter dem Bilde der *Meningitis* und der *melancholischen* oder *maniakalischen Geistesstörung* bei gleichzeitig sinkenden Temperaturen auftreten, dürften auf abnorme Reizungszustände im Gehirn zurückzuführen sein, die ihrerseits wiederum auf den Wechsel in der absoluten Höhe der Körperwärme zu beziehen sind. Sie finden wenigstens eine Analogie, vielleicht mehr in dem *Delirium des Kollapsus*.

Als *Nachkrankheit* zeigt sich *echte Melancholie;* außerdem sieht man *Lähmungen* in der Form der Paraplegie.

Verdauungsorgane: Die Klagen über schlechten Geschmack, im Anfang ganz gewöhnlich, beruhen recht oft auf starker *Abstoßung von Epithel in der Mund- und Rachenhöhle mit folgender Fäulnis desselben.* Die dick geschwollene, mit blutigen Krusten belegte, trockene Zunge gehört freilich nicht dem Typhoid als charakteristische Eigentümlichkeit an, findet sich aber recht häufig. Wichtiger ist die *Bildung eines Dreiecks an der Zungenspitze;* die Basis desselben ist nach hinten gerichtet, seine Ausdehnung nimmt höchstens ein Fünftel des Organs ein, durch rote Färbung hebt es sich gegen die Umgebung ab. — *Soorentwicklung* ist bei schweren Fällen im späteren Verlauf nichts Seltenes. — So gewöhnlich eine *katarrhalische Angina* im Anfang (bei manchen Epidemieen ist sie ein Initialsymptom) — so ungewöhnlich ist die kroupöse Form; sie dürfte wohl stets auf Infektion mit den Löffler'schen Diphtheriebacillen oder Eiterkokken beruhen. — Erkrankungen der *Parotis* kommen in doppelter Weise vor: Verstopfung des

Ausführungsganges der Drüse mit Retention des Sekretes, das ist die gutartige Form, und metastische zur Eiterung oder Verjauchung führende durch pyämische Infektion hervorgerufene Entzündung, das ist die bösartige Form. — Die *Darmerkrankung* macht in vielen Fällen wenig, in vielleicht der gleichen Anzahl erhebliche Erscheinungen; es unterliegt das bei den einzelnen Epidemieen größerem Wechsel. *Hervorgehoben* muß werden, daß trotz reichlicher Infiltrationen und den auf sie folgenden Geschwürsbildungen die *Diarrhöe vollkommen fehlen kann* — ja, daß man geradezu während der ganzen Dauer der Krankheit gegen Verstopfung zu kämpfen hat. *Diarrhöen werden durch den begleitenden Katarrh*, nicht durch die Geschwüre als solche bedingt, der Katarrh der Darmschleimhaut entscheidet über die Häufigkeit und Heftigkeit der Durchfälle. In etwas thut das auch sein Sitz. Ist der Dickdarm stärker in Mitleidenschaft gezogen, dann sind auch die Diarrhöen häufiger; ist dessen absteigender Teil erheblicher erkrankt, dann kann ein der Ruhr ähnliches Bild zu Tage treten; man redete daher vielleicht öfter als es nötig von einer Komplikation des Typhoids mit dieser Erkrankung. — Die Diarrhöe zeigt sich am häufigsten *gegen Ende oder Mitte der zweiten Woche* — es werden in vielen Fällen täglich bis zu sechs Mal reichliche, dünnflüssige, hellgrau-gelbe, flockig-bräunliche, der Erbsensuppe ähnliche Massen von alkalischer Reaktion entleert. Ausnahmsweise kann sich die Zahl der Durchfälle bis zu 20 steigern, eine wegen des Säfteverlusts keineswegs gleichgültige Sache.

Durch *sekundäre Vorgänge* auf der Darmschleimhaut — *Follikularkatarrh Diphtheritis, Gangrän* — wird die Beschaffenheit der Entleerungen in einer diesen Gewebeveränderungen entsprechenden Weise geändert. — *Darmblutungen* kommen in erheblicherer Menge — geringe, kaum makroskopisch oder nur mikroskopisch wahrnehmbare Blutbeimischungen bleiben außer der Berechnung — in etwa 6 bis $7^0/_0$ vor. Sie fallen vorzugsweise auf die *Zeit vom Ende der zweiten bis zum Anfang der vierten Woche.* Der Blutverlust verrät sich, abgesehen von den örtlichen Zeichen (Anfüllung des Darmes mit Blut und dessen Entleerung nach außen) durch ein seiner Größe entsprechendes, mehr oder weniger starkes und anhaltendes *Sinken der Körperwärme* — das ist diagnostisch von hoher Bedeutung — und durch *Nachlaß der Herzthätigkeit.* Besserung der Hirnerscheinungen für kürzere Zeit kann sich nach einer Blutung einstellen — man hüte sich, das als günstig anzusehen. Die Prognose wird durch Darmblutungen erheblich getrübt, man zählt etwa ein Drittel mehr an Todesfällen. — *Darmperforationen* werden *frühesten gegen Ende der zweiten Woche*, aber auch viel später (langsam heilende, *lenteszierende*, Geschwüre) angetroffen — man rechnet ihre *Häufigkeit* zu etwa *1 bis* $2^0/_0$. Sie erfolgen meist vom *Ileum* aus, ihr Eintritt ist durch die einer perforatorischen Peritonitis (§ 211) zukommenden Erscheinungen gekennzeichnet. Die Lebensgefahr wird so sehr erhöht, daß man, freilich mit Unrecht, die Prognose als eine unbedingt schlechte hinstellte. — *Peritonitis* kommt sehr selten noch auf anderem Wege zustande: bis zur Serosa vordringende Infiltrationen können zunächst eine umschriebene, dann eine allgemeinere Entzündung des Bauchfells hervorrufen, ebenso erweichte Mesenterialdrüsen, Milzinfarkte, dann die verschiedenen sekundären Erkrankungen. — *Meteorismus* — Aufblähung der schlaffen Darmwand besonders der Wand des Kolon durch reichlicher vorhandene Gase — ist ein ziemlich konstantes Symptom, welches sich schon *im Laufe der ersten Woche* zu entwickeln pflegt, aber erst später

seine Höhe erreicht. Durch Hinderung der Atmung, vielleicht auch durch Begünstigung der Perforationen, wird dasselbe von Bedeutung. Später zeigt Meteorismus nicht selten die Gegenwart von Kottumoren an. — Die *Milzschwellung* ist meist *erst gegen das Ende der ersten Woche* nachweisbar; das Organ liegt mehr nach hinten und wird oft von Darmschlingen überlagert, so daß es schwer werden kann, genaue Größenangaben zu machen. Wenn auch häufigst vorhanden, ist die nachweisbare Vergrößerung der Milz dennoch nicht durchaus konstant, sie wechselt an Stärke sehr in den einzelnen Epidemieen. Sind keine sekundären Veränderungen vorhanden, dann ist mit dem Aufhören der spezifischen Infektion — der ersten Periode entsprechend — auch der rasche Rückgang der Schwellung verbunden. *Selten* sind *Infarkte* und *Abszesse*, *sehr selten Rupturen der Milz*. — Die *Leber* erkrankt *ausnahmsweise* durch *bacilläre Lokalisation* in höherem Grade, *parenchymatöse Entartung* derselben ist bei länger dauerndem Fieber schon häufiger, *Abszesse oder Verschwärung der Gallenblasenwand* mit nachfolgender Perforation sind *große Ausnahmen*. *Ikterus* trifft man nicht oft, er kann einfach katarrhalischer Natur sein, aber auch neben akuter parenchymatöser Hepatitis sich zeigen. — Die *Nieren* erkranken *selten* durch *Einwanderung von Bakterien*, schon *häufiger parenchymatös*, nicht oft finden sich *Infarkte* oder *Abszesse*. Es kommt *ausnahmsweise akuter Morbus Brightii* vor. Man hat dann von *Nephrotyphus* geredet. — *Eiweiß* findet sich im Harn auf der Höhe des Fiebers sehr gewöhnlich in den schwereren Fällen, im ganzen in etwa einem Drittel aller. Die *Menge des Urins* ist, solange das Fieber dauert, vermindert, bei der Wendung der Krankheit zur Besserung kann plötzlich eine stärkere Vermehrung auftreten. Bei benommenen Typhösen ist *Retention des Harns in der Blase möglich;* man hat darauf zu achten.

Die *Luftwege* können in ihrer ganzen Ausdehnung erkranken. Die *Nasenschleimhaut* wird von einem entzündlichen Vorgang, der aber nur zur Schwellung und Verlegung führt und so gut wie nie mit der Absonderung eines reichlichen Sekrets einhergeht, oft befallen; *Blutungen* im Anfang, welche recht reichlich werden können, sind bei manchen Epidemieen sehr gewöhnlich. Im *Kehlkopf* kommen Erosionen an den Seitenrändern der Epiglottis schon früh vor, dieselben heilen, obgleich diphtheritischer Natur (im anatomischen Sinne) dennoch gewöhnlich, ohne Folgen zu hinterlassen. An der hinteren Wand des Kehlkopfes, bisweilen auf den hinteren Teil der Stimmbänder übergreifend, finden sich von etwa der dritten Woche an *Geschwüre*, durch Nekrose entstanden, welche, unter Umständen in die Tiefe greifend, zu Eiterungen in der Umgebung, Bloßlegung und Zerstörung der Knorpel führen. Öfter bleibt *Heiserkeit* das einzigste Symptom, in den schlimmen Fällen aber kann durch *Glottisödem* und *Kompresion des Larynx*, schwere Schädigung herbeigeführt werden. — *Katarrh der feineren Bronchien*, sich *gegen das Ende der ersten Woche* deutlicher zeigend, kommt nahezu regelmäßig vor. Bei stärkerer Entwicklung bringt derselbe ernste Gefahren: *Lungenkollaps, katarrhalische lobuläre Pneumonie, Hypostasen* sind bei unbesinnlichen, dauernder die Rückenlage einhaltenden, herzschwach gewordenen Kranken nichts Seltenes. *Infarkte, Abszesse* und *Gangrän* in der Lunge gehören schon zu den nicht häufigen Vorkommnissen. Die *genuine Pneumonie* ist in der ersten Zeit nicht häufig, wohl aber in der späteren; sie ist immer eine wirkliche Komplikation. Übrigens ist neuerdings eine Entzündung der Lungen gefunden worden, welche auf den in reichlicher Menge in denselben vorkommenden Typhusbacillus

selbst zurückgeführt wird *(Pneumotyphus)*. — Bei sehr geschwächt aus einem Typhoid Hervorgehenden sieht man bisweilen *Tuberkulose der Lungen*, meist raschen Verlaufs, sich entwickeln. — *Pleuritis* ist sehr selten, *Pneumothorax* eher noch häufiger. Die *Bronchial-, Tracheal-, Mediastinaldrüsen* erkranken in gleicher Weise, wie die des Mesenteriums, machen aber dabei kaum Symptome.

Haut: das reguläre Exanthem ist die *Roseola* — leicht erhabene, linsengroße, rosarot gefärbte, an der Peripherie etwas verwaschene Flecke, anfangs unter dem Fingerdruck oder besser bei Anspannung der Haut vollkommen verschwindend, später auch bei der durch die genannten Maßnahmen herbeigeführten örtlichen Anämie der Haut leicht bräunlich gefärbt erscheinend, niemals bleibende Pigmentierung zurücklassend. Am zahlreichsten sind die Flecke am unteren Teil der Brust und am Unterleib; ihre Menge wechselt zwischen einigen wenigen und hunderten, sie können ganz fehlen. Mit der Schwere der Infektion geht die Stärke des Roseola-Ausbruchs nicht parallel; meist fällt ihr *Auftreten in den Anfang der zweiten Woche*. — *Miliaria* trifft mit dem Ausbruch reichlichen Schweißes zusammen, sie findet daher sehr gewöhnlich in der zweiten Periode statt. *Herpes* kommt nur in etwa 2—4% vor. — *Erysipelas* wurde (immer nur als Komplikation) in einzelnen Epidemieen häufiger gesehen. *Furunkel* und *Abszesse* der *Haut* sowie des *Unterhautbindegewebes* dürften in der großen Mehrzahl sekundären Ursprungs sein, ebenso die *Hämorrhagien* der Haut. — Mit Recht gefürchtet ist der *Decubitus*, wohl stets Druckgangrän an den der Belastung durch den Körper am meisten ausgesetzten Stellen (Trochanteren, Kreuzbein, Skapula) und erst *in der zweiten Periode* sich entwickelnd. Die Gefahr *pyämischer Infektion* liegt bei ausgedehnteren Zerstörungen nahe. — Die *Haare* fallen im Verlauf schwererer Erkrankung immer aus, sie werden aber rasch, schon während der Rekonvaleszenz, durch neue ersetzt; auch die *Nägel* zeigen Veränderungen.

In den *Muskeln* kommen *Abszesse, seltener Zerreißungen* mit *schweren Blutungen*, die das Leben ernstlich bedrohen, vor. Die Recti abdominis werden davon wohl am häufigsten betroffen. Parenchymatöse Entartung dürfte dazu fast immer Veranlassung geben — selten thut es eine pyämische Infektion.

Entzündungen der *Knochen* und der *Gelenke* mit oder ohne Bildung von Eiter kommen in der späteren Zeit des Typhus vor. Ob der Typhusbacillus allein dabei beteiligt, ist fraglich, meist dürfte es sich jedenfalls um septische Erkrankungen handeln.

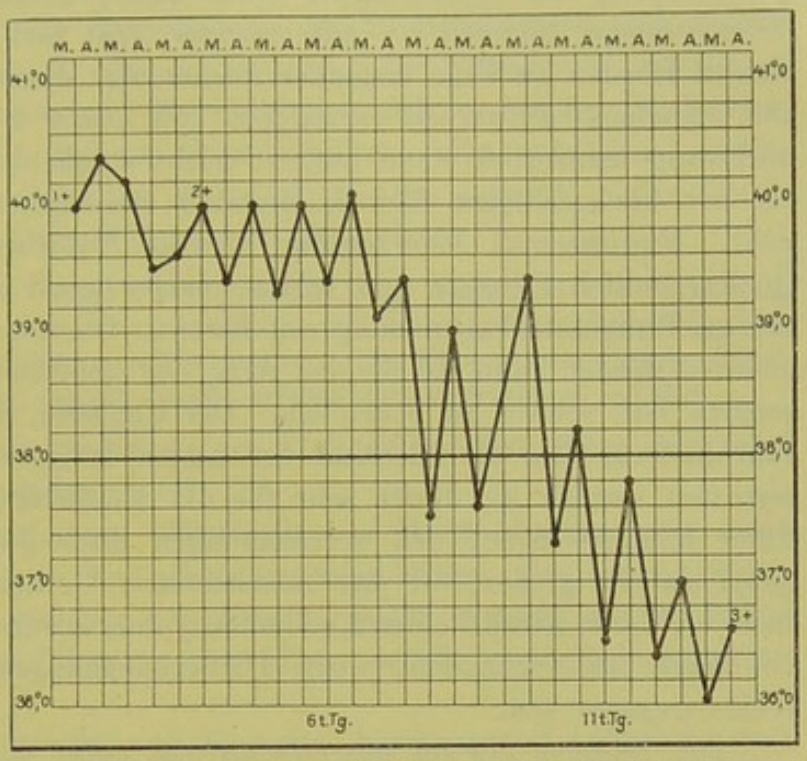
Änderungen in der Zusammensetzung des *Blutes* sind in ihren Einzelheiten nicht bekannt; es kann bei dem Typhoid zur hämorrhagischen Diathese kommen.

Die *Körpergewichtsabnahme* ist stets eine beträchtliche, sie kann bis zu einem Drittel und mehr des Anfangsgewichts betragen.

Der Abdominaltyphus tritt nicht immer *vollentwickelt* auf, vielmehr finden sich vielfache Stufen von kaum angedeuteter Erkrankung bis zu den schwersten Formen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß *Infektionen vorkommen*, welche, ganz oder nahezu *fieberlos* verlaufend, nur durch dyspeptische Störungen und eine dazu in ausgesprochenem Mißverhältnis stehende Höhe der allgemeinen Körperschwäche sich geltend machen. Man hat hier die Bezeichnung *„Abdominalkatarrh“* gewählt, dem noch durch Hinzufügung von „febril“ oder „afebril“ die nähere Bestimmung gegeben wurde. Weiter schied man *leichte* und *abortive* Typhen; *leichte* wurden die genannt, deren Dauer der gewöhnlichen entspricht, deren Krankheitsbild aber keine bedrohlichen Erscheinungen darbietet, namentlich auch nur mässiges Fieber

zeigt — *abortive* solche von kürzerer Dauer bei vielleicht hohem Fieber und sonstigen schweren Krankheitserscheinungen.

Die *abortiven* Formen beginnen öfter *so rasch*, daß der Patient genau den Tag seiner Erkrankung anzugeben weiß. Es kommt in etwa der Hälfte dieser Fälle zu einem gehörigen Schüttelfrost, Milzschwellung und Roseola ist schon vom zweiten bis fünften Tage nachweisbar; Diarrhöe kann fehlen, Druckempfindlichkeit in der Ileocöcalgegend hingegen kaum. Die Temperaturen steigen vielleicht bis zu 41°, ihr Abfall vollzieht sich allmählich im Lauf einiger Tage. Was bis zum sechzehnten Tage fieberfrei geworden, gehört hierher.



1+ Beginn vor 8—10 Stunden mit starkem Frieren.
2+ Roseola-, Milzvergrößerung.
3+ Dauernd subnormale Temperatur.

Fig. 22. Leichter, plötzlich beginnender *Typhus abdominalis*. 4 jähriger Knabe. Hausepidemie. 4 Familienmitglieder erkrankt.

Wenn der Kranke nicht genötigt war, das Bett aufzusuchen, spricht man von *ambulatorischem* Typhus. — *Recidive* schwanken bei den einzelnen Epidemieen sehr in ihrer Häufigkeit; als *Minimalziffer* wird 1,4 % angegeben, als *Maximum* 11 %, indes dürfte das letztere für gewisse zeitliche und örtliche Bedingungen sehr wesentlich zu erhöhen sein. Es können mehrfache Recidive aufeinander folgen. Eintritt und Verlauf gleichen dem der Krankheit überhaupt — Temperatursteigerung (Fig. 19), Milzschwellung, Roseola, Darmsymptome wiederholen sich wie die anatomisch nachweisbaren Lokalisationen — nur die Dauer des Recidivs ist eine gewöhnlichst viel kürzere, als die der ersten Erkrankung. Man nimmt mit Recht an, daß in der Regel eine *Selbstinfektion* stattfindet — d. h. daß im Körper zurückgebliebene Typhuskeime aufs neue zur Entwicklung gelangen. Veranlassung dazu geben meist, vielleicht immer, *Diätfehler* und *Koprostasen* — also unmittelbar den Darm treffende Schädlichkeiten; neben diesen ist möglicherweise noch *zu frühes Aufstehen* zu nennen.

Die *Diagnose* des Abdominaltyphus ist eine leichte, wenn man Gelegenheit hat, den Einzelfall in seinem Werden zu beobachten. Dann hat das Nacheinander der Symptome etwas so Charakteristisches, daß man kaum zum Zweifeln kommt; freilich darf man nicht am Krankenbette auf eine solche Regelmäßigkeit, besonders auch im Temperaturgange, rechnen, wie sie das Schema, immerhin nur die Mittelzahl aus vielen Beobachtungen bietet. Selbst wenn man von Anfang an den Gang der Dinge verfolgen kann, muß eine Zeit vergehen, bis man zur sicheren Diagnose gelangt, wenigstens sobald deren volle wissenschaftliche Begründung verlangt wird — es genügt darauf hinzuweisen, daß Milzschwellung, Roseola, Diarrhöe, Bronchialkatarrh gegen das Ende der ersten oder den Anfang der zweiten Woche auftreten. Während einer Epidemie pflegt man allerdings weit-

herziger zu sein. — Wer sich gegen Irrtümer schützen will, muß niemals die Diagnose auf Typhoid stellen, ehe eine genaue, den ganzen Körper umfassende Untersuchung die Abwesenheit einer anderweitigen Erkrankung ergeben hat. *Verwechslungen kommen vor* mit *genuiner*, spät und unvollkommen, dabei nur in kleinen Herden zu Tage tretender *Pneumonie;* dieser Irrtum ist nicht ganz selten und manchmal schwer zu vermeiden. Mit *akuter miliarer Tuberkulose* ist die Verwechslung namentlich dann äußerst leicht möglich, wenn man einen Typhusfall, der mit hochgradigem Bronchialkatarrh einhergeht, in vorgeschrittener Periode sieht. *Remittierende Malariafieber, ulceröse Endokarditis, Pyämie* aus versteckter Quelle, endlich *Pleuritis* sind schon weniger leicht zu verwechseln — hier schützt häufige Temperaturbestimmung am besten. Ob das *Fleckfieber* immer früh unterschieden werden kann, ist für den Arzt, der nicht beide Krankheiten nebeneinander gesehen hat, schwer zu beurteilen. Der Umstand, daß bis gegen die Mitte dieses Jahrhunderts über die Identität der beiden Infektionen unter den besten Ärzten gestritten worden ist, dürfte sehr für die Möglichkeit der Fehldiagnose sprechen. *Ältere Kollegen* legen, den Anschauungen ihrer Jugend folgend, auf die *Hirnsymptome* ein großes, oft das entscheidende Gewicht und verstehen sich schwer dazu, bei deren Ausfall einen Abdominaltyphus anzunehmen, andererseits betrachten sie diesen als vorhanden, wenn Hirnerscheinungen in der vorher geschilderten Weise zugegen sind.

Der *Ausgang des im wesentlichen sich selbst überlassenen Typhus abdominalis* ist der, „daß der Kranke im allgemeinen *vier Chancen für sich, eine gegen sich hat*, und daß sich diese Wahrscheinlichkeit im ganzen Verlauf besser nicht gestalten kann“ (Griesinger) — das heißt: die *mittlere Mortalität beträgt* 20 %. So lautet der Ausspruch der besten Ärzte vor der unter dem Vorgange von Ernst Brand geschehenen Einführung der guten Behandlungsmethoden. Die *Prognose im Einzelfall* wird zunächst bedingt durch die *Schwere der Infektion*, gemessen an der Höhe und der Dauer der Temperatursteigerung, dann durch allerlei individuelle Verhältnisse. Hier kommt zuerst das *Lebensalter* in Betracht: Kinder sind im allgemeinen weniger gefährdet, jenseit der vierziger Jahre wächst die Möglichkeit eines ungünstigen Ausgangs und wird mit dem fortschreitenden Alter um so größer. *Weiber* sterben häufiger als Männer, jedoch ist der Unterschied kein gar zu beträchtlicher. Vielleicht wirkt der Umstand, daß Schwangere bei irgend stärkerer Infektion ganz gewöhnlich abortieren und dann durch den damit verbundenen Blutverlust leicht erliegen, schon auf die ganze Sterblichkeitsziffer ein. *Fettleibige* sind ungünstiger daran als Magere; *Säufer* sterben in größerer Menge. Unter den *chronischen Leiden* geben Herz- und Lungenerkrankungen eine weniger günstige Prognose.

Bisher ist, wie es geschehen mußte, wenn der Verlauf des sich selbst überlassenen Abdominaltyphus zu schildern war, der Änderungen nicht gedacht, welche die *Therapie* im Bilde der Krankheit und in ihren Ausgängen hervorruft. Diese sind allerdings so gewaltige, daß ein *von Anfang* an behandelter, wenn auch schwerster Fall nicht gerade viel Ähnlichkeit mit dem „normalen“ Verlaufe zeigt, und daß die Sterblichkeit auf eine sehr kleine Zahl herabgedrückt wird. — Ohne jede Theorie darf man von der längst bekannten *Erfahrungsthatsache* ausgehen, *daß eine starke Infektion mit Typhusgift die Körperwärme mehr und für längere Zeit in die Höhe treibt, als eine schwache.*

Darauf fußend ist die *Fragestellung* für den therapeutischen Eingriff so zu

fassen: 1. *Giebt es ein Mittel, durch dessen Anwendung die Körperwärme des Typhuskranken über die Dauer der Erkrankung auf tieferem Stande gehalten werden kann?* 2. *Wenn das bejaht wird: gelingt es durch die Anwendung dieses Mittels den schweren Fall nicht allein was die Höhe der Körperwärme angeht, sondern auch nach anderen Seiten hin günstig zu gestalten — also den Ausgang der Erkrankung günstig zu beeinflussen?* Die *Antwort* lautete so: Es giebt viele Mittel, welche die Körperwärme des Typhuskranken auf tieferem Stande halten, aber *nur eines, welches auch den Verlauf und den Ausgang der Krankheit günstig gestaltet* — das ist *die unmittelbare Wärmeentziehung mittels des kalten Wassers.*

Der Umstand, daß man die zweite Frage übersah, hat, abgesehen von wirklichem Schaden, den die Kranken erlitten, dazu geführt, daß eine feste Einbürgerung der Wasserbehandlung immer noch nicht erreicht wurde. Der Versuch die „innere Antipyrese" an deren Stelle zu setzen, hat zu keinen erfreulichen Ergebnissen geführt.

Eine *richtig geleitete Wasserbehandlung* des Abdominaltyphus führt dazu, daß aus dem Krankheitsbilde schwinden:

1. Die *Hirnerscheinungen* nahezu vollständig; es bleibt höchstens ein etwas eingenommener Kopf und, nur in den allerschwersten Fällen, eine ganz vorübergehende Benommenheit, aus welcher der Kranke leicht erweckt werden kann. An die Stelle der dauernden Erregung des Hirns ist ein erquickender ruhiger *Schlaf* getreten.

2. Die aus dem *Katarrh der feineren Bronchien* hervorgehenden *Bronchopneumonieen* nahezu ganz, ebenso die durch Herzschwäche bedingten *Hypostasen; die Gefahr des Todes von den Lungen aus ist eine sehr geringe geworden.*

3. Die *Herzschwäche* ist erheblich vermindert; nur bei den schweren und langdauernden Infektionen kann sich dieselbe ausnahmsweise einmal stärker geltend machen. *Thrombose* in den Vorhöfen oder den Ventrikeln, sowie in den Körpervenen sieht man nur in ganz vereinzelten Fällen; ebenso die hämorrhagischen Infarkte.

4. Die *Möglichkeit, Nahrung* aufzunehmen und dieselbe auszunutzen, die *Neigung* dazu, der Appetit, bleibt über die ganze Dauer der Krankheit erhalten. Daher ist weder die Abnahme an Körpergewicht noch an Körperkraft eine so erhebliche, wie es sonst der Fall sein würde.

5. *Parenchymatöse Organdegenerationen* sind nicht ganz zu verhindern, sie treten aber in weitaus geringerem Maße auf.

6. *Decubitus, Larynxgeschwüre, hämorrhagische Diathese,* überhaupt die sekundären Infektionen, scheiden so gut wie ganz aus.

7. Die *Dauer des zweiten Stadiums* — des der „steilen" Kurven — wird in der überwiegenden Mehrzahl erheblich abgekürzt, ebenso die Dauer der Rekonvaleszenz.

Ob die *Darmerkrankung* irgend wesentlich beeinflußt wird, dürfte sehr fraglich sein; jedenfalls ist es sicher, daß die anatomischen Veränderungen im Darm nachweisbar bleiben, und daß Todesfälle durch Perforation oder Blutung erfolgen.

Die *Sterbeziffer* beträgt bei *19017*, keineswegs ganz tadellos behandelten und oft spät in Behandlung getretenen Fällen, *1489* = *7,8%*; eine einigermaßen vergleichbare große Zahl für die Nichtwasserbehandlung ist: *24997* Fälle mit *5525* Todten = *22,1%*. Es wäre das eine Herabsetzung um zwei Drittel. Die Sterbeziffer von *8%* läßt sich übrigens noch erheblich vermindern; *unter*

normalen Verhältnissen darf man für die nicht zu spät (d. h. nicht nach der Mitte der zweiten Woche) in Behandlung gekommenen Fälle *eine Sterblichkeit von etwa 2—4 % als die mittlere ansehen;* der *Tod* ist wesentlich nur durch Darmperforation oder Blutung bedingt.

Die *Wasserbehandlung des Abdominaltyphus* hat *früh* zu beginnen — selbst bei noch unsicherer Diagnose thut man wohl daran, so vorzugehen, als ob man es mit einem Typhoid zu thun hätte, denn Schaden kann dadurch nie gestiftet werden. — *Jede Art der Wärmeentziehung thut ihre Dienste, am bequemsten und sichersten ist das kalte Vollbad.* Die Wirkung eines Bades läßt sich am besten durch das Thermometer feststellen; eine Mastdarmmessung $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Bade lehrt dessen Erfolg, Abkühlung des Körperinneren bis zu 3° C., kennen. — Je kälter das Wasser genommen wird, desto kürzer kann auch die Dauer des Bades bemessen werden; es ist nicht richtig, daß niedere Temperaturen dem Kranken besonders unangenehm wären, die unmittelbar das Einsteigen in das Bad begleitende Unannehmlichkeit wird durch die auf die Hälfte und mehr abgekürzte Zeit des Verweilens in demselben (drei bis höchstens zehn Minuten) vollständig aufgewogen. Je höher die Körperwärme des Kranken nach dem Bade bleibt, desto



1 + Um 6 h. ein Vollbad von 10′ Dauer.

Fig. 23. *Typhus abdominalis.* 10. Krankheitstag. Der gleiche Fall wie Fig. 20. *5-Minutenmessungen, um die Wirkung des kalten Bades zu zeigen.*

rascher müssen die Bäder wiederholt, gleichzeitig muß ihre Temperatur vermindert, oder — weniger zweckmäßig — es muß ihre Dauer verlängert werden. — Im allgemeinen kommt man in mittelschweren Fällen bei dem erwachsenen kräftigen Menschen aus, wenn man, einerlei ob Tag oder Nacht, bei einer Mastdarmwärme von 39°—40° ein Vollbad von 12°—15° R. und 10—15 Minuten Dauer, oder ein solches von 8°—12° R. und von 5—10 Minuten Dauer geben läßt. Von der Mitte der ersten bis zur Mitte der zweiten Woche kann in schwersten Fällen die Zahl der Bäder auf 16 und mehr den Tag steigen; später reicht man mit der Hälfte und weniger. Gerade in dieser frühen Zeit kommt in den schwersten Fällen alles auf Konsequenz an. — *Einpackung in dicke nasse Leintücher*, die gut ausgedrückt sind — der ganze Stamm wird umhüllt, Arme und Beine bleiben frei — und Benetzung dieser Tücher (alle $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) mit möglichst kaltem Wasser kann bei hohem Fieber notwendig sein, bei weniger hohem Bäder ersparen. *Hände* und *Füße* sind stets nach dem Bade gut abzutrocknen, nach kälteren Bädern sind sie mit einer gut umwickelten Wärmflasche zu versehen. — Bei *Kindern* (größere wärmeabgebende Oberfläche), *Schwachen* und *Alten*, ebenso in der späteren Zeit der Erkrankung darf die Temperatur des Wasser bis 20°—25° R. gesteigert werden; allein das Thermometer muß den Erfolg des Bades kontrollieren. — Von *antipyretischen Medikamenten* kommt *einzig das Chinin* als Unterstützung in Betracht — *größere Gaben, 2—3 g, einmal jeden zweiten Abend* dargereicht (**R.** Nr. *15*).

Das dadurch erzeugte *Temperaturminimum* fällt auf die *sechste bis achte Stunde nach dem Einnehmen.* Es giebt nicht viele Typhen, wo das Mittel nötig wäre, es giebt manche, wo es erwünscht sein kann, niemals aber darf man sich allein darauf verlassen.

Reine Luft muß dem Kranken immer reichlich zur Verfügung stehen — besser Zug, der dem Fiebernden niemals schadet, als verdorbene Luft.

Der Wein hat eine mehrfache Indikation: 1. *Vor und nach jedem Bade* ist eine gewisse Menge davon zu geben, damit das Herz die von ihm vorübergehend verlangte größere Kraftleistung liefern kann — bei leichteren Fällen genügt ein wenig alkoholreicher Wein, bei schwereren wählt man die stärkeren und rasch resorbierten Sorten — Marsala, Sherry, Portwein, Schaumwein. Eine Mischung heißen Kaffees oder Thees mit Kognak wird bei jenen Kollapszuständen angewandt, welche durch Ursachen bedingt sind, die überhaupt die Einführung von größeren Mengen einer Flüssigkeit durch den Mund zulassen, also z. B. nicht bei dem Kollaps nach Darmperforation. 2. Als *Sparmittel* (Binz) — es gelangt in dem Wein eine nicht unbeträchtliche Summe von Spannkraft zur Aufnahme, ohne daß von dem Körper irgend welche innere (Assimilations-) Arbeit verlangt würde. Man giebt am besten leichteren roten Bordeaux — je nach der Schwere des Falles von einem halben bis zu mehreren Litern täglich. *Die Körperwärme wird durch Alkohol herabgesetzt, Berauschung* tritt bei *Fieberkranken so gut wie gar nicht ein.* — 3. Teilweise gelingt es durch die Einführung von Wein, die so überaus wichtige ausreichende *Versorgung des Fiebernden mit Wasser* gleichzeitig herbeizuführen. — Die Wasserversorgung spielt bei der *Ernährung* des an Abdominaltyphus Erkrankten überhaupt eine hervorragende Rolle, auf sie muß man von vornherein bedacht sein. Nicht nur Ersatz des Verlorenen — der Körper besteht zu etwa drei Fünfteln aus Wasser, und Trockenheit der Gewebe ist ein nahezu regelmäßiger Leichenbefund bei allen Infektionskrankheiten — auch Ausschwemmung der Produkte des Stoffwechsels ist von nöten. Solange die *Zunge der Kranken feucht* und nicht mit dickem eingetrocknetem Belag bedeckt *erscheint, kann man sicher sein, daß genügende Wassermengen zugeführt sind, und daß der Überhitzung ausreichend entgegengetreten wurde.* Es ist daher die Überwachung dieses Organs von großer praktischer Wichtigkeit; wird die Zunge nicht nur an der Spitze — das kann vom Atmen bei geöffnetem Munde herrühren —, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung trocken und rissig, dann ist mehr Wasser äußerlich oder innerlich notwendig.

Die *Zufuhr der dem Verbrauch entsprechenden Mengen stickstoffhaltiger und kohlenstoffhaltiger Nahrungsmittel kann kaum jemals in vollständig ausreichendem Maße geschehen* — mit einem Verlust an Körpergewicht ist jeder einigermaßen ausgebildete Typhus verbunden. Es handelt sich nur darum, die Einbuße so gering wie möglich zu machen. Der Lösung dieser Aufgabe wird durch den Zustand des Darms eine nicht zu unterschätzende Schwierigkeit bereitet. Wohl gelingt es, den Appetit rege zu halten — ist doch bei nicht wenigen der mit Wasser Behandelten die Hauptklage die über Hunger —, allein die Befriedigung der Eßlust darf nur durch eine sehr beschränkte Auswahl von Nahrungsmitteln geschehen. *Alles, was größere Anforderungen an die Verdauung macht, länger im Verdauungsschlauch verweilt, und was, nicht voll ausgenutzt, reichlichen Kot bildet, muß versagt werden.* Die Nichtbefolgung der Regel rächt sich gar zu leicht, wenigstens durch Temperatursteigerung, vielleicht durch Blutung oder selbst durch

Perforation des Darms. *Es kann nicht dringend genug vor einer zu großen Nachgiebigkeit gewarnt werden, welche durch die subjektiven Empfindungen der Kranken nahe gelegt wird. Während des Fiebers und nach dessen Verschwinden mindestens acht Tage lang* darf der Typhuskranke nur eine Nahrung zu sich nehmen, welche den eben angeführten Voraussetzungen entspricht. Am besten geht es mit der *Milch*, welche man, um sie wohlschmeckender zu machen und ihre Verdaulichkeit (feinflockige Fällung des Kaseins) zu erleichtern, *mit 50—100 g Kognak auf das Liter versetzen läßt.* Davon kann nach Belieben genommen werden — bis zu fünf Litern den Tag werden manchmal, selbst in schwersten Fällen ertragen, vermögen aber dennoch nicht den Gewichtsverlust zu verhüten. *Kindermehle*, ein gutes *Peptonpräparat, Bouillon mit Ei, Fleischsaft* ermöglichen etwas Abwechslung — über kurz oder lang kehrt man doch zur Milch zurück.

Mehrmals den Tag wiederholtes *Reinigen der Mundhöhle*, wobei die Zahnbürste nicht zu vergessen, kann nicht dringend genug empfohlen werden. Es gehört das, ebenso wie thunlichst *sorgfältige Behandlung der Lagerstätte* zu den kleinen Sorgen — aber ihre Vernachlässigung kann schwer ins Gewicht fallen.

Mit der Erfüllung dieser therapeutischen Aufgaben reicht man in der überwiegenden Zahl der Fälle vollständig aus; es bleibt nur noch Einzelheiten zu gedenken. — Wenn auch nicht als *Abortivmittel* im eigentlichen Sinne wirkend, darf doch das *Quecksilberchlorür — Kalomel* (℞ Nr. *39*) — für *einen* Tag, nicht an mehreren — in Gaben von 0,5 g drei- bis viermal verabreicht werden, *solange die Erkrankung den neunten Tag nicht überschritten hat.* Es treten darauf mehrere dünnflüssige Entleerungen ein, die Temperatur pflegt für etwa 24—48 Stunden zu sinken, die ganze Krankheit scheint manchmal milder zu verlaufen. Vielleicht handelt es sich um eine, durch die im Darm selbst erfolgte Bildung von Quecksilberchlorid (Sublimat) herbeigeführte örtliche Vernichtung eines Teils der Bacillen.

Heftigere, nicht spurweise *Blutungen* aus dem Darm, ebenso *Peritonitis*, welche eine drohende Perforation anzeigt oder eine erfolgte begleitet, sind *unbedingte Gegenanzeigen des kalten Bades.* Man sieht von der Wasserbehandlung am besten ganz ab und geht so vor, wie es die jetzt die Lage beherrschenden örtlichen Erkrankungen fordern. — Sehr selten wird man genötigt sein, gegen die *Diarrhöe* einzuschreiten — es könnte sich höchstens um Fälle mit zu starkem Wasserverlust handeln. Viel häufiger ist es, wenigstens an manchen Orten und zu gewissen Zeiten, die *Verstopfung*, welche Berücksichtigung verlangt: Eingießung von Wasser in den Darm, wenn nötig jeden Tag, genügt. — Bei ausgebreiteter *kapillärer Bronchitis* erweisen sich kalte Übergießungen im warmen Bade manchmal noch von Nutzen — wer von Anfang sorgfältig war, wird übrigens kaum in die Lage kommen, davon Gebrauch zu machen. — Da bei richtiger und konsequenter Wasserbehandlung des Abdominaltyphus, welche selbstverständlich die von dem Einzelfall gestellten Aufgaben berücksichtigt, und bei der dadurch möglich gewordenen Ernährung des Kranken die Nachkrankheiten so gut wie ganz wegfallen, braucht man die Therapie derselben nicht im einzelnen zu erörtern.

Ist das Fieber verschwunden, was daran erkennbar ist, daß bei mindestens dreimaliger Tagesmessung im Mastdarm nicht mehr 38° erreicht wurde, dann lasse man den Genesenden bei seiner bisherigen Diät noch acht Tage ganz im Bette, vermindere, wie schon vorher bei schwindendem Fieber, die Weinmenge und achte sehr genau darauf, daß keine Kotverhaltung eintritt. So verhütet man am besten Recidive. Nur komplizierte Fälle können anderweitige Maßregeln fordern — gewöhnlich ist im Laufe einiger Wochen die Genesung eine vollständige. Für allmählichen Übergang zu der gewohnten Ernährung und Lebensordnung zu sorgen, bleibt die letzte Aufgabe des Arztes.

Die *Prophylaxis* des Abdominaltyphus für die Gesamtheit fällt mit den Aufgaben der Hygieine im weiteren Sinne des Wortes zusammen. Daß durch Kanalisation und geregelte Entfernung der Auswurfstoffe die Häufigkeit und auch wohl die Heftigkeit der

Erkrankung vermindert werden kann, dürfte feststehen. Mindestens ebenso wichtig ist aber die Sorge für reines Trink- und Gebrauchswasser. Der *einzelne* schützt sich am ehesten an verseuchten Orten durch das Meiden der ihm bekannten Typhushäuser, des Wassers aus verdächtigen Brunnen oder Leitungen; Änderungen in seiner Lebensweise hat er, wenn diese nicht eine ganz thörichte ist, zu unterlassen. — Die *Entleerungen* der an Abdominaltyphus Erkrankten dürfen unter keinen Umständen in gemeinschaftliche Abtritte, einerlei welches Systems, gebracht werden. Man desinfiziere dieselben und denke daran, daß dabei das Feuer am sichersten ist. — Auch die verunreinigte Leib- und Bettwäsche der Kranken bedarf sorgfältiger Behandlung.

§ 106. Pest.

Die Pest, unter allen Seuchen die verheerendste, ist im Laufe der Jahrhunderte mehr und mehr in den Hintergrund getreten, aber keineswegs als erloschen anzusehen. Im Winter 1878/79 kam im europäischen Rußland (Gouvernement Astrachan) eine freilich wenig ausgedehnte Epidemie vor; Ostasien scheint in seinen centralen Teilen dauernd ein Pestherd zu sein. Der Krankheitserreger ist unbekannt. Ob unmittelbare Ansteckung von Mensch zu Mensch stattfindet, die Pest also *eine eigentlich kontagiöse Krankheit,* ist eine vielerörterte, neuerdings mehr und mehr verneinte Frage. Dagegen steht es fest, daß das Pestgift an einen bisher freien Ort verschleppt werden muß, wenn in demselben die Krankheit zur Entwicklung gelangen soll. Diese Verschleppung geschieht nicht nur durch kranke Menschen, leblose Gegenstände sind dazu ebenso, und zwar in hohem Grade befähigt. Es ist noch bestritten, ob nur unmittelbare Gebrauchsgegenstände des Kranken oder ob auch gewisse Handelswaren, die aus verseuchten Gegenden stammen, das Pestgift weiter zu befördern vermögen. — Als *Hilfsursachen* für die Verbreitung der Pest werden übereinstimmend soziale Mißstände, Hunger und Schmutz, angegeben; der schlecht ernährte und schlecht gehaltene Mensch erkrankt leichter. — Die Pest tritt ganz vorwiegend als *Epidemie* auf, öfter in so weiter Ausdehnung wandernd, daß man von *Pandemieen* zu reden berechtigt ist.

Die *anatomischen* Befunde sind ziemlich dürftig; man fand neben zahlreichen mehr oder minder, zum Teil sehr umfangreichen *Blutungen in die inneren Organe und in die Haut* konstant *Schwellung der Lymphdrüsen,* sowohl der oberflächlich gelegenen, besonders der Inguinaldrüsen, als auch der im Innern befindlichen. Daneben war *Milzschwellung* zugegen.

Die *Inkubationszeit* soll höchst selten länger als *sieben Tage* dauern. Meist ohne Vorboten verrät sich die *Invasion* des Pestgiftes durch rasch eintretende Schwäche mit heftigem dumpfem Kopfschmerz, Erschwerung der Körperbewegungen, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Verfall der Gesichtszüge, Erbrechen, bis zum Frost gesteigertem und wiederholtem Frösteln; manchmal zeigen sich schon jetzt Unregelmäßigkeiten des klein gewordenen Pulses. Das Ganze wird mit einem schweren Rausch verglichen. — Es folgt ein durch heftiges Fieber ausgezeichnetes Stadium, in welchem die Kraftlosigkeit und die Umnebelung des Hirns noch weiter geht. Dabei ist die Harnabsonderung bis zum Aufhören vermindert, Nasenbluten und Blutung aus den Nieren stellen sich öfter ein. Am *zweiten bis vierten Krankheitstage* gelangen die Drüsenschwellungen an einer oder mehreren Stellen zur Entwicklung, manchmal gleich von Anfang an sehr umfangreich und in größerer Zahl; bald nachher bilden sich Karbunkel auf der Haut. Damit lassen unter heftigen Schweißen das Fieber und die schweren

Allgemeinerscheinungen nach; die Bubonen kommen zur Vereiterung oder gehen zurück, die Karbunkel heilen aus — so kann schon *am sechsten Krankheitstage die Reconvaleszenz* beginnen. Aber *Rückfälle* sind nicht selten und sie sind gefährlich. — Als *Abweichungen* von diesem Verlauf sind zu verzeichnen: lange Dauer des Fiebers ohne Drüsenschwellung; Drüsenschwellung und Entwicklung von Karbunkeln ohne Invasionszeichen und ohne nennenswertes Fieber; ein statt der Rekonvaleszenz, obgleich deutliche Erscheinungen der Remission vorhanden waren, folgendes Stadium unregelmäßigen Fiebers mit allerlei Metastasen — die Parotitis wird dabei besonders genannt — wahrscheinlich auf sekundäre pyämische Infektion zu beziehen.

Bei dem *schwarzen Tode*, jener verheerenden Epidemie in der Mitte des vierzehnten Jahrhunderts, waren *starke Blutungen* häufig. Solche kommen auch sonst vor und sind namentlich einer jetzt in gewissen Gegenden Indiens heimischen Pest *(Palipest)* eigentümlich. Eine eigene Form der Krankheit braucht deshalb nicht angenommen zu werden, vielleicht nur eine besondere Lokalisation oder eine ungewöhnlich schwere Infektion.

Der *Tod* kann *zu jeder Zeit der Krankheit,* schon im Laufe des ersten Tages und, durch Folgezustände, in der ziemlich vorgeschrittenen Rekonvaleszenz eintreten. Meist bringt der *dritte bis fünfte Tag* die Entscheidung; wer über den achten Tag hinauskommt, hat verhältnismäßig günstige Aussichten. — Die von der Pest hervorgerufene *Sterblichkeit* wird dadurch so erheblich, daß die Krankheit bei epidemischem Auftreten einen sehr großen Teil der Bevölkerung ergreift und von den Befallenen *über die Hälfte* wegrafft. — Durch strenge Absperrung gegen einen von der Pest ergriffenen Ort, welche sich nicht nur auf die aus jenem kommenden Menschen, sondern auch auf gewisse Gegenstände ausdehnt, kann *Prophylaxis* geübt werden. Unter dem Namen *Quarantäne* sind hierfür gewiß nicht zu milde Vorschriften von den einzelnen Staaten erlassen worden. Durch diese mit drakonischer Strenge durchgeführten Maßregeln scheint die Pest aus Europa allmählich verbannt worden zu sein. Dazu hat wohl auch die Verbesserung der allgemeinen hygieinischen Verhältnisse das ihrige beigetragen — obgleich diese im Süden Europas an manchen Orten noch sehr viel zu wünschen, an nicht wenigen kaum einen Fortschritt erkennen läßt. Noch schlimmer steht es in denjenigen Gegenden Rußlands, in welchen vor wenig Jahren die Krankheit hauste. — Als *Schutzmaßregel für den einzelnen* werden Einreibungen mit Öl empfohlen. Die eigentliche *Therapie* muß nach den für die Infektionskrankheiten allgemein geltenden Regeln geleitet werden. Große Mengen von Spirituosen, vielleicht Antipyrese, würden am ehesten Erfolg versprechen. Vereiternde Bubonen sind wie die Karbunkel nach den Vorschriften der Chirurgie, operativ und antiseptisch, zu behandeln.

§ 107. Fleckfieber.

Das Fleckfieber *(Typhus exanthematicus, Petechialtyphus)* hat viel von seinem früheren Schrecken verloren: Dereinst eine Geißel der Völker, ist die Krankheit jetzt so sehr in den Hintergrund getreten, daß sie *nur in vereinzelten Gegenden Deutschlands*, in *Europa* überhaupt nur dort sich hält, wo ihre *Vorbedingungen:* Hunger, Elend, Schmutz, Verkommenheit, in ausgiebiger Weise zu finden sind. Diese äußeren Verhältnisse brachten es mit sich, daß man seiner Zeit von *Kriegs-, Kerker-, Schiffstyphus* redete, ebenso daß *Mißernten* früher sehr oft von dem

Hungertyphus gefolgt wurden — die Hauptmasse von alledem ist zweifellos Fleckfieber gewesen. Als *Hauptsatz* der *ätiologischen Forschung* steht fest: *die Geschichte des Typhus ist die des menschlichen Elends* (Hirsch); dagegen tritt alles andere zurück. — Das Fleckfieber gehört zu den *kontagiösen Krankheiten,* die Ansteckung geschieht von Mensch zu Mensch, unmittelbar oder mittelbar durch die von Kranken benutzten Sachen oder die von ihnen bewohnten Räume. Genaueres über das Kontagium ist nicht bekannt; nach der Analogie urteilend wird man geneigt sein, dasselbe für einen niederen Organismus besonderer Art zu halten und die vielfach behauptete spontane Entstehung der Krankheit unter der Herrschaft von Bedingungen allgemeiner Natur zu leugnen. — Eine individuelle Immunität giebt es nicht, jeder kann ergriffen werden; wiederholtes Erkranken ist nicht selten.

Der *Leichenbefund* zeigt außer den allen Infektionskrankheiten zukommenden Erscheinungen *nicht viel Charakteristisches.* Das *petechiale Exanthem,* ein etwas stärker als bei dem Typhoid entwickelter *Bronchialkatarrh,* eine *hochgradigere Muskelentartung des Herzens* — das sind die wenigen positiven Befunde. Gewöhnlich ist *Milzschwellung* vorhanden, sie kann aber fehlen; der *Darm* bleibt frei, höchstens schwellen die *Mesenterialdrüsen* ein wenig an.

Das *Krankheitsbild* des Fleckfiebers zeichnet sich zunächst durch einen raschen Anfang aus, seltener gehen Vorboten, allgemeines Unwohlsein mit Kopf- und Gliederweh, sowie *Schnupfen* (bei Abdominaltyphus sehr ungewöhnlich) einige Zeit voraus. Mehrmals wiederholtes Frieren leitet die Temperatursteigerung ein und begleitet sie während der ersten Tage. Es zeigt sich nun große Schwäche und Abgeschlagenheit, dazu anhaltender Schmerz im Kreuz und in den Gelenken, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, katarrhalische Entzündung der Nasen-, Mund-, Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut, ebenso der Konjunktiven; Benommenheit mit Delirien läßt nicht lange auf sich warten. *Vom dritten bis sechsten Tage* erscheint das *Exanthem, zunächst Roseola,* am Rumpf und den Extremitäten, selten im Gesicht, bald weniger, bald stärker entwickelt, dann fast die ganze Haut bedeckend. Das Fieber remittiert bei dessen Ausbruch vielleicht etwas, nimmt aber nach kurzer Zeit wieder zu, so daß etwa um den *neunten* Tag bei noch fortdauernder Entwicklung von Ausschlag die *Krankheit ihren Höhepunkt erreicht.* Die Gehirnstörungen und der Kräfteverfall haben sich immer mehr gesteigert, auch der Bronchialkatarrh nahm zu, der schwächer werdende Puls stieg bis auf 140, *die Roseola wandelte sich zu Petechien um.* Es erfolgt häufig *gegen Ende der zweiten oder dritten Woche der Tod* im tiefsten Koma. *Um dieselbe Zeit kann* in den zur Genesung gelangenden Fällen *die Wendung zum Besseren eintreten,* durch Nachlaß des Fiebers, reichliche Schweiße und Rückkehr der Besinnlichkeit ausgezeichnet. Manchmal geschieht das im Laufe weniger Tage, andere Male innerhalb einer Woche.

Der Bronchialkatarrh verschwindet verhältnismäßig rasch, der Appetit stellt sich schnell ein und die *Rekonvaleszenz* ist da. Diese aber währt lange, die Wiederherstellung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit, besonders auch die der Herzthätigkeit zieht sich über Wochen und Monate hin. — Es kommt übrigens vor, und nicht selten, daß sich *im Laufe der eigentlichen Krankheit anatomische Veränderungen entwickelt haben,* deren Ausgleichung viel Zeit in Anspruch nimmt und das Fieber nicht erlöschen läßt — im wesentlichen wohl *sekundäre septische Infektion* von Decubitus aus oder *schwerere Lungenaffektionen.*

Man sieht also das gleiche wie bei dem Typhoid: eine Reihe von Folgekrankheiten mit allen durch sie bedingten Gefahren.

Die *Sterblichkeit* wird auf *15—20%* veranschlagt, sie wechselt indes erheblicher als bei dem Typhoid; es giebt Epidemieen mit 4%, andere mit 50% Toten.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Sehr früh — am zweiten bis dritten Tage — *eintretende Todesfälle (Typhus siderans)* weisen darauf hin, daß ähnlich wie bei Scharlach und Pocken gleich von Anfang an sich eine schwere Intoxikation einstellen kann. Daneben kommt die rasch einsetzende *Temperatursteigerung* zur Geltung, schon am Abend des ersten Tages sind 40° erreicht, noch weitere Zunahme findet bis etwa zum vierten

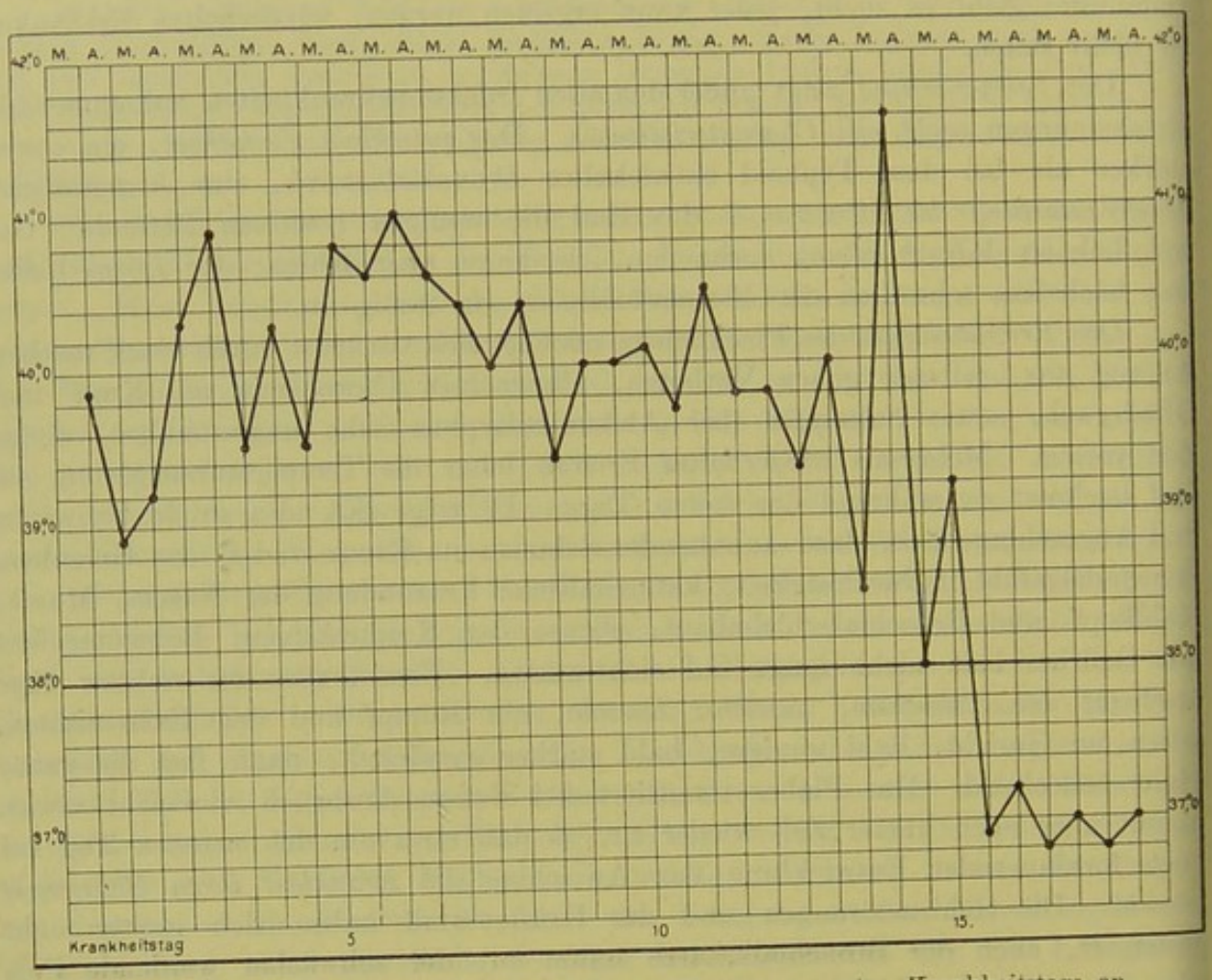


Fig. 24. *Fleckfieber.* Schwerer Fall. Beobachtung vom ersten Krankheitstage an. Nach WUNDERLICH.

Tage statt, Maxima von über 41° gehören nicht zu den Seltenheiten. Remissionen erfolgen gegen Morgen, Exazerbationen gegen Abend; Nachlaß des Fiebers, aber nur für kurze Zeit, kann schon nach dem vierten Tage sich zeigen, dauernder Abfall in leichteren Fällen zu Ende der ersten, in schwereren um den Ausgang der zweiten oder zu Anfang der dritten Woche eintreten. Öfters geschieht das Absinken kritisch, subnormale Werte folgen. Die *Herzthätigkeit* leidet entschieden mehr als bei dem Typhoid not — hohe Pulszahlen sowie die Zeichen der Herzschwäche sind häufig und kommen in schwereren Fällen, besonders sobald daneben noch eine starke Bronchitis sich findet, zur vollsten Entwicklung. Dann ist das Herz im Zustande hochgradiger Entartung.

Der *Katarrh der Bronchien* ergreift die feineren Zweige und führt die bekannten

Folgezustände herbei (§§ 132 u. 159); durch sie wird ein größerer Teil der Lebensgefahr bedingt.

Das *Exanthem* ist seiner *Grundform* nach die *Roseola* wie bei dem Typhoid; aber dasselbe erscheint in viel größeren Mengen, es zeigt sich von einem stärker injizierten Hofe umgeben und fließt manchmal an einzelnen Stellen zusammen. Alles das ist nicht so wesentlich, wie die *petechiale Umbildung*. Diese geschieht an den Einzelflecken etwa am *zweiten bis dritten Tage ihres Bestehens;* es ist dabei ein Blutaustritt in die tieferen Hautschichten erfolgt, Druck läßt nun die Farbe nicht mehr schwinden, welche dunkler weinrot, später mehr violett erscheint — erst nach etwa 10—14 Tagen ist der Einzelfleck undeutlich geworden oder ganz vergangen. Nicht jeder braucht sich so zu wandeln, die meisten aber thun es. — Der *Ausbruch des Exanthems vom vierten bis sechsten Tage* der Krankheit ist die Regel, seltener findet er schon am zweiten oder erst am siebenten bis neunten Tage statt; mit wenig Ausnahmen bleibt das Gesicht frei. — Eingestreute kleine primär entstandene *Petechien* haben keine schlimme Bedeutung. *Miliaria* ist weniger häufig als beim Typhoid, *Herbes labialis* ist dagegen in einigen Epidemieen recht oft vorhanden.

Tiefer greifende Veränderungen der *Verdauungswerkzeuge* finden sich nur in der Form parenchymatöser Entartung an den großen Drüsen; der *Darm* zeigt keine besonderen Erkrankungen; auch funktionelle Störungen bleiben meist ganz aus.

Die *Milz* kann bis zum Bersten geschwellt sein — aber es giebt nicht wenig Epidemieen, wo sich dieselbe ganz unverändert erwies.

Unter den *Hirnerscheinungen* kommen häufiger als bei dem Typhoid wilde Delirien und Krämpfe vor; im ganzen dürften anatomische Veränderungen des Gehirns gleichfalls öfter sich finden.

Die *sekundären* Erkrankungen sind die nämlichen wie bei dem Typhoid. — *Abweichungen des Verlaufes* zeigen sich als schwere — der Typhus siderans wurde bereits erwähnt — und, häufiger, als leichtere Formen. Das Exanthem kann ausbleiben, dafür stellt sich dann Herpes im Gesicht ein. Sonst sind alle Symptome, besonders das Fieber, aber in geringerem Grade vorhanden. — *Rückfälle* wechseln in den einzelnen Epidemieen sehr an Häufigkeit. — Bei der *Differentialdiagnose*, die im wesentlichen gegen den Abdominaltyphus gestellt werden muß, ist auf das Bestimmteste hervorzuheben, daß niemals *allein das Aussehen des Exanthems* als das Entscheidende betrachtet werden darf. — Es kann bei dem Typhoid ein sehr starker Ausbruch von Roseola stattfinden, es können, namentlich wenn sich eine häamorrhagische Diathese entwickelte, einzelne Flecken zu Petechien sich umgestalten. Nicht ganz selten aber kommt es vor, daß mit *Flohstichen* bedeckte schwer fiebernde Kranke, meist wohl solche, die an Abdominaltyphus leiden, als vom Fleckfieber ergriffen angesehen werden. Das wenn man die Haut spannt deutliche Stigma im Centrum läßt den Irrtum bei frischen, noch von einer hyperämischen Zone umgebenen Flecken leicht vermeiden; bei älteren ist deren im Vergleich zu der eines *petechial* gewordenen Roseolaflecks geringe Ausdehnung zu verwerten, übrigens sind stets frischere und ältere Flohbisse nebeneinander vorhanden. Außerdem liegt der Kot des Flohes als stecknadelkopfgroße schwarze Masse hier und da der Haut auf. —

Die *Prognose* wird um so weniger günstig, je vorgeschrittener das Alter des

Befallenen war. Im übrigen entscheiden wie bei allen Infektionskrankheiten die Stärke der Infektion und die Widerstandstähigkeit des Ergriffenen.

Die *Prophylaxis* fällt ganz mit der Sorge für günstige Lebensverhältnisse zusammen. Die *Behandlung* der Krankheit selbst dürfte am besten genau in der gleichen Weise wie die des Typhoids zu leiten sein; durch das Unversehrtsein des Darmes hat man in den Ernährungsfragen freilich einen weiteren Spielraum. Breite Zahlenunterlage fehlt; soweit die vorliegenden Beobachtungen Schlüsse zulassen, scheint eine erhebliche Verminderung der Sterblichkeit bei konsequenter Wasserbehandlung und entsprechender Ernährung möglich.

§ 108. Rückfalltyphus.

Der Rückfalltyphus *(Febris recurrens)* wird durch die Invasion der *Spirochaete Obermeieri* (Fig. 25) erzeugt. Dieselbe findet sich konstant im Blute der Kranken, solange dieselben fiebern, sie schwindet aber sehr rasch aus dem Blute der Leiche. Es handelt sich um 0,14 bis 0,40 mm lange Fäden, die stark gewunden sind und durch Geißeln vermittelte lebhafte Eigenbewegung darbieten. Züchtung der Spirochäte außerhalb des Körpers gelang nicht, wohl aber konnte durch Einimpfung des spirillenhaltigen Blutes von Rekurrenskranken diese Krankheit auf Menschen und Tiere übertragen werden.

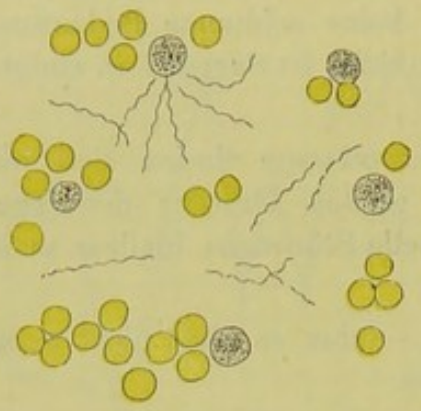


Fig. 25. Spirochaete Obermeieri im Blute des am Rückfalltyphus Erkrankten. Nach v. Jaksch.

Nachweisbar tritt in der Seuchengeschichte *die Rekurrens erst um den Anfang des 18. Jahrhunderts* auf; sie geht räumlich und zeitlich mit dem Fleckfieber vielfach einher. Der *Osten Europas* und *Irland* sind besonders heimgesucht, von dort kommt Verschleppung der Krankheit zu stande, die aber nicht häufig zu epidemischer Verbreitung an dem so infizierten Orte führt. — Die *Hauptbedingung für die Entwicklung* der Krankheit sind *antihygieinische Verhältnisse,* im ganzen die gleichen wie die bei dem Fleckfieber. *Kontagion* — Ansteckung von Mensch zu Mensch oder durch Gebrauchsgegenstände der Kranken findet sicher statt. Individuelle Immunität giebt es nicht; mehrfaches Erkranken kommt häufiger vor. — Der *Leichenbefund* bietet kaum etwas ganz Charakteristisches. Bei den schwereren Formen, die man früher mit dem Namen *„biliöses Typhoid"* belegt hat, zeigt sich *erhebliche Schwellung der Milz* mit Bildung von kleineren nekrotischen, später eitrig zerfallenden Herden, nicht selten auch Berstung ihrer Kapsel. Ähnliche Herde wie in der Milz finden sich auch im *Knochenmark* und in der meist stark parenchymatös entarteten *Leber.* Die *Mesenterialdrüsen* sind vergrößert, die Peyer'*schen Platten* und *sollitären Follikel* hingegen frei. *Blutungen* unter die Haut und die Schleimhaut sowie *Ikterus* sind nicht selten. Übrigens kommen alle diese Veränderungen mehr den außerhalb Europas entstandenen Fällen zu.

Die *Krankheit beginnt* meist plötzlich mit starkem Frost, rasch einsetzendem, hohem Fieber und heftigen Gliederschmerzen, daneben sind große Kraftlosigkeit und nicht selten gastrische Erscheinungen vorhanden. Die Milz schwillt stark an, um den vierten Tag zeigt sich häufiger Ikterus, Unbesinnlichkeit und Delirien

treten auf. *Gegen das Ende der ersten Woche sind alle Störungen auf ihren Höhepunkt gekommen — nun mit einem Male Besserung im Laufe von Stunden,* das Gewöhnliche, *oder Tagen,* bald folgt eine scheinbar vollkommene Genesung, jedenfalls aber ein sehr ausgesprochener Nachlaß. — *Nach 4—14 Tagen erneutes Erkranken* mit den früheren Erscheinungen, aber von *kürzerer Dauer (zwei bis vier Tagen), dann wiederum Abfall* und jetzt in den meisten Fällen bleibende Rekonvaleszenz. Ausnahmsweise kommt noch ein dritter und vierter Anfall zustande.

Die *Sterblichkeit* ist eine geringere als bei dem Typhus exanthematicus und abdominalis — als *Minimum* wird $2^0/_0$ angegeben, aber auch *bis zu* $10^0/_0$ wurden beobachtet.

Von *Einzelheiten* sei erwähnt:

Die *Inkubationszeit* wird auf *fünf bis sieben Tage* veranschlagt.

Die *Temperatur* (Fig. 26) steigt schon während des Initialfrostes erheblich, bald ist ein Maximum von meist über 40^0 (bis zu 42^0) erreicht, während des Fieber-

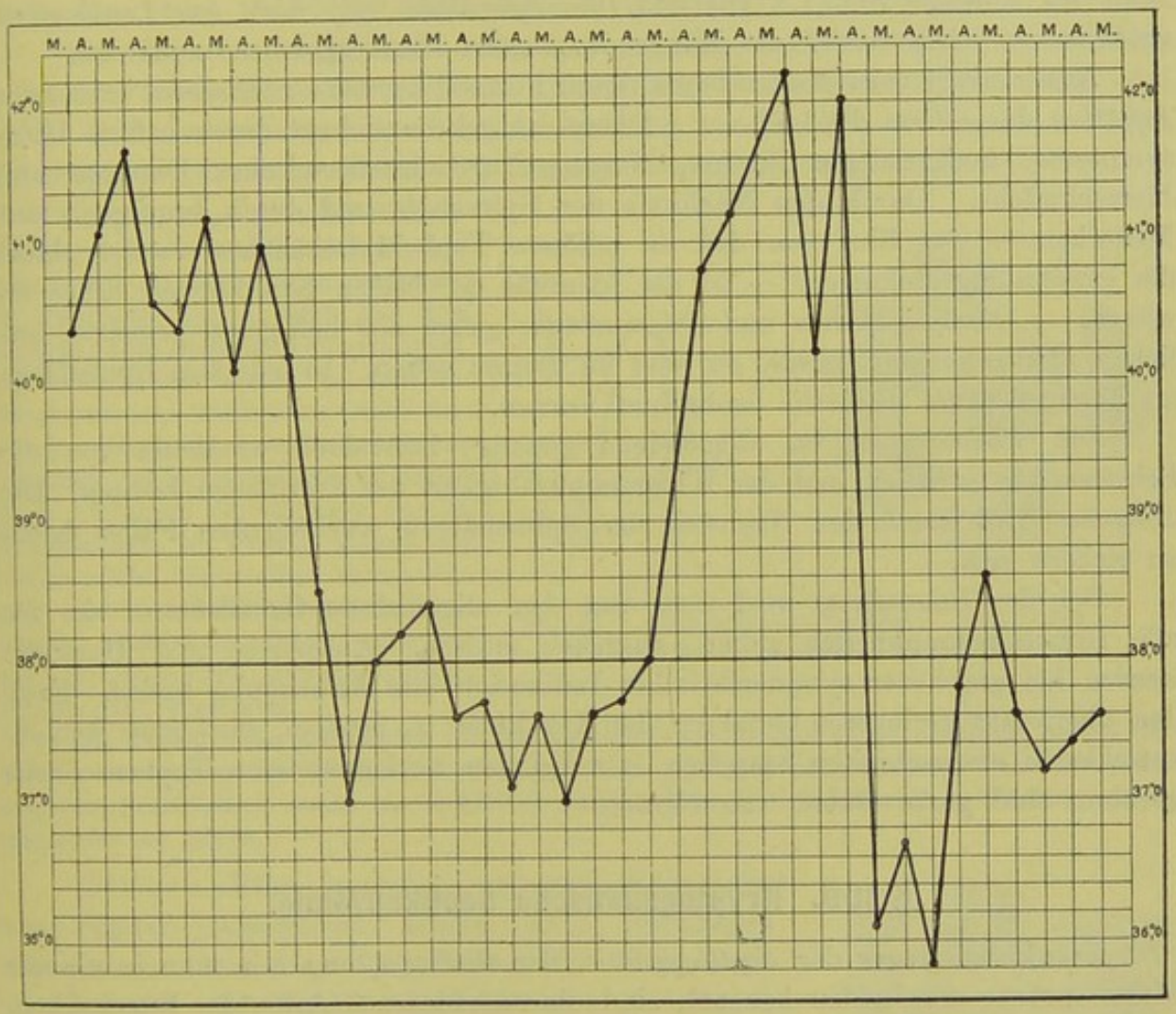


Fig. 26. *Rückfalltyphus.* Beobachtung vom 2. Krankheitstage an. Nach WUNDERLICH.

stadiums bewegt sich die Schwankung mit Morgenremissionen von 1^0—2^0 um ein Tagesmittel von 40^0—41^0, nicht jeder Tag ist dem anderen gleich. Der Abfall findet plötzlich statt, nachher zeigen sich öfter subnormale Werte. Während der folgenden Perioden des Rückfalls sieht man ebenso rasches Ansteigen, dieselben hohen Fiebergrade mit den nämlichen Tagesschwankungen und dann wiederum schnelles Sinken.

Die *Pulsfrequenz* ist eine hohe. — *Hirnerscheinungen* sind gewöhnlich nicht bis zur Betäubung ausgebildet; das Sensorium ist verhältnismäßig so wenig benommen, daß die Klagen über *heftige Muskelschmerzen* lange Zeit im Vordergrund der subjektiven Beschwerden stehen; daneben ist dann Kopfweh vorhanden. Etwas *Bronchitis* zeigt sich oft, dieselbe hält sich aber innerhalb mäßiger Grenzen. — *Milzschwellung*, meist eine sehr beträchtliche (man hat eine Umfangszunahme um etwa das Sechsfache beobachtet), *fehlt nie*, sie tritt *schon innerhalb der ersten Tage* auf, ist am Ende des ersten Anfalles am stärksten, geht während der freien Zeit zurück und wiederholt sich bei dem oder den weiteren Anfällen. — Schwellung der *Leber* ist nicht selten, ein *leichter Grad von Ikterus ist sehr häufig*. — Schwerere Störungen des *Magendarmkanals* fehlen; es kann sogar der Appetit erhalten bleiben. — Von *Exanthemen* finden sich, jedoch keineswegs konstant: *Roseola, leichtere Blutaustretungen (Pelioma)*, dann *Herpes labialis*. Mit dem Nachlaß des Fiebers tritt meist starker Schweiß und in dessen Gefolge *Miliaria* auf. — Im *Blute* ist, solange Fieber vorhanden, die *Spirochäte frei, nicht von Leukocythen umschlossen, nachweisbar;* die Menge der weißen Blutkörperchen nimmt zu.

Außer wenig entwickelten febrikulösen Formen kommt *als Ausdruck schwerster Infektion* das *biliöse Typhoid* vor. Dieses ist gekennzeichnet durch heftige Hirnsymptome, hochgradigen Ikterus, Neigung zur hämorrhagischen Diathese und Herzschwäche. Durch den Nachweis der Spirochäte und durch Impfungen auf Menschen — das Blut von den an biliösem Typhoid Leidenden erzeugte dabei die gewöhnliche Rekurrens — ist die Identität der beiden Krankheiten sicher erwiesen. — *Komplikationen* und *Folgezustände* gehen aus heftigeren primären örtlichen Erkrankungen hervor, sie sind im ganzen selten. In manchen Epidemieen ist häufiger *akute Nephritis* beobachtet worden.

Die *Prognose* ist im allgemeinen günstig, individuell wiederum von der Schwere der Infektion und der Widerstandsfähigkeit des Ergriffenen bedingt. Die *Diagnose* wird durch den Nachweis der Spirochäte in zweifelhaften Fällen leicht zu sichern sein.

Bei der *Behandlung* wird man von den allgemeinen Grundsätzen, die für alle Infektionskrankheiten gelten, ausgehen müssen. Antipyrese und Herzreize werden bei gegebener symptomatischer Indikation ihre Anwendung finden. Nach den überhaupt geringeren Gefahren der Krankheit zu urteilen, wird man weniger entschieden einzuschreiten brauchen, als bei den beiden anderen Typhen. Sehr gerühmt sind große Gaben von *Chinin*.

§ 109. Kryptogenetische Septikopyämie.

Krankheitserreger der *Septikopyämie*, der *Blutvergiftung*, wie man in unserer Muttersprache das Leiden benennt, sind die verschiedenen Arten der Eiterkokken, unter denen der *Staphylococcus pyogenes aureus* und der *Streptococcus pyogenes* (Fig. 28 u. 29) in erster Reihe aufzuführen sind. — Läßt sich die Eingangspforte, durch welche diese ubiquitären Mikroben in den Körper eingedrungen sind, nicht nachweisen, so redet man von *kryptogenetischer Septikopyämie* (Leube); deutsch könnte man von *Blutvergiftung verborgenen Ursprungs* sprechen.

Manche halten daran fest, daß eine wenn auch nur geringe Verletzung der Häute oder der Schleimhäute vorausgegangen sein muß, um den Kokken den Weg zu öffnen. Zur Unterstützung dieser Auffassung läßt sich geltend machen,

daß nach einer einfachen Schnittwunde, die bei der Sektion der Leiche eines an dieser Krankheit Verstorbenen entstand, eine Allgemeininfektion mit örtlichen Erkrankungen in weit entlegenen Körperteilen auftreten kann, obgleich die ursprünglich verletzte Stelle nichts als die gewöhnlichen Zeichen einer reinen Wunde darbietet. — Weiter ist anzuführen, daß niemand beweisen kann, es sei auf der so weit ausgedehnten Oberfläche der Schleimhäute nicht irgendwo eine Abschürfung des Epithels vorhanden gewesen, das unversehrt einen den Eiterkokken undurchdringbaren Panzer bildet. —

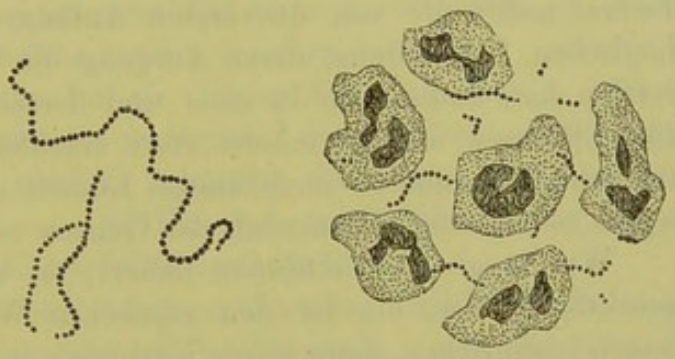


Fig. 27. *Bacillus pyogenes foetidus* (Passet). Vergr. 700 : 1.

Übrigens ist noch auf ein anderes hinzuweisen: Einige Beobachtungen sprechen dafür, daß in den Resten alter Eiterherde die Kokken längere Zeit unwirksam, aber nicht unschädlich gemacht, zurückgehalten werden; bei gegebener Veranlassung brechen sie dann aufs neue in den Körper ein. Dabei braucht in dem alten Herde keineswegs etwas Besonderes — frische Entzündung, Zerfall u. s. w. — vorzugehen. —

Wie dem nun auch sei — um das gehäufte Auftreten der Krankheit zu verstehen, wird man stets auf das seinem Wesen nach zwar unbekannte, bei allen Infektionskrankheiten aber unzweideutig thatsächlich vorhandene Etwas zurückgreifen müssen, welches den Namen *Genius epidemicus* trägt.

Im ganzen scheint die Blutvergiftung unbekannten Ursprungs nicht gerade oft als Epidemie aufzutreten; in Tübingen hat sie sich seit dem Ausgang 1881 sozusagen eingebürgert, in einem Jahre mehr, in dem anderen weniger zahlreiche Opfer fordend. Obgleich eine entschiedene Häufung der Erkrankungen an Sepsis nach leichteren Verletzungen und im Wochenbette bei Frauen eintrat, die sicher nicht unmittelbar durch den Arzt oder die Hebamme infiziert waren, blieben die chirurgische und die geburtshilflich-gynaekologische Klinik ganz verschont.



a *b*

Fig. 28. *a Streptococcus pyogenes.* Vergr. 950 : 1. *b Eiter mit Streptococcus.* Vergr. 800 : 1.

Die Verhältnisse gestatteten die Beobachtung des Ganzen der Krankheit; neben den schwersten kamen alle Entwicklungsstufen bis zu den leichtesten herunter vor. Die nachfolgende Schilderung sucht ein möglichst umfassendes Bild nach eigener Wahrnehmung entworfen zu geben.

Ätiologie: Eine irgendwie geartete *Abhängigkeit von äußeren Bedingungen* scheint nicht vorzuliegen: Die Jahreszeiten, die Beschaffenheit der Wohnräume, die Lebens- und Ernährungsverhältnisse, Geschlecht und Alter dürften ohne Bedeutung sein. Vielleicht sind ganz junge Kinder und Greise einigermaßen geschützt. — Für *Ansteckung* von Mensch zu Mensch spricht keine Thatsache.

Gelegenheitsursachen sind mit Sicherheit nicht aufzufinden. — Es ist nicht zu entscheiden, ob die Entzündung der Rachenschleimhaut, welche manchmal die Krankheit einleitet, schon eine Lokalisation derselben



Fig. 29. *Eiter mit Staphylococcus* (nach Flügge). Vergr. 800 : 1.

darstellt, oder ob sie, aus anderen Ursachen hervorgegangen, die Invasion der Mikroben vermittelt.

Von den *Krankheitserregern* scheint der *Streptococcus pyogenes* mehr mit jenen Erkrankungen zu thun zu haben, *welche in der Form der von einem primären Herde sich allseitig, aber im Zusammenhang ausbreitenden phlegmonösen Entzündung* auftreten. — Der *Staphylococcus pyogenes aureus dagegen* ***kreist mit dem Blute*** *und bildet weit auseinander gelegene, mehr umgrenzte, nicht auf die Nachbarschaft übergreifende Herde* (Fig. 29).

Es können beide Mikroben nebeneinander auftreten.

Die Kokken wurden bisher weder im Blute, noch in den Geweben des *Lebenden*, sie wurden nur in der Leiche nachgewiesen, hier aber innerhalb der Entzündungsherde aller ergriffenen Körperteile. Die klinische Beobachtung, welche einen ununterbrochenen Zusammenhang zwischen leichten und schweren Fällen, sowie Übergänge von diesen zu jenen und umgekehrt kennen lehrt, läßt indes den Schluß, daß es sich wirklich um eine einheitliche Krankheit handelt, als berechtigt erscheinen. — Übrigens ist Anderen gelungen, die Kokken im Blute des Lebenden aufzufinden.

Der *Leichenbefund* liefert zunächst die den akuten Infektionskrankheiten überhaupt zukommenden Merkmale allgemeiner Schädigung der Gewebe. Daneben aber zeigen sich die durch das spezifische Gift bedingten Entzündungen und Nekrobiosen, welche seiner Ausbreitung entsprechen und *überall* im Körper vorkommen können.

Es muß hervorgehoben werden, *daß die Stärke dieser Veränderungen größerem Wechsel unterliegt:* von den ersten Anfängen bis zur eiterbildenden und hämorrhagischen Entzündung, deren Ausgang die Vernichtung der betroffenen Teile im Gefolge hat, finden sich in einer und derselben Leiche alle Formen. — Es sind Rückbildungen an den minder stark ergriffenen Stellen möglich, jeder Herd stellt eine von den anderen unabhängige Einheit dar. Das ist eine wichtige Thatsache, welche sich für das Verständnis des Ganzen von einschneidender Bedeutung erweist.

Wie lange die *Inkubation* dauert, ist nicht bekannt; will man, was wohl gerechtfertigt ist, die bei den septischen Wunderkrankungen gemachten Erfahrungen heranziehen, dann würde man nur mit wenigen Tagen zu rechnen haben.

Das nach mittelschweren Fällen entworfene *Krankheitsbild* ist dieses:

Allgemeines Unbehagen, häufig mit recht schwerem Krankheitsgefühl, vielfach mit weit verbreitetem Reißen und Ziehen in den Gliedern verbunden, hat einen oder mehrere Tage lang angehalten. Es waren damit schon leichte Fieberbewegungen verbunden, Frieren und Frösteln, auf alle Zeiten des Tages unregelmäßig verteilt, hatten sich gezeigt. Die Kranken glaubten, sie hätten sich erkältet und wurden in dieser Meinung durch die nicht selten vorhandene Angina bestärkt. Zeitweilige Besserung wechselt mit Verschlimmerung des Befindens ab. Es kann sich langsamer ohne ganz bestimmten Merkpunkt des Anfangs das Leiden entwickeln, häufiger aber wird dieser durch einen mehr oder minder heftigen Frost mit alsbald folgender Hitze gekennzeichnet. Jetzt wird sicher das Bett aufgesucht, wenn das nicht schon früher der Fall war.

Bei der *Untersuchung* findet man:

Meist ein blasses *Gesicht* mit leicht bläulicher, an den Lippen und um den Mund besonders hervortretender Verfärbung. Die *Atmung* nur dem Stande der Körperwärme entsprechend, der *Puls* dagegen meist beträchtlicher beschleunigt. Das *Herz* schlägt in größerer Ausdehnung und stürmischer an die Brustwand, zu seiner Arbeit steht die Füllung des Pulses in entschiedenem Mißverhältnis. — Bei der Auskultation der Brust hört man an einzelnen Stellen ein *feines, weiches*

Reiben, das hier bei der Einatmung, dort bei der Ausatmung am deutlichsten ist, am dritten Ort bei beiden gleichmäßig stark erscheint. Von Schmerzen braucht dasselbe nicht begleitet zu sein, wohl aber nimmt es bei Druck auf die Brustwand zu. Seine Verteilung ist eine unregelmäßige, die Einzelherde liegen voneinander getrennt.

In einer nicht kleinen Zahl von Fällen nimmt man das gleiche Reiben oberhalb der *Milz* und der *Leber* wahr. — Seltener hört man *extra-* oder *intraperikardiale* Reibegeräusche. — Die *Herztöne* sind laut, aber oft dumpf oder von deutlichen Muskelgeräuschen begleitet. — Schon jetzt kann ein *Katarrh* der mittleren oder der feineren Bronchien, gewöhnlich nicht gleichmäßig verbreitet, sondern auf einzelne Teile beschränkt, vorhanden sein. — Die *Milz* ist wohl stets vergrößert.

Auf Druck empfindlich sind die *Knochen*, besonders die langen Röhrenknochen, in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Bei schwerer Erkrankung ist jede Bewegung des Ergriffenen von den heftigsten Schmerzen begleitet, bei leichter muß man, die bedeckenden Muskeln an die Seite schiebend mit den Fingerspitzen auf den Knochen eindringen, um die Empfindlichkeit desselben festzustellen. Wiederum zeigen sich in einem und demselben Knochen getrennt liegende Herde, indes kann ein solcher in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt sein. — Sind, was nicht notwendig ist, die *Gelenkenden* ergriffen, dann ist meist auch das entsprechende Gelenk mehr oder minder stark geschwollen, ebenso sind es die dasselbe bedeckenden Weichteile. Bei schwererer Erkrankung stellt sich an diesen Stellen eine echte *Phlegmone* ein, welche örtlich beschränkt bleiben, aber auch weiterwandern kann, so daß sich aus ihr ein hochgefährliches Leiden herausbildet. — Von den platten Knochen nehmen wenigstens die das Becken zusammensetzenden mitunter teil. Die Halbgelenke, besonders die zwischen Rippen und Brustbein, werden häufiger ergriffen. — Die Knochen- und Gelenkentzündungen sind unregelmäßig über die beiden Körperhälften zerstreut.

Störungen des Allgemeinbefindens sind immer vorhanden; vielleicht haben sich schon die Zeichen einer Abnahme der Körperfülle eingestellt, jedenfalls aber die der Verminderung der Leistungsfähigkeit: eine dem Fieber nicht entsprechende Kraftlosigkeit läßt sich feststellen.

Die Höhe und die Verteilung der *Temperatursteigerungen* über die Tageseinheit ist größerem Wechsel unterworfen; Fieber fehlt nie. Die *Eßlust* ist wohl stets vermindert. Der *Stuhl* ist häufiger angehalten, indes treten auch Durchfälle auf. — Immer wird der Gesamteindruck der sein, daß man eine schwerere Allgemeinerkrankung vor sich hat.

Was nun weiter geschieht, ist nicht zu wissen. Es kommt auf den Ort der spezifischen Entzündungen und auf ihre Stärke, dann darauf an, wie sehr der Gesamtkörper in Mitleidenschaft gezogen wird. Um einigermaßen die Übersicht zu behalten, kann man *Gruppen hinstellen, in welche sich die einzelnen Krankheitsbilder einreihen lassen,* sobald man nicht vergißt, daß diese Einreihung immer nur nach den besonders hervortretenden Erscheinungen geschieht und neben ihnen auch andere vorhanden sind, welche, wenn sie stärker würden, eine Verschiebung in der Einteilung rechtfertigten.

Als solche Gruppen ergeben sich ungezwungen:

1. Gruppe der *vorwiegenden Allgemeinerkrankung*, durch raschen Niedergang der Kräfte, des Körperumfangs, der Thätigkeit aller lebenswichtigen Organe ausgezeichnet. Das gleiche Bild wie bei jeder schweren Infektion.

2. Gruppe der *vorwiegenden Herzerkrankung*, die sich meist, fast stets, weder auf den Herzmuskel, noch auf das Perikardium oder das Endokardium beschränkt — man spräche am besten von *Pankarditis*. Indes ist hervorzuheben, daß eine Endokarditis, besonders wenn dieselbe an den Klappen ihren Sitz hat, dem Ganzen ein besonderes und in der That ihr besonderes Gepräge aufdrückt. Daher kann man dem üblichen Brauche folgend die septische Endokarditis für sich besprechen (s. § 134).

3. Gruppe der *vorwiegenden Erkrankungen der Knochen und der Gelenke*. In den schweren und schwersten Formen längst bekannt; früher als *Knochen-* oder *Gliedertyphus* (Chassaignac), jetzt als *primäre infektiöse Knochen-* und *Knochenhautentzündung* (Lücke) bezeichnet.

Daß das Ganze zur Septikopyämie gehört, war durch die klinische Beobachtung wie durch den bakteriologischen Befund erhärtet. Ebenso hatte man wenigstens die Fälle, in denen nahezu gleichzeitig oder doch bald hintereinander mehrere Knochen ergriffen wurden, auf eine allgemeine Infektion mit primärer Lokalisation in den Knochen zurückgeführt. Damit war denn auch den Herdbildungen in anderen Körperteilen ihre Stellung zum Ganzen angewiesen; man hat dieselben wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl als sekundäre betrachtet. Die leichteren Formen scheinen dagegen nicht genügend gewürdigt zu sein; man hat dieselben wohl meist mit dem akuten Gelenkrheumatismus zusammengeworfen.

4. Gruppe der vorwiegenden *phlegmonösen Entzündungen in der Haut, in dem Unterhautbindegewebe, in den Muskeln;* ferner *in den Schleimhäuten und in den serösen Häuten.*

Es ist zu bemerken, daß die Chirurgen als Teilerscheinung einer Wundinfektion oder einer akuten Osteomyelitis die Phlegmone längst kennen — tritt dieselbe stärker hervor, dann wird auch wohl das ganze Krankheitsbild mit dem Namen *„akute septische Phlegmone“* belegt.

Die Bedeutung der phlegmonösen Entzündung ist, abgesehen von ihrer Stärke und von ihrer Ausbreitung, wesentlich von ihrem Sitz bedingt. Dadurch kann das Ganze der Krankheitserscheinungen seinen besonderen Charakter im Einzelfall bekommen. Heftigere Phlegmonen pflegen sich nicht auf die Körperteile zu beschränken, von denen sie ausgingen, sie greifen nach allen Richtungen hin in die Nachbarschaft über. Es kommt aber auch vor, daß sich die Entzündung nur auf kleine Flächen (bis zu der eines Zehnpfennigstücks herunter) ausdehnt, indes an dem ergriffenen Orte die schlimmsten Zerstörungen anrichtet. — Aber wiederum sind leichtere Formen zu beobachten, die auf eng umschriebene Herde beschränkt bleiben, öfter nicht über die ersten Anfänge der Entzündung hinauskommen und sich dann rasch wieder zurückbilden. — Die umschriebenen phlegmonösen Entzündungen, seien sie nun leichte oder schwere, treten meist an verschiedenen Orten gleichzeitig oder doch kurz hintereinander auf.

Es dürfte zweckentsprechend sein für die Entzündungen der Pleura, des Mediastinums, der Meningen keine Abtrennung eintreten zu lassen, sie können ihrem ganzen Verlauf nach ohne Bedenken hier eingereiht werden.

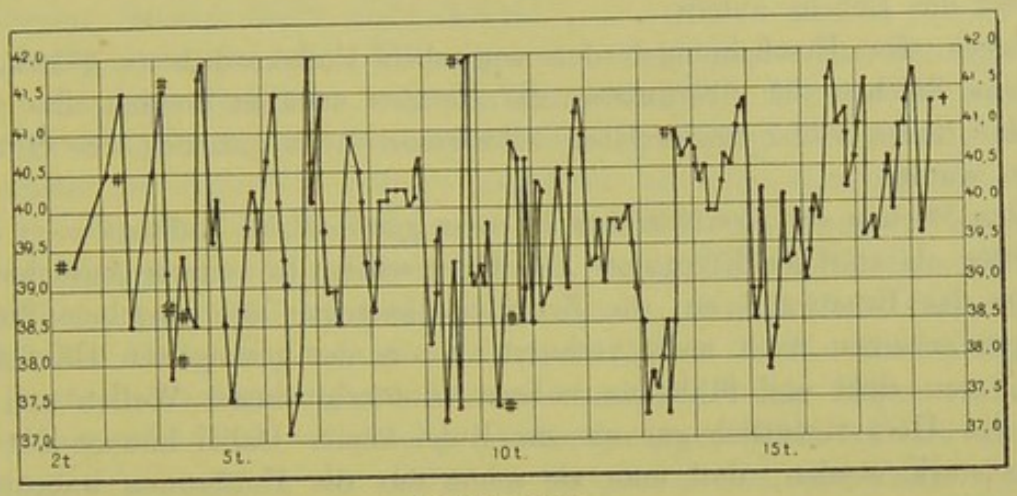
5. Als eigene Gruppe mag man noch die *Entzündung des Hirns, der Lungen, der Nieren, der Milz und der Leber* hinstellen, soweit dieselben nicht durch gröbere Embolie, sondern durch Einschwemmung der mit dem Blute kreisenden Mikroben zustande kommen. Daß die Beteiligung dieser Organe wieder eigene

Erscheinungen im Krankheitsbilde bedingt, ist selbstverständlich. — Dadurch, daß neben den von Anfang stärker leidenden Körperteilen, welche öfter entschieden im Vordergrund bleiben, auch andere, und es braucht ja kein einziger ausgeschlossen zu sein, später ergriffen werden, dann durch die wechselnde Stärke der Erkrankung in den Einzelherden, den Rückgang eines solchen an dieser, das Neuauftreten oder die Ausbreitung der Entzündung an jener Stelle gewinnt das Krankheitsbild eine so außerordentliche Mannigfaltigkeit.

Zunächst mag über den *Verlauf* nur soviel gesagt sein, daß derselbe ein zögernder und durch häufige Nachschübe unterbrochener ist.

Wenden wir uns der *Betrachtung der Einzelheiten* zu:

Das Verhalten des *Fiebers* ist ein außerordentlich wechselvolles. Schon der Beginn desselben zeigt das; denn neben leichtem Frösteln, das von wenig achtsamen Leuten kaum bemerkt wird, finden sich Schüttelfröste von äußerster



Schüttelfrost.

Fig. 30. *Sepsis* bei einem 24jährigen Mädchen. Anfang etwa 36 Stunden vor dem Beginn der Messungen.

Heftigkeit, die mit so großen Beschwerden einhergehen, daß ihre Wiederkehr von den Kranken mehr als alles gefürchtet wird (Fig. 30).

Eine Erhöhung der Körperwärme fehlt in keinem Falle; dieselbe kann aber sehr kurz dauern und auf sehr geringe Werte beschränkt bleiben. — Wie genaue Messungen ergeben, ist während der ganzen Zeit, in welcher der Krankheitserreger sich wirksam erweist, die Verteilung der Temperaturen, selbst der an sich nicht einmal die Norm übersteigenden, auf die Tagesstunden keine regelmäßige (Fig. 31). Hebungen wie Senkungen kommen zu Zeiten vor, wo sie nicht hingehören. — Fügt man hinzu, daß die oberen wie die unteren Grenzwerte überhaupt das äußerste des für beide Gekannten erreichen (43° und 34°), und daß jeder Typus des Fiebers, den wir aufstellen, beobachtet wird, so ist genug gesagt. — Entscheidend greift die Steigerung der Körperwärme an sich kaum in den Gang der Dinge ein; ihre Bedeutsamkeit liegt nach einer anderen Seite, sie wird bei der Besprechung des Verlaufs Erwähnung finden.

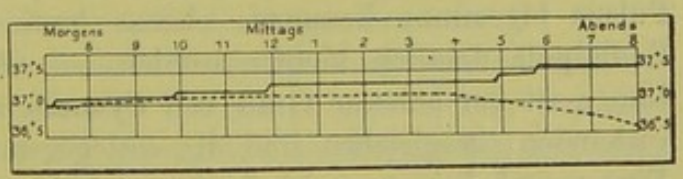


Fig. 31. *Sepsis* bei einem 38jährigen Manne; fieberfreier Tag.
—— Normalkurve,
- - - - die hier gemessene.

Stets schädigt die septische Infektion den Körper des von ihr Ergriffenen schwerer. Selbst in den verhältnismäßig kurz dauernden, weder mit heftigerem Fieber, mit nennenswerten Schmerzen oder mit ausgeprägten Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge einhergehenden Fällen kommt es schnell zu erheblichem *Verfall der Kräfte und der Ernährung des Körpers.* Bei schwerer Infektion nehmen beide, man möchte sagen in wenig Stunden, ab; es giebt nicht viele Erkrankungen, die Cholera natürlich ausgenommen, bei denen der Rückgang in so kurzer Zeit bemerkbar ist.

Das *Blut* ist stets in ausgesprochener Weise beteiligt. Die Kranken werden rasch blaß. — Selbst bei leichten Fällen gelingt es nur ausnahmsweise trotz der besten Ernährung die Körperfülle einigermaßen zu erhalten. — Immer vergeht längere Zeit, bis nach Ablauf der Krankheit wieder der alte Zustand hergestellt ist; es geschieht aber auch, daß dies überhaupt ausbleibt und die Schädigung für den Rest des Lebens anhält.

Neben den Erscheinungen der septischen Endokarditis (s. § 134) müssen noch jene Zeichen der *Erkrankung des Herzens* erwähnt werden, die auftreten, ohne daß dieses selbst nachweisbar schwereren Lokalisationen des Giftes preisgegeben wurde.

Eine *Störung der Herzthätigkeit* ist sehr gewöhnlich. Anfangs zeigt sich dieselbe öfter als stärkere Erregung. Das Herz schlägt in weiterer Ausdehnung und kräftiger der Brustwand an, die Zeiträume zwischen den einzelnen Zusammenziehungen scheinen noch mehr verkürzt, als es der gesteigerten Häufigkeit entspricht, man sieht und fühlt ein nahezu ununterbrochenes Wallen und Wogen, als ob das Herz eigentlich gar nie zur Ruhe käme. Dabei können die Muskeltöne so stark werden, daß man sie schon aus der Entfernung wahrnimmt. — Andere Male, und das ist das häufigere, sind die Herztöne nicht besonders laut, dumpfer, mehr geräuschähnlich, nicht ganz scharf abgegrenzt — man muß von unreinen Herztönen reden, ohne ganz bestimmt angeben zu können, worin die Abweichung besteht. Es geschieht dann auch noch, daß wirkliche (accidentelle) Geräusche neben den Tönen vorhanden sind und dieselben mehr oder weniger verdecken.

Die vom Herzen für den Blutlauf gelieferte Arbeit scheint in keinem richtigen Verhältnis zu dem großen Kraftaufwand desselben zu stehen: Der Puls ist minder gut gefüllt, die einzelnen Schläge sind lange nicht immer von gleicher Stärke und folgen nicht ganz regelmäßig aufeinander. Es kann zu einem ausgesprochenen Pulsus bigeminus kommen; ebenso kann bei irgend stärkerer Einatmung der Radialpuls deutlich kleiner werden. — Ohne nachweisbare Veränderungen der Lunge ist ein höherer Grad von Cyanose schon von Anfang oder doch sehr früh vorhanden; desgleichen sind die entlegensten Teile des Körpers — Nase, Ohren, Finger und Zehen — häufig genug kühl.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann sich die Erregung des Herzens verlieren, es kann alles scheinbar wieder in die gewohnte Ordnung kommen — aber eine gewisse Schwäche und eine vermehrte Erregbarkeit des Herzens halten doch fast immer längere Zeit an.

Bemerkenswert ist, daß bei neuen Anfällen das Herz nicht stets und, wenn das geschieht, nicht in so hohem Grade wie das erste Mal mit ergriffen wird.

In seltenen Fällen zeigt sich eine stärkere Störung: Der Puls wird für Tage oder Wochen auf die Zahl von 40 und sogar noch weniger Schläge in der Minute

heruntergedrückt. Dies kam nur im Verlaufe der Erkrankung, nicht in ihrem Anfang zur Beobachtung. —

Wie alle diese Erscheinungen zu deuten sind, muß dahingestellt bleiben. Ob eine unmittelbare Ansiedlung von Kokken im Herzmuskel, vielleicht in der Nähe der automatischen Ganglien stattfindet, ob die großen Stämme der die centrale Leitung vermittelnden Nerven von einer derartigen Ansiedlung betroffen worden, ob sich eine solche in den Centren zu bilden vermag; oder aber ob mittelbare Einwirkung durch Stoffwechselprodukte geschieht — mit diesen Möglichkeiten muß gerechnet werden. Auszuschließen ist der Einfluß geänderter Körperwärme.

Eine *sichere Abgrenzung* gegen die schwerere örtliche Erkrankung des Herzens zu finden, gelingt nicht immer. Kommt es doch vor, daß ein Fall, der anfangs nur die geschilderten Thätigkeitsänderungen darbot, mit einmal Pankarditis aufweist, welche nun beherrschend im Mittelpunkte steht. Und ebenso, daß bei Herzerkrankungen, welche man als Pankarditis glaubte deuten zu müssen, die Leichenöffnung Beweise dafür nicht liefert.

Es dürfte nicht gar viele Fälle geben, welche ganz ohne Beteiligung der *Knochen* verlaufen. Daß man, ehe die Erkenntnis des Wesens der septischen Infektion gewonnen war, die Osteomyelitis als eigenartige Erkrankung auffaßte, ist vollkommen gerechtfertigt; giebt es doch kaum ein mehr eigentümliches Krankheitsbild. — Wer den Knochentyphus in seiner vollen Schwere vor Augen hat, wird wenig geneigt sein die leichten Formen der septischen Knochenerkrankung mit demselben in unmittelbare Beziehung zu setzen. Und doch ist das notwendig: denn wir sehen Fälle, in denen die Schmerzhaftigkeit der Knochen nahezu ganz der bei jenem beobachteten gleich kommt, aber nach wenig Tagen verliert sich das allmählich, schließlich vollständig. Andererseits geschieht es, daß zuerst nur geringfügige Schmerzen in den Knochen vorhanden sind und dann mit einem Schlage die Osteomyelitis in ihrer ganzen Furchtbarkeit sich einstellt. Es ist das genau das gleiche, was bei dieser Krankheit an allen Organen sich zeigt. Und ebenso ist es mit der Verteilung der Einzelherde. Wohl nur wenn dauernd die schwere Entzündung ihren Sitz in einem langen Röhrenknochen nimmt, ist derselbe in der ganzen Ausdehnung seiner Diaphyse schmerzhaft, die Epiphysen brauchen nicht mit ergriffen zu werden, die eine oder die andere ist es aber in der Regel. Gewöhnlicher sind freie Zwischenräume eingestreut, oder es erkrankt eine Epiphyse für sich. Die Ausbreitung über die einzelnen Knochen ist ihrer Häufigkeit nach geordnet so, daß die der unteren Gliedmaßen öfter als die der oberen ergriffen werden. — Leichtere Empfindlichkeit der Beckenknochen ist nicht selten, schweres Erkranken derselben wurde nicht gesehen.

Die Erkrankung der *Gelenke* dürfte meist mit der der Epiphysen in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Man findet alle Übergänge von leichter nur dem geübten Auge erkennbarer Schwellung mit geringfügigem Erguß bis zur wirklichen Gelenkvereiterung und Zerstörung. Das Tibiotarsalgelenk und das des Knies wird wohl ebenso oft wie Schulter- und Ellbogengelenk in Mitleidenschaft gezogen, das Hüftgelenk, das Handgelenk und die kleineren an Hand und Fuß stehen etwas zurück. Auch an den Verbindungen der Rippen mit dem Brustbein kommen Entzündungen, sogar bis zur Eiterbildung führende, vor.

Muskelentzündungen sieht man als zerstreute Herde, das ist seltener, oder aber im Anschluß an tiefer greifende fortschreitende Phlegmonen. Haben solche ihren Sitz in der Nähe eines Gelenkes, dann kann es schwer werden zu erkennen, ob und wie hochgradig dieses in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die starke

Schwellung der ergriffenen Teile verhindert ebenso wie die große Schmerzhaftigkeit bei Druck und Bewegung eine genaue Untersuchung. —

Die sich nach allen Richtungen ausbreitenden *Phlegmonen* können von verschiedenen Punkten ihren Ursprung nehmen; an den Gliedmaßen gehen sie wohl häufigst von den erkrankten Knochen und Gelenken aus, indes gleichfalls von den Muskeln, dem Unterhautzellgewebe und der Haut selbst. Es geschieht aber am Rumpfe auch, daß nach einer nicht einmal besonders heftigen *Angina* die Entzündung sich in der Kontinuität verbreitend die Brustmuskeln bis zu ihren tiefen Schichten mitsamt der bedeckenden Haut und dem Unterhautbindegewebe ergreift und nun weiter auf das Mediastinum und die Pleura, sowie auf die Bauchwand übergeht. Das Weiterwandern findet nicht immer gleichmäßig statt: es können zwischenliegende Teile verhältnismäßig verschont bleiben, ganz sind sie es wohl nie. Auch die Ausbreitung an den schwerer leidenden Teilen ist keine ebenmäßige, keine in geraden Linien, sondern in manchmal wunderbar verschnörkelten sich vollziehende. Nimmt die Haut in ausgesprochener Weise an der Entzündung teil, dann kommt es zu einer gewissen äußeren Ähnlichkeit mit dem Erysipel; manches des früher als *malignes Erysipel* Beschriebenen mag hierher gehören.

Haut: Blutaustretungen in der Form, wie sie bei der septischen Endokarditis geschildert sind, kommen, wenn das Herz nicht schwerer ergriffen ist, gewöhnlich nicht vor. Möglich bleibt es immerhin, daß mit einem Schlage sich die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese einstellen. —

Häufiger sind *vielgestaltige Entzündungen* der Haut. Zu nennen wäre unter diesen eine der Erscheinungsform des *Erythema nodosum* mindestens sehr nahe stehende Erkrankung — dieselbe wird nicht oft beobachtet. — Meist sieht man Folgendes: An einigen oder an vielen Stellen der Haut, besonders an den Händen und Füßen, danach an Armen und Beinen zeigen sich schon anfangs leicht über die Umgebuug erhabene, gerötete, unregelmäßig geformte Flecken. Sie sind nicht ganz scharf umschrieben, sondern verlieren sich mit allmählichem Übergang; ihre Größe schwankt zwichen der einer Linse und der eines silbernen Fünfmarkstücks. Jeder steht zunächst vereinzelt, aber an manchen Orten drängt sich einer so dicht an den anderen, daß sie bald zusammenfließen. Die an den ergriffenen Punkten fast immer vorhandene Infiltration beschränkt sich nicht auf die Haut, sie greift mindestens auf das Unterhautbindegewebe über, indes auch die unterliegende Muskelschicht kann beteiligt sein. Die Färbung hat von vornherein einen entschiedenen Stich in das Braune, seltener in das Violette; sie ist im ganzen mehr schmutzigrot. — Empfindlichkeit gegen Druck fehlt nie, über Brennen und Spannen wird öfter geklagt.

Bei den leichten Formen bildet sich alles wieder zurück, es bleibt nicht einmal eine Verfärbung übrig — bei den schweren kann es zur eitrig-hämorrhagischen Entzündung mit Untergang des ergriffenen Gewebes kommen. — *Eine so beschaffene Entzündung der Haut dürfte anderen Erkrankungen nicht zukommen.* Wenn sie überhaupt vorhanden ist, mag man sie als nahezu sicheres diagnostisches Zeichen betrachten.

Zu erwähnen wären noch die wohl im ganzen der Gruppe der Phlegmonen zuzuzählenden, *mehr flächenhaft ausgebreiteten Entzündungen der Haut,* welche akuten Exanthemen ähnlich sein können. Außer dem Erysipel wären noch Scharlach und Pocken (Leube) zu nennen.

Schleimhäute: Umschriebene hämorrhagische Entzündungen, ganz denen auf der Haut gleichend, habe ich nur einmal auf der Schleimhaut des harten Gaumens gesehen. — Scheinbar einfache katarrhalische Entzündungen der Rachengebilde, der Bronchien, des Magen-Darmkanals finden sich oft. Dabei bleibt es meist, die schweren Formen sind hier selten.

Die *Erkrankung der Rachengebilde* verdient besondere Erörterung, sie ist unter den Erkrankungen der Schleimhäute die häufigste und die bedeutungsvollste.

In einer nicht kleinen Zahl von Fällen ist eine *Angina* das erste unter den Krankheitszeichen, vielleicht nur sie allein, vielleicht andere daneben. Sie kann der Ausgangspunkt schwerer, schon durch ihre Verbreitung todbringender Phlegmonen werden. Einmal sahen wir im späteren Verlaufe der Erkrankung ein diphtheritisches Geschwür ohne LÖFFLER'sche Bacillen aber mit Streptococcus pyogenes auftreten. — Man muß fragen, ob diese Angina eine Ersterkrankung infolge der örtlichen Einwirkung des eingedrungenen Coccus ist, oder aber ob sie, selbst aus anderen Ursachen entstanden, den Mikrobien den Weg geöffnet habe? Eine Antwort dürfte nicht möglich sein. Hervorzuheben wäre nur, *daß es keineswegs einer phlegmonösen oder gar diphtheritischen Angina bedarf,* um in unmittelbarem Anschluß an die Rachenerkrankung und von ihr fortgeleitet die schweren Entzündungen entstehen zu lassen.

Unter den Erkrankungen der *serösen Häute* steht die der *Pleura* in erster Linie, es folgen die leichten Entzündungen der Überzüge von *Milz* und *Leber*. — *Perikarditis* tritt neben voll entwickelten Herzentzündungen häufiger auf, ohne dieselben ist sie seltener und dann öfter auf die Außenfläche des Herzbeutels beschränkt. — Ausgesprochene *Meningitis* ist nicht häufig, das gleiche gilt von der *Peritonitis*.

Im ganzen überwiegen die leichteren Formen, welche nur zur umschriebenen Auflagerung dünner Fibrinschichten führen. Diese sind aber fast nie auf einen bestimmten Punkt beschränkt, sie finden sich in regelloser Ausbreitung über beide Pleuren vertheilt, wie es den Anschein hat nahezu ausschließlich an der Pleura pulmonalis und zeigen keine große Neigung sich in die Fläche auszudehnen, selbst dann nicht, wenn die aufgelagerten Membranen blutig durchtränkt sind, also die Entzündung eine hämorrhagische ist. Das weit verbreitete Reiben findet in diesen Auflagerungen seine anatomische Erklärung. — Ebenso verhält es sich mit dem Überzuge der *Milz* und der *Leber*. Solche Verteilung macht es wahrscheinlich, daß die Invasion der Kokken vom Blute aus erfolgte. — Sind mit dieser Form Ergüsse verbunden, dann erreichen dieselben keinen großen Umfang und gehen meist in kurzer Zeit wieder zurück; es handelt sich also wohl um eine serofibrinöse, nicht um eine Eiter in größeren Mengen führende Flüssigkeit. — *Pleuritis* kann noch auf andere Weise zustande kommen. So durch Phlegmonen, welche entweder von den Halsorganen ausgehen von oben her einbrechen, oder von außen her die Brustwand durchsetzen. Dann von hämorrhagischen peripher gelegenen Herden in der Lunge, endlich von einer schweren Entzündung des Herzbeutels und des Bauchfells aus. Hier handelt es sich um eitrige oder hämorrhagische, gewöhnlich beträchtliche Ergüsse —, es hat dann das örtliche Leiden allein schon ernste Gefahren im Gefolge.

Das *Mediastinum* ist bei den leichten Formen der Pleuritis häufig, bei den schweren stets beteiligt.

In den *Lungen* sind zunächst die *Katarrhe der Bronchien* namhaft zu machen. Sie bleiben meist auf die Unterlappen beschränkt, ergreifen die Bronchien in ihrer gesamten Ausdehnung, vorwiegend indes die mittleren. Eine allgemeine Entzündung ist seltener, man erhält mehr den Eindruck, daß es sich um Einzelherde handelt; solche treten denn auch in den Oberlappen auf. — Oft hört man an den Stellen, welche das Reiben wahrnehmen lassen, neben diesem katarrhalische Geräusche. Außer der Bronchitis kommt es zu einer *Entzündung der Lunge selbst,* wiederum in der Form mehr oder minder umschriebener Verdichtungsherde, die etwas sehr Eigenartiges haben. Dieselben zeigen sich gleichzeitig oder in kurzen Zwischenräumen an sehr verschiedenen Stellen und in durchaus unregelmäßiger Verteilung, häufig keine weiter akustischen Zeichen bietend, als die Anschoppung bei der genuinen Pneumonie. Nehmen die Lungen nur in mäßigem Grade an der Gesamterkrankung teil, dann bleibt es dabei, die Herde gehen in wenigen Tagen wieder zurück. Aber sehr gewöhnlich entwickeln sich irgendwo neue, und das kann sich durch Wochen wiederholen. — Andere Male entstehen wirklich feste und derbe Verdichtungen; möglich, daß selbst diese nach längerer Zeit sich zurückbilden, sie können aber auch mit Gangrän oder mit Vereiterung enden. — Die anatomische Untersuchung ergab eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung, welche auf Einzelherde beschränkt blieb; die sie veranlassenden Mikroben sind zweifellos aus dem Blute eingedrungen.

Von der *Leber* ist weniger zu berichten, möglich, daß dieselbe bei unseren Beobachtungen mehr zufällig von schwererer Erkrankung als die ihres Überzugs verschont blieb. Eine geringe Empfindlichkeit des Organs war öfter vorhanden.

Ikterus ist mehrfach, aber nicht regelmäßig dagewesen.

Die *Milz* ist wahrscheinlich immer und selbst in den leichten Fällen nicht unerheblich vergrößert. Bei jedem Nachschub der Erkrankung ist man oft imstande eine erneute Schwellung nachzuweisen; eine vollständige Rückbildung findet wohl erst dann statt, wenn die Infektion wirklich abgelaufen ist. — Hämorrhagische Entzündung mit ihren Folgen scheint im ganzen selten zu sein.

Die *Nieren* sind mindestens funktionell gestört: etwas Eiweiß geht auch bei leichten Fällen wenigstens zeitweilig in den Harn über. — Es kann aber zu eitriger oder hämorrhagischer Entzündung in den Nieren und im *Nierenbecken* kommen. Beide zeigen sich in Einzelherden; bei der hämorrhagischen Form findet sich Blut, zersetztes oder noch seine Körperchen führendes, neben größeren Mengen von Eiweiß und Cylindern im Harn. Außerdem sieht man echte allgemeine Nierenentzündung, akute Nephritis, in der Form, die nach jeder Infektionskrankheit auftritt. Diese kann zur vollständigen Heilung gelangen, es kann aber auch Schrumpfniere aus ihr entstehen.

Ist die Allgemeinerkrankung eine schwere, dann wird, ohne daß eine eigentliche Entzündung der Nieren vorhanden zu sein braucht, *Eiweiß* in nicht unbedeutender Menge ausgeschieden. Der Harn kann dabei ein sehr eigentümliches Aussehen gewinnen: er wird nur spärlich entleert, ist schmutzig grüngelb oder grünbraun gefärbt, trübe, mit reichlichem Bodensatz und von scharfem widerwärtigen Geruch. Genauere Untersuchungen fehlen leider; nur stärkere Indikanreaktion wurde manchmal gefunden.

Magen und *Darm* bieten bei den leichteren Erkrankungen meist weniger von Störungen. Der Appetit ist allerdings erheblich vermindert, sogar ganz geschwunden.

Eine oft sehr hartnäckige Verstopfung ist die Regel, Durchfälle sind im ganzen seltener. Wenn die Nahrungszufuhr nicht mit großer Vorsicht geleitet wird, entsteht leicht Erbrechen, das mit Druckempfindlichkeit in der Magengegend verbunden ist und wenigstens einige Tage andauert. Daneben treten vielleicht Durchfälle auf, meist aber wird die Verstopfung noch hartnäckiger. Einige Male kam es zu überaus heftigen Kolikanfällen, die geradezu mit Cholera-ähnlichen Erscheinungen verliefen, ohne daß sich anatomische Veränderungen auffinden ließen. Indes ist Magen und Darm keineswegs vor schwerer örtlicher Erkrankung gesichert; es können hämorrhagische Entzündungen in beiden sich einstellen. Einmal haben wir die blutige Infarcierung eines Darmstücks mit der des zugehörigen Mesenteriums und Gangrän gesehen, ohne daß die genaue anatomische Untersuchung die Unwegsamkeit der zuführenden Arterie nachgewiesen hat. Die bei der puerperalen Sepsis bisweilen auftretenden Massendiarrhöen sind nur ausnahmsweise beobachtet.

Das *Nervensystem* kann in allen seinen Teilen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Kopfschmerz in wechselnder, manchmal bis zum Unerträglichen gesteigerter Stärke fehlt wohl nie. Ebenso verhält es sich mit der psychischen Thätigkeit. Ein großer Grad von Aufregung ist namentlich anfangs öfter zugegen, im Ganzen überwiegt indes die Benommenheit, welche sehr hohe Grade erreichen kann. — Eigenartig ist der Wechsel zwischen Erregung und Erschlaffung, welcher bisweilen ohne erkennbare Veranlassung, und sicher unabhängig von dem Fieber und dessen Schwankungen, längere Zeit merkbar wird. — Die Empfindungen von Angst und Bangigkeit können ausnahmsweise so hochgradig werden, daß es zu wilden Delirien kommt; ein schweres Krankheitsgefühl fehlt dagegen selten. — Alles das ist nicht mit nachweisbaren anatomischen Störungen verbunden; es ist wohl nur von den Wirkungen der durch die Mikroben bedingten Intoxikation auf das Gehirn abzuleiten. Dieselbe scheint freilich bei dieser Infektion bedeutungsvoller zu sein, als bei den meisten der anderen; in schweren Fällen kommt daher leicht das in § 93 gezeichnete Bild der hochgradigsten Störung zum Vorschein.

Aber das *Hirn* bleibt von anatomischen Veränderungen nicht verschont: es können sich Meningoencephalitis oder Encephalomeningitis ausbilden, die, wenn sie auch anfangs nur in Einzelherden auftreten, doch für die Dauer sich kaum auf solche beschränken mögen. — Ferner können das *Rückenmark und seine Häute* durch eine von den Hirnhäuten sich ausbreitende Entzündung in Mitleidenschaft gezogen werden. — Herderkrankungen in demselben sind nicht beobachtet.

Wichtig sind die Erkrankungen *peripherer Nerven*. Sie können von einer in ihrer Nachbarschaft auftretenden Entzündung mit ergriffen werden; wir sahen Vagus und Phrenicus bei Mediastinitis in eine dichte Eiterschicht gehüllt und von Eiter durchdrungen. — Außerdem aber dürfte eine selbständige Erkrankung der peripheren Nerven anzunehmen sein. Dieselbe kennzeichnet sich durch *Neuralgien* (Ischias, Intercostal- und Brachialneuralgie), welche mit allen eine echte Neuralgie kennzeichnenden Eigentümlichkeiten ausgerüstet sind. Diese Neuralgien können gleich anfangs auftreten und das ganze einleiten, sie können aber erst im späteren Verlauf sich zeigen und wechselnd bald dieses, bald jenes Nervengebiet heimsuchen. Nach bisherigen Erfahrungen sind die Neuralgieen

weder besonders heftig noch hartnäckig — ein Habituellwerden derselben scheint ausgeschlossen.

Die *Sinnesorgane*, insbesondere die *Augen*, wurden, wenigstens in den nicht mit Endokarditis verlaufenden Fällen nicht in erheblichem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Die Augenspiegeluntersuchung hatte nicht die diagnostische Bedeutung, welche sie bei Septikopyämie mit bekannter Eingangspforte so häufig besitzt (Litten).

Der *Verlauf* der Erkrankung gestattet den Vergleich mit dem der Tuberkulose. Hier wie dort in den schwersten Fällen das stürmische Einsetzen, welches je nach der Entwicklung der Allgemeinerscheinungen, oder nach der Bedeutsamkeit des vorwiegend ergriffenen Körperteils für den Zusammenhalt des ganzen in kurzer Frist den Untergang bedingt. Aber auch die langsame und schleichende Entwicklung mit Nachlässen, welche Heilung zu sein scheinen — dennoch am letzten Ende der Tod. — Möglich bleibt es, daß die Infektion überwunden wird und mit einer mehr oder minder schweren Einbuße, vielleicht gar mit einer nicht merkbaren, sich das Leben weiter abspult, möglich, aber nicht gewiß. Denn es steht fest, daß — wiederum eine Ähnlichkeit mit der Tuberkulose — wohl zeitweilig die Erscheinungen zurücktreten, aber über kurz oder lang die Infektion aufs neue sich geltend macht. Das ist sogar die Regel. Und ein bisher kaum merkbares Überbleibsel kann dann in kurzer Zeit die schlimmsten Formen der Sepsis ins Leben rufen.

Die *schweren* Infektionen, welche unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis, der bösartigen, rasch fortschreitenden Phlegmone, der primären multiplen Knochen- und Knochenhautentzündungen, der ulcerösen Endokarditis auftreten, enden nahezu ausschließlich in verhältnismäßig kurzer Zeit nach stürmischem Verlauf mit dem Tode. Wenn es Ausnahmen giebt, dann sind sie jedenfalls ungeheuer selten. —

Was bei den *mittelschweren* und *leichten* Erkrankungen geschieht, ist: ein durch häufige Rückfälle gekennzeichneter Verlauf, oder besser, die Krankheit tritt in Schüben auf, welche nicht nur durch Tage, auch durch Wochen voneinander getrennt sind. So zieht sich das ganze über Monate hin. Ja, wenn man die Fälle mitrechnet, wo monatelange Nachlässe auftreten, darf man von einem mehrere Jahre währenden Verlauf reden. — Besonders ausgeprägt ist das, wenn das Herz in nachweisbarer Art erkrankte, allein es kommt ohnedem vor.

Wie ist das zu erklären? Die Annahme einer Selbstinfektion aus alten Herden, in welchen wie bei der Tuberkulose das Gift zeitweilig abgeschlossen und unschädlich gemacht war, liegt näher als die einer häufig erneuten Aufnahme desselben von außen. Der anatomische Nachweis ist freilich selten zu liefern.

Für die richtige Auffassung des Krankheitsverlaufs ist die genaue Beobachtung der **Körperwärme** *von maßgebender Bedeutung.* Man muß lange Zeit hindurch etwa 4 Mal den Tag messen lassen, selbst kleine Abweichungen, seien es nun Erhöhungen über die Norm oder nur unregelmäßige Verteilungen der Körperwärme über die Tageseinheit, verlangen volle Beachtung. — In der Regel lassen sich mit diesen Änderungen der Temperatur gleichzeitig frische örtliche Erkrankungen irgendwo nachweisen. Aber das gelingt nicht immer. — Die Nachschübe sind ihrer Stärke nach sehr verschieden, bald sind sie beträchtlicher als der erste Anfall, bald weniger von Bedeutung.

Nach allem ist die *Prognose* bei einer schon von Anfang an sich als schweres Leiden verratenden Infektion nahezu unbedingt ungünstig, aber auch bei weniger

hervortretenden Allgemeinerscheinungen wird man sie nur mit großer Zurückhaltung stellen dürfen. Der schubweise Verlauf verlangt das. Man muß stets daran denken, daß wer einmal septisch infiziert war ebensowenig wie der Tuber-

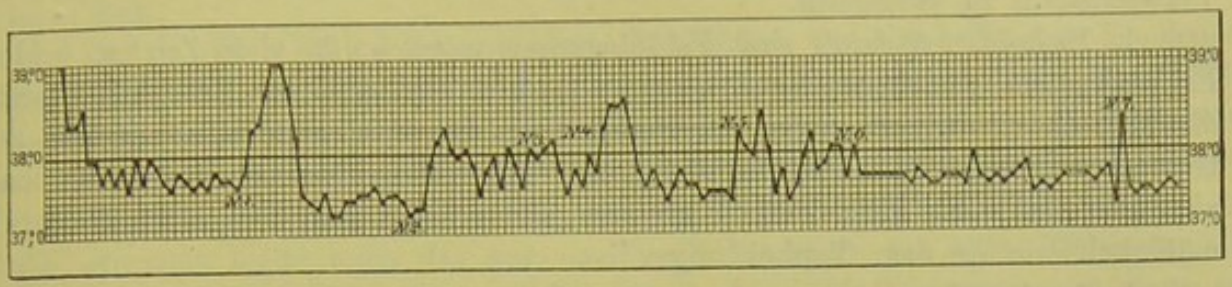


Fig. 32. *Sepsis* bei einem 17jährigen Mädchen. *Beginn* der Beobachtung etwa *10* Tage nach dem Krankheitsanfang. *Dauer* der Beobachtung *187* Tage.
Mit der Temperatursteigerung ging einher: Nr. 1. Beengung auf der Brust, Schmerz in der Gegend des Herzens und im Kopfe, Erguß im linken Kniegelenk mit Schmerzen, ebenso im linken Tibio-tarsalgelenk, Pleurareiben, Angina — außerdem Menstruation. — Nr. 2. Linkes und rechtes Schultergelenk schmerzhaft. — Nr. 3. Schmerz- und Druckempfindlichkeit an den Epiphysen des linken Oberarms. — Nr. 4. Schwellung im rechten Kniegelenk, Druckempfindlichkeit des Femur. — Nr. 5. Nichts nachweisbar. — Nr. 6. Humerus und Radius auf Druck empfindlich, Schwellung des rechten Handgelenks. — Nr. 7. Nichts nachweisbar.

kulöse gegen Rückfälle gesichert ist. — Von den örtlichen Erkrankungen scheint die des Herzens besonders verhängnisvoll.

Die *Diagnose* ist für den nicht schwer, der die vielgestaltige Krankheit öfter gesehen und den Verlauf vom Anfang verfolgt hat. Steht man aber einem vollentwickelten Falle gegenüber, dann sind Irrtümer außerordentlich leicht möglich.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. *Akuter Gelenkrheumatismus:* Unterscheidende Merkmale liefern die Empfindlichkeit der Knochen gegen Druck, über das Gelenk, zu welchem sie zusammentreten, sich hinaus erstreckend. In den schweren Fällen die von der Gegend des Gelenkes sich ausbreitende Phlegmone.

2. *Genuine Pneumonie:* Die Verwechslung mit deren Wanderform liegt sehr nahe, zumal wenn es sich gleichzeitig um eine stärker entwickelte Allgemeininfektion handelt. Man wird besonders auf die Knochen und auf die Haut zu achten haben. Aber es giebt Fälle von Pneumonie, wo eine sehr ausgesprochene Erkrankung der Knochen vorhanden ist. Überhaupt kann unter Umständen die Differentialdiagnose unmöglich sein. Es wird das nach den bakteriologischen Erfahrungen vollkommen verständlich, welche die pathogenen Eigentümlichkeiten der Eiterkokken und der Diplokokken Fraenkel's als kaum wesentlich verschieden kennen lehrten.

3. *Akute Miliartuberkulose:* Bei stärkerer Beteiligung der Bronchien und der Lungen an der septischen Infektion helfen auch hier nur die Erkrankungen der Knochen und der Haut das Rechte finden.

4. *Akute Exantheme:* Erysipelas, Scharlach, seltener Pocken kommen in Betracht. Wer vielfach die diesen eigenartige Hautentzündung gesehen hat, wird weniger leicht in Verlegenheit kommen. Im übrigen sind die begleitenden Erscheinungen maßgebend.

5. *Malaria:* dann, wenn ohne sicher nachweisbare Herderkrankungen nur Milzschwellung mit anfallsweise auftretendem Fieber vorliegt. Dieses kann einige Tage mit ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen wiederkehren und so z. B. eine Quotidiana duplicata vortäuschen. Allein lange hält das nicht an, bald wird

der Typus verschoben. Chinin vermag selbst in großen Gaben wohl den Anfall abzuschwächen, aber nicht ihn zu unterdrücken. — In Gegenden mit schwererer Malariaendemie mag es nicht leicht sein bei dem Beginn der Erkrankung die Verwechslung zu vermeiden.

6. *Typhoid.* Anfangs sind Fehldiagnosen möglich, da viele Zeichen beiden Erkrankungen gemeinsam sein können; so die Vorboten, der Bronchialkatarrh, die Milzschwellung, denen bei der Sepsis noch Diarrhoe und ein wenigstens der Roseola in etwas ähnliches Exanthem sich beigesellen können. Beobachtet man aber den Gang der Körperwärme genauer, dann findet man doch nicht die Regelmäßigkeit wie sie dem Typhoid eigen ist.

Auch eine Verwechslung der vollentwickelten Krankheit mit einem schweren Typhus späteren Datums kann vorkommen, wenn man die Entwicklung nicht hat verfolgen können. Liegt es doch nahe die der Sepsis eigenen örtlichen Erkrankungen als Komplikationen zu deuten.

7. Zu erwähnen bleibt noch, daß eine mit hämorrhagischer oder eitriger Nephritis einhergehende Septikopyämie, falls gleichzeitig schwerere Erscheinungen vom Hirn damit verbunden sind, ganz wohl den Eindruck einer *Urämie bei akuter Nephritis* machen kann.

Hier mag sich die Frage anreihen, *ob die Septikopyämie mit anderen Krankheiten zusammen vorkommt* und sich als „Komplikation" in deren Verlauf einfügt. Das muß zugegeben werden. Es ist längst bekannt, daß Sepsis von einem Dekubitus, von dem Darm eines an der Ruhr Daniederliegenden, von einer Diphtherie der Rachengebilde ausgehen kann. Im Laufe der Zeit werden sich wahrscheinlich noch mehr solcher Doppelinfektionen finden. Man darf sie freilich nicht den kryptogenetischen Formen zurechnen, da in den durch die Ersterkrankung gesetzten Gewebezerstörungen Pforten genug dem Eindringen der Eiterkokken offen stehen.

Außerdem scheint es aber zu geschehen, daß nach einer kryptogenetischen Septikopyämie oder gleichzeitig mit derselben akute Tuberkulose zur Entwicklung gelangt.

Die *Behandlung* muß zunächst so wie bei jeder akuten Infektionskrankheit geleitet werden. Besonderes Gewicht ist auf eine möglichst ausgiebige *Ernährung* zu legen — da man es mit einem den Körper schwer schädigenden Leiden zu thun hat, dessen Dauer gar nicht zu übersehen ist. — Daß man nur Leichtverdauliches geben darf und den Magen sowie den Darm schonen muß, wurde bereits erwähnt. — Der *Wein als Sparmittel* hat auch hier seinen vollen Wert. Eine Gegenanzeige ist nur durch den Erregungszustand des Herzens gegeben; ist ein solcher nicht vorhanden, obgleich eine anatomische Störung am Herzen nachgewiesen werden kann, dann ist der Wein erlaubt, wenigstens nicht grundsätzlich auszuschließen. — An der Bedeutung des Weines *als Reizmittel* bei Herzschwäche ist ohne Einschränkung festzuhalten.

Von einer regelrecht durchzuführenden *Behandlung mit kalten Bädern* dürfte abzusehen sein. Die Bedeutung der Erhöhung der Körperwärme tritt sehr hinter der Intoxikation zurück; ist wirklich ein anhaltendes Fieber mit hohen oder gar sehr hohen Temperaturen da, dann ist auch die Vergiftung so hochgradig, daß sie allein dem Leben ein Ende macht. Die weniger hohen, so häufig nur kurze Zeit dauernden und von niederen Werten unterbrochenen Wärmesteigerungen bedürfen keines besonderen Eingreifens. Oft genug verbieten die Knochen- und Gelenkerkrankungen jedes Rühren des Kranken. — Wer bei hohem Fieber kalte Bäder anwendet, überzeugt sich bald davon, daß dieselben freilich nicht schaden, aber auch nicht nützen: nur für ganz

kurze Zeit findet eine Abkühlung statt und nicht einmal das Bewußtsein wird freier. — Jenen Kranken, die viel schwitzen, sind kalte Waschungen meist sehr angenehm. Im übrigen hat die Anwendung des Wassers nur eine *symptomatische Anzeige:* so z. B. bei ausgedehnteren Katarrhen der Bronchien die kalten Übergießungen im warmen oder lauen Bade.

Die in vielen Fällen hervortretende Ähnlichkeit der Erscheinungen mit denen des akuten Gelenkrheumatismus legt es nahe, die *Salicylsäure* zu versuchen. Wir haben das salicylsaure Natrium (in Tagesgaben von 5—20 g) wochenlang gegeben — aber ohne durchschlagenden Erfolg. Wohl scheint es, daß die Knochen- und Gelenkschmerzen, wenigstens in den leichten Fällen, sich etwas vermindern, in den schweren bleibt auch das aus. — Die Salicylsäure übt keine Wirkung auf den Gesamtverlauf und vermag nicht einmal sicher die Temperatursteigerung zu unterdrücken: es sinken die Werte um etwas, aber normale zeigen sich nicht. — Nur in einigen wenigen Fällen — im ganzen immerhin noch den leichten zuzählenden — schien eine Beeinflussung des Ganzen herbeigeführt zu werden; ob aber wirklich ein propter hoc vorliegt, dürfte fraglich sein. — Vom *Antipyrin, Antifebrin, Thallin, Chinin* ist ähnliches zu sagen; ihre Bedeutung scheint kaum der der Salicylsäure gleichzukommen. Anders steht es dagegen mit dem *Phenacetin* (**R** Nr. *47 b*). Dasselbe in Einzelgaben von 0,5 täglich etwa 4 Mal dargereicht, vermag öfter die Beschwerden der Kranken, namentlich auch die Knochen- und Gelenkschmerzen wesentlich zu vermindern. Die Wirkung auf die Körperwärme ist selbst bei größeren Mengen unsicher. Im Ganzen dürfte das Mittel den Salicylsäurepräparaten vorzuziehen sein.

Die *Organerkrankungen* sind nach den allgemein für dieselben geltenden Grundsätzen zu behandeln. Hervorzuheben ist, daß ein eitriges Pleuraexsudat bei allgemeiner Sepsis entleert werden muß, und zwar durch die Thorakotomie. —

Eine äußerst wichtige Regel ist diese:

Man lasse die Kranken, welche einen Anfall überstanden haben, einerlei ob das Herz beteiligt ist oder nicht, sehr lange im Bett. — *Mindestens 14 Tage müssen nach der letzten Temperatursteigerung, so geringfügig dieselbe sein mag, vergehen, ehe man das Aufstehen erlauben darf.* Beachtet man die Warnung des Thermometers nicht, so wird man auf schwerere Rückfälle sich gefaßt machen können. Je mehr wir gesehen haben, desto vorsichtiger sind wir geworden.

§ 110. Pocken.

Pocken *(Blattern, Variola)* sind eine sehr alte Krankheit; ihre Heimat ist, wie es scheint, das centrale Afrika und vielleicht Indien, jetzt sind sie soweit verbreitet, wie der menschliche Verkehr; keine Menschenrasse ist immun, von allen sind die Neger am meisten empfänglich. Die *Kontagiosität* der Pocken ist eine ganz sichere Thatsache. Die Ansteckung erfolgt von Mensch zu Mensch unmittelbar, sei es nun, daß das Gift durch die Luftwege oder von der verletzten Haut (Impfung) aus einverleibt wird, mittelbar, indem Gebrauchsgegenstände eines Kranken, oder die von ihm bewohnten Räume Träger desselben werden. *Isoliert ist der Krankheitserreger bisher nicht.* Man weiß, daß derselbe in die den Kranken umgebende Luft übergeht, in dessen Pockenpusteln, wahrscheinlich im Blute, vielleicht in den lebenden Geweben überhaupt vorhanden ist, man weiß weiter, daß er *an den Gegenständen, mit denen er in Berührung trat,* besonders an Kleidern und Betten, *außerordentlich fest und lange haftet.* Vom ersten Beginn

der Erkrankung bis zu deren vollständigem Erlöschen dürfte die Übertragung möglich sein — am leichtesten scheint das Gift in die dem Kranken benachbarte Luftschicht zu der Zeit überzutreten, wo der bisher klare Inhalt der Pusteln sich trübt, auch die Impfung aus denselben gelingt dann am sichersten. — Die *Empfänglichkeit* für das Pockengift ist eine nahezu allgemeine, indes ist es sicher, daß ganz vereinzelt Immunität sich findet. *Einmaliges Überstehen schützt* in der großen Mehrzahl gegen wiederholtes Ergriffenwerden, es giebt aber auch hier Ausnahmen. Sichere Beobachtungen weisen darauf hin, daß bei der Aufnahme großer Mengen von Pockengift Erkrankung, wenn auch leichtere, des gegen die Einwirkung geringerer Mengen Gefeiten vorkommen kann. — *Kein Lebensalter* bleibt frei — der Fötus kann (wenigstens nach dem vierten Monate) im Mutterleibe infiziert werden, *die größte Empfänglichkeit scheint indes nach dem ersten Lebensjahre zu beginnen und sich mindestens bis zum 40. in gleicher Stärke zu halten,* allein auch die höheren Altersklassen liefern einen nicht unerheblichen Beitrag. — *Solange Scharlach, Masern und Typhoid einen Menschen ergriffen haben, ist derselbe für Pocken weniger empfänglich,* indes nicht immun; mit eingetretener Rekonvaleszenz kehrt die frühere Disposition zurück.

Epidemieen zeigen sich mehr in der kühlen als in der warmen Jahreszeit. Sie treten dann auf, wenn eine größere Anzahl Empfänglicher an einem Orte zusammengehäuft ist, und in diesem Kreise das Gift Eingang findet. Fast hat es den Anschein, daß dabei geradezu eine Steigerung der Ansteckungsfähigkeit, vielleicht nur auf Massenproduktion des Kontagiums beruhend, geschehen kann, so daß nun von solchen Herden aus eine starke Verbreitung der Krankheit stattfindet. — Enges Zusammenwohnen begünstigt in hohem Maße das Zustandekommen der Epidemie. Übrigens deutet die von Zeit zu Zeit ohne nachweisbare äußere Veranlassung sich zeigende Häufung der Blatternerkrankungen — *Pandemieen* — darauf hin, daß möglicherweise in bisher noch ungekannten allgemeinen Verhältnissen begünstigende Bedingungen für die Entwicklung des Giftes gegeben sein können.

Anatomische Veränderungen: Die Leichen zeigen das Verhalten wie bei allen schweren mit Fieber einhergehenden Infektionen, daneben aber die durch Lokalisation des Krankheitsgiftes bedingten Eigentümlichkeiten. — Zunächst auf der *Haut.* Die Erkrankung beginnt mit umschriebenen roten *Flecken*, welche durch eine nicht selten die ganze Dicke der Kutis durchdringende entzündliche Hyperämie hervorgerufen sind. Aus ihnen gehen *Knötchen* hervor, umgeben von einem minder fest infiltrierten, aber geröteten Hofe; diese wandeln sich weiter in *Bläschen* um, auf deren Scheitel ein Eindruck *(Delle)* erscheint, ihr anfangs heller Inhalt trübt sich und wird eitrig, das Bläschen wird zur *Pustel,* die Delle verschwindet. Nun sinkt die Pustel ein und wird von einer braunen trockenen Borke bedeckt — diese kann abfallend einen leicht vertieften Fleck hinterlassen, andere Male aber ist eine in ihren tieferen Schichten zerstörte Kutis unter der Decke vorhanden, welche nur mit Narbenbildung heilt; es bleibt dann ein allmählich weiß werdender streifiger, gerippter Substanzverlust zurück. — Die *histologische Untersuchung* ergiebt: Quellung der Epithelien in den tieferen Schichten des Rete Malpighii, bald nekrobiotische Zerstörung derselben, welche sich nach allen Richtungen hin in der infiltrierten Schleimschicht ausbreitet. Nur ein aus Zellmembranen und schollig entartet erscheinenden, zum Teil noch kernhaltigen Zellen zusammengesetztes unregelmäßiges Balkenwerk bleibt übrig; in dessen Mitte befindet sich

transsudierte Flüssigkeit, seine untere Begrenzung wird von dem zellig infiltrierten Papillarkörper, die obere von der Hornschicht, oder den derselben unmittelbar angrenzenden Lagen gebildet. Durch Emigration aus den Gefäßen wird der klare Inhalt eitrig, das Balkenwerk vergeht dabei; war diphtheritische Zerstörung der tieferen eigentlichen Kutis eingetreten, dann ist Narbenbildung unvermeidlich. — Durch die Entwicklung des Balkenwerkes ist bedingt, daß bei dem Anstechen die Pocke ihren Inhalt nicht mit einem Male, sondern erst allmählich aussickern läßt; selbst bei vollständiger Umwandlung des serösen in eitriges Exsudat geschieht das. Die eigentümlichen Veränderungen finden oft, aber nicht immer um Haare und Schweißdrüsen statt, so daß dieselben das Centrum abgeben. Die Dellenbildung wird verschieden erklärt. Eine stärkere Exsudation in die peripheren Teile der Blase (Ziegler) neben der Entwicklung des Balkenwerks (Weigert) im Innern derselben scheinen maßgebend beteiligt zu sein.

Auf den *Schleimhäuten* wiederholen sich diese aus nekrobiotischen und entzündlichen Veränderungen zusammengesetzten Gewebestörungen; es kommt zur Bildung wirklicher Pusteln oder zu diffusen Veränderungen, welche von der Oberfläche mehr oder minder in die Tiefe dringen. Die Luftwege — eitrige Entzündung der feineren Bronchien ist noch besonders zu erwähnen — sind stärker befallen, als die des Verdauungstraktus; die Vulva und bei beiden Geschlechtern die Harnröhrenmündung wird ergriffen. Neben parenchymatösen Entartungen zeigen sich in der *Leber* und in der *Niere,* in der *Milz* und in den *Lymphdrüsen* eigentümliche *nekrobiotische Herde,* welche in ihrem feineren Bau eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der Haut haben; in ihnen sind Bakterienanhäufungen nachgewiesen. — Es ist ferner noch der *Blutaustretungen* zu gedenken, welche in der Haut und in allen inneren Organen — seltener allerdings in den großen Verdauungsdrüsen, den Nieren, dem Gehirn und dem Rückenmark als in den anderen vorkommen.

Die *Inkubationszeit* beträgt gewöhnlich *zehn bis dreizehn Tage (Minimum fünf, Maximum vierzehn);* die letzteren Angaben sind indes mit einiger Zurückhaltung zu beurteilen, da manchmal durch allerlei geringfügigere Störungen des Befindens eine scharfe Zeitbestimmung unmöglich gemacht wird. — Nach *Impfungen* vergehen bis zum Beginn örtlicher Reaktion 48 Stunden — die allgemeine tritt erst um den neunten Tag, der Ausbruch des Exanthems vom elften bis dreizehnten Tage auf.

Für die *Krankheitsbeschreibung* ist die, vielleicht etwas zu schematisch gehaltene, Darstellung Sydenham's-Trousseau's zu Grunde gelegt; in den meisten Teilen Deutschlands wird man nur selten in der Lage sein, irgend ausgiebigere Beobachtungen über Blattern bei gar nicht Geimpften anzustellen. Man unterscheidet *nach der Menge des Ausschlags: Variola discreta* und *Variola confluens,* bei beiden noch den normalen und den anormalen Verlauf. Außerdem trennt man *vier Stadien: Stadium invasionis, eruptionis, maturationis* seu *suppurationis, exsiccationis.*

Variola discreta normalis: 1. *Stadium invasionis:* Ein oder mehrere mit rascher Temperatursteigerung einhergehende Schüttelfröste, bei Erwachsenen folgt darauf immer reichliche Bildung von Schweiß bis zur Maturation anhaltend. Erbrechen nach vorhergegangenem Würgen, Magenschmerz; Verstopfung mehr bei Erwachsenen, Durchfälle bei Kindern, Schlafsucht, häufiger Krämpfe, auch wohl Lähmung der unteren Extremitäten, Harnbeschwerden bis zur vollkommenen Anuria vesicalis. *Heftige Schmerzen in Kreuz und Rücken. Dauer* in der Regel *drei, bisweilen vier Tage;* nie kürzer, *höchstens sechs Tage.*

2. *Stadium eruptionis:* Fieber und alle anderen Symptome lassen nach, nur die Schweiße halten an. Es erscheinen umschriebene rötliche Flecke, bald in leicht zugespitzte rötliche Papeln sich umgestaltend, zuerst auf der Haut des Gesichtes und am behaarten Kopf, dann am Hals, am oberen Teil der Brust, an den oberen Extremitäten, den übrigen Abschnitten des Rumpfes, endlich an den unteren Extremitäten; von Anfang an erkranken auch die Schleimhäute des Mundes und Rachens. — Die Papeln verändern ihr Aussehen, sie werden größer, enthalten nun (sechster Krankheitstag) eine trübe Flüssigkeit, indem sich auf ihrer Spitze ein kleines Bläschen bildet, welches allmählich von oben nach unten an Umfang zunimmt. Bis zum *achten Tage* füllen sich die Bläschen, sich mit einem breiter werdenden, roten Hofe umgebend, mit Eiter und werden schmerzhaft. Am *neunten* Krankheitstage ist dieses Stadium abgelaufen.

3. *Stadium maturationis:* Die Haut ist in ihrer ganzen Ausdehnung geschwellt, allein schon am elften Tage ist das nahezu geschwunden. Die *Pusteln* verhalten sich an den einzelnen Körperteilen verschieden: im *Gesicht* werden die bis dahin sammetweichen Pusteln durch Aussickern ihres Inhaltes rauh, schon am *elften Tage* ist hier die Austrocknung vollendet. Am *Rumpf* werden die Pusteln flacher, sie bilden Dellen, die kleineren trocknen zwischen dem *elften* bis *vierzehnten* Tage ein. An den *Händen* zeigt sich vom *Ende des neunten Tages und bis zum vierzehnten* dauernd ein schmerzhaftes Ödem, während die Pusteln sich noch vergrößern, dann bersten sie und lassen ihren Inhalt austreten. Gleiches geschieht an den *Füßen* — das ganze währt ungefähr *drei bis vier Tage.*

Die Fieberbewegungen werden mit dem Anfang des Stadiums stärker und gehen mit ähnlichen Erscheinungen wie die des Invasionsstadiums einher; sie halten bis zum *elften Krankheitstage,* dem *dritten des Stadium maturationis* an. — Diese Dauer wird als eine sehr regelmäßige bezeichnet. — Das *Maturationsstadium* wird auf *13 Tage (9.—22. Tag der Gesamtkrankheit)* berechnet; indessen kommen hier häufiger Schwankungen vor.

4. *Stadium exsiccationis:* Am *Gesichte* fallen am *15.—20. Tage* die Krusten ab, an den anderen Körperteilen erst später. Es bleibt ein mehr oder minder erhabener roter Knoten, von einer leicht abschilfernden Epidermislamelle bedeckt, zurück. — Durch Abstoßung derselben und allmähliches Verschwinden der Infiltration wird im *Laufe* von *vier bis sechs Wochen* die Erhebung über die Oberfläche zu einer *Vertiefung* — nach *ebensoviel Monaten* verliert sich die rote Färbung, allein eine seichte strahlenförmige Narbe ist übrig. An manchen Stellen vergeht dieselbe nahezu vollständig im Laufe der Zeit. — Während dieses Stadiums tritt die Rekonvaleszenz ein.

Variola confluens normalis:

1. *Stadium invasionis:* Heftigere Fiebererscheinungen, weniger Schweiß, stärkere Durchfälle; diese sind namentlich bei Kindern von längerer Dauer.

2. *Stadium eruptionis: Schon am zweiten, niemals später als am dritten Tage* beginnt die Hauterkrankung. Anfangs ausgedehnte Rötung im Gesicht, bald so dicht werdend, daß Verwechslung mit Masern nahe liegt. Erst um den *dritten* Tag dieses Stadiums deutliche Papeln oder schon mit trüber Flüssigkeit gefüllte Pusteln, die an ihrer Basis so eng zusammengedrängt sind, daß kaum ein Zwischenraum bleibt.

3. *Stadium maturationis* beginnt um den *fünften Tag der Gesamterkrankung.* Während die einzelnen Effloreszenzen wiederum deutlicher geschieden erscheinen,

ist die Epidermis durch ein geringfügiges Exsudat leicht, aber in größerer Ausdehnung emporgehoben und stößt sich in dünnen Schichten ab, so daß das *Gesicht* in schweren Fällen wie von einer Pergamentmaske bedeckt erscheint. Darunter findet sich starke Schwellung, an Ohren und Lidern besonders heftig, so daß die Augen kaum geöffnet werden können. Unter die manchmal fast das ganze Gesicht bedeckende abgehobene Epidermis tritt ein mehr und mehr eitriger Erguß — sie wird erst am elften Tage rauh, platzt und läßt ihren Inhalt austreten. — Am *Rumpf* ist trotz sehr dicht stehender Pocken das Zusammenfließen derselben nur selten zu beobachten, an den *Händen* und an den Vorderarmen tritt dagegen ein solches regelmäßig auf, meist auch an den Füßen. An Händen und Füßen zeigt sich um den *neunten Tag* eine starke, schmerzhafte ödematöse *Schwellung,* bis zum *vierzehnten* anhaltend, die als eine so normale Erscheinung angesehen wird, daß man deren Ausbleiben als schlimmes prognostisches Zeichen betrachtet. Großes Gewicht wird auch auf den *Speichelfluß* gelegt, welcher sehr heftig ist, am ersten oder zweiten Tage des Eruptionsstadiums beginnt, am neunten oder zehnten Tage der Gesamtkrankheit seine Höhe erreicht und nun langsam abnimmt.

4. *Stadium exsiccationis.* Wesentlich dadurch ausgezeichnet, daß unter den Krusten wirkliche Geschwüre liegen, welche erst allmählich mit bedeutender Narbenbildung heilen; diese ist im Gesicht am stärksten. — *Alle anderen Krankheitserscheinungen,* sind bei den konfluierenden Pocken weitaus stärker, besonders das Fieber.

Diese *Einteilung* und Schilderung *legt das Verhalten des Ausschlags zu Grunde,* im allgemeinen darf man sagen, daß das mit gutem Recht geschieht, da meist die Menge des Exanthems und die Schwere der Erkrankung parallel geht. Indes sind gerade bei den Pocken *Formen* bekannt, welche *töten, ehe es zum Ausbruch des Ausschlages überhaupt kommt.* Man bezeichnet solche bösartigen Fälle als *Purpura variolosa.* Ihr Verlauf ist dieser: Beginn wie gewöhnlich mit Schüttelfrösten und sehr heftigem Kreuzweh, dabei starkes Daniederliegen der Kräfte. *Im Laufe der ersten beiden Tage weit ausgebreitete Hyperämie der Haut, in welcher bald kleinere und größere Blutungen auftreten;* namentlich nehmen auch die Konjunktiven und das Unterhautzellgewebe in der Umgebung der Augen daran teil, so daß diese von großen schwarzen Ringen eingesäumt erscheinen. Die Rachengebilde zeigen sich hochgradig ergriffen, die Zunge sieht „wie gekocht" aus, diphtheritische Veränderungen stellen sich auf den Schleimhäuten der Mundhöhle ein, entsetzlicher Gestank verbreitet sich aus derselben. Es folgen nun schwere gastrische Symptome, heftiger Schmerz im Epigastrium, anhaltendes Würgen und Erbrechen, Durchfall, Entleerung blutiger Massen nach oben und unten, dann trüber, übelriechender Harn, stärkerer Husten, gleichfalls blutig gefärbte Massen zu Tage fördernd. Die Temperatur bleibt nieder, das Bewußtsein ist meist bis zum wohl *stets unvermeidlichen Tode* erhalten. *Das ganze dauert höchstens bis zum sechsten Tage.* — Diese Form ist der Ausdruck schwerster Infektion. — Eng damit hängt die besonders beschriebene *Variola hämorrhagica pustulosa* zusammen. Es kommt hier zur Bildung von Knötchen und Pusteln mit blutigem Inhalt — der Verlauf ist ein etwas länger dauernder, aber wiederum ist das tödliche Ende die Regel. Es handelt sich um eine etwas gelindere Infektion, welche dem Erkrankten Zeit und Kraft zur Bildung des Exanthems läßt — das ist alles.

Den schärfsten Gegensatz bilden die *leichten* Formen — unter dem Namen

der *Febris variolosa* oder *Variola sine exanthemate* zusammengefaßt. Das *Invasionsstadium bildet hier die ganze Krankheit.* Dabei kann dasselbe sehr heftig sein, Fieber mit Temperaturen bis zu 42° bringen, Kreuzschmerz, Kopfweh, sogar Delirien können auftreten — allein nachdem diese bedrohlichen Symptome bis zu sechs Tagen angehalten haben, folgt rascher kritischer Abfall. Vielleicht ist gar kein Ausschlag, vielleicht sind nur wenige kaum erkennbare Papeln erschienen. Dagegen entwickeln sich — wie es den Anschein hat sehr wechselnd in den einzelnen Epidemieen — andere Exantheme. Diese sind nicht gerade der leichten Erkrankung eigentümlich, sie werden aber doch häufiger bei ihr, als bei den schwereren beobachtet. Man nennt sie *Prodromal-* oder *Initialexantheme* und scheidet *erythemathöse* von *hämorrhagischen* Formen; beide kommen auch nebeneinander vor. Die *erythematösen* verteilen sich über den ganzen Körper, bald mehr dem Scharlach, bald mehr den Masern ähnelnd; die *hämorrhagischen* — kleine Blutergüsse in die oberen Schichten der Kutis — haben ihren Lieblingssitz am unteren Teile des Bauches *(Schenkeldreieck,* dessen Spitze gegen den Mons Veneris gekehrt, dessen Basis von einer den Nabel durchschneidenden Horizontalen dargestellt wird) und an der inneren Fläche der Oberschenkel, sie breiten sich aber an den Seitenflächen des Rumpfes manchmal bis zum Oberarm aus. — Diese Ausschläge stellen sich meist um den zweiten Tag der Erkrankung ein und dauern etwa 12 bis 24 Stunden, die erythematösen verschwinden dann vollständig, die hämorrhagischen hinterlassen erst langsam unsichtbar werdende Fleckchen.

Man hat noch *Variolis* — Variola bei den durch Vaccineeinimpfung Geschützten, aber nicht vollständig Geschützten — als besondere Krankheit beschrieben — mit Unrecht, da eine wirkliche Eigenart ihr nicht zukommt. Es handelt sich nur um eine abgeschwächte Infektion; allein dieselbe kann sich mit allen Einzelerscheinungen der ungeschwächten einstellen.

Es droht bei der Variola *von verschiedenen Seiten her Gefahr.* Zunächst durch die mit Intoxikation einhergehende Infektion selbst, in geringerem Grade durch die Temperatursteigerung, in hohem wieder durch die Zerstörung der Haut und die sich anschließenden Eiterungen; auch die Lokalisationen in inneren Organen dürften nicht zu unterschätzen sein.

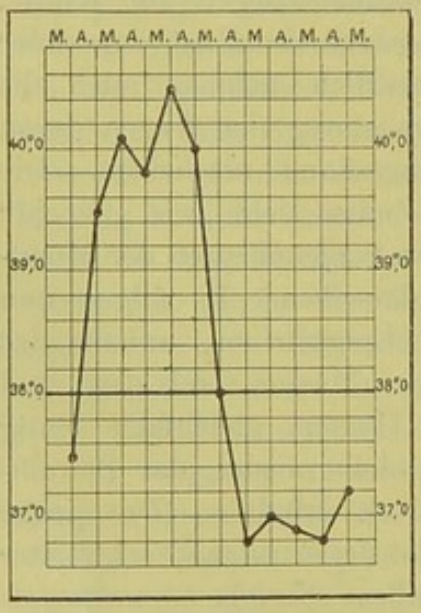


Fig. 33. Leichter Fall von *Variola.* Beobachtung vom ersten Krankheitstage an. Nach WUNDERLICH.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Temperaturverhältnisse: Wir müssen einen leichteren und einen schwereren Typus unterscheiden. Der *Anfang* ist beiden gemeinsam: in einem Zuge oder mit leichten Morgenremissionen steigt am ersten bis zweiten Krankheitstage die Temperatur zur Höhe von 40—41°, bleibt darauf, oder erhebt sich noch bis zum Ausbruch des Exanthems um etwas. Morgenremissionen sind meist nur gering. Maximum selten unter 40,5°, häufig darüber. *Senkung* ist schon bei den ersten Ausschlagspuren merklich, wenn die Knötchen erscheinen, erfolgt sie rascher; die Temperatur fällt mit einer schwachen Abendexacerbation oder in einem Zuge zur Norm, sogar unter dieselbe (bei den *leichten* Erkrankungen) herab. Auch bei den *schweren* Fällen stellt sich ein Absinken ein, allein dasselbe reicht nicht bis zur Norm, vielmehr dauert die Temperaturerhöhung an, je nach der Stärke der

Erkrankung im Einzelfalle um ein oder mehrere Grade über die Norm gesteigert. Wenn das *Maturationsstadium* beginnt, tritt auch bei den *leichteren*, aber mit etwas reichlicherem Ausschlag einhergehenden Erkrankungen für einige Tage wieder Erhöhung bis auf 39°, oder etwas darüber ein, bei den *schwereren* wird diese bedeutender und manchmal durch einen oder wiederholte Fröste eingeleitet. Da ohnehin schon hypernormale Wärme vorhanden war, kann 40,5° und mehr erreicht werden. Ein stärker remittierendes Fieber (Tagesschwankungen von 2°) — bei günstigem Verlauf allmähliches Absinken, übrigens unbestimmte, oft wochenlange Dauer — entwickelt sich; tödlich endende Fälle haben gegen das Lebensende manchmal Steigerungen bis 43° und mehr. — *Komplikationen* liefern die ihnen zukommenden Steigerungen und Formen.

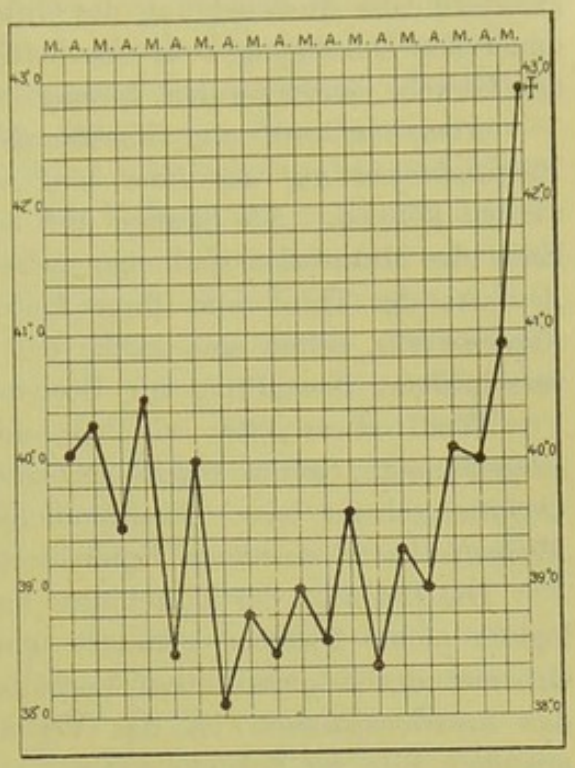


Fig. 34. Schwerer Fall von *Variola*. Tod im Maturationsfieber. Beobachtung vom 2. Tage an. Nach WUNDERLICH.

Das *Herz* wird bei den schweren Erkrankungen erheblich geschädigt, dem entsprechend wird der *Puls* häufig und aussetzend, auch Kollapse sind nicht selten. — Unter den Erscheinungen vom *Gehirn* sind die heftigen Delirien praktisch bemerkenswert, welche strenge Überwachung des Kranken nötig machen. Dieselben fallen nicht nur mit dem Beginn des Invasionsstadiums zusammen, auch während der Maturation sind sie nicht selten.

Das *Exanthem* hat einzelne *Lieblingssitze* — leider nimmt das *Gesicht* darunter die erste Stelle ein, *Hände* und *Füße* folgen. Bemerkenswert ist, daß unabhängig von dem normalen Verhalten der Ausbreitung *jene Hautstellen, welche* längere Zeit vorher, oder vorübergehend während der Inkubation *stärkeren Reizungen irgend welcher Art preisgegeben waren, reichlich* von Pockenpusteln besetzt werden. — Die *Schleimhäute* der *Mund-* und *Rachenhöhle* werden von echten Pocken heimgesucht — diese zeigen sich hier bisweilen früher als die auf der Haut. Der *Speichelfluß* scheint durch die mit jeder stärkeren Stomatitis einhergehende reflektorische Reizung wenigstens zum Teil bedingt. — *Glossitis* und *Laryngitis*, welche in unmittelbarem Anschluß an die den Pockenausbruch begleitende Entzündung der betreffenden Schleimhäute auftreten können, sind sehr ernst zu nehmende Erkrankungen.

Pockenpusteln auf der *Konjunktiva* können zu schweren, das Auge zerstörenden Entzündungen Veranlassung geben. — Das *Gehörorgan* leidet recht oft und manchmal schwer. Pustelbildung kommt im äußeren Gehörgang nur ausnahmsweise, darüber hinaus nie vor, wohl aber kann sich vom Rachen her die Entzündung durch die Tuben auf das Mittelohr erstrecken. — Die *Bronchien* sind je nach der Schwere der Infektion in stärkerem oder geringerem Grade entzündlich erkrankt — werden auch die feineren beteiligt, dann sind Bronchopneumonieen und Hypostasen sehr häufig. — Für die Symptome vom *Magen*, das überaus heftige Würgen und anhaltende Erbrechen, ist eine ausreichende

Erklärung nicht zu geben, ebensowenig für die bei den hochgradigen Erkrankungen gewöhnlichen *Diarrhöen;* nicht undenkbar wäre es, daß aus Magen und Darm geradezu eine Ausscheidung des Giftes erfolgt, welches bei seinem nur kurze Zeit dauernden Durchgang zwar eine heftige Reizung, aber keine eigentliche Zerstörung der Gewebe hervorzurufen vermag.

Komplikationen und *Nachkrankheiten:* Zunächst ist zu bemerken, daß alle *Entzündungen auf der Haut und den Schleimhäuten diphtheritisch* oder *brandig* werden können. Als häufige und sehr lästige Erscheinung — frühestens gegen Ende des Maturationsstadiums, meist später — sind die vielfachen *Furunkel* und *Abszesse* der Haut und ihrer Unterlagen zu bezeichnen. — Erkrankung des *Rückenmarks,* selten eine solche des Gehirns oder der peripheren Nerven, ist in verschiedener Gestaltung zur Beobachtung gekommen.

Wohl etwas öfter als bei anderen akuten Exanthemen, Scharlach indes ausgenommen, treten *Gelenkentzündungen*, sowie *Pleuritis* und *Perikarditis* auf; *Orchitis* scheint eine Eigentümlichkeit der Pocken zu sein. *Hämorrhagische Nephritis* ist in einzelnen Epidemieen etwas reichlicher beobachtet worden.

Die *Diagnose* des Einzelfalles kann, wenn derselbe ein leichter ist und ätiologisch nichts feststeht, geradezu unmöglich werden; namentlich *Varicellen* liefern ein nur durch quantitative Verhältnisse unterscheidbares Krankheitsbild. Für das *Invasionsstadium* ist das Verhalten des hämorrhagischen Initialexanthems mit dem Sitz im Schenkeldreieck mit Recht als äußerst wichtig hervorgehoben worden — allein ein solches fehlt häufiger, als es vorhanden ist. Weniger, immerhin noch bedeutungsvoll, ist das mit dem Erscheinen des Ausschlags verbundene rasche Sinken der Körperwärme. Verwechslungen mit *Scharlach* und *Masern* können bei dem ersten Hervorbrechen der Hauterkrankung nur durch anamnestische Erhebungen, oder die anderweitigen vollentwickelten Anfangserscheinungen der genannten akuten Exantheme vermeidbar werden; das gilt selbst für den Arzt, der viel davon gesehen hat.

Die *Prognose* richtet sich ganz nach der Schwere des Einzelfalles. Es ist sehr mißlich, allgemeine Sätze aufzustellen; nur daß ceteris paribus das Kind und ebenso der Alte erheblich gefährdet sind, desgleichen Schwangere und nicht weniger Säufer, steht fest. — Die *Heftigkeit der Symptome im Invasionsstadium* erlaubt keinen Schluß auf die nachfolgende Erkrankung; im allgemeinen freilich gilt, daß geringfügigen auch eine gelinde Pockeneruption folgt. Gute Beobachter aus früherer Zeit behaupten, daß, je länger das Invasionsstadium anhält, desto spärlicher die Zahl der Pusteln werde; dies ist von Neueren bestritten.

Die *Therapie der Pocken* hat zunächst der Prophylaxis durch Vaccination zu gedenken — diese soll gesondert behandelt werden. — Bei dem *Ausbruch einer Epidemie* wird alles darauf ankommen, die Kranken möglichst früh zu isolieren, und zwar nicht in ihren Häusern, sondern in eigenen gut eingerichteten Hospitälern. Dadurch und durch eine konsequent ausgeführte Revaccination der noch nicht Erkrankten wird es zweifellos immer gelingen, die Ausbreitung der Pocken zu verhindern.

Ein Spezifikum ist unbekannt; die *symptomatische* Behandlung der Blattern tritt daher in ihr volles Recht ein. — Zunächst muß *viel Luft* und eine *leichte Bedeckung* für die Kranken verlangt werden; es war schon ein sehr großer Fortschritt, daß man im 18. Jahrhundert mit der Überlieferung brach, welche den Kranken in unmäßig warmen und schlecht gelüfteten Räumen zu halten gebot.

— *Wärmeentziehung* durch kalte Bäder und *Antipyrese* durch Chinin behauptet bei hochgradiger Steigerung der Temperatur ihr volles Recht. Wohl darf man nicht alles das erwarten, was dieses Vorgehen bei dem Typhoid leistet, immerhin beruht ein großer Teil der Lebensgefahr auf der gerade bei den Pocken oft so hochgradigen Überhitzung. Ebenso ist auf eine möglichst ausgiebige *Ernährung* gleich anfangs Bedacht zu nehmen. — Kann man gegen den *Ausschlag selbst* etwas machen? Die Menge der Pusteln ist durch die bisher gekannten Mittel nicht zu vermindern, namentlich scheint auch die Kaltwasserbehandlung hierauf ohne jeden Einfluß. Dagegen dürfte die Entwicklung der Einzelpusteln, besonders aber die Narbenbildung in einem gewissen Grade zu beeinflussen sein. Man empfiehlt zu diesem Zwecke die *Jodtinktur,* mit welcher *das Gesicht während des Eruptionsstadiums wiederholt bepinselt werden soll.* Erhebliche Linderung der Schmerzen und der Spannung in der entzündeten Haut bringen *Eiswasserüberschläge;* an Händen und Füßen leisten Prießnitz'sche Einwicklungen die gleichen Dienste. — Große Sorgfalt ist auf die *Reinigung der Mundhöhle* zu verwenden; in schweren Fällen können Ausspritzungen mit kaltem Wasser, mehrmals täglich wiederholt, erforderlich werden (siehe § 121). Daneben kommen Lösungen von *Kalium chloricum* zur Anwendung (**R** *Nr. 40*). — Die *Komplikationen* werden nach allgemein gültigen Regeln behandelt; es ist darauf aufmerksam zu machen, daß Hautabszesse und Furunkel frühzeitig geöffnet werden müssen. — Erst wenn alle Krusten abgefallen sind, ist der Kranke für eine gegen Variola nicht abgestumpfte Umgebung ungefährlich. Häufige warme Bäder im Stadium der Eintrocknung sind den Rekonvaleszenten angenehm und beschleunigen die Losstoßung der Krusten.

§ III. Vaccination.

Die Zeit, wo die *Pocken* auf die *Gesamtsterblichkeit* von so großem Einfluß waren, daß ihnen *bis zu 10% aller Gestorbenen* zum Opfer fielen, ist vorüber. Daß wir dies der prophylaktischen Impfung mit Kuhpockenlymphe verdanken, ist wie jene Zeit selbst leider nur zu schnell vergessen worden. Denn wie wäre es sonst möglich, daß ein Verfahren, welches Schutz gegen eine der mörderischsten und scheußlichsten Seuchen bietet, wieder und wieder eine Gegnerschaft findet, die mit allen Mitteln, erlaubten und unerlaubten, kämpft. Es ist hier nicht der Ort auf diese Sache des Genaueren einzugehen. Wollte man auch die Massenzahlen der Statistik preisgeben, es bliebe immer der experimentelle Beweis, daß ein unter dem vollen Schutz der Vaccine stehender ungestraft sich der Berührung mit Pockenkranken aussetzen kann, und daß die Inokulation des Variolagiftes auf ihn erfolglos bleibt. — Ungenügende Vaccination giebt auch ungenügenden, immerhin aber einen noch sehr erheblichen Schutz: dieser besteht darin, daß es schon eines sehr wirksamen Kontagiums bedarf, wenn überhaupt Ansteckung erfolgen soll, und daß solche Ansteckung nur leichtere Formen der Pockenkrankheit hervorzurufen vermag.

Bei der Beurteilung der ganzen Frage ist daran festzuhalten, daß es sich um etwas *Relatives* handelt. Gewöhnlich ist, wer einmal die Pocken überstanden hat, sein ganzes übriges Leben gegen die Krankheit immun — aber das ist nicht immer der Fall; man darf daher ebensowenig erwarten, daß der einmal Vaccinierte nun beständig gegen das Pockengift gefeit sei. — Es giebt unzweifelhafte Thatsachen, welche dafür sprechen, daß neben den vorläufig unbekannten individuellen Bedingungen — größerer oder geringerer

Aufnahme- und Entwicklungsfähigkeit für ein bestimmtes Krankheitsgift bei dem einzelnen — auch die *Menge des Krankheitsgiftes* dafür maßgebend ist, ob in dem Körper des mit demselben in Berührung Kommenden seine weitere Entwicklung geschieht oder nicht. Gerade für die Pocken sind solche Erfahrungen gemacht. — Die *Bedeutung der Vaccination* ist daher eine doppelte: sie schützt den einzelnen Menschen und sie verhindert durch Abminderung der Erkrankung bei den Befallenen und durch die Verringerung ihrer Zahl eine Massenbildung des Kontagiums, so die Verbreitung der Seuche. Darin liegt auch die *Berechtigung für den Staat*, welcher für alle seine Bürger zu sorgen hat, den einzelnen zu zwingen, sich der Vaccination zu unterwerfen.

Die mit vollem Recht als gültig betrachteten Lehrsätze sind:

1. Die Vaccination schützt gegen Variola, dieser Schutz beginnt mit dem Eintritt der allgemeinen Wirkung, die von der Vaccine ausgeht, — *vierter bis fünfter Tag nach der Impfung* — er ist etwa um den *neunten Tag nach der Impfung* vollentwickelt.

2. Die Dauer des Schutzes ist keine zeitlich unbeschränkte; im allgemeinen darf man sagen, daß derselbe mit der nach der Impfung verstreichenden Zeit abnimmt.

3. Die Schutzkraft der Vaccine ist keine absolute; selbst kürzere Zeit nach der Impfung kann durch die Einwirkung eines sehr starken Kontagiums die Blatternkrankheit bei dem Geimpften zum Ausbruch kommen. Allein stets handelt es sich dann um leichtere Formen, wie überhaupt sich die Schutzkraft der Vaccine darin äußert, daß sie die schweren Pockenerkrankungen verhindert.

4. Der durch die Zeit und durch individuelle Bedingungen mehr oder weniger verminderte Schutz der Vaccination kann durch deren Wiederholung *(Revaccination)* aufs neue erworben werden. Wenigstens zweimal im Leben (im ersten Kindesalter und um die Zeit der Pubertät) muß die Vaccination stattfinden, ferner stets, wenn Epidemieen drohen oder schon ausgebrochen sind.

Die *Gegner der Impfung* stützen sich darauf, daß dieselbe mit *Gefahr* für den Geimpften verbunden sei. Skrofulose, Rhachitis und Tuberkulose sind nach allem, was wir wissen, nicht durch die Vaccination übertragbar. Anders steht es um die *Syphilis* (siehe § 94). — Sicher kann eine Infektion mit dem Gifte des *Erysipelas* von den Impfstellen her stattfinden. *Früherysipel* (unmittelbar nach der Impfung) und *Späterysipel* (vom sechsten Tage an) werden unterschieden. Bei jenem ist wenigstens die Möglichkeit vorhanden, daß mit der Lymphe selbst das Gift einverleibt sei, freilich wird das nur in seltensten Fällen stattgefunden haben — einen unbedingten Schutz dagegen giebt es nicht, reicht doch jede leichteste Verletzung der Haut oder Schleimhaut hin, um den Kokken des Rotlaufs den Eintritt zu ermöglichen. Man muß sich damit begnügen, die Impfungen zu einer Zeit zu unterlassen, wo an dem Wohnorte der Impflinge Erysipelas häufiger vorkommt, und bei der Operation selbst jede unnötige Hautverletzung vermeiden. — Durch Übertragung der vom *Tier unmittelbar gewonnenen Lymphe* läßt sich die der Syphilis sicher verhindern. Die Strömung unserer Zeit geht dahin, dieser Art der Vaccination den Vorzug vor der bisher üblichen, der Impfung von Mensch zu Mensch, zu geben. Zu bedenken bleibt immerhin, ob nicht die ausgedehntere Hautverletzung, welche die animale Vaccination nötig macht, die Entstehung von Erysipelas in einem so hohen Grade begünstigt, daß dieser Nachteil den Vorteil überwiegt, welcher durch die unbedingte Vermeidung syphilitischer Infektion in der That geboten wird.

Für die Impfung mit der vom Menschen unmittelbar entnommenen *(humanisierten)* Lymphe gelten folgende Bestimmungen im Deutschen Reiche gesetzlich:

1. Nur kräftige gesunde Kinder mit reiner Haut und mit vollkommen legitimen Vaccinen dürfen als Stammimpflinge benutzt werden; *niemals Kinder unter sechs Monaten* (hereditäre Syphilis). Die Gesundheitsverhältnisse der Eltern sind festzustellen.

2. Die Lymphe muß diesen Kindern *vor Ablauf von 7 × 24 Stunden* nach der an ihnen vollzogenen Impfung entnommen werden, sie muß klar und darf durch Blut nicht sichtbar verunreinigt sein. Aus einer Pocke sind *höchstens sechs Kinder* zu impfen.

3. Es ist an *zehn bis zwölf* gleichmäßig verteilten 1,5—2 cm voneinander entfernten *Stellen* auf beide Oberarme zu impfen.

Am sichersten wird immer von Arm zu Arm geimpft, der Gebrauch konservierter Lymphe ist indessen weder gesetzlich verboten, noch wissenschaftlich bedenklich, doch muß solche vollkommen klar sein, wenn sie in flüssigem Zustande aufbewahrt wird.

Der *normale Verlauf der Impfung mit humanisierter Lymphe* ist dieser: Nachdem die durch die Verletzung der Haut gesetzte entzündliche Reaktion (nach etwa zwei Tagen) vorübergegangen ist, folgt *am Ende des dritten* oder *Anfang des vierten Tages* die *spezifische.* Es bildet sich ein *rotes Knötchen,* dessen *Kuppe am fünften Tage* ein durchscheinendes, in der Mitte vertieftes *Bläschen* zeigt, welches von einem *rote Hofe* umgeben ist. Beide wachsen, *am Ende des siebenten Tages erreichen sie ihre größte Ausdehnung,* bis dahin ist der Inhalt der Pocke wasserhell — sie ist jetzt von einem perlmutterglänzenden Überzug bedeckt, central deprimiert, von einem mäßig ausgedehnten Entzündungshofe umgeben, dies ist das echte Jenner'sche *Bläschen.* — Am nächsten *(achten)* Tage ändert sich das Aussehen: die Entzündung um die Pustel wird heftiger, die Haut schwillt stark an, und diese Schwellung breitet sich in die Fläche aus, so daß die einzelnen Höfe leicht zusammenfließen; entzündliches Ödem ist noch jenseit derselben vorhanden. Nicht selten schwellen die Lymphdrüsen in der Achselhöhle an oder werden wenigstens gegen Druck empfindlich. Gleichzeitig trübt sich der Inhalt der Pustel, er wird bald eitrig, und es treten nun Fieberbewegungen auf. Gegen das *Ende des neunten Tages* ist, örtlich wie allgemein, *rascher Rückgang* zu bemerken. Die *Eintrocknung der Pusteln* beginnt um den *zehnten* Tag, die *gebildete feste Borke* fällt etwa um den *20.—28.* Tag ab und hinterläßt eine *strahlige Narbe.* — Die Pustel selbst ist nach allen Richtungen hin in ihrem Bau der echten Pockenpustel gleich: sie geht aus einem Knötchen hervor, ist mehrfächrig, hat Dellenbildung, auch ihre Narbe unterscheidet sich nicht.

Von Vielen wird angenommen, daß die *durch zahlreiche Impfungen vom Menschen zum Menschen übertragene, ursprünglich der Kuh entnommene Vaccine allmählich ihre Eigenschaften ändere, daß sie degeneriere.* Besonders wird darauf hingewiesen, daß der Verlauf des ganzen Vorgangs ein rascherer geworden sei: Die Verimpfbarkeit gehe nicht über den sechsten Tag hinaus, aus einer großen Pustel könne man sogar schon am vierten Tage impfen, das Eitrigwerden des Inhalts wie das Abfallen der Krusten erfolge früher. Man glaubt nun weiter, daß ebenfalls die Schutzkraft geringer geworden sei. Auch aus diesem Grunde wird die animale Lymphe empfohlen, sei es nun, daß dieselbe aus originären Kuhpocken entnommen unmittelbar zur Impfung auf den Menschen benutzt wird, oder daß sie in den ersten Generationen ihrer Fortpflanzung auf den Menschen zur weiteren Übertragung auf andere Menschen Anwendung findet. — Ein anderes Verfahren, und dieses wird jetzt mehr und mehr eingeschlagen, besteht darin, daß man

durch Impfung von originärer oder humanisierter Vaccine auf Kälber neue *„regenerierte"* Lymphe gewinnt, welche nun zur ausschließlichen Anwendung bei der Schutzpockenimpfung des Menschen kommt — die sogenante *animale Vaccination.* — Die dabei gemachten Erfahrungen lehren, daß die *Impfung mit animaler Lymphe schwerer haftet,* als die mit humanisierter; es bedarf einer größeren Menge von Impfstoff, es müssen daher ausgedehntere Verletzungen der Haut gesetzt werden. Weiter *vergeht längere Zeit, bis die Pusteln zur Entwicklung gelangen* — am siebenten Tage sind sie nur klein, enthalten aber schon recht viel Lymphe; später werden die Entzündungserscheinungen in der Umgebung stärker, die Lymphdrüsen schwellen bedeutender, auch das Fieber ist beträchtlicher. — Trotz dieser Thatsachen ist es keineswegs allgemein angenommen oder wirklich erwiesen, daß die animale Vaccination größeren Schutz verleiht.

Abgesehen von *unwesentlichen Abweichungen,* die sich auf den zeitlichen Verlauf beziehen, ist von *wesentlichen* hervorzuheben, daß die Vaccination selbst dann schutzkräftig sein kann, wenn sich eine örtliche Pustelentwicklung nicht gezeigt hat, weiter, daß neben dieser ein allgemein verbreitetes Vaccineexanthem auftreten kann.

Die *Technik* der Impfung ist eine ziemlich einfache. Auseinander gehen die Ansichten darüber, wie groß die Zahl der Pusteln sein soll, ob mehr davon besser schützen, als wenige. Die gesetzlichen Bestimmungen verlangen in Deutschland zehn bis zwölf Stiche; abgesehen von der theoretischen Seite der Sache dürfte sich das auch praktisch empfehlen, da man größere Sicherheit bekommt, daß die Impfung überhaupt haftet. — Humanisierte Lymphe bringt man mittels einer kleinen spitzen Lanzette, welche in Lymphe getaucht ist, durch Stich unter die Oberhaut — die Kutis wird nur ganz unbedeutend verletzt, so daß kaum ein Blutstropfen hervorquillt; jedenfalls die schonendste Art. Bei animaler Lymphe muß man die Schnittmethode zur Anwendung ziehen; auch hier benutzt man die Lanzette, mittels deren drei bis vier seichte, etwa 3 mm lange Parallelschnitte für jede Pustel dicht nebeneinander gemacht werden. Von anderer Seite wird ein Centimeter langer Schnitt empfohlen. Je nach der Konservierungsweise der animalen Lymphe wird dieselbe mit Hilfe kleiner knöcherner Stäbchen eingerieben, oder unmittelbar mit der Lanzette eingeführt. Es giebt dabei leicht etwas mehr Blutung, die Pusteln werden größer, die Narben tiefer, unschöner. Es ist deshalb, wenigstens bei Mädchen der besseren Stände, statt des gebräuchlichen Oberarms der Oberschenkel als Impfort vorzuziehen; man wird an jenem kaum genügend Platz finden, um die bei „großer Toilette" entblößten Teile von Narben frei zu halten.

Eine *eigentliche Behandlung der Geimpften* ist bei regelrechtem Verlauf nicht erforderlich.

§ 112. Varicellen.

Varicellen *(Windpocken, Wasserpocken)* sind ätiologisch eine von der Variola und Vaccine vollständig verschiedene Krankheit. Variola oder Vaccine tilgt nicht die Disposition zu Varicellen und umgekehrt. — Varicellen sind *kontagiös,* treten *meist epidemisch* auf und befallen in der Regel den Menschen nur einmal während seines Lebens. Wohl *ausschließlich* ist das *Kindesalter* empfänglich, Fälle jenseit des zehnten Jahres bis zur Pubertät sind schon sehr selten, über diese hinaus ist das Vorkommen der Varicellen mindestens zweifelhaft. Die *Inkubationszeit* beträgt *dreizehn* bis *vierzehn,* höchstens *siebzehn Tage;* impfbar sind Varicellen, aber sehr schwer, gewöhnlich versagt diese Art der Übertragung. Man hat in den wenigen gelungenen Versuchen eine Inkubation von nur acht Tagen gesehen. Wirkliche Krankheitserscheinungen gehen dem *Ausbruch des Ausschlages* meist

nicht vorher, ohne weiteres zeigen sich auf dem behaarten Kopfe, im Gesicht, dann am oberen Teile des Körpers, endlich am unteren *rosa gefärbte, leicht erhabene Flecken*, aus denen in kurzer Zeit *Bläschen* hervorgehen. Die Eruption ist nicht mit einem Male beendet, sondern dauert einige Tage an, so daß man gewöhnlich nach Ablauf der ersten 24 Stunden alle Stufen der Entwicklung nebeneinander findet.

Auch die *Schleimhaut der Mundhöhle*, besonders die des harten Gaumens, seltener die Konjunktiven und die Vulva werden von dem Exanthem ergriffen, gleichzeitig katarrhalisch erkrankend. — *Der Ausschlag juckt.* — Die *Flecken* sind meist von *Stecknadelkopf- bis Linsengröße*, können aber die Ausdehnung eines 20 Pfennigstückes erreichen, sie stehen dicht nebeneinander, so daß ein *Zusammenfließen* keineswegs so selten ist, wie es behauptet wurde. Sie machen *eine verschiedene Entwicklung* durch. Ein kleinerer Teil schwindet ganz wie er gekommen ist, der größere zeigt Bildung von Bläschen, welche central entstehen, und im Laufe weniger Stunden, höchstens eines Tages, ihre volle Ausbildung erreicht haben. Solche Blasen können bis zu mehreren Centimetern Durchmesser erlangen. Dann zeigen sie sich von einer dünnen, durchscheinenden, stärker gespannten Hülle bedeckt, ihr Inhalt ist klarweiß oder leicht getrübt und gelblich, sie sind mehrfächerig und enthalten eine eiweißhaltige, neutrale oder schwach alkalische Flüssigkeit mit wenig weißen Blutkörperchen. Die rasch eintretende Eintrocknung läßt das Bläschen schwinden, die Kruste löst sich nach wenig Tagen, und es bleibt eine noch leicht gerötete, vielleicht etwas pigmentierte Hautstelle zurück. *Bei* irgend *reichlicherem Ausschlag finden sich fast immer einige wenige Bläschen, welche*, abgesehen von der Geschwindigkeit, mit der sie die einzelnen Stadien ihres Verlaufs durchmachen, *vollkommen denen bei echter Variola gleichen:* Entwicklung aus umschriebenen Infiltrationen, stark geröteter und geschwellter Entzündungshof, Dellenbildung, Eitrigwerden des Inhaltes und Hinterlassung einer gerippten Narbe. — *Temperaturerhöhung* und andere Fiebererscheinungen fehlen nur in den leichtesten Fällen. Die Temperatur steigt mit dem Auftreten der ersten roten Flecken an, sie kann die Höhe von 41° und mehr erreichen, kommt gewöhnlich wenigstens bis zu 40° und hält sich, unregelmäßige, mit der Exanthemeruption einigermaßen parallel gehende Schwankungen zeigend, so lange über der Norm, bis die Hauterkrankung erloschen ist. Die *Dauer des ganzen Vorganges* ist im *Mittel* auf *zwei bis vier* Tage beschränkt, sie wird *im Maximum* zu *zehn Tagen* angegeben.

Als *Nachkrankheit* wurde in einzelnen Fällen *akute Nephritis* beobachtet.

Die *Differentialdiagnose* gegen Variola hat sich *außer dem Verhalten der Temperatur* — bei den Pocken starke Senkung, sobald der Ausschlag erscheint, bei den Varicellen Erhebung zu dieser Zeit — daran zu halten, daß bei den Varicellen *alle Stadien des Exanthems nebeneinander vorkommen und nur einige wenige Pusteln, die überhaupt mit denen der Variola verwechselt werden könnten, zu finden sind.* Da solche den eigentlichen Pocken ähnliche Pusteln vereinzelt niemals bei sonst spärlichem Varicellenexanthem erscheinen, ist das Gesamtbild des Ausschlages in irgend zweifelhaften Fällen immer entscheidend. — Die *Prognose* ist ausnahmslos eine gute.

Die *Behandlung* kann in der Regel eine vollständig zuwartende sein; heftigere Fieberbewegungen, die schwerere Erscheinungen machen, müssen antipyretisch bekämpft werden.

§ 113. Scharlach.

Scharlach *(Scarlatina)* ist erst in verhältnismäßig später Zeit — erstes Viertel des 17. Jahrhunderts — als selbständige Krankheit geschildert worden. Es ist indes wenig wahrscheinlich, daß es sich um ein neues Leiden handelt — die Annahme, daß seine Abtrennung von den Masern früher nicht stattfand, liegt näher. — Das *Verbreitungsgebiet* des Scharlachs ist ein verhältnismäßig beschränktes: *Amerika* und *Europa* — hier ist die Krankheit eine unter den die Volkssterblichkeit beherrschenden — sind *dauernd infiziert*, die übrigen Weltteile nicht; in ihnen kommt es durch Verschleppung nur zu vorübergehenden Ausbrüchen. — Scharlach ist eine *kontagiöse* Krankheit — das Gift ist freilich noch nicht isoliert, einige seiner Eigenschaften sind indes gekannt. Das *Kontagium* ist flüchtig und geht in die Luft über, es haftet sehr fest an leblosen Gegenständen (Kleidern, Betten) und in den Räumen, welche ein Kranker bewohnt. — *Wann* der Scharlachkranke für andere am gefährlichsten, ist nicht mit voller Sicherheit zu sagen; im ersten Beginn scheint die Ansteckungsfähigkeit nur gering; wieweit sich dieselbe in die Zeit der Desquamation hineinerstreckt, dürfte schwer festzustellen sein — auf der Höhe der Krankheit ist sie wahrscheinlich am bedeutendsten. — *Nicht jeder* ist für Scharlach empfänglich. Die Immunität kann eine bleibende — und das ist die Regel — oder nur eine vorübergehende sein. Das *erste Lebensjahr* wird nur selten ergriffen, die *größte Disposition* fällt auf die Zeit vom *zweiten bis zum siebenten Jahre; Erwachsene* erkranken verhältnismäßig seltener und entschieden öfter leicht als schwer; nur *Wöchnerinnen* dürften davon auszunehmen sein. — *Einmaliges* Befallensein ist durchaus die Regel — wiederholtes (bis zu viermal) Erkranken kommt indes vor, vielleicht etwas häufiger als bei den anderen akuten Exanthemen. In *größeren Städten* geht das Scharlach nie aus, es ist dort eine vollkommen eingebürgerte *(endemische)* Krankheit. Von Zeit zu Zeit aber kommt es aus vollkommen unbekannten Gründen zum *epidemischen*, manchmal sogar zum *pandemischen* Aufflackern. — Bodenverhältnisse, Klima, Ungunst der äußeren Lebensverhältnisse scheinen weder auf die Ausbreitung, noch auf die Schwere der Erkrankung Einfluß zu üben. — Der *Herbst* zeigt eine etwas stärkere Belastung als die anderen Jahreszeiten.

Scharlachepidemieen bieten gewisse *Eigentümlichkeiten* dar; sie entstehen langsam und allmählich, dauern aber auch lange, so daß fast stets Jahre vergehen, bis die Krankheit wieder ganz verschwunden ist, oder nur in vereinzelten Fällen auftritt. Der *Charakter der Epidemieen* ist ganz außerordentlich verschieden — die *Sterblichkeit* schwankt in den einzelnen zwischen wenigen und mehr als 30 Prozenten.

Anatomische Veränderungen, welche für Scharlach charakteristisch wären, findet man an den inneren Organen nicht. Die Hauterkrankung früherer Stadien schwindet für das Auge mit dem Eintritt des Todes, höchstens kann man durch die Abschuppung der Haut Scharlach an den Leichen erkennen. Sonst sind nur die allgemeinen Charaktere schwerer Infektion, oder mannigfaltige, meist als Komplikationen oder Nachkrankheiten zu bezeichnende Störungen vorhanden, welche besonders erwähnt werden sollen.

Die *Inkubationszeit* dürfte *größerem Wechsel* unterworfen sein. Nach kaum anfechtbaren Mitteilungen schwankt sie zwischen *1 und 28 Tagen*, im *Mittel* mag

sie *7 bis 9 Tage* betragen. Wegen der großen Haftbarkeit des Giftes ist es sehr schwer, untadelhafte Beobachtungen vorzuführen. Die einige Male mit Erfolg ausgeführte *Impfung* giebt keine verläßlichen Resultate.

Das *Krankheitsbild* wechselt gleichfalls sehr; immerhin ist es möglich, Typen zu bilden, welche die Uebersicht ermöglichen.

Einfache normale Scarlatina: Die *Inkubationszeit* verläuft meist ohne nennenswerte Erscheinungen, höchstens kommen Klagen über Mattigkeit vor. Die *Invasion geschieht rasch:* wiederholtes Frösteln oder einmaliger starker Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfweh, nicht selten Krämpfe, erhebliche, in kurzer Zeit beträchtliche Höhen erreichende Steigerung der Körperwärme. Gleichzeitige Klagen über Trockenheit, Brennen und Schmerz im Hals, der bei dem Schlucken sich steigert: die Rachenschleimhaut ist gerötet und geschwellt. Die *Dauer dieser Periode beträgt* gewöhnlich *ein bis zwei Tage,* sie kann aber auf einige Stunden abgekürzt werden. — Während das Fieber und die Hirnsymptome zunehmen, beginnt nun der *Ausbruch des Exanthems,* welches sich *zuerst unter den Schlüsselbeinen und am oberen Teile der Brust zeigt,* dann von hier aus weiter sich ausbreitet. *Der Hals, die Streckseiten der Glieder, die Umgebung der Gelenke, Hände und Füße sind am stärksten, am schwächsten ist das Gesicht befallen;* dieses ist jedoch in der Regel erheblich gedunsen. Die *Gegend um den Mund* erscheint gewöhnlich überblaß; es ist das eine durch den Gegensatz zu den stark geröteten Wangen bedingte Kontrastwirkung. — Die *Entzündung der Rachengebilde* nimmt zu, *auch auf ihrer Schleimhaut tritt der Ausschlag zu Tage:* die anfangs nur an den Rändern gerötete *Zunge* schwillt jetzt in ihrer ganzen Ausdehnung an und ist mit einem dicken graugelben Belag versehen, aus welchem die Papillen leicht mit ihren rot gefärbten Spitzen hervorragen. *Im Laufe von Tagen* ist mit anhaltendem, häufig noch zunehmendem Fieber das *Exanthem,* ebenso die Entzündung der Rachengebilde voll entwickelt und die Krankheit hat ihre Höhe erreicht. Die Zunge hat nun ihren Überzug verloren und zeigt eine dunkle Rötung, durch die Schwellung der Papillen erscheint ihre Oberfläche rauh *(Himbeerzunge).* — Die *Lymphdrüsen* am Hals, in der Inguinalgegend und in der Achsel sind meist etwas geschwellt. — Im *Harn* finden sich oft Epithelien aus den Harnkanälchen und Eiweiß.

Die *Dauer des ganzen Vorganges* — vom ersten Erscheinen des Exanthems bis zu seiner vollständigen Entwicklung und Blüte *(Stadium eruptionis et florescentiae)* beträgt *vier bis sechs Tage.* Dann beginnt die *Abschilferung (Stadium desquamationis),* welche vom Halse, dem ersten Punkt, an dem der Ausschlag auftrat, beginnend, in der gleichen Reihenfolge, wie der Ausschlag erschien, sich fortsetzt. Am Halse und im Gesicht ebenso am Rumpfe und an den oberen Teilen der Gliedmaßen werden nur kleinere, an Händen und Füßen aber grössere, zusammenhängende Hautfetzen losgelöst. Das Fieber und die Rachenerkrankung nehmen miteinander langsam ab. *Nach ein bis zwei Wochen ist dieser Vorgang beendet,* welcher allmählich in die Rekonvaleszenz überführt.

Abweichungen im Verlauf zeigen sich nach der leichten, wie nach der schweren Seite. Es giebt eine *Scharlachfebricula* (sogenannte *Scarlatina sine exanthemate),* wobei die anginösen Beschwerden mit nicht hohem Fieber verbunden im Vordergrunde stehen, oder auch wohl außer dem Fieber alles fehlt. Die Dauer ist meist eine auf wenig Tage beschränkte. Am häufigsten sieht man diese Formen bei solchen *Erwachsenen,* welche viel mit Scharlachkranken zu thun haben. — Es

ist *praktisch von großer Wichtigkeit, daß nach ganz leichten Scharlachfällen schwere Nephritis folgen kann.*

Bösartige Infektion vermag in so kurzer Zeit — im Laufe von wenigen Stunden — zum Tode zu führen, daß es gar nicht zu irgend charakteristischen Erscheinungen des Scharlachs kommt. — Das Bild einer den Zusammenhalt des Körpers vernichtenden Intoxikation, gewöhnlich, aber nicht immer, mit hochgradiger Temperatursteigerung, tritt dabei hervor: Koma, Krämpfe, unstillbares Erbrechen und Durchfälle, schwacher, kleiner, überaus häufiger Puls, tiefster Verfall; bleibt das Leben etwas länger erhalten, dann erfolgen Blutaustretungen unter die Haut und auf die Oberfläche der Schleimhäute. Meist setzt die Krankheit gleich so ein — nur ausnahmsweise war ihr Anfang der gewöhnliche. Die Sektion ergiebt vielleicht schon schwere parenchymatöse Entartung der großen Drüsen, besonders aber solche des Herzens.



\+ Kalte Bäder.

Fig. 36. *Scharlach bei einem 8 jährigen Mädchen mit tödlichem Verlaufe in 30 Stunden.* Beginn der Messungen in der 5. Krankheitsstunde.

Die besprochenen Anomalien sind durch die *Art der primären Infektion* unmittelbar hervorgerufen. Der Umstand, *daß im Laufe des Scharlachs großer Wechsel in der Stärke der Krankheit möglich ist,* daß eine leicht beginnende Infektion zur schweren sich umgestalten kann und ebenso eine schwer scheinende später leicht wird, läßt darauf schließen, daß die Lebensbedingungen für das Scharlachgift sich anders als die für die Gifte bei den übrigen akuten Exanthemen gestalten. Nebenher kommt noch in Betracht, daß auch pyogene Kokken oft genug eindringen und überall dort, wo die Bedingungen für ihre Entwicklung günstige sind, sich ansiedelnd örtliche Störungen hervorrufen, nicht selten auch eine Allgemeinerkrankung bedingen.

Im Einzelnen ist zu bemerken:

Die *Temperaturkurve* ist von *schlaffem Typus,* es besteht keine Regelmäßigkeit für das Ganze der Erkrankung, ein Fall ist anders wie der zweite und dritte. Selbst bei mäßiger Schwere folgt die Kurve nicht dem Gange der des Gesunden, scheinbar unmotiviert treten Hebungen und Senkungen auf, welche zu der entsprechenden Tageszeit nicht zu erwarten waren. Es ist das wohl ein Ausdruck

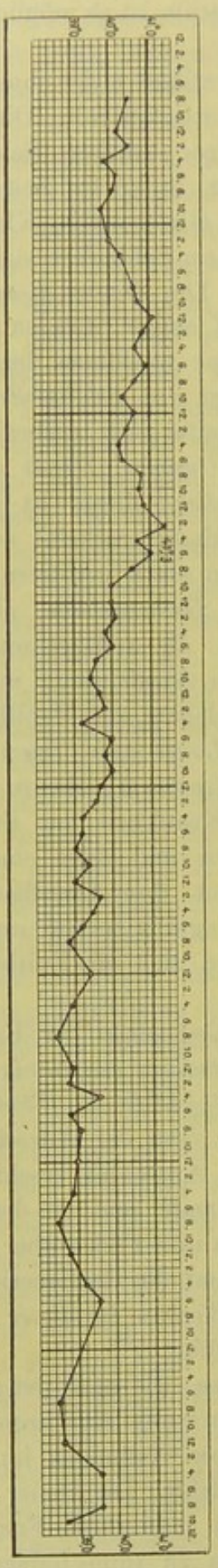


Fig. 35. Nicht komplizierter mittelschwerer *Scharlach.* Beginn der *zweistündigen Messungen* 4 Stunden nach der Invasion: 4 Uhr Nachmittags. Nach 12 Stunden ist das Exanthem schon nachweisbar.

für das stoßweiße Eindringen des Giftes. Bei sogenanntem *normalen Scharlach* geht die Körperwärme mit dem Initialfrost rasch in die Höhe, so daß in wenigen Stunden 40°—41° erreicht sind; bis zum Ausbruch des Exanthems findet sich bei schwachen Remissionen am Morgen meist noch im ganzen weiteres Steigen. Fast stets ist das Maximum höher als 40,5°, selbst in nicht tödlich endenden Fällen hat man 42,5° gesehen. Solche Zahlen giebt das Thermometer an, während das Exanthem erscheint — bis zu sechs Tagen. Mit der Desquamation beginnt staffelförmiges Absinken — morgens kommen schon subnormale Werte, obgleich abends noch beträchtliche sich zeigen. Nur *in ganz leichten Fällen* tritt im Laufe von einem Tage *kritisches* Absinken auf.

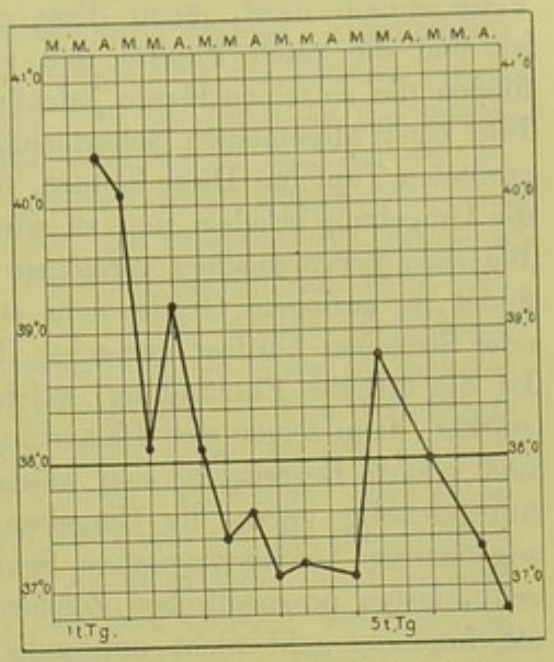


Fig. 37. *Leichtester Scharlach* bei einem dreijährigen Knaben. Beginn der Messungen in der 14. Stunde. Nach dem 5. Tage immer subnormale Temperatur.

Während der Rekonvaleszenz finden sich normale oder nicht selten subnormale Temperaturen. — Diese Darstellung ist etwas schematisch, allein im ganzen richtig. Abweichungen im Fiebergange weisen den Arzt auf vielleicht sonst noch nicht erkennbare neue Krankheitsherde oder auf Unregelmäßigkeiten im Verlauf hin. So deutet eine Remission auf der Höhe an, daß der Ausbruch des Exanthems sich verzögert, eine folgende Exacerbation, daß es jetzt mit demselben weitergeht. Jede Komplikation oder neue Organerkrankung zeigt sich an, selbst die späten Nephritiden machen davon keine Ausnahme.

Die *Pulsfrequenz* ist gewöhnlich *höher,* als es durch die Temperatursteigerung motiviert erscheint. *Insuffizienz des Herzens* ist nicht selten — es kann wohl sein, daß unmittelbare Lokalisation des Scharlachgiftes im Herzen statthat.

Daß im *Gehirn* und seinen *Häuten,* ebenso im *Rückenmark* durch das Scharlachgift funktionelle oder nachweisbare anatomische Störungen — Entzündungen — bedingt werden können, dürfte sehr wahrscheinlich sein. Trotz des hohen und plötzlich einsetzenden Fiebers sind Reiz- und Lähmungserscheinungen manchmal gleich anfangs so schwer, daß man anstehen muß, sie von der Temperatursteigerung allein abzuleiten. Es bleibt noch dahingestellt, ob es sich um direkte Brutstätten des Giftes in den Centralorganen handelt, oder ob dasselbe vom Blute aus Intoxikation zu bewirken vermag. — Die im Gefolge der Nephritis sich ausbildende Urämie, die mit Herzinsuffizienz einhergehende Anhäufung von Kohlensäure im Blute kann selbstverständlich gleichfalls zu Hirnerscheinungen führen.

Eine unzweifelhafte Lokalisation des Scharlachgiftes ist die *Hauterkrankung.* Dieselbe stellt eine, wenn auch leichte Entzündung der oberen Schichten dar, welche mit einem ziemlich zellenreichen Exsudat einhergeht; sehr gewöhnlich sind auch rote Blutkörperchen in geringerer oder größerer Menge ausgetreten und werden später aufgelöst. — Das *Aussehen des Scharlachausschlages* ist bei guter Ausbildung durchaus eigentümlich: Man bemerkt anfangs dicht gedrängt stehende, durch gleichmäßige Zwischenräume getrennte rote Pünktchen von der

Größe eines Stecknadelkopfes, welche leicht über die schon im ganzen etwas geschwellte hyperämische Haut emporragen. Vielleicht kommt man ausnahmsweise einmal dazu, wenn diese entzündliche Hyperämie noch nicht eingetreten ist und die roten Punkte sich aus einer normal weißen Haut erheben. Bald fließen die einzelnen Herde jedenfalls zusammen und nun hat man durchaus das Bild einer allgemeinen Scharlachfärbung mit eingestreuten, noch etwas lebhafter geröteten Tüpfeln. Diese können, für sich stärker schwellend, sich deutlicher über die Umgebung erheben und zu wirklichen Knötchen werden, aus denen wiederum Bläschen hervorzugehen vermögen — sogenannter *Scharlachfriesel.* — Blutaustritt findet in geringem Grade wohl stets statt. Wenigstens hat die durch Pressen oder Streichen blutleer gemachte Haut der Kranken immer eine gelbrote Färbung. Ist die örtliche Entzündung, welche die Bildung des Exanthems begleitet, etwas stärker, dann zeigen sich *Hämorrhagieen* unter der Haut, die durch ihre Kleinheit und scharfe Begrenzung sich wesentlich von den ausgedehnteren, streifenförmigen, unregelmäßig gegen die Umgebung sich absetzenden unterscheiden, welche bei sogenanntem *hämorrhagischen* Scharlach vorkommen — diese sind eines der schlimmsten prognostischen Zeichen, jene ohne jede Bedeutung. — Die *Stärke der Abschuppung* geht nicht notwendig der Stärke des Ausschlags parallel; freilich ist das in der Regel so. Man unterscheidet die kleienförmige von der lamellären Desquamation; letztere ist an Händen und Füßen am stärksten und kann so zusammenhängende Membranen liefern, daß die Haut an den Händen ganz wie ein Handschuh abgestreift wird.

Auch in den *Erkrankungen der Rachenorgane* muß man eine *unmittelbare Lokalisation des Scharlachgiftes sehen;* dieselbe tritt aber in sehr verschiedener Stärke auf. Als *leichteste* Form ist jene zu bezeichnen, bei welcher einfache Entzündung der Schleimhaut, nicht selten durch das deutlich auf ihr sichtbare Exanthem zweifellos ihren Ursprung kund thuend, vorhanden ist. Harter und weicher Gaumen, die Mandeln nehmen wie die Zunge und die Wangenschleimhaut — diese allerdings nur in mäßigem Grade — daran teil; auch die hintere Rachenwand ist meist wenig ergriffen. Die schweren Veränderungen gehen nun in verschiedenen Richtungen vor sich: Es kann *Abszeßbildung* in den Mandeln und in dem Zellgewebe des Halses, welches in großer Ausdehnung entzündlich infiltriert wird, sich einstellen und *Gangrän* der Mandeln, der übrigen Rachengebilde, des Halszellgewebes erfolgen. Dabei sind die *Lymphdrüsen* am Unterkiefer und am Halse schon früh stark geschwollen, sie vereitern und werden brandig, mit den umgebenden Weichteilen oder auch selbständig, jene erst sekundär in Mitleidenschaft ziehend. *Senkungsabszesse* in das vordere Mediastinum mit Durchbruch in die Pleura, auch wohl in das Perikardium kommen dabei vor, Retropharyngealabszesse ebenso. *Glottisödem* kann neben schwerer Entzündung des Rachens sich einstellen und ein rasches Ende herbeiführen. — *Alle eiterbildenden brandigen Vorgänge verlaufen langsam,* führen zu umfangreichen Zerstörungen, und bringen durch allgemeine septische Infektion schwere Gefahr. Schon die starke Schwellung der Weichteile am Halse vermag die Blutbewegung in den Venen ungünstig zu beeinflussen, vielleicht manchmal in dem Grade, daß der Abfluß aus dem Gehirn verlangsamt wird. — *Eigene Erwähnung fordern* die häufig mit Scharlach verbundenen *diphtheritischen Prozesse.* Ein *großer Teil davon* geht aus einer *Komplikation mit der Infektionskrankheit Diphtherie* hervor, wenn diese mit Scharlach gleichzeitig herrscht. Eigentümlich muß es nur genannt

werden, daß so häufig primärem Scharlach Diphtherie, so selten primärer Diphtherie Scharlach sich anschließt. — Der Verlauf der Diphtherie zeigt keine wesentlichen Abweichungen gegen das bei dieser Krankheit sonst Übliche — namentlich kommt Übergreifen auf die Schleimhäute des Kehlkopfs und der Trachea bis in die tieferen Luftwege vor. Aber *außerdem scheint eine diphtheritische (im anatomischen Sinne) Mandelerkrankung aufzutreten, die nicht durch das Gift der Infektionskrankheit Diphtherie erzeugt ist,* möglicherweise einer Lokalisation des Scharlachgiftes, in anderen Fällen einer Ansiedlung des Streptococcus pyogenes zuzuschreiben ist. Meist bleibt dieselbe auf die Tonsillen beschränkt, dehnt sich nicht auf den Kehlkopf aus, hinterläßt keine Lähmungen; örtliche Zerstörung kann sie freilich in recht ausgedehntem Maße hervorrufen. Ob diese ätiologische Scheidung zulässig, ist übrigens noch ein streitiger Punkt. — Die der *Mund- und Rachenhöhle benachbarten Schleimhäute* nehmen nicht selten an der entzündlichen oder diphtheritischen Erkrankung teil; wohl durch Fortleitung, nicht durch primäre Lokalisation. — Der *Scharlachschnupfen* gilt mit Recht als eine prognostisch wenig erfreuliche Erscheinung. Schlimmer noch ist die *Beteiligung des Mittelohrs;* hier herrscht eitrige Entzündung vor. Zerstörung des Trommelfells, Verwachsung der Gehörknöchelchen führt zu bleibender Schwerhörigkeit; auch Periostitis und Ostitis des Felsenbeins mit allen ihren Folgen (Sinusthrombose, Gehirnabszess, Meningitis) kommt vor. Durch Weiterwandern *längs der Thränenkanäle* kann die Konjunktiva, von ihr ans das übrige Auge in Mitleidenschaft gezogen werden, das ist nicht gerade häufig. — Einzelne Epidemieen sind durch schwere *Bronchitis* ausgezeichnet.

Die *Lymphdrüsen* am Unterkiefer und *am Hals* sind regelmäßig geschwellt; bei starker Rachenerkrankung werden ihnen von dort mit der Lymphe Entzündungserreger zugeführt, indes ist man wegen der *gleich anfangs vorhandenen,* sich auch auf die der *Inguinal-* und *Achselhöhlengegend erstreckenden* Vergrößerung der Drüsen genötigt, eine unmittelbare Einwirkung des Scharlachgiftes auf das lymphatische System überhaupt anzunehmen. Damit steht der Nachweis von *Schwellung innerer Lymphdrüsen* im Einklang. Die *Milz* ist ebenso fast stets etwas, selten hochgradiger, geschwollen. — Bei *Gangrän* und *Diphtherie der Rachengebilde* nehmen die Halslymphdrüsen außerordentlich an Umfang zu, Vereiterung und Verjauchung derselben kommt oft zustande — die Annahme, daß es sich hier um eine Komplikation mit septischer Infektion handle, wird kaum abzuweisen sein.

Gelenkerkrankungen — der sogenannte *Scharlachrheumatismus* — dürften mit Ausnahme der seltenen, nach sekundärer Pyämie sich zeigenden metastatischen Eiterungen aus unmittelbarer Einwirkung des Scharlachgiftes hervorgehen. Sie kommen bis zur vollendeten Desquamation vor und ergreifen alle Gelenke, vielleicht die kleinen etwas häufiger. Meist handelt es sich um leichtere Formen mit serösem Exsudat, eitriges ist sehr selten. Dementsprechend ist auch der Verlauf ein kurzer und günstiger; Schmerzen bei Bewegungen und geringere Schwellungen des Gelenkes und seiner Umgebungen sind die hauptsächlichsten Symptome.

Entzündungen des Perikards, des Endokards, der Pleura, des Peritoneums, der Knochen und ihrer Häute sind im ganzen selten — ihre Entstehung ist keineswegs aufgeklärt. Die Entzündungen der serösen Häute mögen manchmal zu einer etwa gleichzeitig vorhandenen Nephritis in Beziehung stehen; man muß

bei allen an die direkte Einwirkung des Scharlachgiftes, aber auch an sekundäre septische Infektion denken. — Die *Nephritis* ist wohl mit Recht als *eine durch das Scharlachgift unmittelbar hervorgerufene Entzündung* der für die Ausscheidung wichtigsten Drüsen des Organismus anzusehen. Es bleibt indes in ihrer Ätiologie manches dunkel. Sehr wunderbar ist der große *Wechsel der Häufigkeit in den einzelnen Epidemieen;* manche haben so gut wie gar keine Nierenentzündungen aufzuweisen, in anderen kommen dieselben in mehr als 70 % vor. Auch ein Zusammenhang mit der Schwere der Infektion, oder mit dem Überwiegen eines Hauptsymptomes der Primärerkrankung ist im Einzelfall nicht nachweisbar. Es mag zugegeben sein, daß hin und wieder einmal Erkältung die Nephritis nach Scharlach bedingt — bewiesen ist das nicht, und für die erdrückende Mehrzahl geradezu das Gegenteil. — *Wie alle mit Fieber einhergehenden Infektionen* kann auch Scharlach *Albuminurie* haben, die auf der Höhe der Krankheit am stärksten ist und mit dem Schwinden des Fiebers sich verliert. Diese hat mit der echten Nierenentzündung nichts gemein, und daran wird auch durch das Auftreten eines Sediments von Epithelien, hyalinen Cylindern, den sogenannten Cylindroiden, weißer und (spärlicher) roter Blutkörperchen nichts geändert. Möglich bleibt es immerhin, daß schon in dieser Zeit eine spezifische Reizung durch das Scharlachgift erfolgt.

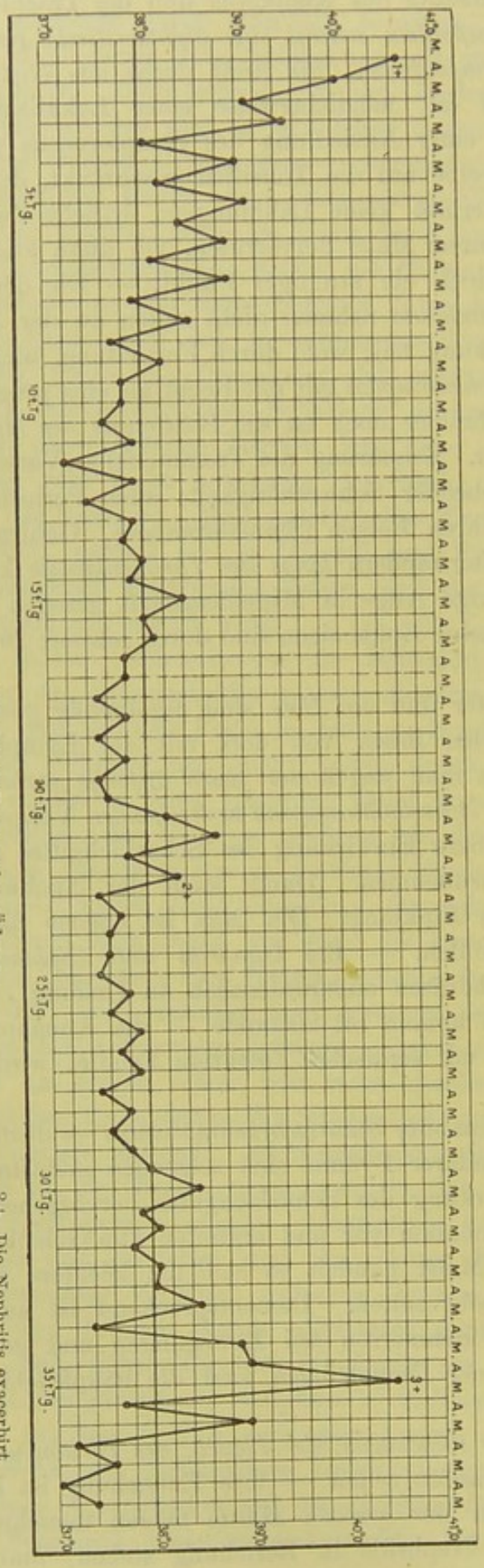


Fig. 38. *Leichter Scharlach* mit nachfolgender *Nephritis* (21. Krankheitstag), Nachschub der Nephritis (34. Krankheitstag).

1+ Erste Messung 34 Stunden nach Krankheitsbeginn, Exanthem in der Entwicklung.

2+ Schon Tags vorher Ödeme, heute zuerst Eiweiß im Harn.

3+ Die Nephritis exacerbirt, wieder Blut im Harn, aber schon 2 Tage später ist es fort.

Die *eigentliche Nephritis tritt später auf — in der Regel zur Zeit der Desquamation und gegen das Ende der dritten Woche*, jedoch kommen zeitliche Abweichungen vor, vielleicht durch die eigenartigen Verhältnisse der Einzelepidemieen bedingt. Als *Minimum* ist der *5.*, als *Maximum der 31. Tag nach dem Beginn der Krankheit* beobachtet,

von anderen werden noch mehr auseinander liegende Termine angeführt. Die schwersten Erkrankungen sind von der *frühzeitigen* Entzündung der Nieren nicht selten begleitet. — Die *Einleitung* zu der im späteren Verlauf sich einstellenden Nierenentzündung bildet eine *Erhöhung der Körperwärme*, welche sehr konstant ist, bis über 40° hinausgehen kann, aber nicht bedeutend zu sein braucht (Fig. 38). Selbst Steigerung um 0,5° ist verdächtig und fordert zur genauen Verfolgung der Harnverhältnisse auf. *Da die frühe Erkenntnis der drohenden Gefahr für die Behandlung von Wichtigkeit ist, empfiehlt es sich bei Scharlach regelmäßig mindestens zweimal täglich bis zum Ende der vierten Woche messen zu lassen.* Wenigstens in den häufiger Nephritis zeigenden Epidemieen sollte auch bis dahin Bettruhe eingehalten werden, selbst in leichten Fällen. — Lange nicht immer zeigt *Kreuzschmerz* die beginnende Nephritis an, bisweilen ist derselbe allerdings da und recht heftig. *Verminderung* der Harnabscheidung bis zur vollständigen Unterdrückung, gleichzeitig, seltener vorhergehend, *Anasarka*, an den Augenlidern zuerst sichtbar werdend, und *Änderung in der Zusammensetzung des Urins* sind die gewöhnlichen Anfangserscheinungen; in sehr seltenen Fällen ein urämischer Anfall. — Dabei ist zu bemerken: meist handelt es sich um ein mehr oder minder vollkommenes Aufhören der Harnsekretion, eine *Anuria renalis* — indes findet sich auch eine *Anuria vesicalis;* die Blasenträgheit geht hier neben der Nierenentzündung einher, dauert aber nicht lange an, sie kann künstliche Entleerung notwendig machen. *Nicht immer ist Anurie* von den Nieren *vorhanden,* sogar Polyurie kommt vor. Verminderte und vermehrte Harnsekretion lösen einander *während des Verlaufs* nicht selten ab; es ist das eigentlich die Regel. — *Hautwassersucht* ist entschieden häufiger als der Hydrops der Körperhöhlen; sie ist stärker als jener. *Ascites* trifft man noch am ehesten, aber auch *Ergüsse in die Pleurahöhlen* sind nicht selten. Der *Harn* enthält Blut, Eiweiß, geformte Elemente, hyaline Epithelcylinder, Epithelien der Harnwege in verschiedener Gestalt, meist mehr oder weniger entartet. Diese abnormen Bestandteile wechseln in ihrer Menge sehr. Häufiger, indessen wohl nicht immer, stellt sich schon früh eine *Hypertrophie des linken Herzens* ein. — Der *Verlauf* ist der der *akuten Nephritis* (siehe § 237). Der *Tod* kann durch Urämie oder Komplikationen eintreten, wie bei dieser Nierenerkrankung überhaupt. Ein Übergang in chronische Formen ist jedenfalls sehr selten; selbst wenn die Albuminurie mehr als ein Jahr anhält.

Die Frage, ob nach Scharlach *Hautwassersucht ohne Nephritis* eintreten kann, ist zu bejahen. — Die Seltenheit des Vorkommens ist allerdings zuzugeben. Es dürfte die Entstehungsursache des Anasarka in einer unmittelbaren Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Gefäße der Haut und des Unterhautbindegewebes zu suchen sein.

Die *Diagnose* des Scharlachs kann nach verschiedenen Seiten hin Schwierigkeiten machen. Die in kürzester Zeit tödlich verlaufenden Fälle bieten eigentlich nur die Zeichen schwerster Infektion dar — es können alle Erscheinungen, welche die Eigenart des Scharlachs kund thun, fehlen, so daß man nur aus gleichzeitiger oder kürzer vor- und nachher geschehener Erkrankung anderer am selben Orte einen Anhalt für Vermutungen gewinnt. Das nämliche gilt für die weniger entwickelten Formen. Länger fortgesetzte Beobachtung dessen, was nachher kommt: Abstoßung der Oberhaut, Nephritis u. s. w., kann neben Berücksichtigung der epidemischen Verhältnisse vielleicht noch Aufklärung geben.

Die *Prognose* muß, wenigstens solange man den Charakter der gerade herrschenden Epidemie nicht kennt, stets mit großer Zurückhaltung gestellt werden. Von wie verschiedenen Seiten her Gefahr droht, ist aus dem Vorhergehenden deutlich.

Die *Behandlung:* Bei schweren Epidemieen sollte stets *allgemeine Prophylaxis* durch Schließen der Schulen, wenigstens das Verbot des Schulbesuches für jene Kinder, deren Geschwister am Scharlach erkrankt sind, geübt werden. Bedenken, und zwar große, entstehen dadurch, daß man nicht wohl angeben kann, wie lange solche Maßregeln aufrecht zu erhalten sind — unbedingter Erfolg wird durch das lange Haften des Kontagiums an leblosen Gegenständen öfter vereitelt. Andererseits ist wieder auf die geringe Flüchtigkeit des Giftes hinzuweisen, welche es mit sich bringt, daß ein *frühzeitig isoliertes Kind* nicht selten das einzig in der Familie erkrankte bleibt. Durch alle diese Verhältnisse wird eine große Unsicherheit geschaffen, welche sich in der Praxis unliebsam geltend macht. — Möglichst vollständige *Desinfektion* dessen, was mit dem Kranken in Berührung gewesen ist, seiner Wäsche, der Bettstücke, der benutzten Räume ist gewiß dringend zu empfehlen — leider sind wir über die Wirksamkeit der gewöhnlich zu diesem Zwecke benutzten Mittel noch sehr im unklaren.

Die *eigentliche Therapie* hat sehr mannigfaltige Aufgaben. Spezifika sind nicht gekannt. Bei der *symptomatischen Behandlung* ist, solange die hohen Temperaturen anhalten, unmittelbare Wärmeentziehung durch Bäder dringend zu empfehlen. Das Regimen im ganzen ist wie bei dem Typhoid einzurichten und auf frühzeitiges Zusammenhalten der Kräfte großes Gewicht zu legen. Alle *örtlichen Erkrankungen* bei dem Scharlach sind nach den für sie aufgestellten besonderen Regeln zu behandeln.

Während der Desquamation wende man tägliche Bäder von Körperwärme an und lasse die Kranken nicht zu früh aufstehen. Es scheint durch die Bettruhe Gleichmäßigkeit der Ausscheidung des Scharlachgiftes oder irgend welcher von ihm bedingten Schädlichkeiten durch die Nieren und Freibleiben derselben von ernsterer Entzündung begünstigt zu werden.

§ 114. Erysipelas.

Erysipelas *(Rose, Rotlauf)*, eine uralte und weit verbreitete Krankheit, wird durch einen Streptococcus *(Fehleisen)* hervorgerufen, welcher, in die Lymphgefäße eingedrungen, zunächst dort wuchert, dann in die angrenzenden Gewebe übertritt; er ist ein starker Entzündungserreger. Es gelang durch Einimpfung von Reinkulturen des Coccus bei Menschen und Tieren Erysipel zu erzeugen; seine Identität mit dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes wird jetzt ziemlich allgemein angenommen.

Es bleibt immerhin auffallend, daß einer der Eiterkokken sich so auf die Haut beschränkt, wie es bei dem Erysipel in der ganz überwiegenden Mehrzahl thatsächlich geschieht. Ebenso, daß im Gegensatz zu der eigentlichen Sepsis die Rückwirkungen auf den Gesamtkörper trotz hohen Fiebers verhältnismäßig gering sind. Das klinische Bild der Krankheit bietet soviel Eigenheiten, daß dieselben gegenwärtig noch durchaus eine Sonderstellung behauptet und als Einheit erscheint. Ihre nahen Beziehungen zu den septischen Infektionen müssen allerdings etwas stärker hervorgehoben werden. So dürfte es z. B. richtiger erscheinen, die früher als durch die Komplikation mit Pyämie entstandenen Erkrankungen innerer Organe jetzt von ungewöhnlichen Lokalisationen des

vielleicht stärker virulent gewordenen Coccus abzuleiten. Diese Änderung der Deutung läßt selbstverständlich die klinischen Erfahrungen unberührt.

In den meisten Fällen geschieht wohl die *Ansteckung des Menschen von der verletzten Haut oder Schleimhaut aus;* dorthin scheint der Coccus aus der Luft, oder an einem festen Körper haftend, gelangen zu können. Die letzte Art der Übertragung ist sicher, die erste äußerst wahrscheinlich. — *Erysipelkokken* können unter Umständen an einem *bestimmten, vielleicht nur eng begrenzten Orte* (dem Teil eines Zimmers z. B.) äußerst hartnäckig *sich einbürgern.* — Die Krankheit ist eine ständige, macht aber von Zeit zu Zeit kleinere oder größere Ausbrüche, die geradezu als Epidemieen bezeichnet werden müssen, diese beschränken sich auf engere Kreise, Pandemieen kommen nicht vor. — Die *Disposition* scheint eine weit verbreitete, nahezu allgemeine; indessen dürfte es immerhin eine gewisse Abstufung der Empfänglichkeit geben. Gegen unmittelbare Einverleibung durch Impfung sind wohl nur wenige gefeit, die Aufnahme des Giftes aus der Luft hingegen, scheint viel weniger häufig zum Ausbruch der Erkrankung zu führen. Einmaliges Überstehen der Rose schützt nicht gegen Wiederholungen, eher begünstigt sie dieselben. Nur muß eine gewisse Zeit vergehen, bis eine erneute Infektion möglich wird. — *Besonders empfänglich sind Neuentbundene.* Ansteckung durch indirekte Übertragung (z. B. durch Ärzte, die an Rose Erkrankte behandelten) ist gerade bei ihnen vielfach erwiesen.

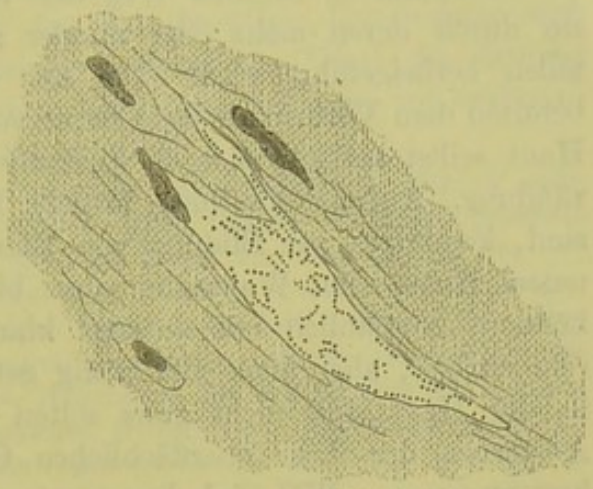


Fig. 39. *Erysipelkokken.* Schnitt durch ein Lymphgefäß der Haut. Vergr. 700 : 1.

Die *anatomische Untersuchung* ergiebt auf der *Haut* und den *Schleimhäuten* an den erkrankten Stellen die Erscheinungen echter Entzündung, dazu die Anwesenheit der spezifischen Kokken innerhalb der Lymphgefäße und in deren Nachbarschaft. Sonst zeigen sich *entzündliche Veränderungen* vielleicht noch an dem *Endokardium,* dem *Perikardium,* an den *Pleuren,* selten an dem *Bauchfell;* es wird ferner ein *entzündliches Ödem des Gehirns beschrieben.* — Die *recht häufige Komplikation mit septischen Prozessen* verrät sich an der Leiche durch die diesen zukommenden Eigentümlichkeiten; in den reinen Fällen trifft man nur die den akuten Infektionskrankheiten gemeinsamen Veränderungen.

Die *Inkubationszeit unterliegt großem Wechsel,* sie scheint zwischen Stunden und mehr als einer Woche zu schwanken. Für die *Krankheitsbeschreibung* ist es zweckmäßig, daß auf der *Haut* zum Vorschein kommende Erysipel zum Ausgang zu wählen. Hier verhält sich die Sache so: Plötzlicher Anfang mit Frieren oder wirklichem Schüttelfrost, Erbrechen, mehr oder minder heftigen Hirnerscheinungen, rascher Steigerung der Körperwärme. An der Stelle des Einbruchs nicht unbeträchtliche Schwellung der Haut, die gerötet und bei Druck schmerzhaft ist, die Empfindung des Gespanntseins macht, auch wohl etwas juckt. Die Ausbreitung des örtlichen Leidens geschieht in der Weise, daß von dem Krankheitsherde aus nach allen Seiten unregelmäßige Zacken vorspringen, welche sich gegen das gesunde Gewebe durch leichte Erhebungen über die Oberfläche

als Rund- oder Spitzbogen absetzen; ein Fortschreiten in gerader Linie kommt nicht vor.

Bestimmend für den Weg der Wanderung ist die Spannung der Haut, wie sie durch deren mehr oder minder starke Dehnung an den einzelnen Körperteilen herbeigeführt wird. Die sich daraus ergebenden ungleichen Widerstände bereiten dem Vordringen des Coccus verschieden starke Hindernisse. Die erkrankte Haut selbst befindet sich im Zustande einer mehr oder minder hochgradigen Entzündung. Außer Schwellung, Rötung, Hitze und Schmerz, welche immer vorhanden sind, kommt es zur Bildung von Blasen, die von der Grenze des mit unbewaffnetem Auge eben Wahrnehmbaren bis zu der Größe eines Hühnereies wachsen können, gewöhnlich mit anfangs klarer, dann mehr oder minder trüber, selbst rein eitriger, aber auch mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt sind. Blutungen in die Haut sind nicht ganz selten und ohne weitere Bedeutung. Brandiges Absterben der mehr oberflächlichen Gewebsschichten oder in die Tiefe greifend kommt vor. — Während die zuerst erkrankten Hautteile abschwellen, im Laufe von einigen Tagen (meist nach $^1/_2$—1) erblassen, ihre oberste Schicht sich in mehr oder minder großen Platten abstößt, etwaige Blasen eintrocknen, bilden sich an den Grenzen neue Herde, welche nun die gleichen anatomischen Wandlungen erfahren. — Die betreffenden Lymphgefäße sind manchmal deutlich miterkrankt, gewöhnlicher die Drüsen; *starke Schwellung* oder gar Vereiterung derselben sieht man nicht häufig.

Das *Allgemeinbefinden* geht einigermaßen mit dem *immer vorhandenen Fieber* Hand in Hand — ist dieses anhaltend und hoch, dann finden sich auch stärkere Störungen; mit beträchtlichen Remissionen und Exacerbationen des Fiebers kommen und gehen die Allgemeinerscheinungen. Der *Puls* ist nicht über das der Temperaturerhöhung zukommende Maß gesteigert, eher bleibt er darunter. *Im ganzen darf man sagen, daß der Micrococcus des Erysipels kein bösartiger Gast ist* — eigentliche Intoxikationserscheinungen sind selten, die Temperatursteigerung beherrscht die Lage.

Die *Erkrankung der Mund- und Rachenhöhle* durch Einwanderung des Erysipelascoccus verläuft ähnlich.

Daß es sich wirklich um die gleiche Infektion handle, wird durch die Ausbreitung der Erkrankung auf die Haut bewiesen. Es kommt vor, daß eine durch starke Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit ausgezeichnete Angina, mit welcher erhebliche Vergrößerung der Unterkiefer- und Nackendrüsen verbunden war und die mit hohem Fieber verlief, sich durch die Nase auf die Haut des Gesichts als regelrechtes Erysipel fortpflanzt. Andere Male ist nur der Verkehr eines an solcher Angina Leidenden mit Erysipelkranken nachgewiesen, ein zwingender Beweis für die Identität also nicht zu führen. Die Gegenwart von Milzschwellung und Albuminurie dürfte dazu auch nicht ausreichen, denn *jede Infektion* vermag das gleiche zu bewirken. In nicht gerade häufigen Fällen kommt es zur Weiterwanderung des Erysipels vom Rachen auf *die Luftwege*; man schildert diesen Vorgang als einen sehr bedenklichen: Glottisödeme, schwere Bronchitis, entzündliche Veränderungen in der Lunge und an den Pleuren sollen das Leben in hohem Grade gefährden. Der Versuch, die *Wanderpneumonie* mit dem Erysipel in nächste Beziehung zu setzen, dürfte wenig Erfolg haben — es handelt sich doch nur um rein äußere Ähnlichkeit.

Erysipelatöse Erkrankung der *weiblichen Genitalien* bei frisch Entbundenen *bedroht wegen ihrer häufigen Komplikation mit septischer Infektion* fast immer das Leben in hohem Grade.

Es scheint, daß nach der Entbindung die Aufnahmefähigkeit für den Erisipelcoccus eine sehr bedeutende ist. Die bei der Schwangerschaft und Geburt stark ausgedehnten

Teile begünstigen die Ausbreitung der Erkrankung. Thatsache ist, daß nach erysipelatöser Infektion die schwersten Formen puerperaler Sepsis sich zu entwickeln pflegen.

Um die Krankheitserscheinungen zu verstehen, muß man annehmen, daß *der Krankheitserreger des Erysipels außer der von ihm bewirkten Entzündung noch die Fähigkeit besitzt, Allgemeinerscheinungen hervorzurufen.* Denn die örtliche Erkrankung reicht nicht aus, um die Schwere des Allgemeinleidens zu erklären; beide gehen in ihrer Stärke nicht miteinander parallel.

Die Verhältnisse dürften denen bei den Pocken in einer Beziehung ähnlich sein: hier wie dort stellt sich, falls eine Einverleibung des Giftes von der Haut aus geschah, örtlich eine spezifische Entzündung ein, allein daneben findet eine Beteiligung des Gesamtkörpers statt. Eine Sonderstellung nimmt die Rose insofern ein, als sie unter Umständen eine nicht an bestimmte Zeit gebundene Erkrankung ist, sondern sich über Monate ausdehnen kann. Es ist auch das begreiflich. Jede einzelne Generation des Coccus hat nur eine eng begrenzte Lebensdauer, Nährboden für ihn ist aber das Lymphgebiet der ganzen Haut. Sind nun die anatomischen Bedingungen überhaupt, oder die im gegebenen Falle vorliegenden besonderen der *Ausbreitung* der Mikroben günstig, so schiebt sich eine Generation nach der anderen in bisher freie Gegenden vor, verbringt dort die ihr zugemessene Lebensdauer und bleibt kräftig genug, um Nachkommenschaft zu erzeugen, die nun ihrerseits neue Wanderzüge macht. Daß wenigstens örtlich keine so ganz vollständige Erschöpfung der einmal heimgesuchten Gegend stattfindet, geht unzweifelhaft aus der Thatsache hervor, daß ein vor Tagen befallener Teil der Haut wieder aufs neue erkranken kann.

Von *Einzelheiten* bleibt zu erwähnen:

Man hat nach der *Form* getrennt: *Erysipelas glabrum* (gleichmäßige Schwellung der Haut) *verrucosum* (ungleichmäßige) — *vesiculosum, bullosum* — kleinere oder größere Blasen auf der entzündeten Haut. Wichtiger ist die Unterscheidung nach der *Ausbreitung: Erysipelas fixum* auf der einen Seite, *ambulans* oder *migrans* auf der anderen. Als Hauptform wird das gewöhnlich auf den Kopf beschränkt bleibende *Erysipelas capitis* noch besonders hingestellt.

Die *Temperatursteigerung hat zwei verschiedene Gangarten:* sie ist *anhaltend,* nur geringe Morgenremissionen zeigend (Fig. 40), dabei sehr hoch (40,5°—41,5°) *oder stark remittierend* in dem Sinne, daß dem Weiterwandern der Rose die Hebungen, ihrem Stillstand die Senkungen entsprechen (Fig. 41). Auch in diesem Falle können die absoluten Werte beträchtlich sein, es ist das aber nicht notwendig; Tagesschwankungen von 2°—3° kommen vor. Der *Abfall zur Norm,* welcher das dauernde Ende der Krankheit anzeigt, kann *stürmisch innerhalb weniger Stunden* sich vollziehen, bei der ersten Form ist das meist so.

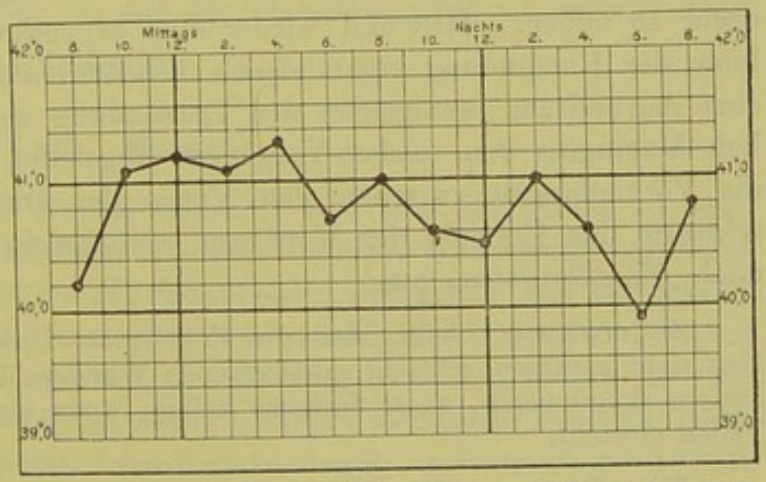


Fig. 40. *Erysipelas.* 34jähriger Mann. Höhe der Krankheit (4. Tag). Zweistündige Messungen.

In früherer Zeit sprach man von den *gastrischen Erscheinungen,* die mit Erysipelas einhergehen. Die Thatsachen lehren, daß bei der stürmischen Invasion häufig Erbrechen eintritt, und in den mit schwerem Fieber verlaufenden Fällen Appetitlosigkeit länger anhält. Verstopfung ist die Regel — bisweilen kommt es, scheinbar unmotiviert, zu recht profusen Diarrhöen. — Eine besonders

starke Beteiligung der Verdauungswerkzeuge ist aus allem kaum zu entnehmen. — Die *Milz* ist gewöhnlich ziemlich beträchtlich angeschwollen. — *Anderweitige Lokalisationen* sind in den inneren Organen und auf den serösen wie auf den Schleimhäuten möglich. Man darf leichtere von den schwereren trennen, welche

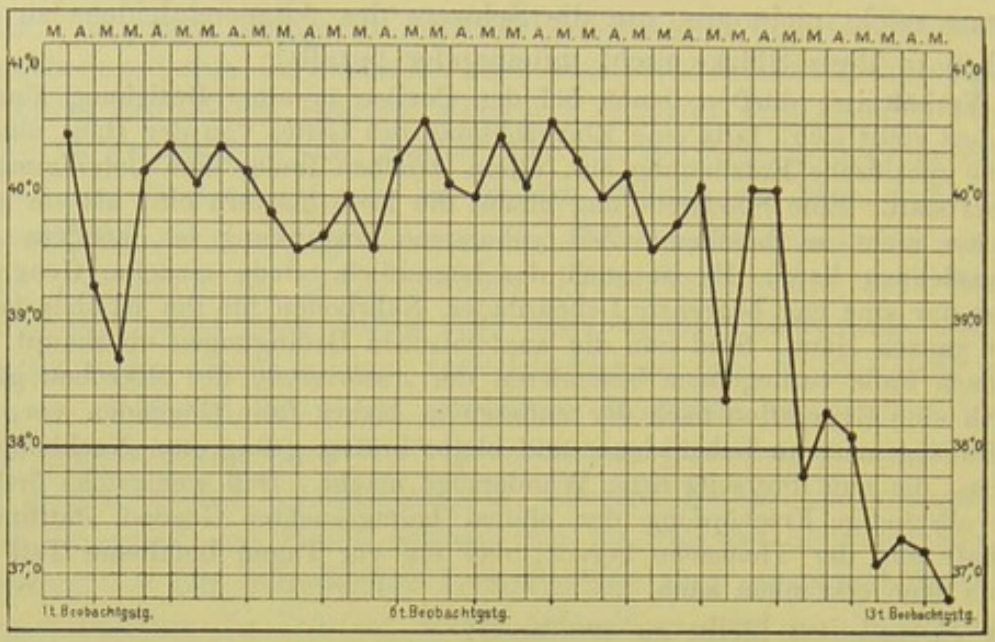


Fig. 41. *Erysipelas.* Mittelschwerer Fall. 18jähriges Mädchen. Beginn der Erkrankung etwa 12 Stunden vor Anfang der Beobachtung.

man bisher als Folgen der „komplizierenden" Sepsis ansah. Im ganzen sind alle diese Erkrankungen nicht häufig. Absteigend geordnet finden sich: *Endo- und Perikarditis, Pleuritis, Peritonitis, Nephritis, Gelenkentzündungen,* vielleicht *Encephalomeningitis.* Der Krankheitserreger ist *auf dem Blutwege* eingedrungen. Eine *Verbreitung des Erysipels auf innere Organe kann aber auch durch Fortpflanzung in der Kontinuität geschehen;* die *Lymphbahnen* scheinen die Wege dafür zu öffnen. Hin und wieder mag es vorkommen, daß von einem im Gebiete der Entzündung entstandenen *Venenthrombus* durch fortgesetzte Gerinnung eine Ausbreitung wenigstens der Entzündung sich vollzieht. Man hat namentlich Meningitis von solchen Vorgängen abgeleitet, indem man annahm, daß durch die Verbindungen zwischen den Venen der Dura mater und denen der Kopfschwarte das Erysipel der Kopfhaut weitergeleitet werden könne; so bilde sich auch *Sinusthrombose* aus.

Zu erwähnen bleibt, daß die Rose unter Umständen ein günstiges Ereignis ist. Man sieht veraltete, schlecht granulierende Wunden, den Lupus, syphilitische Haut- und Drüsenerkrankungen, sogar Sarkome heilen, wenn ein Erysipel sich an den ergriffenen Teilen einstellt.

Die *Diagnose* des Erysipels auf der Haut ist nicht mit wesentlichen Schwierigkeiten verbunden; die vorhin beschriebene Art des Weiterwanderns schützt gegen die Verwechslungen mit Phlegmonen und entzündlichen Ödemen um Wunden.

Die *Prognose* des einfachen, nicht komplizierten Erysipels ist im ganzen eine gute. Bedenklicher wird sie durch dessen weite Ausbreitung, bei welcher allmählich der größere Teil der Körperoberfläche in Mitleidenschaft gezogen wird, und der Vorgang sich über viele Wochen hinzieht. Besonders gefährdet sind

Neugeborene. Ausgesprochene Sepsis verschlimmert selbstverständlich die Prognose in sehr hohem Grade.

Zunächst hat man die Verbreitung der Krankheit möglichst zu verhindern. Herrscht eine Epidemie von Erysipel, dann ist die Impfung der Vaccine zu unterlassen, ebenso ist in den Spitälern von den nicht unbedingt notwendigen Operationen Abstand zu nehmen. Ein Arzt, der Erysipelkranke behandelt, sollte keine Entbindung vornehmen. — Um die *örtliche Ausbreitung* der Rose zu beschränken, hat man den ursprünglichen Herd mit *subkutan eingespritzter 3prozentiger Lösung von Karbolsäure* in thunlichst weiter Ausdehnung, jedenfalls aber in der Richtung des Fortschreitens umgeben. Die Injektion ist 1—1,5 cm jenseit der sichtbaren Grenze des Erysipels im Gesunden vorzunehmen und muß gegen die kranken Teile gerichtet sein.

Unter allen Methoden — es sind deren viele — welche den gleichen Zweck erfüllen sollen, ist diese entschieden die beste. Ein kleiner Herd kann so in der That häufig an Ort und Stelle vernichtet werden. Bedingung ist, daß man den ganzen Herd mit der Lösung zu umgeben vermag und dafür nicht so große Mengen verwenden muß, daß sie schwere Allgemeinwirkungen hervorbringen. Ebenso muß auf den Sitz des ersten Herdes Rücksicht genommen werden; nicht alle Orte des Körpers sind für Injektionen passend, am wenigsten die Kopfschwarte. Über die neuerdings empfohlene Anwendung des *Ichthyols* — Einreibung einer Salbe die gleichviel Ichthyol und Lanolin enthält, oder Aufstreichen von Ichthyolkollodium — ist noch kein Endurteil abzugeben. Der Versuch damit ist gerechtfertigt.

Um die Spannung und den Schmerz, beide werden bei der Gesichts- und Kopfrose am lästigsten, zu vermindern, reibt man die Haut mit Öl ein, bedeckt sie mit Watte oder legt Priessnitzsche Umschläge auf, über welche vielleicht noch ein Eisbeutel kommt. Letzteres ist nur erlaubt, wenn keine mit Brand drohende Entzündung da ist. Hiervon abgesehen kann man das subjektive Empfinden des Kranken entscheiden lassen. — Die *allgemeine Behandlung* muß nach den einzelnen Fällen eingerichtet werden. Herabsetzung der bedrohliche Höhen erreichenden Körperwärme und ausgiebige Ernährung sind die besonders beachtenswerten Gesichtspunkte. Bei jedem Erysipel ist auf die Darmthätigkeit zu achten; man giebt als Abführmittel gern die Mittelsalze.

§ 115. Masern.

Die Masern *(Morbilli; rote Flecke)* scheinen eine alte Krankheit zu sein, wenn sie auch lange mit den anderen akuten Exanthemen zusammengeworfen wurden. Die *Trennung* wurde erst im *18. Jahrhundert,* wenigstens von der großen Masse der Ärzte, gemacht, seit dieser Zeit finden sich daher genaue Berichte über Epidemieen. Jetzt ist die Krankheit überall dort zu finden, wohin sie verschleppt wurde — *ihr Verbreitungsgebiet umfaßt nahezu die ganze bewohnte Erde.* — Masern sind entschieden *kontagiös;* das Krankheitsgift ist indessen noch nicht gekannt. Wir wissen, daß dasselbe sich nur im menschlichen Körper reproduziert, aus demselben in die Luft übergeht, an leblosen Gegenständen haftet und mit diesen weiter getragen wird; seine Haftbarkeit am Orte ist indes nicht so bedeutend, wie die des Giftes der Pocken oder des Scharlachs. Dagegen ist das Masernkontagium flüchtiger und verbreitet sich leichter durch die Luft; sind in einem Hause Masernkranke, dann gelingt es durch deren strenge Isolierung lange nicht immer, andere Empfängliche, die das gleiche Haus bewohnen, zu schützen. Das Gift ist in dem Sekret der Schleimhäute, den die Konjunktiven bespülenden

Thränen und in dem Blute sicher vorhanden, vielleicht auch kurze Zeit in den Epidermisschuppen; es ist impfbar. Gewöhnlichst dürfte das Kontagium von der Haut und den Schleimhäuten des Kranken in die ihn umgebende Luft übergehen und von dem Angesteckten durch die Lungen aufgenommen werden. Masern infizieren jedenfalls von der Zeit der ersten katarrhalischen Erscheinungen an, wie lange nachher, ob auch während der Hautabschilferung, das ist nicht mit Sicherheit festzustellen. — Die *Empfänglichkeit* für das Maserngift ist eine nahezu allgemeine, durch einmaliges Erkranken wird dieselbe in der Regel dauernd getilgt. Ausnahmen sind für beides selten. Das *Lebensalter* hat nur insofern Einfluß, als Kinder im ersten Halbjahre ziemlich, bis zum vollendeten ersten Jahre noch einigermaßen geschützt sind; im übrigen findet eine Immunität nicht statt. Wenige sichere Fälle, die beweisen, daß schon im Mutterleibe die Erkrankung stattfinden kann, liegen vor. Da für gewöhnlich die Masern im Laufe der Kinderjahre überstanden werden, gehört natürlich die weitaus größte Zahl der Kranken diesem Lebensalter an. — Die Masern treten außer in den großen Städten, wo vereinzelte Fälle beständig vorkommen, in *Epidemieen* auf, welche die kalte Jahreszeit entschieden bevorzugen. Dieselben verlaufen in verhältnismäßig kurzer Zeit, rasches An- und Abschwellen ist bei ihnen durchaus die Regel, ihre *Dauer* beträgt höchstens drei bis vier Monate. *Pandemische* Verbreitung kommt vor.

Anatomische Veränderungen, die an der Leiche mit Sicherheit die Maserninfektion erkennen ließen, finden sich nur in sehr beschränkter Weise. Bisweilen ist allerdings noch der Ausschlag deutlich sichtbar und liefert mit den verschiedenen Schleimhauterkrankungen Anhaltspunkte.

Die *Inkubationszeit* scheint ziemlich konstant zu sein; *von der Ansteckung bis zum Auftreten der ersten ganz bestimmten Krankheitserscheinungen vergehen neun bis zehn, bis zum Ausbruch des Exanthems dreizehn bis vierzehn Tage.*

Das *Krankheitsbild* der Masern ist ein für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Fälle fest geschlossenes; *finden die Lokalisationen des Giftes nur auf der Haut und gewissen Schleimhäuten* statt, so werden auch die Folgekrankheiten eingeschränkt; die *Allgemeinerkrankung* erreicht selten eine mit der Fortdauer des Lebens unverträgliche Höhe.

Als *normaler Verlauf* ist der folgende zu bezeichnen:

Die *Inkubationsperiode* bietet nicht immer, aber verhältnismäßig oft Krankheitserscheinungen dar; namentlich gegen das Ende derselben pflegt leichtes Unwohlsein, wohl stets mit Steigerungen der Körperwärme verbunden, sich einzustellen. — Als Stadium des *Enanthems* (früher *Prodromalstadium* genannt) wird der Zeitraum bezeichnet, in welchem eine mit Fieber verbundene Erkrankung der Konjunktiven und der Schleimhaut der oberen Luftwege sich zeigt. Die äußere Haut bleibt noch ganz frei, oder zeigt nur spärliche, rasch vorübergehende rote Flecke. Seine *Dauer* beträgt gegen *drei* Tage. Im *Stadium des Exanthems (der Eruption)*, welches von einer Steigerung des Fiebers eingeleitet wird, schießen, *zuerst im Gesicht*, wenigstens im Anfang scharf umschriebene linsengroße, mehr oder minder stark rotgefärbte Flecke, leicht über die Umgebung hervorragend, auf, die sich im Laufe von 24—36 Stunden über den ganzen Körper ausbreiten, den Stamm stärker als die Glieder bedeckend.

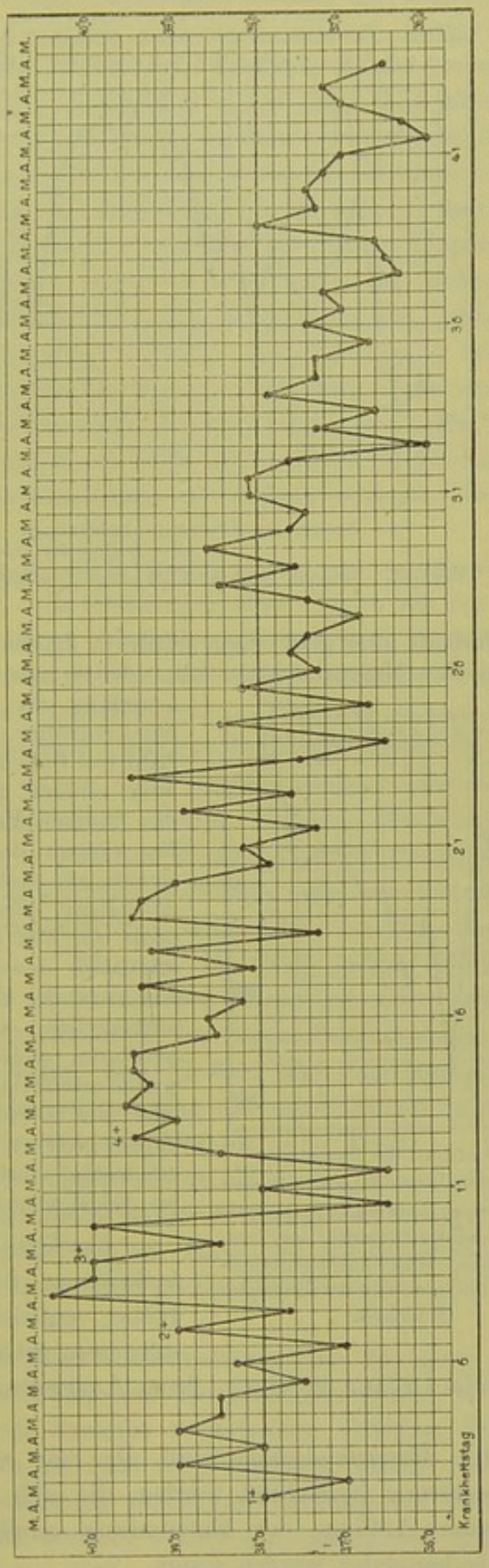
Das *Stadium florescentiae* läßt sich nicht ganz sicher abtrennen, da mit dem Hervorschießen neuer das Erblassen alter Flecke einhergeht — es hält etwa *drei bis vier Tage* an. Die Schleimhauterkrankung und das Fieber nehmen während

seiner Dauer allmählich ab. — Das *Stadium desquamationis beginnt um den achten bis neunten Tag der Gesamterkrankung, es währt drei bis vier Tage,* Rückgang der allgemeinen und der Symptome von den Schleimhäuten aus begleitet die Abschuppung der Haut. *Nach etwa 14 Tagen sind die regelmäßig verlaufenden Masern zu Ende.*

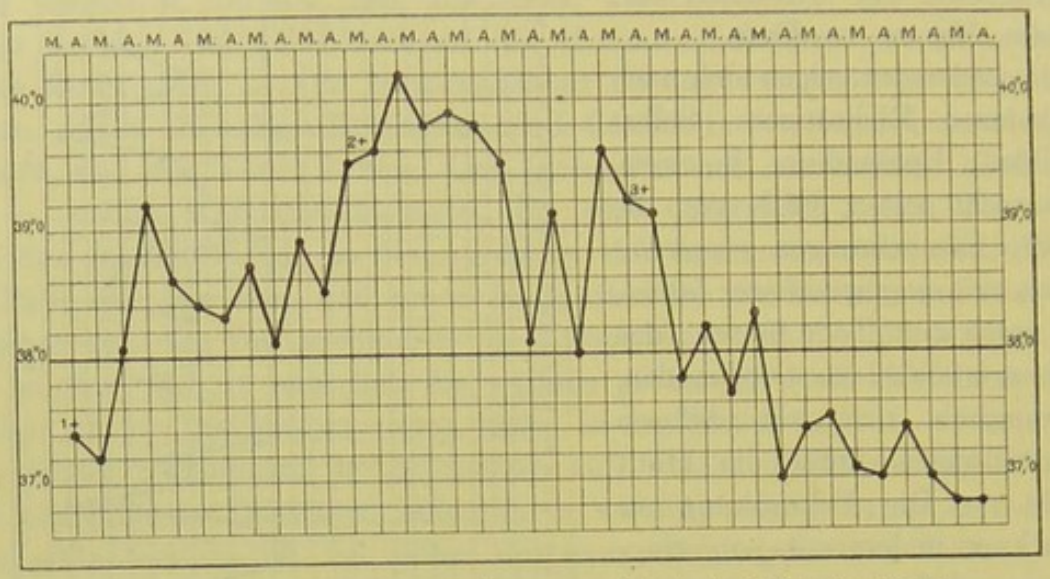
Abweichungen zeigen sich nach verschiedenen Richtungen: Selbst in milden Epidemieen kommen, freilich recht selten, Fälle vor, die unter den Erscheinungen *schwerster Infektion mit ausgesprochener Intoxikation* rasch zum Tode führen; das Exanthem ist dabei meist vorhanden, hämorrhagisch und mit diffusen Blutaustretungen unter die Haut gemischt. — Die Erkrankung an Masern kann andererseits so geringfügig sein, daß nur unbedeutende katarrhalische Symptome und ein kurz dauerndes, dünngesätes Exanthem zu Tage treten, welche sehr leicht übersehen werden, zumal auch die Allgemeinerscheinungen bei den von Haus aus Widerstandsfähigen kaum merkbar sind.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Die *Temperatur* bietet schon während des Inkubationsstadiums leichte Abweichungen, zeitweilig höhere Werte, denen dann kompensatorisch tiefere als normal folgen, dar. Mit dem Ende der Inkubation trifft meist von wiederholtem Frieren eingeleitetes rasches, seltener über einen ganzen Tag sich hinziehendes Steigen der Körperwärme bis zu 40,5° zusammen. Gewöhnlich folgt am nächsten Morgen eine Remission bis nahe zur Norm, welche 24 Stunden anhält, dann wiederum Steigen. Temperaturen, welche zuerst niedriger, die folgenden $1^1/_2$—2 Tage aber höher sind, als die am Beginn, begleiten den Ausbruch des Exanthems, sie gehen mit dessen Stärke einigermaßen


M.A.M.A.M.A.

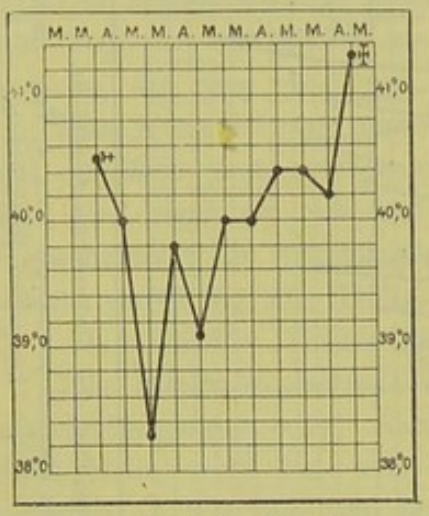
parallel und halten während seiner Entwicklung und Blüte an. Die absolute Höhe der Körperwärme bewegt sich zwischen 39,5° und 41,0°. Nach drei bis fünf Tagen stellt sich Sinken der Temperatur ein, entweder in einem Zuge oder über einige Tage sich verteilend.



1+ Beginn der Krankheitserscheinungen. 2+ Ausbruch des Exanthems.
3+ Beginn der Desquamation.

Fig. 43. *Masern,* leichter Fall ohne Komplikation bei einem 2 jährigen Mädchen.

Verläuft alles glatt, dann dürfte in diesem Temperaturschema der richtige Ausdruck für das der Maserninfektion als solcher zukommende enthalten sein. Allein die *Erkrankung der Bronchien*, welche selbständig Fieber hervorzurufen vermag, *bedingt* in einer nicht kleinen Zahl von Fällen *Abweichungen,* deren Stärke von der mehr oder minder großen Ausbreitung der Entzündung auf die feineren Verzweigungen der Luftwege abhängig ist. Es können dadurch sehr unregelmäßige Kurven entstehen, sie sind in schweren Epidemieen mehr Regel als Ausnahme. *Besonderer Beachtung für den Praktiker verdient die Zeit der Rekonvaleszenz.* Es sollen nach dem Abblaßen des Exanthems normale Werte da sein; ist das nicht der Fall, dann muß man sorgfältig die Lungen untersuchen. — Sich um 38,5°—39,5° bewegende Temperaturen weisen mit Sicherheit darauf hin, daß entweder inselförmig zerstreute bronchopneumonische Herde, oder die keineswegs seltene Komplikation mit Tuberkulose gegeben ist. — Es bedarf mindestens dreimaliger, am besten viermaliger Messung — von acht Uhr morgens bis dahin abends.



1+ Ausbruch des Exanthems.

Fig. 44. *Schwere Masern* mit weit verbreiteter Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie; sehr ausgesprochene Intoxikationserscheinungen bei einem zweijährigen Mädchen.

Erscheinungen vom *Herzen* und von den *Centralorganen* halten sich gewöhnlich auf niederer Höhe; entwickeln sich von den Luftwegen aus schwerere örtliche Störungen, dann wirken dieselben auf beide Organe in einem ihrer Ausbreitung und Stärke entsprechenden Grade zurück.

Der *Masernausschlag* muß als eine von dem Gifte unmittelbar bewirkte Gewebestörung bezeichnet werden, die sich gewöhnlich auf der Haut nicht über die ersten Anfänge der Entzündung erhebt, auf den Schleimhäuten hingegen schon bedeutender werden kann.

Der Hauterkrankung geht die der *Schleimhäute* zeitlich voraus — man redet daher mit gutem Recht von einem *Enanthem,* welchem erst das *Exanthem* folgt. Als Begleiterscheinungen des *Enanthems* sind zu nennen: *Schwellung der Nasenschleimhaut* mit anfangs spärlichem, später reichlichem Sekret, *die Konjunktiven,* zuerst die der Lider, dann die des Augapfels sind stark injiziert, immer etwas, manchmal sehr bedeutend geschwollen *(Chemosis)*, Thränen werden reichlicher abgesondert, Empfindlichkeit gegen Licht findet sich regelmäßig. Die *Mund-* und *Rachenhöhle, der Kehlkopf, die großen und mittleren Bronchien sind stets, die feineren nicht immer im Zustand eines mehr oder minder hochgradigen, alle Stadien durchlaufenden Katarrhs.* Die Schleimhäute des *Verdauungskanals* nehmen manchmal, bisweilen nimmt auch die der *Blase* teil. — Rote *umschriebene Flecke,* Hyperämieen mit geringen Exsudationen entsprechend, zeigen sich an allen der Betrachtung zugänglichen Schleimhäuten, sie kommen auch im Dünndarm vor. Dieselben stehen oft so dicht, daß von Konfluenz geredet werden kann, fast stets verbindet eine katarrhalische Entzündung sie untereinander. Die *Symptome* dieser örtlichen Veränderungen entsprechen ihrer Stärke und Ausbreitung; Schnupfen, Halsschmerz, Heiserkeit bis zur Stimmlosigkeit, Husten sind nahezu regelmäßig vorhanden, seltener kommt Erbrechen und Durchfall oder häufig sich wiederholender Harndrang zur Beobachtung.

Das *Exanthem* zeigt sich zuerst im Gesicht und steht hier meist am dichtesten, nicht selten zusammenfließend. Es erscheinen rote Flecke bis zur Größe eines halben Quadratcentimeters, anfangs einfache umschriebene Hyperämieen, bald leichte Erhebungen darstellend, auf Druck im Beginn vollständig erblassend, später eine geringe gelbliche Färbung hinterlassend. Dieselben nähern sich so weit, daß ihre schwächer geröteten Ränder einander berühren, indes ist das so gut wie nie allgemein der Fall, *fast immer bleibt bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl das Umschriebene der Hauterkrankung deutlich sichtbar.* Die Hautfollikel nehmen entweder an der Schwellung in höherem Grade, knötchenförmig sich im Centrum der Flecken erhebend, teil *(Morbilli papulosi),* oder sie treten wenig hervor *(Morbilli laeves).* Auch Bläschenbildung zeigt sich bei den papulösen Formen *(Morbilli vesiculares miliares).* Blaurote Färbung, selbst Blutaustritt *(Morbilli haemorrhagici)* innerhalb der umschriebenen Flecke ist nicht selten, besonders an den unteren Teilen der Extremitäten, bei dieser Beschränkung jedoch ohne schwerere Bedeutung. — Absteigen vom Gesicht auf den Rumpf, dann weiter auf die Glieder ist für den Masernausschlag die entschiedene Regel; die vorkommenden Ausnahmen sind meist für den Verlauf ohne Wert. — Die *Abschuppung* erfolgt immer so, daß die Epidermis in kleineren Bruchteilen, nie zusammenhängend sich loslöst; sie ist nicht selten so unbedeutend, daß sie unbemerkt vor sich geht. — Die *Lymphdrüsen* am Hals und am Unterkiefer sind in der Regel etwas, aber nur für kurze Zeit geschwellt, Vereiterung derselben dürfte so gut wie nie vorkommen.

Die sogenannten *Komplikationen* und *Nachkrankheiten* der Masern gehen in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle aus der Lokalisation des Giftes auf den Schleimhäuten hervor; die durch dasselbe veranlaßten örtlichen Vorgänge gewinnen Selbständigkeit und entwickeln sich zu Störungen, welche nun unabhängig von der ursprünglichen Veranlassung ihren Lauf nehmen. — Von diesen Erkrankungen müssen solche getrennt werden, welche als Infektionen mit anderweitigen Krankheitserregern aufzufassen sind, denen die Masern die Eintritts-

pforte geöffnet haben; hierzu gehört in erster Linie die *Tuberkulose.* — Weniger von Bedeutung, mindestens ihrer Häufigkeit nach, ist eine dritte Gruppe, die sich nicht ganz sicher zusammenfassen oder bei einer der erstgenannten unterbringen läßt.

Das Weiterwandern der katarrhalischen Entzündung auf die *feineren Bronchien (Bronchitis capillaris)* und ihre Folgezustände, Lungenkollapse und Bronchopneumonie, ist die am oftesten zu beobachtende und gefährlichste Folgekrankheit. Hier soll, indem im übrigen auf den entsprechenden Abschnitt (§ 159) verwiesen wird, nur hervorgehoben werden, daß sich die Bronchitis capillaris schon auf der Höhe der Krankheit, aber auch erst später zu entwickeln vermag, ferner daß sie häufiger größere Abschnitte der Lunge ergreift und rasch zu Kollapsen und Entzündungen führt. Die durch sie veranlaßte Bronchopneumonie gewinnt oft eine nahezu lobäre Ausbreitung und verläuft verhältnismäßig akut. Inselförmiges Erkranken der Lunge tritt meist erst dann, wenn sich ein durch die Masern hervorgerufener Katarrh verschleppt, auf; es ist im ganzen seltener.

Die Erkrankung des *Kehlkopfes* kann schon früh eine gewisse Selbständigkeit gewinnen. Die Follikel beteiligen sich an der Entzündung seiner Schleimhaut in hervorragender Weise, sie verschwären nicht selten und mit ihnen ihre Umgebung, der mechanische Reiz des krampfhaften Hustens trägt dazu viel bei. Die starke Schwellung der entzündeten Schleimhaut führt mit der sie begleitenden Schleimabsonderung bei kleineren Kindern unter Umständen zu Verengerungen des Kehlkopfes, welche einen beträchtlichen Grad erreichen — eine der Formen des *Pseudokrups.* Meist verlieren sich etwaige bedrohliche Erscheinungen zur Zeit des vollendeten Exanthems. — Auch die *Späterkrankungen* des Kehlkopfes bringen an sich keine ernsten Gefahren, sie sind aber fast stets mit Bronchopneumonie verbunden. Die Lungenerkrankung geht voraus, ihr gesellen sich die Erscheinungen einer in Anfällen auftretenden Larynxstenose hinzu. Außerhalb der Anfälle ist der Kehlkopf wegsam, anhaltend findet sich nur Heiserkeit. Es scheint sich um Lähmung der Muskeln, welche den Kehlkopf öffnen, zu handeln, durch zeitweiligen Krampf der Schließmuskeln kommt es zu den Anfällen. — In einzelnen Epidemieen sind diese Zustände häufig, in den meisten fehlen sie. — Nur in schweren Epidemieen kommt es zu einer *krupösen Entzündung* der Schleimhaut des Kehlkopfes, welche in die Trachea und die Bronchien hinabsteigt. Sie ist mit der größten Gefahr für das Leben verbunden. Die Rachengebilde bleiben meist frei. Es dürfte sich nicht um eine Komplikation mit Diphtherie, sondern um einen ungewöhnlichen Grad der durch das Maserngift selbst bewirkten Schleimhautentzündung handeln. — Der *Magendarmkanal* wird (wiederum mit wechselnder Häufigkeit und Heftigkeit in den Epidemieen) etwas stärker ergriffen. Die Katarrhe desselben haben übrigens nur für kleinere Kinder und in seltenen Fällen unmittelbar Bedeutung, bei Skrofulösen können sie freilich chronisch und damit bedrohlich werden. — *Nase, Konjunktiven, Rachen* — der letztere besonders als Ausgangspunkt eines durch die Tuba zum *Mittelohr* fortgeleiteten Katarrhs beachtenswert — beharren ebenfalls nur, wenn skrofulöse Diathese vorhanden ist, im Zustande chronischer Entzündung mit allen ihren Folgen. — Die *äußere* Haut wird unter diesen Bedingungen der Sitz von Ekzemen, es können sich sogar subkutane Eiterungen einstellen. — *Nephritis acuta* gehört zu den größten Seltenheiten. — *Tuberkulöse Infektion kommt in doppelter Weise vor;* sie kann vielleicht durch Einwanderung der Bacillen von außen, jedenfalls aber (häufigst, möglicher-

weise stets) durch die Vermehrung mit der ihr folgenden Aussaat der in alten Herden eingeschlossenen erfolgen. Meist handelt es sich dabei um Lymphdrüsen des Respirationsapparates, welche verkäst waren, und um einen heftigen, langdauernden, frischen von den Masern hervorgerufenen Bronchialkatarrh oder seine Folgen (Bronchopneumonie). — Stärkere, vielleicht nahezu ausschließliche Lokalisation der Tuberkulose in den Meningen ist häufiger, als allgemeine miliare oder vorzugsweise auf die Lungen beschränkte Tuberkulose. — Wo *Diphtherie* herrscht, kann deren Gift bei Masernkranken möglicherweise eher als bei Gesunden im Rachen, im Kehlkopf oder in den Bronchien Gelegenheit zur Invasion finden. — *Noma* des Gesichts, aus der bei schlecht genährten Kindern nach Masern bisweilen auftretenden ulcerösen Stomatitis hervorgehend, vielleicht Noma der weiblichen und männlichen Genitalien — an sich eine seltene Krankheit, ist in einer verhältnismäßig großen Häufigkeit gerade nach Masern gesehen worden. (Vergl. § 181.)

Die *Diagnose* kann im Anfang, ehe das Enanthem oder Exanthem erschienen ist, Schwierigkeiten bieten. Die Lokalisation auf den erwähnten Schleimhäuten, der Gang der Temperatur, endlich die Art und Verbreitung des Ausschlags sichern zusammen die Erkenntnis der Krankheit für jeden einigermaßen Geübten.

Die *Prognose* der Masern ist im ganzen eine gute. Die Gewalt des Krankheitserregers reicht meist nicht aus, um unmittelbar Gefahr zu bringen, diese droht nur von den örtlichen Erkrankungen her. Wie immer ist die Entzündung der feineren Bronchien, welche wesentlich in Betracht zu ziehen, um so gefährlicher, je jünger das erkrankte Kind. — Die *Sterblichkeit* wird bei den Masern *im Mittel auf 3% geschätzt.* Es kommen *Epidemieen* mit viel geringeren, aber auch solche mit viel höheren — bis zu *25%* — Verlusten vor.

Die *Behandlung* kann in der großen Zahl der leichteren und mittelschweren Fälle sich auf zweckentsprechende Krankenpflege und Diätetik beschränken. *Vor allem ist es nötig für gute Luft zu sorgen*, eine unabweisbare Forderung, die nicht bestimmt genug hervorzuheben ist: besser Zug trotz Winterkälte, als schlechte Luft. Die Bronchitis wird kaum je durch kalte frische Luft, aber fast immer durch verdorbene, einerlei wie deren Temperatur ist, verschlimmert. — Kann man die Krankenzimmer einrichten, wie man will, dann ist eine Temperatur nicht über 14° R. herzustellen. — Man *soll die Krankenzimmer nicht verdunkeln;* es genügt vollständig, das Kopfende des Bettes so zu stellen, daß das Tageslicht dem Kranken nicht unmittelbar in die Augen fällt; nachts ist für milde künstliche Beleuchtung zu sorgen. Ertragen wird das stets; Verdunkelung der Zimmer bewirkt mindestens starke Lichtscheu, welche erst allmählich wieder schwindet. — Bei heftigerem *Hustenreiz* gebe man das Getränk nicht zu kühl; sonst sind die allgemeinen Grundsätze der Fieberdiät festzuhalten.

Zur *Erleichterung der Kranken* dienen bei den nicht unbedingtes Eingreifen erfordernden Fällen Bäder von 22—26° R. und 10—15 Minuten Dauer ein- oder zweimal in den Abendstunden; schon vor dem Ausbruch des Exanthems kann man damit beginnen und solange Temperatursteigerung vorhanden, fortfahren. Später sind wärmere Bäder von 28° und darüber, einmal zur beliebigen Tageszeit am Platz. Verläuft alles normal, dann lasse man die Kranken noch 8—14 Tage nach der letzten Temperatursteigerung im Bett. Ob sie nachher bald an die Luft

können, hängt von der Witterung ab. — Eine gewisse Neigung zu Katarrhen bleibt leicht zurück und will beachtet sein.

Gegen *Einzelerscheinungen* ist dann einzuschreiten, wenn dieselben eine für den gegebenen Krankheitsfall bedenkliche Höhe erreichen. Man braucht nicht zu fürchten, daß man die Masern in ihrer normalen Entwicklung hindere; ihr regelmäßiger Ablauf wird überhaupt nicht leicht gestört; eine Behandlung mit kalten Bädern z. B. hat darauf keinen Einfluß. — *Man thut wohl, die Katarrhe,* wenn dieselben irgend heftiger auftreten, *frühzeitig zu behandeln,* Priessnitz'sche Einpackungen der Brust, bei stärkerem Hustenreiz auch des Halses, dann eine dem warmen Bade folgende kurzdauernde Übergießung leisten vorzügliche Dienste. — Gegen die als *Späterkrankung des Kehlkopfes* geschilderten Zustände nützen halbstündige Bäder von Körperwärme und etwas darüber; das von den schwersten Erstickungsanfällen heimgesuchte Kind beruhigt sich darin binnen kurzer Zeit. — Für die *Behandlung der sonstigen Komplikationen* und *Folgekrankheiten* muß auf die betreffenden Abschnitte verwiesen werden.

§ 116. Röteln.

Röteln *(Rubeola)* sind eine akute, mit Hautausschlag einhergehende kontagiöse Infektionskrankheit, welche eine fest abgegrenzte Stellung im System noch nicht einnimmt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß es sich um ein ätiologisch eigenartiges Etwas handelt, aber sehr zweifelhaft, ob alles das, was unter diesem Namen zusammengefaßt wurde, wirklich eine Einheit bildet. Nicht nur werden in der Praxis wenig entwickelte Fälle von Masern und Scharlach als Röteln bezeichnet, auch die genau beobachteten Epidemieen bieten untereinander so erhebliche Abweichungen dar, daß man wohl sagen kann, sie seien etwas anderes, als die genannten Krankheiten gewesen, darüber hinaus aber kaum gelangt. Wer Masern oder Scharlach überstanden hat, kann an Rubeola erkranken, und deren Überstehen schützt nicht gegen jene — dieser Satz wird von den Meisten anerkannt. Ebenso steht es fest, daß das *Kindesalter* nahezu ausschließlich ergriffen wird, und daß die Krankheit oder die Krankheiten, um welche es sich handelt, in *epidemischer Verbreitung* auftritt. — Als Zeit, die von der Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems vergeht, nennt man meist zwei bis drei Wochen; es giebt aber ein Etwas, das nicht Scharlach und nicht Masern ist, mit einer Latenzzeit von nur neun Tagen *(eigene Beobachtung).* Die *Anfangserscheinungen* sind Katarrhe der Konjunktiven, der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, vielleicht auch leichtes Ödem des Gesichts. An diesem beginnt auch der Ausschlag, im großen und ganzen eine umschriebene Hyperämie der Haut, mit nur geringer Exsudation und folgender äußerst spärlicher Abschilferung. Von einigen wird die große Ähnlichkeit mit Masernflecken hervorgehoben, von anderen wiederum angegeben, daß ein dem Scharlach gleichendes Exanthem zustande käme. Dasselbe steht jedenfalls nur kurz und ist an seinen Erstorten geschwunden, wenn es an den späteren auftritt. Die *Ausbreitung* erfolgt vom Gesicht über den Stamm und trifft zuletzt die Gliedmaßen; Hand- und Fußsohlen sollen besonders stark ergriffen werden. — Auch die sichtbaren Schleimhäute werden befallen. Von diesen sollen niemals ernstere Folgeerkrankungen ausgehen; das mag die Regel sein, ist aber nicht allgemein gültig, denn Bronchitis mit Bronchopneumonie kommt vor *(eigene Beobachtung).* Die *Lymphdrüsen* am Halse sollen schon früh schwellen. Das *Fieber* kann ganz fehlen, es ist meist gering und von kurzer Dauer, wenn nicht örtliche Erkrankungen neue Entstehungsursachen schaffen. — Temperatursteigerung geht dem Ausbruch des Exanthems höchstens einen halben Tag vorher. — Die *Dauer* des Ganzen wird auf wenige Tage angegeben, die *Prognose* als eine unbedingt günstige hingestellt. Wenn nicht schwerere Bronchialerkrankung auftritt, wohl mit gutem Recht. Für die *Behandlung* gilt das bei den Masern Bemerkte.

§ 117. Keuchhusten.

Die *ersten sicheren Nachrichten* über den Keuchhusten *(Pertussis; Tussis convulsiva)* stammen aus dem letzten Viertel des *16. Jahrhunderts;* es scheint, daß die Krankheit im Laufe der Zeit an Ausbreitung und Häufigkeit zugenommen habe. *Epidemisches* Auftreten ist entschieden die Regel. — Der Keuchhusten ist *kontagiös,* Isolierung des Krankheitserregers (angeblich ein Bacillus) allerdings noch nicht mit Sicherheit gelungen. Es ist wahrscheinlich, daß das Kontagium nur im menschlichen Organismus sich vermehrt, daß es in dem Auswurf vorhanden ist und mit diesem an leblosen Gegenständen haftend verschleppt wird. Vielleicht geht dasselbe in die den Kranken umgebenden Luftschichten über, es ist indes keinesfalls so flüchtig, wie das Gift der Masern. Wenn auch *auf der Höhe der Krankheit* die *Ansteckungsfähigkeit* am größten ist, dürfte sie doch so lange dauern, wie der Katarrh. Die *Empfänglichkeit* für Pertussis ist keine allgemeine; sie ist am größten in der Zeit *nach dem ersten halben Jahr bis zum vollendeten siebenten.* Das *weibliche* Geschlecht wird häufiger und stärker ergriffen; Schwächlinge erkranken leichter als Kräftige. Ob ein vorhandener *nicht spezifischer Katarrh,* die Einbürgerung des Kontagiums erleichternd, zur *Gelegenheitsursache wird,* dürfte schwer zu entscheiden sein, da immer einfach katarrhalische Zustände der eigentlichen Erkrankung vorhergehen. *Masern* scheinen hingegen entschieden prädisponierend zu wirken. — Mit sehr seltenen Ausnahmen schützt einmaliges Überstehen gegen die Wiederholung der Infektion. — Die *Epidemieen* dauern immer etwas länger, in größeren Städten geht Keuchhusten kaum aus, die kalte Jahreszeit begünstigt die Krankheit.

Anatomisch findet sich nur ein über den ganzen Atmungsapparat ausgedehnter Zustand katarrhalischer Entzündung, spezifische Eigentümlichkeiten derselben sind nicht vorhanden. An Versuchen, solche zu finden, hat es freilich nicht gefehlt, besonders hat der *Vagus* die Aufmerksamkeit gefesselt. Allein man darf sagen, daß ein gesicherter Nachweis von Veränderungen an Stamm und Ästen dieses Nerven noch nicht geliefert ist. Damit kann und soll nicht gesagt sein, daß eine spezifische Einwirkung des Pertussisgiftes auf den Vagus fehle — dieselbe ist nur ebensowenig anatomisch zu entdecken, wie die der Digitalis oder des Atropin. Dagegen muß für die klinische Auffassung die gesteigerte Erregbarkeit der Atmungsabteilung des Vagus neben der katarrhalischen Erkrankung der Luftwege mit gleichem Rechte genannt werden. — Daß Nerven den von Giften der Infektionskrankheiten ausgehenden Einflüssen unmittelbar zugänglich sind, wird durch die Malarianeuralgieen unzweifelhaft bewiesen. So dürfte denn auch das *Wesen des Keuchhustens* darauf zurückzuführen sein, daß derselbe aus der Einwirkung eines Krankheitserregers hervorgeht, welcher mit- und nebeneinander die Schleimhäute der Atmungsorgange wie den der Atmung dienenden Teil des Vagus ergreift. — Nach den Untersuchungen am Lebenden und denen an der Leiche scheint es sicher, *daß die Schleimhaut des Rachens, des Einganges zum Kehlkopf und dieser selbst nicht immer erkennbar katarrhalisch erkrankt zu sein braucht* — allerdings in der Regel, wenigstens zum Teil, es ist. Die *Schleimhäute der Luftröhre und der Bronchien dagegen dürften stets wenigstens etwas entzündet sein.* Alle anderweitigen anatomischen Veränderungen, die etwa sonst noch vorhanden, sind entferntere Folgen der Erkrankung.

Die *Inkubationszeit* des Keuchhustens ist nicht festgestellt — man vermutet,

daß sie nicht über eine Woche dauere, oft kürzer, überhaupt schwankend sei. — Man teilt den *Verlauf der Krankheit* in drei Abschnitte.

1. *Stadium katarrhale:* Vom Nasenrachenraume beginnender, nicht selten auch die Konjunktiven und die gesamte Nasenschleimhaut ergreifender Katarrh, der mit geringfügigen Temperatursteigerungen einhergeht, sich bei älteren Kindern allmählicher, bei jüngeren rasch entwickelt, sich auf die Bronchien fortsetzt und nur bisweilen den Kehlkopf so weit beteiligt, daß Heiserkeit bemerkbar wird. Die *Dauer* wird sehr verschieden angegeben, von wenigen Tagen bis zu mehr als sechs Wochen; es hängt dies wohl damit zusammen, daß Anfälle von Krampfhusten sehr früh auftreten können, welche bald zu dieser, bald zu der nächsten Periode gerechnet werden.

2. *Stadium convulsivum:* Das Husten geschieht in Anfällen. Meist gehen denselben Vorboten vorauf: Störungen des Allgemeingefühls, Bangigkeit, leichter Kitzel im Hals oder Kehlkopf, Brennen unterhalb des Brustbeins; der Hustenreiz wird stärker, bald unbezwingbar, Kinder suchen eine Stütze für die Arme, sie klammern sich an dem ersten besten Gegenstand an oder laufen in die Ecke. Eine langgezogene von Krählauten begleitete Inspiration, der mehrfache, kurzdauernde explosive Exspirationen folgen, dann nach einer Pause öftere Wiederholung, bis endlich, nicht selten unter Würgen und Erbrechen, eine meist geringe Menge zähen Schleims herausbefördert wurde — das ist der nur durch seine Stärke und Dauer von dem gewöhnlichen Husten abweichende Keuchhustenanfall. Da die Glottis nur zeitweilig bei den Exspirationsstößen geöffnet wird, machen sich die Folgen des starken im Innern des Thorax herrschenden Drucks bemerkbar: Verhinderung des Venenabflusses aus der Cava superior, daher gedunsenes, blauro'es Gesicht, nicht selten Berstung von Kapillaren, so daß punktförmige Blutaustretungen im Gesichte, Flächenblutungen in den Konjunktiven sichtbar werden oder heftiges Nasenbluten auftritt. Im geringeren Grade zeigt sich das gleiche im Gebiete der Cava inferior. Auch die im Innern der Bauchhöhle gelegenen Hohlräume können durch die Wirkung der Exspiratoren entleert werden: bei kleineren Kindern kommt so nicht selten Auspressung des Mageninhaltes schon im Anfang des Anfalls ohne eigentliches Würgen zustande, Kot und Harn gehen auch bei älteren unfreiwillig ab. — *Die Dauer der Anfälle kann bis zu 15 Minuten betragen, die Häufigkeit derselben bis 60 in 24 Stunden steigen;* indes sind dies seltene Maxima. — Das *ganze Stadium währt etwa vier bis sechs Wochen.* Fälle mit einer Dauer bis zu einem Jahre sind kaum eindeutig.

3. Das *Stadium decrementi,* durch allmählichen Nachlaß der Anfälle bis zu deren vollkommenem Erlöschen ausgezeichnet, während der Katarrh noch fortbesteht, ist kaum sicher abzutrennen. Seine Dauer wird auf zwei bis drei Wochen berechnet. — Verminderung der Häufigkeit und Heftigkeit besonders nächtlicher Anfälle, Umwandlung des Auswurfs, der nicht länger weißlich und zäh, sondern locker und gelblich erscheint, da er nun eine größere Zahl von Eiterkörperchen enthält, sind zuverlässige Zeichen, daß das Schlimmste überstanden.

Besondere Besprechung erheischt das konvulsive Stadium. Nach unserer heutigen Kenntnis darf man annehmen, daß ein erhöhter Erregungszustand in dem peripheren Verbreitungsbezirk des Laryngeus superior unmittelbar durch die den Keuchhusten erzeugende Schädlichkeit geschaffen wird — unter dieser Voraussetzung genügt ein geringfügiger Reiz, den Anfall hervorzurufen. In der That zeigt es sich auch, daß in den Luftwegen abgesonderter Schleim, welcher die

oberen Teile der Trachea und den Kehlkopf passieren muß, ebenso daß eine Reizung vom Rachen- und Kehlkopfeingang her durch Schlucken von Nahrung in flüssiger oder fester Form, durch etwas länger dauerndes Reden, oder durch das Einatmen von kalter, unreiner, ein wenig mehr an Kohlensäure enthaltender Luft hervorgerufen, ausreicht, um einen Anfall auszulösen. Das gleiche geschieht durch psychische Erregung und heftigere Muskelthätigkeit — Kinder, die länger sitzen oder langsamer gehen, bekommen weniger leicht Anfälle, als tobende. Dieses sowie das häufigere Auftreten der Anfälle während der Nacht weist darauf hin, daß die *Willenshemmung des Reflexes* bei den Anfällen eine nicht unbedeutende Rolle spielt; rechtzeitig, d. h. im ersten Beginn des Anfalls, eingesetzt, vermag der Wille freilich nicht immer, aber oft denselben zu unterdrücken. Man darf noch etwas mehr sagen: auch der Hustenreflex findet um so leichter statt, je häufiger die von ihm benutzten Bahnen begangen werden, gelingt es daher durch Willenshemmung von Anfang an die Zahl der Anfälle und ihre Dauer zu vermindern, dann ist unter sonst gleichen Bedingungen ein milderer Verlauf der Krankheit zu erwarten. — Der Verschluß der Glottis kann unter Umständen lange anhalten, so daß für die Atmung und den Kreislauf ernstere Störungen entstehen. Durch die ihm folgende Anhäufung von Kohlensäure im Blut treten übrigens die entsprechenden Regulationsmechanismem in Thätigkeit: der Reflexkrampf löst sich, ehe es zur Erstickung kommt, und es dürfte zu den großen Seltenheiten gehören, daß Erstickungstod im Anfalle eintritt. Eher noch — aber das ist auch sehr selten — könnte das durch die Verhinderung des Venenzuflusses blutleer gewordene Herz versagen. — Als *Folgen* des Hustens sind eine Reihe von Zuständen anzusehen, welche nicht selten gefährlich werden: *Blutung* durch exspiratorische Gefäßzerreißung findet statt in die Konjunktiven, in die Haut des Gesichtes, in Nasen- und Rachenhöhle, ebenso tritt sie mit gleichzeitiger Berstung des Trommelfells aus dem Ohre auf. Der Blutverlust kann sehr beträchtlich werden. Man nahm früher mehr als jetzt an, daß wenigstens kapillare Zerreißungen im *Gehirn* nicht selten vorkommen, und auf sie die im Laufe des Keuchhustens sich einstellenden Hirnerscheinungen zu beziehen seien. Manchmal sind in der That solche punktförmige Blutergüsse vorhanden, und möglich bleibt es, daß dieselben etwas von funktionellen Störungen herbeizuführen vermögen. Allein die Zustände von Krampf und Betäubung, welche nach heftigeren Anfällen und während solcher auftreten, beruhen sicher zum größeren Teil auf *Änderungen der Blutverteilung im Gehirn* und solchen des *Gasgehalts im Blut*. — *Lungenblähung* findet sich bei der Pertussis ganz gewöhnlich; durch Zerreißung von Alveolen tritt interstitielles Emphysem, Pneumothorax, sogar allgemeines Hautemphysem ein. Neuere Untersuchungen haben gelehrt, daß die Lungen nicht vollkommen luftdicht sind, sondern schon bei dem Druck, welcher von den Exspirationsmuskeln hergestellt werden kann, die in ihnen enthaltene Luft austreten lassen. Es ist daher möglich, daß Pneumothorax und Hautemphysem auch ohne Zerreißung der Lungen lediglich durch den während der Anfälle auf ihnen lastenden, ungewöhnlich hohen Exspirationsdruck hervorgerufen werden können. — Das *Erbrechen*, welches mit dem Husten zusammen und durch diesen bedingt sehr häufig sich findet, führt, wenn es sich zu oft wiederholt und von Haus aus Schwächliche betroffen werden, zu schweren Störungen der Gesamternährung.

Eine noch ernstere Gefahr droht den vom Keuchhusten befallenen von den Lungen aus dadurch, daß der Katarrh *bronchopneumonische* Veränderungen im

Gefolge hat. Hier sei auf den betreffenden Abschnitt (§ 163) verwiesen und nur darauf aufmerksam gemacht, daß *inselförmig zerstreute Herde vorwiegen, welche sehr langsam und versteckt sich entwickeln, ferner darauf, daß der Verlauf ein überaus verschleppter und die Gefahr der Bronchopneumonieen bei Pertussis eine erheblich größere als die der bei Masern ist.*

Es wurde mehrfach mit vollem Rechte darauf hingewiesen, daß dem minder Erfahrenen die im Ablauf der Bronchopneumonie nicht seltenen mehr oder minder schweren Hirnerscheinungen das Grundübel übersehen lassen. — Oft wiederholte Temperaturmessungen und Bestimmung der Atmungshäufigkeit, sowie Achtgeben auf das Auftreten von Cyanose schützen neben sorgfältiger physikalischer Untersuchung der Lungen sicher davor, daß die bronchopneumonische Erkrankung unbemerkt bleibt.

Als *echte Komplikation* ist die *Tuberkulose* aufzufassen, ein noch häufigeres Vorkommnis als bei den Masern. Auch *Rachitis* schließt sich der Pertussis oft genug an; ebenso bei Disponierten *Skrofulose*. — Der Keuchhusten schädigt viele dauernd an ihrer Gesundheit, hinterläßt Neigung zu Katarrhen und bietet dadurch auch später Gelegenheit zum Ausbruch der Tuberkulose.

Die *Diagnose ist nur durch den charakteristischen Anfall gesichert;* während des katarrhalischen Stadiums ist sie höchstens bei bestehender Epidemie schon zu dieser Zeit mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. — Mit der *Prognose* sei man bei jüngeren Kindern, und umsomehr, je jünger dieselben, vorsichtig. Nach dem sechsten Lebensjahre ist die Hauptgefahr vorüber. Als zweiter diesem individuellen gleichberechtigter Faktor ist der *Charakter der Einzelepidemie* anzusehen; es giebt solche mit kaum nennenswerter Sterblichkeit, andere mit einer von nahezu $^1/_4$ der Erkrankten. Im ganzen ist der Keuchhusten eine von den epidemischen Krankheiten, welche die Volkssterblichkeit mit bedingen. — *Würde rechtzeitig von Staats wegen eingeschritten,* dann wäre es höchst wahrscheinlich möglich, die Epidemieen sehr zu beschränken. Allen Kindern aus Familien, in denen Pertussis vorkommt, bei eng zusammen Wohnenden auch den im gleichen Hause sich Aufhaltenden den Schulbesuch untersagen, solange noch Katarrh bei den Erkrankten vorhanden, das dürfte ausreichend sein. Ebenso sollte man Isolierung der Befallenen von den noch Gesunden innerhalb der Familie thunlichst bald und thunlichst vollständig durchführen.

Die eigentliche *Behandlung* hat auf die Beschaffung reiner und gleichmäßig temperierter Luft großes Gewicht zu legen; bei weniger günstigen sozialen Bedingungen ist die Sorge für frische Luft entschieden voranzustellen und der Aufenthalt im Freien dem im dumpfigen, staubigen Zimmer bei irgend erträglicher Witterung unbedingt vorzuziehen. Da Kinder, welche gelernt haben, sich zu beherrschen, d. h. Willenshemmungen eintreten zu lassen, ganz wohl imstande sind, einen Theil der Anfälle zu unterdrücken, sind solche dazu anzuhalten. Bei minder Geübten oder richtiger bei weniger gut Erzogenen mag man, jeder Laune Befriedigung gewährend, Aufregung zu vermeiden suchen; etwas weniger an Husten kann man auch auf diesem Wege erreichen. Jedenfalls würde es hier sehr verkehrt sein, plötzlich den üblichen Stab Sanft mit dem Stab Wehe zu vertauschen. — Die Ansichten über den Wert des *medikamentösen* Eingreifens gehen weit auseinander. Daß man *nicht imstande ist, den Keuchhusten durch Prophylaktica* (Atropin, Vaccination) *zu verhindern,* dürfte feststehen, sonst nicht viel.

Empfohlen werden:

1. *Mittel gegen den Katarrh,* welche das Sekret flüssiger, weniger zäh machen sollen. Hier figuriert, was als „*Expectorans*“ geführt wird — *Ipecacuanha, Antimonpräparate* u. s. w.

Das *doppelkohlensaure Natrium*, allein oder in der Form, wie es in Mineralwässern vorkommt, schadet wenigstens nichts.

2. *Mittel gegen die Hyperästhesie des Laryngeus superior — Narcotica.* Besonders ist *Atropin* im Gebrauch; das sicherer wirkende *Morphium* verbietet sich bei jüngeren Kindern wegen seiner bei diesen unberechenbaren Nebenwirkungen. *Brompräparate* setzen unmittelbar die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Rachens- und Kehlkopfeinganges herab. Dieselben werden in einprozentigen Lösungen zu *Inhalationen* von sehr beachtenswerter Seite empfohlen. Möglicherweise kann das *Cocain* gute Dienste leisten.

3. *Mittel, welche den Krankheitserreger selbst* beeinflussen sollen — *Antiseptica* — es wäre das *Chinin* zu erwähnen, welches (in größerer Gabe — täglich mindestens so viel Decigramme, als das Kind Jahre zählt; giebt man das *gerbsaure Chinin*, dann muß die doppelte Menge dargereicht werden (Binz) —) gut empfohlen ist. Auch die dieser Gruppe angehörenden Mittel, besonders das Chinin, werden in der Form von Inhalationen angewandt, sowie in Pulverform unmittelbar mit dem Kehlkopf in Berührung gebracht.

Wer viel Pertussis gesehen hat, wird mit seinem Urteil über Wert oder Unwert der Arzneimittel sehr zurückhalten. — Die *Komplikationen* sind nach den dafür gültigen Regeln zu behandeln. — Während des Verlaufes des Keuchhustens ist für kräftige ausgiebige Ernährung nach Möglichkeit zu sorgen; in der Rekonvaleszenz und längere Zeit nachher ist Schonung dringend zu empfehlen.

§ 118. Grippe.

Grippe *(Influenza)* scheint eine sehr alte Infektionskrankheit zu sein, deren eigentliche Heimat man nicht kennt, die aber über die ganze bewohnte Erde verbreitet ist.

Erst die Epidemie von 1889/90 hat uns wieder mit der Grippe vertraut gemacht, welche in den letzten Jahrhunderten als eine recht harmlose Erkrankung betrachtet wurde. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist als Erreger der Influenza ein *sehr kleiner Bacillus* (Pfeiffer) zu betrachten, welcher sowohl innerhalb der Eiterkörperchen liegen, als auch frei dem Auswurf beigemischt sein kann. Außerhalb der Lunge ist derselbe mit Sicherheit nicht nachgewiesen. Die Eigenschaften des Mikroorganismus, soweit dieselben bisher bekannt, sind nicht dazu angethan, das Verständnis der Epidemiologie zu erleichtern. — Von großer Wichtigkeit ist es, *daß der Krankheitserreger der Influenza die Invasion der Eiterkokken und des Diplococcus pneumoniae in hohem Grade begünstigt.* In vielen der schweren Erkrankungen handelt es sich daher um Mischinfektionen.



Fig. 45. *Bacillus der Influenza.* Reinkultur. 1000 : 1 (nach Pfeiffer).

Daß eine *unmittelbare Ansteckung* von Mensch zu Mensch stattfinden kann, ist sicher, wie weit daneben andere Übertragungsweisen wesentlich in betracht kommen, darüber urteilt man verschieden; die ältere Ansicht, daß es sich um eine rein miasmatische Krankheit handle, ist nicht mehr haltbar. Immer muß die *Bedeutung des menschlichen Verkehrs* für die Verbreitung dieser Seuche voll anerkannt werden. Manches bisher noch Dunkle wird bei Berücksichtigung der Thatsache, daß es leichte Formen giebt, welche von dem Ergriffenen kaum als Krankheit empfunden werden, der weiteren, daß die Empfänglichkeit für Influenza eine nahezu allgemeine ist, verständlicher werden. Denn das ist sicher: *Immunität giebt es nicht*, alle Lebensalter, Stände und Menschenrassen, Kräftige und Gesunde wie Schwache und Kranke werden gleichmässig ergriffen; wiederholtes Erkranken, selbst in derselben Epidemie kommt vor. Kein Wunder daher, daß man von *pandemischen* Wanderzügen mit Massenerkrankungen ganzer Völkerschaften ebensogut wie von Epidemieen beschränkteren Umfangs reden muß. —

Es scheint berechtigt anzunehmen, daß unter Verhältnissen, welche uns vollständig unbekannt sind, an räumlich weit getrennten Orten der Erde ein zeitlich zusammentreffendes Aufflackern der Influenza stattfinden kann. — Eine Ortsepidemie dauert als solche höchstens einige Monate. — Ihr gewöhnlicher Verlauf ist: nachdem unbestimmte Einzelerkrankungen in der Form fieberhafter Katarrhe vorausgegangen waren, zeigen sich Häufungen mit ausgesprocheneren Erscheinungen. Allein nicht geradlinig und in stetem Zuge wird der Höhepunkt erreicht, es geht in Zacken bergauf und später wieder bergab; am Schluß treten dann nochmals die wenig eigenartigen fieberhaften Katarrhe auf. Das Ganze ist nichts der Influenza Eigentümliches, es spricht nur sehr bestimmt für ihre Einreihung unter die Infektionskrankheiten. — Die „Influenza“ genannten Erkrankungen unserer Haustiere dürften anderen Ursprungs sein.

Die *anatomischen Veränderungen* zeigen in den nicht komplizierten Fällen nichts als katarrhalische Erkrankung der betreffenden Schleimhäute mit ihren Folgezuständen, in den Lungen z. B. Bronchopneumonien. — Hervorgehoben wird die ungewöhnliche Stärke der Entzündung auch in den gröberen Luftwegen, ferner daß im Centrum der bronchopneumonischen Herde Vereiterung häufiger sich einstellt, endlich daß die Influenzapneumonieen die ausgesprochene Neigung zum Ausgang in Induration zeigen. Die Sekundärinfektionen machen sich in dem Leichenbefund stärker geltend als am Krankenbett, führen sie doch vorwiegend den tödlichen Ausgang herbei. Am häufigsten findet man wohl lobäre Pneumonieen und Pleuritis, alle anderen möglichen Lokalisationen der Pneumo- und der Sepsis erzeugenden Kokken sind aber anzutreffen. — Die *Inkubationszeit* kann sicher eine außerordentlich kurze, nur Stunden betragende, sein; es ist sehr wohl möglich, daß sich dieselbe auch auf Tage auszudehnen vermag.

Von einem scharf ausgeprägten *Krankheitsbilde* der Influenza kann nicht geredet werden. Allen Formen gemeinsam ist eigentlich nur, daß gleich vom Anfang an eine Störung des Gesamtkörpers vorhanden ist, so bedeutend, daß sie auf die nachweisbaren Erkrankungen der Einzelorgane nicht, und noch weniger auf die Temperatursteigerung bezogen werden kann. Wir sind also gezwungen dem Krankheitserreger selbst Wirkungen zuzuschreiben, die wir nach heutiger Erkenntnis toxische nennen müssen.

In der Regel kennzeichnet sich der Anfang durch eine deutliche Änderung des Allgemeinbefindens, sei es nun plötzlich einbrechende Störung des Gefühls des Wohlseins, sei es Frieren, bis zum Schüttelfrost gesteigert, sei es Kopfschmerz, weit verbreiteter Schmerz in den Muskeln, unbestimmter der Glieder, sei es Erbrechen, Durchfall, Schnupfen, Thränenlaufen, krampfartiger Husten oder nur Abgeschlagenheit und Mattigkeit, körperliche wie geistige. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist jetzt Zunahme der Eigenwärme als ständige Erscheinung anzusehen. Es kann ohne ausgesprochene Lokalisation abgehen, das ganze also wie eine allgemeine Infektion und binnen wenigen Tagen günstigem Ende entgegengehen.

Aber neben diesen Allgemeinerscheinungen kommen nun in der ganz überwiegenden Zahl örtliche Erkrankungen zustande. Am häufigsten sind die *der Schleimhäute der Atmungsorgane* von der Nase an bis zu den Bronchiolen herab. Mehr oder minder schwere katarrhalische Entzündung mit allen ihren Folgen stellt sich ein. In der Regel schreitet sie von oben nach unten fort, wie das

bei jedem Katarrh geschieht, überhaupt hat die Bronchitis der Influenza nichts spezifisches. Auch die Konjunktiva ist oft mit ergriffen.

In den *Verdauungswerkzeugen* vermag die Grippe Störungen so schwerer Art hervorzurufen, daß man bei deren den Anfang der Erkrankung begleitendem Auftreten von primären Lokalisationen reden darf, obschon der anatomische Nachweis minder sicher zu führen ist. Hochgradige Dyspepsie — das häufigste, besonders im Greisenalter sich findende — nicht nur, auch häufige Diarrhöen selbst mit choleraähnlichen Erscheinungen sind beobachtet worden.

Gleicher Beurteilung sind die *Hirnerscheinungen* zu unterwerfen. Vom Kopfschmerz, leichterem Benommensein, geringerer psychischer Erregung aus können sie sich bis zu denen einer ausgeprägten Meningitis steigern.

Wenn man nicht vergißt, daß mindestens Andeutungen aller dieser örtlichen Erkrankungen bei halbwegs entwickelten Fällen der Influenza vorkommen, mag man von einer *katarrhalischen, gastrischen, cerebralen,* richtiger wohl *nervösen Form* der Krankheit reden.

Verwickelter wird das Ganze, sobald die sekundären Infektionen sich hinzugesellen; ebensowenig wie die Kokken der Sepsis verschonen die FRÄNKEL'schen irgend ein Organ, sie vermögen in allen sich anzusiedeln. Und da der Influenzabacillus eine ausgezeichnete Vorfrucht für sie alle ist, kommt die Grippe selbst zu einer so mannigfaltigen Gestaltung.

Unter den *Einzelerscheinungen* muß die *schwere allgemeine Schädigung* in die erste Reihe gestellt werden. Sie begleitet nicht nur die Krankheit während ihrer ganzen Dauer, sondern setzt sich auch in die Rekonvaleszenz fort. Thatsächlich vorhandene, nicht nur subjektiv empfundene Schwäche ist da; die geistige Leistungsfähigkeit ist ebenso herabgesetzt wie die der Muskeln, auch die Verdauungswerkzeuge sind öfter in Mitleidenschaft gezogen. Der von Haus aus Kräftige wird Herr über diese Störungen, für den Schwachen werden sie gefährlich.

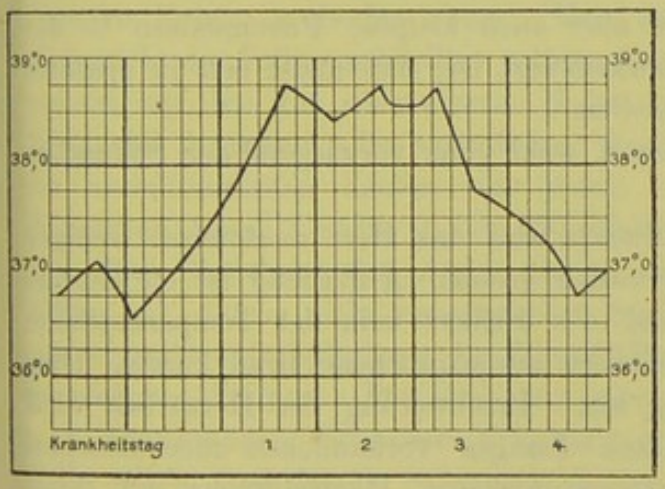


Fig. 46.

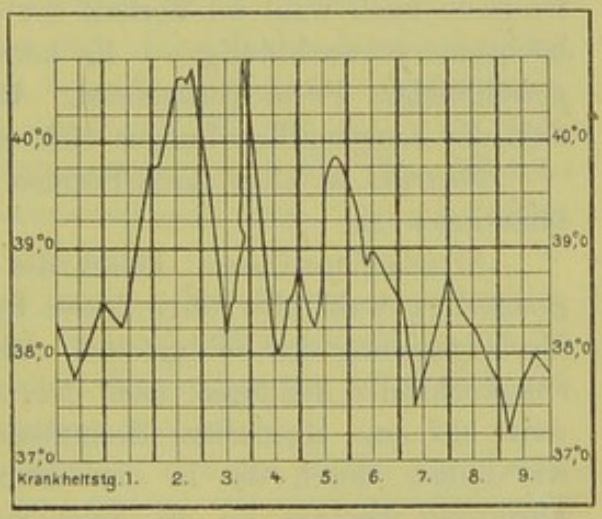


Fig. 47.

Fieberverlauf bei *nicht komplizierten Fällen von Influenza.* Fig. 46 kurz, Fig. 47 länger dauernder Verlauf. (Nach KREHL.)

Körperwärme: Als reine, auf das Grippegift allein zu beziehende Formen die auch nicht durch schwerere Lokalisationen in den Lungen ein getrübtes Bild

liefern, werden mit Recht jene kürzeren Verlaufs (2—8 Tage) für die Beurteilung dieses Punktes benutzt. Eine wirklich eigenartige Verlaufsweise zeigt sich nicht: rascher Anstieg um 2—3 Grade im Laufe von 12 Stunden, oder staffelweises Wachsen. Im ersten Falle geringes, im zweiten ausgeprägtes zeitweiliges Remittieren. Ebenso kritischer Abfall — das häufigste — oder lytischer. Die absolute Höhe kann über 40° betragen, bleibt aber meist darunter. Wirklich subnormale postfebrile Temperaturen wurden nur selten beobachtet. — Die Komplikationen durch Sekundärinfektionen oder durch örtliche Entzündungen, die selbständig geworden sind, hervorgerufen, liefern ihnen eigenartige, allgemein nicht zu schildernde Wärmeänderungen.

Atmungswerkzeuge: In den oberen Luftwegen bleibt es meist bei einer mehr oder minder heftigen katarrhalischen Entzündung. Aber schon im Kehlkopf kommt es zu einer tiefer greifenden Veränderung. Auf den geröteten Stimmbändern sieht man umschriebene schmutzigweiße Herde, welche auf fibrinöser Infiltration beruhen und zerfallend oberflächliche Geschwüre bilden (B. Fränkel). Heiserkeit bis zur Stimmlosigkeit geht damit einher. Die Heilung geht langsam vor sich. Neben dieser als eigenartig bezeichneten Form finden sich die gewöhnlichen krupösen und hämorrhagischen.

Der Bronchialkatarrh hat wie immer dann schwerwiegende Bedeutung, wenn er auf die feineren Luftwege übergreift. Die Bronchitis capillaris mit der so oft sich anschließenden Bronchopneumonie bringt ernste Gefahren (vgl. §§ 159 u. 163). Daß das Influenzagift allein diese herbeizuführen vermag, ist sicher. Allein gerade in den Lungen hat man am häufigsten die Sekundärinfektionen lokalisiert gesehen. Pneumokokken in lobulären oder lobären Herden, ebenso Streptokokken und seltener Staphylokokken (aureus). Die letzteren bilden ursprünglich kleinere Herde, welche aber zusammenfließend größeren Umfang gewinnen können. — Alle diese Lungenentzündungen haben keinen charakteristischen Verlauf, öfter wohl machen sie verhältnismäßig wenig Erscheinungen, beginnen schleichend, gehen mit mäßigem Fieber einher, lassen sich physikalisch schwer nachweisen, wechseln auch wohl im Verlauf der Zeit ihren Sitz. Der Auswurf ist nicht oder höchstens schwachblutig. — Es können aber auch krupöse Pneumonieen in der gewöhnlichen Form vorkommen. Bemerkenswert ist, daß meist erst in späterer Zeit die Lungenerkrankungen sich einstellen.

Pleuritis in allen ihren Formen gehört wohl ganz vorwiegend den Sekundärinfektionen an. —

Kreislaufswerkzeuge: Durch die Influenza wird das Herz anatomisch weniger geschädigt, wohl aber öfter dessen Innervation gestört. Auffallend ist die häufige Verlangsamung der Schlagfolge: während des Fiebers kein der Temperaturhöhe entsprechendes Ansteigen, nach dem Abfiebern ausgesprochene Bradykardie. Dies weist auf eine eigenartige Beeinflussung hin. Erschwerung der Herzarbeit wird wie immer durch die in den erkrankten Lungen vorhandenen mechanischen Störungen bedingt — sie kann zur ausgesprochenen Herzschwäche mit ihren Folgen führen.

Innervationsstörungen, durch stärkere fluxionäre Hyperämie an diesem oder jenen Körperteil sich verratend, zeigen sich auch im Gefäßsystem. Auf der Haut und auf den Schleimhäuten der Oberfläche sind sie deutlich, einige nehmen an, daß sie auch in den inneren Organen auftreten und leiten davon manche Störungen kurzer Dauer ab. Ob mit Recht? — Vielleicht hängen damit die nicht

seltenen *Blutungen* zusammen; am häufigsten sind die aus der Nase und die aus den weiblichen Genitalien.

Perikarditis ist vielleicht in einem Teil der Fälle, *Endokarditis* wohl stets von Sekundärinfektionen abzuleiten. Beides ist selten.

Nervensystem: Kopfschmerz ist etwas sehr Gewöhnliches. Die Wärmesteigerung ist dabei jedenfalls nur von geringer Bedeutung, denn er hält oft genug noch an, wenn das Fieber schon geschwunden war. Neben etwaiger Intoxikation oder fluxionärer Hyperämie, die auf unmittelbare Wirkung des Krankheitserregers zu beziehen wären, ist ein Stirnhöhlenkatarrh als Ursache zu nennen. Eigentliche Meningitis ist Komplikation. — Herabminderung der geistigen Thätigkeit dürfte in schwereren Fällen fast immer, in den leichteren vielleicht vorhanden, aber wenig hervortretend sein. An sie, welche die Krankheit erheblich überdauern kann, vermögen sich schwerere Störungen anzureihen. Zunächst Depressionszustände, sich bis zur ausgebildeten Melancholie und Hypochondrie steigernd, dann Zustände der Erregung mit Sinnestäuschungen bis zur Manie. Manche der letzteren werden geradezu in gleiche Linie mit den nach Delirium anaemicum (des Collapses) auftretenden gestellt (Kräpelin). Namentlich die psychisch Belasteten sind der Gefahr akuter Psychose ausgesetzt. Schlaflosigkeit, die sehr gewöhnlich auch die minder schwere Influenza begleitet, ist hier in nahezu der Regel stark ausgeprägt.

Neuralgieen sind nichts seltenes, der Trigeminus, danach der Ischiadicus sind die am oftesten ergriffenen. Sie können von längerer Dauer sein, auch wohl nach dem akuten Stadium erst zu Tage treten. Möglicherweise sind die bei manchen so starken Rücken- und Kreuzschmerzen mit den Neuralgieen zusammen auf entzündliche Reizung der betroffenen Nerven zurückzuführen. Sicher ist, daß echte Polyneuritis der Influenza folgen kann. Es wäre ganz gut denkbar, daß auch die weitverbreiteten Muskel- und Gelenkschmerzen, die Gliederschwäche auf eine Einwirkung des Giftes, welche die Nerven unmittelbar trifft, zu beziehen sind.

Sinneswerkzeuge: Die Erkrankung des *Ohres* ist weitaus von der größten Wichtigkeit. Meist handelt es sich um eine Otitis media, welche mit den ihr eigenen Folgen verlaufen kann. Man nimmt mit vieler Wahrscheinlichkeit an, daß nicht der Influenzabacillus selbst, sondern besonders Fränkel's Diplokokken, welche auf den gut vorbereiteten Boden von der Mundhöhle aus durch die Tuba Eustachii gelangten, die eigentlichen Krankheitserreger sind. Die Komplikation ist verhältnismäßig häufig, was damit zusammenhängen mag, daß bei vielen Menschen dieser Coccus in der Mundhöhle vorkommt.

Die Bindehaut des *Auges* nimmt so oft an der Entzündung der Schleimhäute teil, daß es nicht verwunderlich erscheint, wenn der Konjunkivitis unter begünstigenden Verhältnissen im Einzelfalle weitere Erkrankungen des Auges sich anschließen können. Die sind denn auch vielfach beobachtet.

Bauchorgane: Schwerere Erkrankung des Magens und des Darms sind jedenfalls selten, funktionelle Störungen dagegen sehr häufig. Der Appetit liegt meist sehr danieder, der Magen versagt auch wohl und entledigt sich des ihm aufgezwängten Inhalts durch Erbrechen. Verstopfung soll öfter als Durchfall sein. Von Abweichungen in der Thätigkeit der großen Drüsen ist nichts bekannt. — Wiederum kann Dyspepsie die akute Erkrankung länger überdauern. — *Milzschwellung* kann vorhanden sein, wie oft, darüber gehen die Anschauungen weit auseinander. — *Nieren:* Die Ausscheidung geringer Eiweißmengen scheint auch

bei geringem Fieber häufiger zu sein. Von Einigen wird es auf unmittelbare Reizwirkung des Giftes auf die Nieren bezogen. Wirkliche Nephritis dürfte in den nicht komplizierten Fällen höchstens ausnahmsweise vorkommen.

Haut: Unscheinbare Rötung, bei Empfindlichen von Exsudationen begleitet, wie bei der Urticaria, dann Herpes. Schweißexantheme welche durch diesen, der gegen das Ende der Krankheit oft sehr reichlich ergossen wird, bedingt sind. Das dürfte der Influenza selbst zukommen. Bei Komplikationen durch Eiterkokken die mannigfachen Formen der Sepsis. — Es ist manches Arzneiexanthem als ein von der Influenza Erzeugtes gedeutet worden.

Die *Dauer* des fieberhaften Stadiums der Krankheit wird im Mittel auf etwa 4—5 Tage geschätzt — Minimum 1, Maximum 14 Tage. Komplikationen sind von vornherein unbestimmbarer Zeitdauer. — Es ist genügend ausgesprochen, wie sehr die häufigen Nachkrankheiten aller Art die Genesung zu verzögern vermögen. — Das gilt von dem ursprünglich Gesunden und trübt schon für ihn die *Prognose*. Zum wenigsten soweit die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit in Frage steht. Daneben kommt immer die Möglichkeit einer Sekundärinfektion in Betracht. Trotzdem darf man für den Gesunden, der nicht zu jung und nicht zu alt ist, die Prognose als eine gute bezeichnen. Für den mit einem chronischen Leiden Behafteten liegt die Sache anders. Außer allgemein verminderter Widerstandsfähigkeit kommen besonders Herz- und Lungenerkrankungen zur Geltung. Der Charakter der herrschenden Epidemie ist stets von der größten Bedeutung.

Die *Diagnose* ist von vornherein nur mit einiger Sicherheit zu stellen, wenn die Erkrankung als Seuche Verbreitung gefunden. Auch dann ist in leichteren Fällen die wissenschaftliche Begründung kaum möglich. Denkbar, daß daran das Auffinden des Bacillus etwas ändert. Für den praktischen Arzt ist von Bedeutung: die aus den örtlichen Erscheinungen nicht verständliche Schwere des Allgemeinleidens, das gleichzeitige Auftreten von Katarrhen der Atmungswege und der Konjunktiven, deutliche Störungen im Gebiete des Nervensystems und der Verdauungswerkzeuge. Hervorzuheben sind die Schmerzen im Kopfe, im Kreuze oder im Rücken, in den Muskeln und in den Gelenken.

Therapie: Als Hauptsatz gilt: der Influenzakranke gehört in das Bett und hat so lange darin zu bleiben, bis jede Temperatursteigerung verschwunden ist und die Organerkrankungen zurückgegangen sind. Abweichungen von dieser Regel bringen leicht Wiederaufflackern der dem Erlöschen nahen Krankheit, allgemein wie örtlich mit allen ihren Folgen. Bei der Überwachung des Verlaufs ist dem Arzte genaue Lungenuntersuchung dringend ans Herz zu legen. — Gegen die Schmerzen aller Art leistet das *Phenacetin* bis zu 4 g den Tag in geteilten Gaben von 0,5—1,0 g die besten Dienste, mehr als das vielfach ge- und mißbrauchte Antipyrin. Symptome können oft genug Sonderaufgaben stellen. — Die Rekonvaleszenz verlangt selbst in den von Haus aus leichten Fällen mögliche Schonung des Genesenden.

§ 119. Genuine Pneumonie.

Genuine *(fibrinöse, krupöse)* Pneumonie gehört zu den die Volkssterblichkeit beherrschenden Krankheiten; sie ist uralt und wurde schon von Hippokrates als eigenartiges Leiden beschrieben. Lange sah man die Pneumonie als eine örtliche Erkrankung an, jetzt ist ihre infektiöse Natur sichergestellt.

Das Ergebnis der Untersuchung nach dem gegenwärtigen Stand ist:

Drei verschiedene Mikroben vermögen die genuine Pneumonie zu erzeugen. Am häufigsten findet sich der von A. Fränkel entdeckte *Diplococcus pneumoniae;* neben demselben kommen der *Streptococcus pneumoniae* (Weichselbaum) und der *Bacillus pneumoniae* (Friedländer) in Betracht. Der von Fränkel aufgefundene Coccus ist wie der Bacillus Friedländers von einer Kapsel umgeben, diese beiden Mikroben sind mikroskopisch schwer voneinander zu trennen, wohl aber gelingt das durch die Kulturen, welche doch recht erhebliche Bedingungen für ihr Gedeihen nicht gemeinsam haben; das gleiche zeigt sich bei der Übertragung auf einzelne Tierklassen (Kaninchen). — In einem und demselben Fall von Pneumonie können mehrere pathogene Mikroben vorhanden, es kann auch nur einer anwesend sein. *Ein Unterschied in der klinischen Form oder in dem Verlauf der Krankheit wird dadurch nicht bedingt.* —



Fig. 48. Kapselkokken aus pneumonischem Exsudat vom Menschen. Nach Baumgarten. Vergr. ca. 1500 : 1.

Man hat die Pneumonie erzeugenden Spaltpilze außer in den Lungen noch bei der Entzündung (mit oder ohne Erguß) der *Pleura,* des *Perikardium,* des *Peritoneum,* der *Meningen,* ferner in der *Milz,* in den *Nieren* und im *Blut* nachgewiesen. Dort kann sogar früher als in den Lungen eine Ansiedlung stattfinden (Nauwerk; Weichselbaum). Innerhalb der serösen Hohlräume trifft man nicht selten die spezifischen Krankheitserreger schon zu einer Zeit, wo dem freien Auge sichtbare Entzündungserscheinungen noch nicht vorhanden sind (Weichselbaum).

Die genuine Pneumonie wird so als eine Infektionskrankheit gekennzeichnet, bei welcher freilich die Lokalisation hauptsächlich in den Lungen statthat, aber nicht auf diese beschränkt zu sein braucht. Die Frage, ob die Pneumonie eine *kontagiöse* Krankheit sei, ob durch die Übertragung von Mensch zu Mensch, oder durch Verschleppung des Giftes mit Verbrauchsgegenständen eine Weiterverbreitung möglich, darf nicht mehr unbedingt verneint werden. Es scheint dabei wesentlich darauf anzukommen, ob an einem gegebenen Orte und zu einer gegebenen Zeit ein sehr wirksames Gift, vielleicht nur eine größere Menge des sonst auch vorhandenen, zugegen ist, oder nicht. Übrigens wird von einzelnen Ärzten (Flindt) der Nachweis versucht, daß selbst bei dem gewöhnlichen Lauf der Dinge die Pneumonie eine durch Übertragung sich ausbreitende Krankheit sei. Sicher ist dieselbe in ausgesprochener Weise eine *Hauskrankheit; sie haftet sehr fest in einmal befallenen Wohnräumen.* In der Deckenfüllung (dem Fehlboden) solcher Pneumoniehäuser hat man die Mikroben (Fränkels oder Friedländers?) aufgefunden. —

Über die *Ätiologie* ist des weiteren bekannt:

Genuine Pneumonie findet sich als *endemische* Krankheit in weiter Verbreitung. Es kommen nicht selten ziemlich ausgedehnte *Epidemieen,* dagegen keine wirklichen Pandemieen vor. — Die *Häufigkeit* der Pneumonie wechselt in den Einzeljahren sehr, ganz erlischt sie, wo sie einmal eingebürgert ist, niemals. — Es ist ein bestimmter *Jahrescyklus* bekannt: Winter und Frühling sind zu zwei Dritteln, Sommer und Herbst nur zu einem Drittel belastet. — Eine gewisse *Abhängigkeit* besteht, wenigstens für einige Orte, zwischen der *Größe der meteo-*

rischen Niederschläge und der Pneumoniehäufigkeit — kleine Mengen begünstigen, große beeinträchtigen die Entwicklung der Krankheit.

Die *individuelle Disposition* wird sehr durch das *Lebensalter* beeinflußt: von der Summe der Gesamterkrankungen treffen drei Fünftel auf die Periode bis zum vierzehnten Jahre, besonders stark werden die drei ersten Lebensjahre mitgenommen; der Rest verteilt sich so, daß immer noch das Doppelte von dem, was dem 15. bis 45. Jahre zukommt, auf die Zeit nach dem 45. Jahre fällt. *Frauen* erkranken etwas weniger häufig als Männer. Von hervorragender Wichtigkeit ist die Thatsache, daß *dauernd oder vorübergehend Geschwächte leichter erkranken als durchaus Gesunde:* höchstens ein Drittel der Gesamtzahl der von Pneumonie Befallenen war vorher ganz gesund. — Die frühere Lehre, daß *Erkältung* unmittelbar Veranlassung zur Pneumonie gebe und die wirkliche Ursache derselben sei, ist unhaltbar. Es handelt sich nur darum, wieweit dieselbe als *Gelegenheitsursache* thätig sein kann? Erfahrungen im großen haben nun gezeigt, daß die vorzugsweise im Freien lebende Bevölkerung nicht so viel von der Pneumonie leidet, als die in geschlossenen Räumen thätige, ja sogar, daß einzelne ganz besonders den Unbilden der Witterung preisgegebene Berufsklassen (Matrosen) sehr wenig, die länger Eingeschlossenen (Gefangene, Nonnen) hingegen stark ergriffen werden. Die aus Befragung der Kranken gewonnenen Angaben darüber, ob dieselben ihr Leiden auf Erkältung zurückführen, schwanken zwischen 2 und 22% — *jedenfalls läßt sich also für die ganz überwiegende Mehrzahl ein ursächlicher Zusammenhang nicht auffinden.* Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, daß ein bestehender *Katarrh der Atmungswege* zur Pneumonie disponiert, indem er das durch die Lungen aufgenommene Gift leichter in den Kreislauf gelangen läßt. — Man hat angenommen, daß *Kontusion der Lungen* imstande sei, die genuine Pneumonie zu erzeugen. Die wenigen sicheren Fälle würden nach Analogie der Hirneiterung bei Kopferschütterung zu deuten sein; das in den Kreislauf eingedrungene Gift findet in dem verletzten Gewebe einen günstigen Keimboden. — In einer Beziehung nimmt die Pneumonie eine Sonderstellung ein: *Eingeborene leiden an einem gegebenen Orte mehr als Eingewanderte.* — Als weitere Eigentümlichkeit ist anzuführen, daß *einmaliges Überstehen der Krankheit nicht gegen Wiederholung schützt*, im Gegenteil eine erhöhte Disposition zurückläßt — es wird ein Fall angeführt mit 28maligem Erkranken.

Der *Leichenbefund* weist gewöhnlich die Hauptveränderungen in der Lunge und auf der Pleura nach. — Man teilt *anatomisch* die Lungenerkrankung *in drei Stadien:* 1. *entzündliche Anschoppung.* Schwere, feste, dunkelrote Lunge, die bei dem Fingerdruck eine Grube zeigt, wenig Luft, statt deren blutig gefärbte Flüssigkeit enthält. Beim Einschneiden erweist sich die Lunge dichter, teils durch Schwellung des interstitiellen Gewebes, teils durch extravasierte Flüssigkeit, diese quillt auf der Schnittfläche je nach dem noch vorhandenen Luftgehalt mehr oder minder schaumhaltig hervor. Es kann noch die Lunge knistern und abgeschnittene Stückchen können noch auf Wasser schwimmen, ihr Gewebe kann noch zäher oder schon brüchig und leicht zerreißlich sein. 2. *Hepatisation.* Dunkelbraunrote, vergrößerte, derbe, vollständig luftleere, mürbe Lunge, die auf der Schnittfläche körnig erscheint; von dieser entleert sich eine braunrötliche, trübe mit schwärzlichbraunen und graurötlichen Flocken gemischte, blutig-seröse Flüssigkeit — das ganze wird als *rote Hepatisation* bezeichnet. Mit allmählichen Übergängen ändert sich dies Verhalten: die Lunge wird blasser, graurötlich, grau, endlich gelb, die

pralle Füllung nimmt etwas ab, das von der Schnittfläche Abfließende wird graurötlich, sehr trübe, flockig und klebrig — *graue Hepatisation.* Das vollentwickelte *dritte Stadium* — die *eitrige Infiltration* — zeigt gleichförmige Gelbfärbung, die Körner sind verschwunden oder so gelockert, daß sie bei leichtem Druck austreten, von der Schnittfläche ergießt sich eine sehr klebrige, eitrige Flüssigkeit in großer Menge, das Gewebe ist noch morscher als seither. — Bei günstigem Verlauf wird die Hauptmasse des gebildeten Exsudats aufgesogen, der kleinere Teil ausgehustet — die Lunge kehrt in kürzerer (weniger als eine Woche) oder längerer Zeit zum normalen Verhalten zurück, *ohne eine bleibende Gewebsstörung zu erfahren.* Solche kann ausnahmsweise auftreten. *Brand, Vereiterung, Cirrhose* sind sicher als örtliche Nachkrankheiten beobachtet. Ob auch ohne tuberkulöse Infektion *Verkäsung des Exsudats* sich findet, muß unentschieden bleiben. — Die *Ausbreitung* der pneumonischen Veränderungen ist eine sehr verschiedene: es kommt vor, daß nahezu drei Viertel beider Lungen ergriffen werden und nur ein Viertel der ganzen Atmungsfläche unversehrt ist, aber auch, daß wenig umfangreiche Einzelherde, einer oder mehrere, unregelmäßig über die Lappen verteilt sind. *Ebenso verschieden ist auch die Entwicklung:* manchmal bleibt alles auf den ersten Stufen stehen und kommt selbst bei längerer Dauer der Gesamtkrankheit kaum über die Anschoppung hinaus, andere Male stellt sich schon nach einem Tage eine starre Verdichtung ein. Fast immer zeigen sich die verschiedenen Stadien nebeneinander. — Ist ein ganzer Lungenlappen verdichtet, dann hat derselbe an Ausdehnung erheblich zugenommen, er geht wohl über das Maß des bei tiefster Inspiration erreichten Umfang hinaus; Rippeneindrücke der Oberfläche sind auf so stark entzündeter Lunge nicht selten zu finden. — Nicht alle Teile der Lungen werden gleich häufig befallen: die *rechte* erkrankt öfter als die linke, die *Unterlappen* erkranken öfter als die oberen. *Doppelseitige* Pneumonieen kommen in etwa $10^0/_0$ aller Fälle vor, indes finden sich hier bedeutende zeitliche und örtliche Schwankungen. — Die *kleineren Bronchien* des entzündeten Abschnittes nehmen immer an der Erkrankung teil; nicht allein Katarrh ihrer Schleimhaut, auch fibrinöse Gerinnungen finden sich in ihnen, seltener kommen solche in den Bronchien höherer Ordnung vor; die fibrinösen Ausgüsse können hier bis zu $^1/_2$ cm Durchmesser erreichen. — Die *Pleura* bietet, wenn die Entzündung der Lunge zur Peripherie vorgedrungen ist, regelmäßig Veränderungen dar; dieselben erstrecken sich von einfachen Hyperämieen mit leichten Trübungen bis zur Auflagerung gerinnender Fibrinmengen und sogar bis zu Ausscheidungen seröser, serofibrinöser und eitriger Ergüsse in die Brusthöhle. Die Kostalpleura beteiligt sich stets, Übergreifen der Entzündung auf den Herzbeutel und auf das Peritoneum ist möglich. — Die *Bronchialdrüsen* sind fast immer entzündlich geschwellt. —

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt alle Eigenschaften einer echten Entzündung: mit Hyperämie beginnend, liefert dieselbe ein fibrinhaltiges, anfangs überwiegend rote, später mehr weiße Blutkörperchen führendes Exsudat, welches in den Alveolen und Bronchien gerinnt; die Epithelialgebilde dieser Teile werden in Mitleidenschaft gezogen, bis zu einem gewissen Grade auch das bindegewebige Gerüst. Die Blutgefäße bleiben fast stets während der ganzen Dauer des Vorganges so weit offen, daß der Kreislauf, wenn auch langsamer, möglich wird.

Die Lokalisation des pneumonischen Giftes (Nachweis des Mikroorganismus) an anderen Orten als in den Lungen ist am besten in den *Nieren* erforscht. Es zeigt sich hier

mancherlei, was auch für die Auffassung der Pneumonie als Infektionskrankheit von großer Bedeutung ist. Die Mikrokokken stecken in den Blutgefäßen, nicht nur in denen der Glomeruli, sondern auch jenseit derselben in Kapillaren und Venen. Sie rufen eine echte Entzündung hervor, welche aber nicht zu tiefgreifender Gewebezerstörung führt. Von den Kokkenherden in der Niere scheint wiederum erneute oder verstärkte Allgemeininfektion, auch wohl frische Lokalisation entstehen zu können; es ist sogar möglich, daß die spezifische Erkrankung der Niere der in der Lunge vorausgeht. (Nauwerck.)

Die *Inkubationszeit* scheint gewöhnlich von kurzer Dauer zu sein, sie wird auf $1^1/_2$—2 Tage veranschlagt, übrigens ist es schwer, eindeutige Beobachtungen zu machen.

Das *Krankheitsbild* der Pneumonie ist ein viel wechselvolleres, als es herkömmlich geschildert wird. Immerhin mag man an dem alten Typus festhalten, darf dabei aber nicht vergessen, daß er wesentliche Änderungen erfahren kann und nach dem bei Vollkräftigen, Jungen sich zeigenden gebildet ist. — Hier findet man: Plötzlicher Anfang mit Schüttelfrost, Seitenstechen, Husten, unmittelbar sich einstellendem höheren Fieber, Atemnot. Zuerst wenig schleimiger, oder schleimigeitriger, dann rostbraun aussehender, zäher, mit Luftblasen gemischter Aufwurf. Die Haut heiß und trocken, nicht selten Herpesausbruch, besonders im Gesicht. Die Körperwärme um 2—3° gesteigert, im ganzen dem normalen Gange (Tagesexacerbationen, Nachtremissionen) folgend, aber nicht selten durch

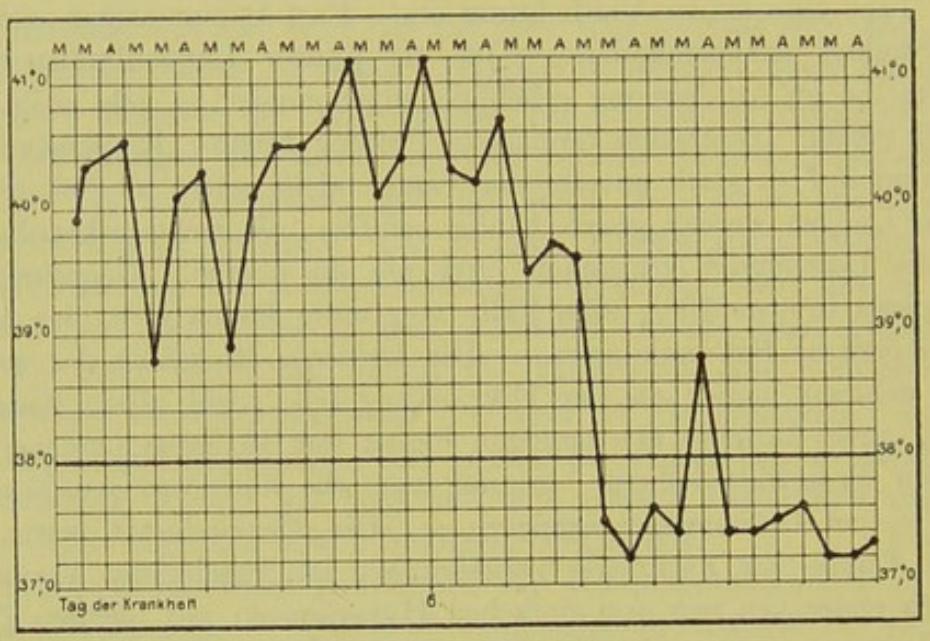


Fig. 49. *Krupöse Pneumonie;* Sitz im linken Ober- und den angrenzenden Teilen des Unterlappens. Beginn der Messungen wenige Stunden nach dem Anfang der Erkrankung. Kritischer Fieberabfall im Laufe des 7. Krankheitstages. Am 8. kurzdauerndes Nachfieber. 3jähriger Knabe.

scheinbar unmotivierte Hebungen und Senkungen unterbrochen. Der Puls auf 100—120, die Atmung auf 30—60 erhöht, fast immer eine Abweichung von dem normalen Verhältnis: 1 Atemzug auf 4,5 Herzschläge. Örtlich, dem erkrankten Lungenteil entsprechend zuerst abgeschwächtes rauhes Atemgeräusch, dann tympanitischer, mehr und mehr gedämpfter Perkussionsschall, Knisterrasseln, unbestimmtes, endlich lautes bronchiales Atmen, manchmal auch Reibegeräusche von der entzündeten Pleura. Nach ungefähr einer Woche tritt im Laufe von Stunden oder Tagen Besserung ein — dabei sinkt die Körperwärme zur Norm oder gar unter dieselbe, ebenso der Puls; die Atmung bleibt die nächste Zeit wenigstens etwas beschleunigt, die Haut bedeckt sich mit oft sehr reichlichem

Schweiß, subjektives Wohlbefinden ist sehr bald da, die Lungenverdichtung verliert sich der Hauptsache nach spätestens im Laufe von einigen Wochen.

In diesem Normaltypus der genuinen Pneumonie hebt sich die *Beeinträchtigung der Atmungsorgane* stark hervor; es ist aber erforderlich, dieser durch die Hauptlokalisation der Infektion in den Lungen naturgemäß abgegrenzten Gruppe noch zwei andere anzuschließen: eine, bei welcher die *Allgemeinwirkung der Infektion,* eine, bei der die *Beteiligung des Herzens* im Krankheitsbilde vorherrscht.

Die *Allgemeinwirkung der Infektion* zeigt sich durch das schwere Ergriffensein der Centralorgane und des Gesamtorganismus; man kann die Fälle, welche mit sehr hohen Temperaturen einhergehen, von denen trennen, die mit minder hohen verlaufen, aber mehr Intoxikationszeichen bringen. Es kehrt im Grunde genommen das, was bei allen Infektionskrankheiten beobachtet wird, auch hier wieder, nur gastalten sich die Erscheinungen im Einzelfalle insofern oft eigenartig, als das *Lebensalter* stark zur Geltung kommt. *Nicht selten ist die Lungenerkrankung bei dieser Gruppe wenig ausgeprägt,* stellt sich erst langsam und zögernd ein, umfaßt nur einen kleinen Teil der Lunge und führt daher nicht zu größeren Verdichtungen. Notwendig ist das übrigens nicht; es kommen Fälle vor, bei denen im Laufe der ersten 24 Stunden durch die Schwere der Infektion der Tod erfolgte, aber auch schon vollausgebildete Lungenherde vorhanden sind.

Während so jedes Lebensalter ergriffen werden kann, ist das in der durch *stärkere Beteiligung des Herzens* ausgezeichneten Reihe weniger der Fall; *das höhere*

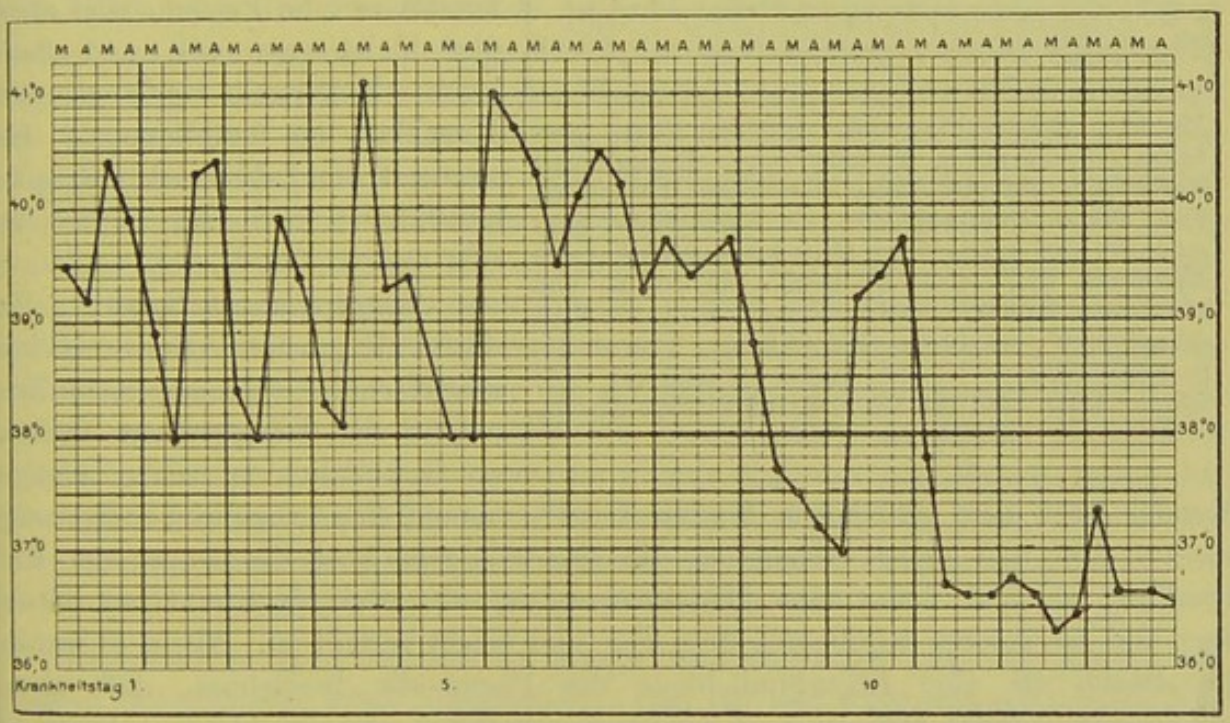


Fig. 50. *Krupöse Pneumonie.* Anfangs unbestimmte Lokalisation, vom 2. Krankheitstage an wird ein Herd im linken Unterlappen deutlicher, welcher sich nun allmählich vergrößert und vom 7. Krankheitstage an auch auf den linken Oberlappen übergreift. Gleichzeitig Lösungserscheinungen in den zuerst ergriffenen Teilen. — Während des ganzen Verlaufs stark *remittierendes Fieber;* am 10. Krankheitstage definitiver kritischer Abfall. — Knabe von $6^1/_2$ Jahren.

Alter überwiegt hier ganz entschieden. Es findet sich Insuffizienz des Herzenz mit allen den ihr zukommenden Folgen (siehe § 132) bald schon von Anfang, bald erst im Verlauf der Erkrankung; bald neben ausgedehnten, bald neben unbedeutenden Lungenherden und mehr oder minder schwerer Allgemeinerkrankung — das

individuelle Moment tritt hier neben dem allgemeinen, der Stärke der Infektion maßgebend auf.

Im einzelnen ist zu besprechen:

Der *Beginn der Erkrankung* wird in vielen Fällen durch *Fieber* gekennzeichnet. Ein *einmaliger stärkerer Schüttelfrost* leitet dasselbe oft, bei dem kräftigen, vorher Gesunden in der Regel ein, aber auch schwächeres wiederholtes Frieren ist keineswegs selten. Bei Kachektischen fehlt das Frieren öfter ganz. Statt des Frostes können Erbrechen, Krämpfe, Unbesinnlichkeit (mit oder ohne Delirien) sich einfinden. — Diesem plötzlichen Anfang stehen andere Fälle mit *langsamer, schleichender Entwicklung* gegenüber. Allgemeines Unwohlsein, Mangel an Appetit, Schlaflosigkeit, geistiges und körperliches Schwächegefühl geht bis zur Dauer von mehr als einer Woche vorher, dann erst kommt es zum Frieren, oder aber dies bleibt ganz aus, und ohne jeden Merkpunkt gelangt die Krankheit zur Ausbildung. — Es wechselt die Zahl solcher Krankheitsfälle örtlich und zeitlich in sehr hohem Grade.

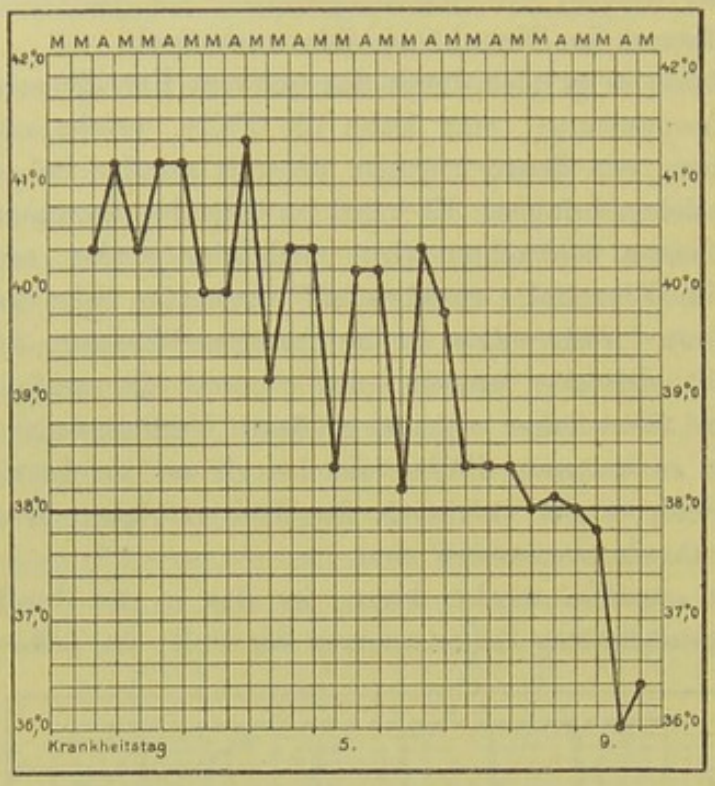


Fig. 51. *Krupöse Pneumonie.* Sitz im *rechten Oberlappen*, Lösung am 3. Krankheitstage. Darauf sofort Ausbreitung auf den *rechten Unterlappen*, Lösung am Ende des 8. Krankheitstages. — *Hohes Fieber* während der drei ersten Tage (Mittel aus zweistündigen Messungen 40,7° trotz 30 Bäder von 16° R. und 8 Minuten Dauer). *Mäßiges Fieber* vom 4.—6. Tage (Mittel 39,9°, 27 Bäder, 2 g Chinin). Vom 7. bis 9. Krankheitstage leichtes Fieber *(Nachfieber)*. Die Körperwärme wird erst am 9. Krankheitstage normal. Knabe von 4 Jahren.

Temperaturverhältnisse: Es dürfte nur ganz ausnahmsweise bei sehr Heruntergekommenen eine Zunahme der Körperwärme fehlen. — Gewöhnlich ist schon wenige Stunden nach dem plötzlichen Beginn der Pneumonie eine erhebliche Steigerung bis auf 40° und mehr vorhanden; dieselbe hält nun über die Dauer der Erkrankung an und liefert eine Mitteltemperatur, die zwei bis drei Grad höher liegt und im ganzen regelmäßig über Tag und Nacht verteilt ist. Allein es wurde mit Recht als eine Eigentümlichkeit der Pneumonie bezeichnet, daß ohne erkennbaren Grund Hebung und Senkung, manchmal mehrere Grade betragend, vorübergehend zu jeder Zeit der Krankheit auftreten kann (Wunderlich). Man darf hinzufügen, daß stundenlang ganz gleichbleibende Temperaturen, wie sie dem Typhoid eigen sind, fast nie vorkommen — leichtere Schwankungen nach oben oder unten um 0,5° sind durchaus die Regel. Im *Maximum* ist über *42°* beobachtet. Der *endgültige Abfall* erfolgt fast immer zu der Zeit des normalen Niedergehens der Körperwärme *(Nachtperiode)* — er kann sich innerhalb weniger Stunden vollziehen, oder länger gebrauchen. Im ersten Fall redet man von *Krisis* und rechnet alles, was innerhalb 36 Stunden zur Norm gelangte, hierher; *Lysis* wird das über 36 Stunden währende Absinken genannt. — Nach schnellem kritischen

Niedergang der Körperwärme sind um einen bis zwei Grad tiefere Temperaturen als die normalen nicht selten. — Übrigens findet sich namentlich nach schwerer Erkrankung nicht selten einen oder einige Tage lang geringe Temperaturerhöhung *(Nachfieber)*. Dasselbe beruht wohl darauf, daß bei der Resorption des Exsudats fiebererregende Substanzen in den Kreislauf übertreten, aber in kurzer Zeit zerstört werden. — Im allgemeinen ist das Fieber der Pneumonie kein sehr hartnäckiges, doch giebt es Ausnahmen. Alle diese Verhältnisse finden in den mitgeteilten Kurven ihren Ausdruck.

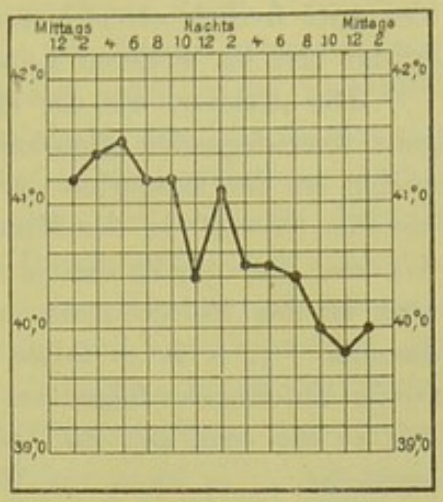


Fig. 52. *Krupöse Pneumonie.* Hohes Fieber 3. Krankheitstag. Alle zwei Stunden Bäder von 16° R. 8 Minuten. Knabe von 4 Jahren. Derselbe Fall wie Fig. 51.

Die *Herzthätigkeit* muß bei der Pneumonie sorgfältig beachtet werden. Bei kräftigen, nicht an alten Schäden der Atmungs- und Kreislaufsorgane leidenden Erwachsenen ist eine mäßige Beschleunigung des Pulses (100—110) — dabei derselbe voll und hart, nicht selten dikrot — während der Fieberdauer die Regel. Bei Greisen findet man oft eine geringere, bei Kindern eine dem Lebensalter entsprechende höhere Zahl. — Hohe Pulsfrequenz ist immer ein weniger günstiges Zeichen, allein man darf nicht so weit gehen, daß man eine absolute Zahl als das über Leben oder Tod Entscheidende aufstellt. *Bedeutungsvoller sind anderweitige Zeichen von Herzschwäche:* anfangs leichte Unregelmäßigkeiten in der Füllung der Arterien, meist durch den wechselnden Blutdruck bei In- und Exspiration bedingt, also kleinerer Puls bei der Ein-, vollerer und kräftiger bei der Ausatmung. Dies ist gegen das Ende der Krankheit sehr gewöhnlich und kündet hier die bevorstehende Wendung an. Ferner findet sich Zunahme der Pulsfrequenz, sehr selten Abnahme derselben bei dem Übergang des Kranken vom Liegen zum Sitzen. Nimmt die Herzschwäche zu, dann kommt es zum wirklichen Ausfallen einzelner Schläge, zu wechselnder Füllung der Arterien und Muskelgeräuschen am Herzen; endlich ist man nicht mehr imstande, an der Radialarterie die Häufigkeit der Herzschläge zu bestimmen, es bildet sich ein immer größer werdender Unterschied zwischen der hier durch den tastenden Finger und der am Herzen durch das Ohr wahrnehmbaren Zahl heraus. Der Kreislauf stockt, die Nase, Hände und Füße werden kühl, die Körperoberfläche ist cyanotisch, Benommenheit, alle Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung stellen sich ein.

Herzschwäche kann *während der ganzen Krankheitsdauer* auftreten: anfangs mit plötzlich einbrechenden hohen Temperaturen, oder mit sehr rasch sich über große Teile der Lunge ausbreitenden Massenverdichtungen. Im Verlaufe wiederum gewöhnlich mit rascher Infiltration bisher verschonter Lungenabschnitte. Bei dem in kurzer Zeit erfolgenden starken, das Ende der Krankheit begleitenden Abfall der Körperwärme ist eine plötzliche Verminderung der Herzarbeit nicht selten. Auch der von Haus aus mit einem kräftigen Herzen Versehene kann unter diesen Umständen den Nachlaß von dessen Thätigkeit *(Kollapsus)* erfahren. Bei dem Herzschwachen genügt die längere Dauer der Krankheit an sich, öfter schon deren nicht einmal schwerer Anfang.

Von manchen wird angenommen, *daß das Herz im Laufe der Pneumonie eine Erweiterung seiner beiden Höhlen erleide.* Ehe man sich im gegebenen Falle zu dieser Deutung versteht, ist es nötig, sich davon zu überzeugen, daß nicht durch Retraktion der bei oberflächlichem Atmen wenig ausgedehnten Lungen eine Ausdehnung der Herzdämpfung vorgetäuscht wird.

Mit dem Sinken der Temperatur nimmt auch die Pulsfrequenz ab, sie geht bei Herzkräftigen sogar nicht selten unter die Norm. Anders bei Herzschwachen; hier tritt freilich etwas Verminderung ein, aber keine Rückkehr zur Norm; diese erfolgt erst im weiteren Laufe der Rekonvaleszenz.

Die *Atmung*, wie die ihr dienenden Organe bieten bei der Pneumonie in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle erhebliche Veränderungen dar. — Zunächst ist die *Häufigkeit* der Atemzüge vermehrt, bei dem *Erwachsenen* beträgt dieselbe 30—40 in der Minute — beobachtetes Maximum 80, Minimum 20; bei *Kindern* sind die Zahlen je nach dem Lebensalter beträchtlich höher. Wichtiger noch ist das *Mißverhältnis zwischen Puls und Respirationsfrequenz;* normal beträgt dasselbe $^2/_9$, d. h. es fallen 4,5 Pulse auf die Zeit, welche zwischen dem Beginn zweier aufeinander folgenden Inspirationen liegt. *Die Änderung bei der Pneumonie geht so vor sich, daß die Zahl der Atemzüge stärker, als die der Herzkontraktionen anwächst* — es kann ein Verhältnis bis zu $^1/_1$ sich herausbilden. Man findet das Zeichen dann, wenn eine erhebliche Verkleinerung der atmenden Oberfläche stattgefunden hat; dies geschieht oft zu einer Zeit, wo der Nachweis durch die physikalische Untersuchung noch nicht oder nicht mehr gelingt. — Bei stärkerer trockener Pleuritis ist das Gleiche vorhanden. — *In der Regel bleibt bei der Atmung die leidende Seite etwas zurück,* weil sie willkürlich geschont und daher ruhig gestellt wird; je stärker das Seitenstechen ist, desto mehr wird das angestrebt. — *Husten* pflegt schon im Laufe der ersten Stunden sich einzustellen, während der ganzen Dauer der Erkrankung und noch einige Zeit nachher vorhanden zu sein; er ist oberflächlich, wird möglichst abgekürzt, weil er Schmerz verursacht, kann aber, da er ganz gewöhnlich krampfhaft einsetzt, in hohem Grade belästigen, selbst gefährlich werden. Es kommt vor, daß die Kranken jedes Schlucken verweigern, weil sie dadurch zu einem ihnen unerträglichen Schmerz verursachenden Husten gezwungen werden; ebenso hindern sie willkürlich eine ausgiebige Lungenlüftung, weil tiefere Atemzüge zum Husten Veranlassung geben. — Bei alten Leuten kann der Husten unbedeutend sein oder ganz fehlen. Er ist immer gering, wenn die Lungenverdichtung noch die Oberfläche nicht erreicht hat. — Der *Auswurf* bietet in vielen Fällen charakteristische Eigentümlichkeiten dar: er ist stark mucinhaltig, haftet daher der Wand der Speigefäße fest an und hält viele Luftblasen, größere und kleinere, eingeschlossen. Weiter ist er innig mit fein verteilten, mehr oder weniger veränderten roten Blutkörperchen gemischt, welche ihm ein rostfarbiges Aussehen geben, und enthält fibrinöse Abgüsse der feineren Bronchien; diese zeigen dichotome Teilung. Da, allerdings recht selten, auch die in mittleren Bronchien enthaltenen Gerinnsel ganz ausgeworfen werden, können sie mehr als 5 cm Länge erreichen. Viele Eiterkörperchen und Epithelien aus den Luftwegen sind regelmäßig beigemischt. In nicht wenig Fällen stellt sich der pneumonische Auswurf schon in den ersten Tagen der Erkrankung ein, andere Male läßt er länger auf sich warten; es ist dann anfangs gar kein oder nur katarrhalisches Sputum vorhanden. Gewöhnlich wird noch über die Dauer des Fiebers heraus das charakteristische Sekret entleert. Die Menge ist nie eine sehr erhebliche — als Maximum werden 300 g angegeben; bei Erwachsenen kommt es bisweilen vor, daß man kein pneumonisches Sputum sieht, bei kleineren Kindern ist das die Regel. Von *Abweichungen* in der Beschaffenheit des Auswurfs wäre zunächst die stärkere Beimischung eines wenig geänderten Blutes zu erwähnen — wohl nur durch Komplikationen bewirkt. Dann eine mit Recht

als wenig günstig betrachtete Veränderung: *dunkelbraune schmutzige Färbung* mit viel Schaum, gleichzeitig Dünnflüssigkeit.

Seitenstechen ist ein sehr häufiges, meist auch ein frühes Zeichen der Pneumonie. Es ist gewöhnlich an die entzündeten Stellen der Lunge gebunden, verbreitet sich aber über einen größeren Umfang, als er dem später wirklich verdichteten Lungenabschnitt entspricht. Ausnahmsweise wird das Stechen an der der entzündeten gegenüberliegenden, selbst frei bleibenden Seite empfunden. Durch jede stärkere Bewegung steigert sich der Schmerz, welcher wahrscheinlich dadurch zustande kommt, daß die innerhalb der entzündeten Pleura verlaufenden Nerven, von der Entzündung mitbetroffen, in einen Zustand höherer Erregbarkeit geraten, so daß selbst leichtere Änderungen im Raum, Zerrungen und Verschiebungen, auf sie als Reize wirken können. — Manchmal schon nach einigen Tagen, fast regelmäßig gegen das Ende der Erkrankung, pflegt das Seitenstechen abzunehmen.

Die mittels der *physikalischen Untersuchung* nachweisbaren Veränderungen an der Lunge sind folgende:

Anfangs ist der Perkussionsschall ungeändert, höchstens beiderseits leicht tympanitisch, das Atmungsgeräusch ist im ganzen schwächer oder, wenn kein Seitenstechen vorhanden, sogar um ein weniges schärfer, nur über dem späteren Verdichtungsherd hört man rauheres, vielleicht auch schon von nicht klingenden gröberen Rasselgeräuschen begleitetes Atmen. Nun wird der Schall über der ergriffenen Stelle leicht gedämpft mit deutlicherem, tympanitischem Beiklang, man hört dort außer verlängerter Exspiration und rauher Inspiration schon Knisterrasseln *(Crepitatio indux)*. Allmählich nimmt die Dämpfung zu, behält aber immer etwas tympanitischen Beiklang, das Knisterrasseln breitet sich aus, mehr und mehr tritt das bronchiale Atmen hervor, auf der Höhe der Krankheit so stark, daß es als unangenehmes Geräusch dem auskultierenden Ohre geradezu lästig wird. In mehr oder minder weitem Kreis umgiebt den eigentlichen Herd fester Verdichtung ein Gürtel, der die Anfänge der Erscheinungen darbietet. Der Rückgang wird wiederum durch Knisterrasseln *(Crepitatio redux)* über der ganz verdichteten Partie eingeleitet, neben diesem ist dann meist noch gröberes klingendes Rasseln wahrnehmbar, mit der Aufhellung der Dämpfung tritt das tympanitische im Klang mehr hervor, erst allmählich — nach Wochen — verliert es sich. Das Atmen kehrt ebenso, wie es sich von der Norm entfernte, zu dieser zurück. Ein *Zeitpunkt* für die Ausbildung dieser Lungenveränderungen ist gar nicht anzugeben: manchmal (bei den sogenannten regulären Pneumonieen) ist im Laufe von höchstens drei Tagen der Verdichtungsherd zur vollen Entwicklung gekommen, andere Male findet man ihn erst nach Ablauf der Fieberzeit — das ist bei Kindern durchaus nicht selten. Auch der geübte Untersucher bleibt, selbst wenn die Gegenwart einer Pneumonie mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, wohl länger im Zweifel, wo dieselbe sitzt; wer alle Erscheinungen des wandständigen Verdichtungsherdes fordert, wird oft mit seiner Diagnose Gefahr laufen.

Die *Pleuritis* ist eine so regelmäßige Begleiterin der Pneumonie, daß sie hier Erwähnung finden muß. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sie sich auf den entzündeten Lungenabschnitt und führt nicht zu Ergüssen — das geschieht etwa nur in 5%, wobei übrigens zu bemerken, daß zeitlich und örtlich große Schwankungen auftreten. Ein *seröser oder serös-fibrinöser Erguß ist meist für den Verlauf der Erkrankung von nicht tief einschneidender Bedeutung*

— die Dauer des Ganzen wird etwas verlängert, damit ist es in vielen Fällen abgethan. Anders bei eitrigen oder gar blutigen Exsudaten, welch letztere immer auf Störungen des Gesamtorganismus hinweisen und bei einfachen Pneumonieen kaum vorkommen dürften. — Die Menge des Ergusses ist bei ausgedehnten Pneumonieen keine sehr große; es fehlt an Raum neben der durch die Verdichtung stark vergrößerten, dem Druck der Flüssigkeit nicht nachgebenden Lunge. — In seltenen Fällen geschieht es, daß neben einem Herde im Oberlappen ein Pleuraerguß gefunden wird; ebenso, daß umschriebene abgekapselte Exsudate auftreten. — Der *Nachweis* einer kleineren Flüssigkeitsmenge kann sehr schwer, öfter geradezu unmöglich werden.

Störungen der Gehirnthätigkeit sind bei der Pneumonie nicht selten. Hervorzuheben ist, daß *eine mit hohen Temperaturen* (41—42°) *rasch einsetzende besonders in den Spitzen lokalisierte Pneumonie* Kindern viel mehr als Erwachsenen vorübergehend schwere Schädigung bringt: Erbrechen, Unbesinnlichkeit, Krämpfe. Ebenso kommt es in allen Lebensaltern vor, daß *mit raschem Abfall der Körperwärme* — meist findet sich dabei gleichzeitig Nachlaß der Herzthätigkeit — die Zeichen des *anämischen Deliriums:* Verwirrtsein, Unruhe, Irrereden, bisweilen ein dem *alkoholischen Delirium* täuschend gleichender Symptomenkomplex sich einstellen. — Neben diesen, im wesentlichen mit der Körperwärme einhergehenden und wohl von ihr abhängigen Hirnstörungen finden sich andere, welche *auf eine unmittelbare Einwirkung des pneumonischen Giftes* zu beziehen sind. Zuerst gilt für die Trennung das negative Charakteristikum: keine rasch entstandenen Hebungen oder Senkungen der Körperwärme. Es kann zu einfach funktionellen, leicht ausgleichbaren, oder zu schweren entzündlichen Veränderungen kommen. Die letzteren dürften wohl immer auf einer Lokalisation des Mikroben — der Fränkel'sche Diplococcus steht hier wie überhaupt in erster Reihe — in den Meningen beruhen. Seltener werden die Rückenmarkshäute nachweisbar mit ergriffen, aber es kommt auch das vor; sogar auf der Außenseite der Dura spinalis kann Eiter bildende Entzündung sich einstellen. — Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung der Lungen aufhören, sogar anatomisch sich zurückbilden kann, während die der Centralorgane weiter geht. Ebensowenig brauchen beide gleichzeitig sich zu entwickeln. *Lokalisierte Hirnerkrankungen* sind sehr selten; beobachtet wurden Hemiplegie, Aphasie, Störungen der Koordination, besonders auch der Fähigkeit zu artikulieren. Das rasche Verschwinden der ausgeprägten Erscheinungen weist darauf hin, daß dann nur vorübergehende Schädigungen vorhanden waren, aber anderseits kann auch Gewebezerfall infolge von Embolieen da sein.

Bei *Alkoholisten,* die pneumonisch werden, können sehr leicht Hirnstörungen in den verschiedensten Formen bis zum vollentwickelten spezifischen Delirium sich einstellen.

Abgesehen von den gewöhnlichen *Störungen der Verdauungsorgane,* die allen mit Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten eigen sind, *findet sich bei der Pneumonie anderes, wohl auf die spezifische Infektion Zurückzuführendes.* Es kommen, meist gehäuft, Fälle vor, in denen schwere dyspeptische Erscheinungen, Druck und Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, mehr oder minder heftige Durchfälle, auch wohl Ikterus, mit Fieber zusammen schon vor der Lungenerkrankung auftretend, die Kranken außerordentlich rasch herunterbringen. Ein solcher unbestimmter Zustand geht bisweilen eine Woche und mehr der gewöhnlich nicht umfangreichen und nicht festen Verdichtung voraus; er hält sich auch

während ihrer ganzen Dauer oder eines Teiles derselben. Zögernder, atypischer Verlauf ist diesen Erkrankungen eigen, ebenso starke Rückwirkung auf die allgemeine Ernährung. — In typisch verlaufenden Fällen findet man sehr oft *Blutungen unter die Magen- und Darmschleimhaut*, freilich in nicht erheblicher Ausdehnung. Die Möglichkeit, daß immer der Verdauungstrakt direkt von dem Mikroorganismus heimgesucht werde, ist dadurch näher gerückt. Daß ein Teil des Giftes durch den Darm ausgeschieden wird, scheint vorzukommen. Heftiger Durchfall, der im letzten Teil der ersten Krankheitswoche sich zeigt, fällt bisweilen mit günstigem Verlauf einer bis dahin sehr schweren allgemeinen Infektion zusammen. — Alles in allem genommen ist übrigens *Verstopfung* bei der Pneumonie häufiger als Durchfall.

Die *Milz* ist nicht selten mehr oder weniger geschwellt; indes scheinen zeitlich und örtlich große Schwankungen vorzukommen.

Außer den *Schweißexanthemen* findet sich der *Herpes* bei der Pneumonie recht oft. Man rechnet — wiederum sind erhebliche örtliche und zeitliche Verschiedenheiten zu verzeichnen — *40—50 %* der Gesamtmasse, bei denen *Herpes im Gesicht* ausbricht, an anderen Stellen des Körpers ist er seltener. Meist zeigt sich der Ausschlag vom *zweiten bis dritten Krankheitstage*. Ein gut entwickelter, voll ausgebildeter Herpes ist ein prognostisch *entschieden günstiges* Zeichen.

Als *ungewöhnliche Lokalisation* des Giftes tritt in einer kleineren Zahl von Fällen, übrigens zu jeder Zeit der Krankheit, *akute Nephritis* auf.

Eiweiß erscheint sehr oft im Harn. — Man legte früher großes Gewicht auf das Fehlen von *Kochsalz* im Urin der Pneumoniker; dies fehlt aber bei allen den Fiebernden, die keine Nahrung einführen, gewöhnlich. Starke *Uratsedimente* sind auf der Höhe der Krankheit häufig, sie erklären sich durch die große Konzentration des Harns; *absolut vermehrte Ausscheidung von Harnsäure* findet sich regelmäßig in dem 24—48 Stunden nach plötzlichem Temperaturabfall entleerten Harn.

Gelenkentzündungen mit serösem oder eitrigem Erguß gehören zu den Seltenheiten. Sie können durch die Pneumokokken oder durch Eiterkokken hervorgerufen sein. Noch seltener sind leichtere Erkrankungen der *Knochen* und ihres Periosts mit den gleichen klinischen Zeichen, welche die Sepsis bringt.

Kaum bei einer anderen Krankheit war man geneigt, so viele verschiedene *Formen* aufzustellen wie bei der Pneumonie. Meist hielt man sich an ein bestimmtes stärker hervortretendes Symptom oder an eine Eigentümlichkeit des Verlaufs. So trennte man z. B.: eine *Pneumonia cerebralis*, welche, je nachdem Koma oder Delirium vorwalteten, wieder in eklamptische oder meningeale geschieden wurde, eine *Pneumonia biliosa*. Dann die *Wanderpneumonie* — Erkrankung mehrerer nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehender Lappen, die mit zeitlichen Zwischenräumen auftritt — von der *fixen*, die nicht über den einmal in Beschlag genommenen Lappen hinausgreift, und der *annexiven*, die in der Kontinuität weiter schreitet. Um sich rasch zu verständigen, haben diese und ähnliche Bezeichnungen ihren Wert; man muß sich nur vor dem Mißverständnis hüten, daß damit etwas anderes als genuine Pneumonie gemeint sei und darf nicht glauben, daß diesen Formen eigenartige Symptome zukämen.

Von vielen und hervorragenden Ärzten wurde eine viel tiefer einschneidende Trennung gelehrt; sie stellten der sogenannten *typischen* die *adynamische, asthenische Pneumonie* gegenüber, indem sie eine ätiologische Verschiedenheit, d. h. einen anders gearteten *Krankheitserreger* annahmen. Daneben mußte freilich eingeräumt werden, daß bei Schwächlichen auch die typische in der Art der asthenischen Pneumonie sich zeigen könne — man war genötigt, den Begriff der *„individuell asthenischen"* Pneumonie einzuführen, wodurch die angestrebte Trennung notwendig an Bestimmtheit verliert. Die bakteriologische

Forschung hat bis jetzt Anhaltspunkte dafür, daß bei den schweren Erkrankungen besondere Spaltpilze wirksam werden, nicht geliefert. In allen Fällen, den typischen wie den atypischen, fand man stets die gleichen Formen. So wurde das Ergebnis der klinischen Beobachtung nicht angefochten. Und diese, sich wesentlich auf die Epidemieen stützend, lehrt, daß nebeneinander im gleichen Hause und in derselben Familie typische und atypische, sthenische und asthenische Pneumonie mit dem reichen Wechsel in der äußeren Erscheinungsform auftreten, wie er dieser Krankheitsform eigen ist. Seit man sich daran gewöhnt hat, die Pneumonie als Infektionskrankheit zu betrachten, mehren sich in den Kreisen der Ärzte, welche Gelegenheit haben, in dieser Frage ein maßgebendes Urteil abzugeben, die Stimmen für die Einheit der Krankheit. Selbst Gegner (Kühn-Moringen) haben nach längeren eignen Erfahrungen ihre Anschauungen geändert.

Den *Verlauf* und die *Dauer der Pneumonie* betreffend, steht es fest, daß *abortiv verlaufende,* kaum 24 Stunden dauernde, dann aber auch Fälle vorkommen, die mehrere Wochen anhalten. Den *Kern* bilden die sogenannten typischen Pneumonieen mit einer *Durchschnittsdauer* von *5—9* Tagen (im *ganzen 76 % der Gesamtzahl)* — der siebente Tag überwiegt dabei immerhin in etwas (23 %), die ungeraden Tage haben nach den neuen ausgedehnten Zusammenstellungen keinen Vorrang vor den geraden.

Ein *ganz kontinuierlicher Verlauf,* wie er bei dem Typhoid die Regel, dürfte der Pneumonie nicht eigen sein. Vielmehr scheint es sich so zu verhalten: *Selbst bei den „typischen" Pneumonieen* kommen scheinbar unregelmäßige Schwankungen der Körperwärme, und sobald dieselben beträchtlicher sind, auch solche des Allgemeinbefindens vor; es gelingt ferner nicht selten zur nämlichen Zeit in dem

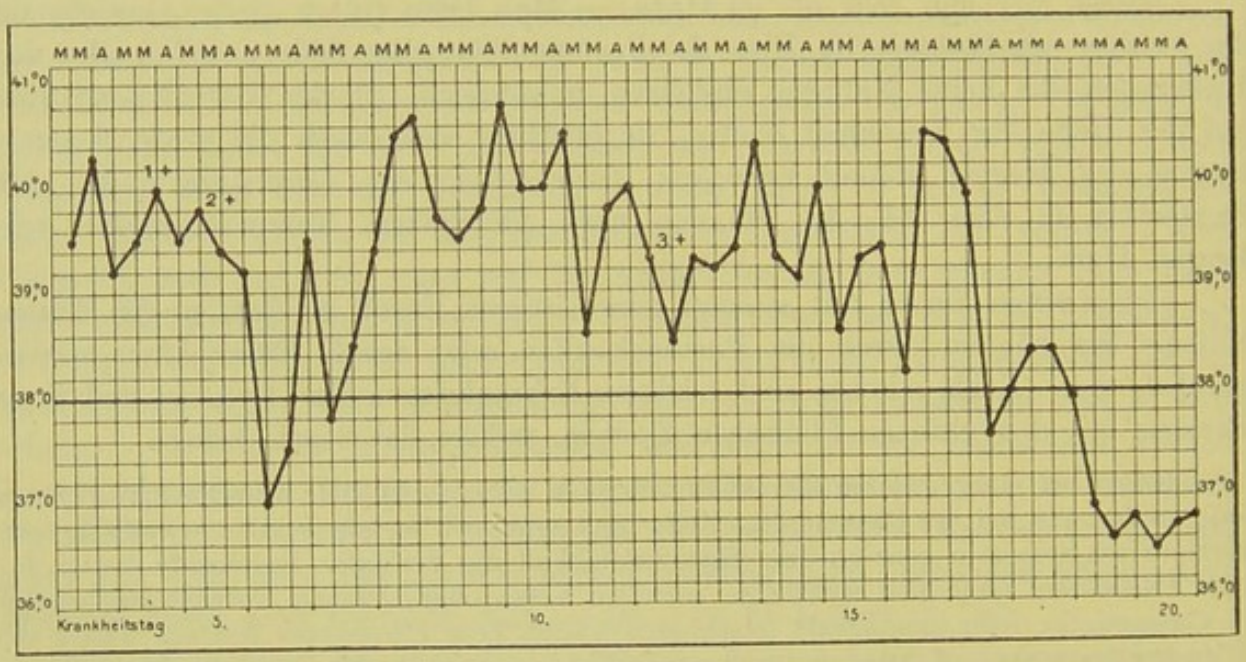


Fig. 53. *Krupöse Pneumonie.* Wanderform mit pleuritischem Erguß. Aufnahme am 3. Krankheitstage: *Verdichtung im linken Unterlappen* (oberer Teil); Lösung am 5. Krankheitstage. 1+ *Pleuraerguß* von mäßigem Umfang links. 2+ *Verdichtung im rechten Oberlappen;* Lösung am 18. Krankheitstage. 3+ *Verdichtung im rechten Unterlappen;* Lösung am 15. Krankheitstage. — Der Erguß schließlich vollständig resorbiert. 4jähriger Knabe.

ergriffenen Lungenlappen Weitergehen oder aber Rückschritte der örtlichen Entzündung nachzuweisen. Bei der *Wanderpneumonie* zeigen sich diese Erscheinungen in sehr ausgesprochener Weise. Die sogenannten *Recidive* — Wiederergriffenwerden eines ganzen vor kurzem erkrankten Lappens, eines Teiles desselben, oder eines bis dahin gesunden Lungenabschnittes, nachdem die Haupterscheinungen der Erkrankung sich verloren hatten — können ohne weiteres angereiht werden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit sind auch die *atypischen*, andere Organe als die Lunge betreffenden Lokalisationen des spezifischen Krankheitserregers vom nämlichen Gesichtspunkte aus zu beurteilen.

Ein Verständnis für das Ganze wird durch die Hypothese gegeben, daß der betreffende Mikrobe in kurzer Zeit zur Massenentwicklung gelangt, aber ebenso schnell die einzelne Generation vergeht, wie sie entstanden ist. Durch Ansiedlung des Coccus an verschiedenen Stellen, wie sie nachgewiesen ist, kann aufs neue von diesen her eine Aussaat erfolgen, welche frische Erkrankung bedingt. So können bei günstigem Nährboden (individuelles Moment) und lebenskräftigen Krankheitskeimen (das sehr verschiedene Verhalten der Epidemieen weist darauf hin, daß auch hier Unterschiede bestehen) eine, immerhin nur beschränkte, Zeit hindurch Autoinfektionen aufeinander folgen. Die Pneumonie nähert sich also dem Erysipelas, dem Scharlach, und wieder in gewissem Sinne der Malaria und dem Recurrens. Wie bei diesem letzteren meistens nach zwei Anfällen, ausnahmsweise aber erst nach mehreren die Krankheit erloschen, so ist in der Regel nach acht bis neun Tagen die Pneumonie vorüber, sie kann aber auch länger dauern. — Der Pneumococcus ist kürzere Zeit nach seinem Absterben schon nicht mehr in den Geweben nachweisbar, so daß er bei unzweifelhaftem anatomischen Befunde fehlt. Auf diese Thatsache gestützt hält Netter an der bakteriologischen Einheit der Pneumonie fest und betrachtet die anderen Mikroben, die Streptokokken Weichselbaums im besonderen, als sekundäre Eindringlinge. Mit welchem Rechte, ist doch zunächst wenigstens fraglich.

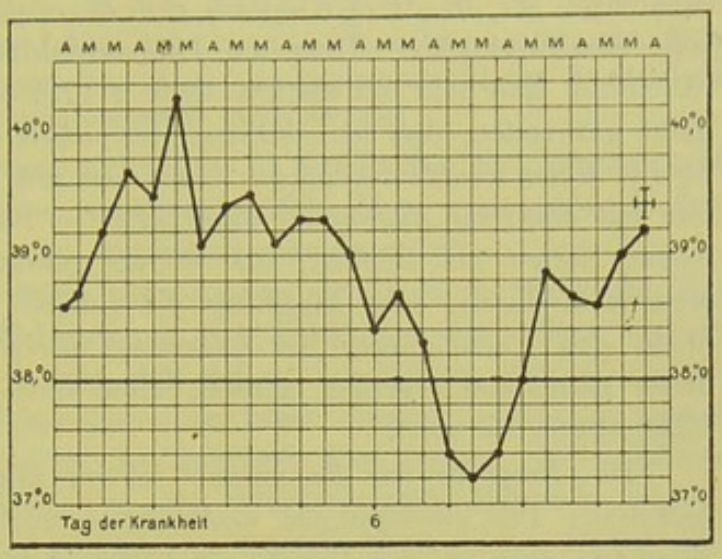


Fig. 54. *Krupöse Pneumonie. Wander- und annexive Form.* Sitz: Rechter Unterlappen ganz, Mittel- und Oberlappen zum größeren Teil frisch infiltriert; linker Untlappen in Lösung, Oberlappen im unteren Abschnitt grau hepatisirt. Beginn der Messungen 12 Stunden nach dem Anfangsfrost. Tod am Anfang des 10. Krankheitstages. 62 jährige Frau.

Eigentliche *Komplikationen* — d. h. das Nebeneinander irgend einer anderswie entstandenen Krankheit, sei sie akut oder chronisch, und der Pneumonie — sind alle so gewöhnlich, daß man, um sie zu nennen, die ganze Pathologie aufzählen müßte. Es genügt darauf hinzuweisen, daß ein geschwächter Körper zur Erkrankung an Pneumonie disponiert, und daß keine Krankheit gegen Pneumonie Schutz verleiht. — Als *Nachkrankheiten* kommen vor: *Lungenbrand* — Alkoholisten sind besonders disponiert; *Lungenabszesse, Lungenschrumpfung, Bronchopneumonieen,* gleichzeitig gewöhnlich *Hypostasen,* dürften nur bei Herzschwachen und bei den mit alten Lungenleiden Behafteten (Emphysem, Pleuraverwachsungen) auftreten — sie sind im höheren Lebensalter vielleicht etwas häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. — *Im ganzen sind alle schweren örtlichen Erkrankungen entschieden selten.* — Das Verhalten der Pneumonie zur *Lungentuberkulose* ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Häufig ist das Nebeneinander der beiden nicht; aber soviel wird man sagen dürfen: ein Tuberkulöser kann an Pneumonie erkranken, und nach Pneumonie kann Tuberkulose zur Entwicklung gelangen.

Die *Diagnose* der Pneumonie ist in den typischen Fällen mit rascher Lokalisation leicht; schwer, oft für eine Zeit unmöglich wird sie, wenn die Lungenerkrankung nicht nachweisbar ist. *Verwechslungen* finden statt mit *Typhoid,* mit *Meningitis,* auch wohl mit *akuter Tuberkulose* und mit *septischer Infektion* von

unbekanntem Ursprung — letzteres namentlich bei Greisen. Ebenso kann eine rasch zu lobärer Verdichtung führende *Bronchopneumonie*, sei es eine tuberkulöse, sei es eine aus anderen Ursachen entstandene, große Schwierigkeiten bieten; es kommt vor, daß (bei Kindern) erst die *mikroskopische Untersuchung der Lunge volle Sicherheit giebt.* Über die Differentialdiagnose gegen *Pleuritis*, manchmal gleichfalls eine sehr schwierige, siehe § 173. — In der *Kinderpraxis* geschieht es nicht gar selten, daß bei *Spitzenpneumonieen* anfangs Zweifel obwalten, ob man es mit einem *akuten Exanthem*, besonders mit *Scharlach, mit Meningitis* oder auch nur mit *einfacher Angina* zu thun habe. — Bei Leuten, die an *Delirium tremens* leiden, ferner bei solchen, die schnell maniakalisch geworden sind, thut man stets wohl daran, sehr sorgfältig die Lungen zu untersuchen. Zu erwähnen ist noch, daß Pneumoniker bei *epidemisch herrschender Cerebrospinalmeningitis* von dieser manchmal ergriffen werden, ohne daß ein sicheres Zeichen auf die neue Erkrankung hinweist.

Die *Prognose* der Pneumonie ist im allgemeinen durch zwei Bedingungen bestimmt: Die *Schwere der zeitweilig herrschenden Infektion* unterliegt großem Wechsel, aber in der Regel, nicht immer, läßt sich eine gewisse Gleichartigkeit innerhalb des bestimmten Zeitabschnittes nicht verkennen: kommt es doch sogar vor, daß alle Pneumonieen nahezu die nämliche Dauer haben. Man ist daher häufig in der Lage nach einigen beobachteten Fällen zu entscheiden, ob man es zur Zeit mit einer gut- oder bösartigen Erkrankung zu thun hat. — Daneben ist die *Persönlichkeit des Erkrankten* sehr in Betracht zu ziehen. Als durchstehende Regel gilt, daß das *Lebensalter die Prognose bestimmt:* das *Kindesalter hat sogut wie gar keine Sterblichkeit* an nicht komplizierter Pneumonie, das *kräftige Alter* nur eine sehr geringe, das *Alter der Abnutzung eine sehr hohe.* Absolute Zahlen sind sehr schwer zu geben, da große örtliche Verschiedenheiten darin, wann das Alter der Abnutzung beginnt, bestehen. — Für kräftige Erwachsene wird eine Sterblichkeit von 10—15 % angegeben.

Was *im Einzelfall* für die *Prognose bedingend* ist, folgt aus der *Betrachtung der mechanischen Veränderungen*, welche durch die *Erkrankung der Lungen* hervorgerufen werden; *neben dieser kommt die Stärke der Infektion selbstredend in Betracht.*

Wir finden *bei der in den Lungen lokalisierten Erkrankung* eine Beeinträchtigung von deren Thätigkeit, daneben Fieber. Für gewöhnlich genügt weder das eine, noch das andere, um den Tod herbeizuführen. Von dem Augenblick, wo die Körperwärme die Norm erreicht, tritt die Lungenerkrankung fast in den Hintergrund und wird bedeutungslos; das Fieber dauert zu kurz, ist kein gleichstark anhaltendes und geht nur selten mit einer Erhöhung der Körperwärme auf 41° einher. Erst durch die vereinte Wirksamkeit beider Störungen wird das Leben bedroht; sie schädigen das Herz, und *eine große Zahl der Pneumoniker geht an ungenügender Herzthätigkeit zu Grunde.* Hier ist hervorzuheben: 1. Das Exsudat bedingt eine Vermehrung der Widerstände im kleinen Kreislauf, dadurch erhöhte Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des rechten Ventrikels. — 2. Die von der Pneumonie in und an der Lunge gesetzten Veränderungen bewirken eine Verminderung der durch die Vermittelung dieses Organs für die Blutbewegung zu liefernden Kraftsumme. — Um Triebkraft für den Kreislauf zu liefern, muß die Lunge ihren Umfang ändern — soweit dieselbe verdichtet wurde, ist das unmöglich, der pleuritische Schmerz verhindert eine genügende Ausdehnung des Organs als Ganzes. — 3. Die durch das Infiltrat herbeigeführte Verkleinerung derjenigen Oberfläche, mit welcher Blut und Luft in der Lunge einander berühren, bedingt eine Mehrleistung der Triebkräfte für Blut und Luft, sobald ein den gesteigerten Forderungen des Körpers entsprechender Gaswechsel stattfinden soll. 4. Gesteigert sind aber diese Forderungen, sobald Fieber zugegen ist. Das *Fieber bringt also die von der Pneumonie örtlich geschaffenen Störungen zum Ausdruck, es führt eine ver-*

mehrte Arbeit des Herzens herbei, gleichzeitig unmittelbar das Herz schädigend. — So sehen wir denn auch alle alten oder frischen *Erkrankungen des Herzens*, ebenso die *Lungen-* und *Pleuraerkrankungen*, welche die Entfaltung der Lunge beeinträchtigen (Pleuraverwachsungen, Emphysem u. s. w.) oder den Gasaustausch erschweren (ausgedehntere Bronchitis, besonders wenn sie die feineren Zweige ergreift), *für den Pneumoniker verhängnisvoll werden.* Umsomehr, als gewöhnlich bei chronischen Lungenleiden das Herz ohnehin schon in Mitleidenschaft gezogen ist. Auch die Bedeutsamkeit der Ausbreitung der Verdichtung fügt sich dieser Betrachtungsweise ohne Zwang.

Durch den Nachweis der Pneumoniekokken im Fehlboden der Wohnhäuser, welcher überhaupt für das Einnisten von Krankheitskeimen von großer Bedeutung scheint, wird die *Möglichkeit der Prophylaxe* näher gerückt.

Bei der eigentlichen *Therapie* gehen manche von der Voraussetzung aus, daß eine so kurz dauernde typische Erkrankung wie die Pneumonie keiner anderen Behandlung als solcher bedürfe, welche sich darauf beschränkt, Schädlichkeiten von dem Kranken fern zu halten und denselben unter möglichst günstige hygieinische Bedingungen zu bringen. Daß bei Kindern fast immer, bei kräftigen jüngeren Erwachsenen die Pneumonie in der überwiegenden Mehrzahl günstig verläuft, ist die dieser Anschauung zu Grunde liegende Thatsache. Es ist aber fraglich, ob denn nicht — auch wenn das Leben nicht unmittelbar bedroht erscheint — ein thatkräftiges Einschreiten nützlich werden kann? Dadurch nützlich, daß der Organismus, gegen die Wirkungen der Erkrankung widerstandsfähiger gemacht, weniger unter ihren Folgen zu leiden hat und rascher zur Norm zurückkehrt. Man darf darauf hinweisen, daß bei dem Anfang der Erkrankung niemand mit Bestimmtheit weiß, ob sie denn wirklich typisch enden oder durch wiederholte neue Lokalisationen einen schleppenden, lang sich hinziehenden Verlauf nehmen wird. *Für Schwache jeder Art, besonders für das höhere Lebensalter,* wo die Pneumonie eine so große Zahl von Opfern fordert, *dürfte das ruhige Zuwarten wenig anzuraten sein,* sobald etwas Besseres an die Stelle gesetzt werden kann. — Da ein *spezifisches Mittel* nicht gekannt ist, sind wir auf *symptomatische Behandlung* angewiesen. Die *Grundsätze dafür lassen sich* im Einklang mit den oben gegebenen Auseinandersetzungen über die Art der von der Pneumonie bedingten Lebensgefahr *dahin feststellen, daß neben einer gegen die Pneumonie als Infektionskrankheit gerichteten Therapie ganz besonders Herzschwäche verhindert oder beseitigt werden muß.* Eine *antipyretische* Behandlung entspricht zunächst der gestellten Aufgabe; diese ist mit Hilfe solcher Mittel durchzuführen, welche nicht, die Temperatur herabsetzend, gleichzeitig das Herz schädigen, wie es sicher Brechweinstein, Digitalis (in den hier erforderlich werdenden großen Gaben) und Veratrin thun. *Salicylsäure* dürfte aus dem gleichen Grunde nur unter ganz bestimmten Verhältnissen zu empfehlen sein; *Antipyrin, Thallin* und *Antifebrin* müssen weiter erprobt werden, scheinen aber im ganzen auch nicht besonders empfehlenswert, da in einer immerhin genügenden Zahl von Fällen selbst bei vorsichtiger Anwendung Herznachlaß sich einfindet. Das beste innere Mittel bleibt das *Chinin,* welches wie bei dem Typhoid (§ 105) zu geben ist. Man *hüte sich nur, zu jener Zeit, wo die Krisis in der Nähe, vor diesem, wie vor jedem Antipyreticum,* da durch raschen und tiefen Abfall der Temperatur die Entstehung der Herzschwäche begünstigt wird. — Am zuverlässigsten und den Forderungen des Einzelfalls am besten anzupassen ist die *unmittelbare Wärmeentziehung* durch Wasser. Bei der Pneumonie ist eine allgemeine Regel über daß Maß der Wärmeentziehung kaum zu geben. Bei Alten und Schwachen wird

man höher temperierte, wenige Grade unter der Körperwärme liegende Bäder, Einwicklungen oder Überschläge in vielen Fällen wählen, bei kleineren Kindern reicht man gewöhnlich mit Bädern von 20° oder mehr. Allein es kann — falls die Temperatur sich dauernd über 41° hebt — nötig werden, sowohl bei Kindern wie bei herzkräftigen Erwachsenen die allerenergischsten Wärmeentziehungen Schlag auf Schlag zu wiederholen. Es ist zweckmäßig, etwas stärkere Wärmeentziehungen vorzunehmen, wenn sich heftigere Erscheinungen von Hirnreizung einstellen. — Für den Gebrauch des *Weines* gilt im allgemeinen das in § 105 Gesagte. Man wird bei Alten und Schwachen gut thun, gleich von Anfang an die stärkeren Sorten in nicht zu kleinen Mengen zu geben, so wird die Herzschwäche sicherer verhütet.

Säufern sollte unter allen Umständen eine reichliche Menge Alkohol gegönnt werden. — Muß man stärkere Wärmeentziehungen machen, dann ist immer vor und nach dem Bade eine nicht zu kleine Menge Wein zu verabreichen. — Man hat sich *gegen die Darreichung von Wein bei Pneumonikern* erklärt, indem man den Satz aufstellte, derselbe sei bei dem kurz dauernden Fieber unnötig. Darauf ist zu sagen, daß niemand die Dauer der Krankheit vorausbestimmen kann, und Schaden durch den Wein sicher nicht gestiftet wird. Andererseits wurde hervorgehoben, daß man bei frühzeitigem größerem Gebrauch von Wein durch Gewöhnung des Kranken an denselben außer stande wäre, dieses beste Reizmittel bei wirklich eintretender Herzschwäche gegen dieselbe ins Feld zu führen. Dazu ist zu bemerken, *daß der Wein die Herzschwäche verhindert*, und daß die stärkeren Spirituosen, Cognak, Rum u. s. w. mit heißen Thee- oder Kaffeeaufgüssen zusammen selbst bei dem Schnapssäufer noch sehr wirksame Erreger für das Herz sind. Auch die subkutanen Injektionen von *Kampheröl* oder *Äther* finden bei Kollapszuständen ihren Platz; ihre Wirkung wird sicher durch den Weingebrauch nicht beeinträchtigt. Man gebietet also stets für den Notfall über einen ausreichenden Vorrat von Mitteln.

Namentlich *um die Zeit des Fieberabfalles* thut man wohl, nicht am Wein zu sparen; ist das Fieber fort, dann kann man sehr rasch, längstens nach einigen Tagen, den Wein ganz weglassen oder wenigstens seine Menge sehr erheblich vermindern. Während der *Rekonvaleszenz* findet derselbe nur als Diäteticum Anwendung. — Für den Pneumoniker ist *frische Luft* durchaus erforderlich; kann man dieselbe mit einer Temperatur von 14—16° beschaffen, desto besser — übrigens schadet weder kühlere Luft noch Zug; der Fiebernde erkältet sich nicht. — Für die *diätetische* Behandlung gilt alles in § 105 gesagte; wenn keine Erscheinungen vom Magen-Darmkanal vorliegen, hat man bei der Auswahl der Speisen einen viel größeren Spielraum, was bei langhinschleppendem Verlauf sehr erwünscht sein kann. — Von *Einzelheiten* wäre noch zu erwähnen: Bei *unregelmäßiger Thätigkeit eines* schon vorher kranken oder im Laufe der Pneumonie krank gewordenen *Herzens* findet die *Digitalis* nach den gewöhnlichen Indikationen (§ 132) Anwendung. — Heftige *Seitenschmerzen* werden durch trockene Schröpfköpfe oder durch die Injektion von 0,01 g Morphium am Orte bekämpft; nachher ein Priessnitz'scher Umschlag angewandt. — *Schlaflosigkeit* darf nicht geduldet werden; falls die unmittelbare Wärmeentziehung nicht ausreicht, um Schlaf zu schaffen, wende man Hypnotica an. Besonders bei *Alkoholisten,* auch bei solchen, die nicht unmittelbar an Delirium tremens leiden, stellt sich oft eine dauernde Unruhe ein und heftige Muskelbewegungen halten an. Hier ist das *Chloralhydrat* in nicht zu kleinen Gaben (3—8 g) das beste Mittel. *Man reiche vorher 10—20 Tropfen Salzsäure* in entsprechender Verdünnung, da bei alkalischer Reaktion des Mageninhaltes, wie sie bei Säufern vorkommt, Zersetzung des Chlorals im Magen erfolgen kann, und gebe stets eine grössere Dosis Alkohol nebenher. Ist der

Husten gar zu quälend, dann kann *Morphium* notwendig werden, aber nur in kleineren Mengen; *höchstens 0,04 g für den Tag.* Vorsicht ist namentlich bei Greisen geboten. Kindern darf das Mittel, wenn sie unter 5 Jahren sind, aus bekannten Gründen kaum je verordnet werden.

Der früher als Hauptmittel gegen die Pneumonie gebräuchliche *Aderlaß* hat jetzt nur eine eng begrenzte Indikation: falls sich die Erscheinungen des *Lungenödems* (§ 167) eingestellt haben und dieselben durch Anwendung der rasch wirkenden Reizmittel (Kaffee mit Cognak nach vorhergehender Ätherinjektion) nicht in kurzer Zeit schwinden, oder die Lebensgefahr eine so unmittelbare ist, daß man keinen Augenblick zu verlieren hat, ist eine Venaesektion erlaubt. Dieselbe wird so vorgenommen, daß in möglichst kurzer Zeit eine ausreichende Menge von Blut aus der breit geöffneten Vene sich entleert. 200 bis höchstens 400 ccm werden wohl immer genügen. Der Zweck ist, das von venösem Blut überlastete rechte Herz zeitweilig zu entlasten und wieder arbeitsfähig zu machen. Nach dem Aderlaß muß der Gebrauch von Reizmitteln sofort beginnen, resp. in erhöhtem Maße fortgesetzt werden. Man darf nie vergessen, daß die der Entziehung von Blut folgende Verdünnung des zurückgebliebenen Teiles dem Herzen größere Arbeit auferlegt und die Ernährung dieses Muskels selbst erschwert, suche also die Venaesektion thunlichst zu vermeiden. Die empfohlene Therapie, wo sie wirklich durchgeführt wird, dürfte nur ganz ausnahmsweise die Entziehung von Blut notwendig machen.

Die Behandlung in der *Rekonvaleszenz* wird nach allgemeinen Regeln geleitet; viele Pneumoniker können schon einige Tage nach dem Fieberabfall das Bett verlassen, erlaubt es der Zustand der Kräfte und geht die örtliche Erkrankung zurück, dann ist kein Grund vorhanden, sie länger liegen zu lassen. Bei *zögernder Rückbildung der örtlichen Veränderungen* empfiehlt sich neben reichlicher Ernährung und Priessnitz'schen Einpackungen des Thorax der Gebrauch von *Ol. terebinthinae* (10—12 Tropfen bis zu sechsmal täglich). — Die *Komplikationen* und *Nachkrankheiten* werden nach den für sie geltenden Regeln behandelt.

§ 120. Parotitis epidemica.

Epidemische Parotitis *(Mumps, Schafskopf, Ziegenpeter)* ist eine uralte, weit verbreitete Krankheit, welche bei uns mehr in der kälteren Jahreszeit auftritt, sich gewöhnlich langsam über größere Menschenmengen ausdehnt und wahrscheinlich kontagiös ist. — Einmaliges Überstehen der Krankheit schützt meist gegen deren Wiederkehr. *Besonders disponiert* ist das *zweite* bis *sechzehnte Lebensjahr*, das *männliche Geschlecht* etwas mehr als das weibliche. — Durch Autopsie sind *anatomische* Veränderungen nicht sicher gestellt. Man zweifelt, ob es sich mehr um eine katarrhalische Entzündung der Schleimhaut oder um eine solche des in der Parotis enthaltenen Bindegewebes handelt; die letztere Vermutung dürfte die größere Wahrscheinlichkeit für sich haben. Eiterbildung in der Drüse kommt, immer nur umschrieben, ganz ausnahmsweise vor. — Die *Inkubationszeit* wird von wenigen bis zu 14 Tagen geschätzt. — *Vorläufer* können der eigentlichen Erkrankung vorausgehen; meist bestehen sie nur in allgemeinem Mißbehagen, bisweilen freilich treten unangenehme Empfindungen in der Parotisgegend und auch wohl dyspeptische Beschwerden, Übligkeit, Erbrechen und Durchfälle, auf. Die *Schwellung einer* oder *beider Parotiden geschieht rasch,* sie ist von ziehenden und spannenden Schmerzen, mitunter von Stichen in der Parotisgegend begleitet. Die Geschwulst tritt zuerst zwischen dem Processus mastoides und dem absteigenden Ast des Unterkiefers hervor und verschiebt den unteren beweglichen Teil des Ohres so, daß derselbe, nach außen gerichtet, vom Körper abstehend erscheint.

Große Parotistumoren erstrecken sich bis nahe zum Schlüsselbein nach abwärts, nach vorn und oben bis zum äußeren Rande der Augenhöhle, nach innen so weit, daß Verengerung des Schlundkopfes, sogar des Kehlkopfes und der angrenzenden Teile der Luftröhre auftreten kann. Die sie bedeckende Haut ist ödematös, stärker gespannt, blaß, auch die Weichteile der Umgebung und die Lymphdrüsen sind geschwellt, ebenso die anderen Speicheldrüsen. Scharfe Umgrenzung des Tumors wird dadurch unmöglich. — Namentlich bei doppelseitiger Parotitis (dem gewöhnlichen Verhalten) ist der Gesichtsausdruck verändert, er bekommt etwas Einfältiges, wozu das Aufhören des Mienenspiels nicht wenig beiträgt. Das Öffnen des Mundes, das Kauen, vielleicht sogar das Schlingen ist erschwert, der Kopf wird gegen die am meisten erkrankte Seite gebogen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit pflegen nicht zu fehlen. Die Speichelabsonderung ist in vielen Fällen nicht aufgehoben, vielleicht etwas vermindert. — *Fieberbewegungen* sind regelmäßig vorhanden und können recht bedeutend werden (40°); sie dauern aber nicht lange an und halten mit der Schwere der örtlichen Erkrankung nicht notwendig gleichen Schritt. — *Milzschwellung* findet sich nicht selten. — Der spezifische Krankheitserreger vermag sich auch in den *Hoden* zu lokalisieren. Das geschieht in der Regel erst, nachdem die Parotis erkrankt war, seltener vorher, bisweilen ohne Beteiligung derselben. Nicht Geschlechtsreife werden fast stets verschont. Es handelt sich meist um *Orchitis,* von welcher der rechte viel öfter als der linke Hoden befallen wird. *Epididymitis und Beteiligung des Samenstrangs* ist selten. *Erkrankung der Urethra* mit Ausfluß ist beobachtet; ebenso entzündliches Ödem *des Hodensacks.* Bei *Weibern* sah man *Schwellung der Ovarien, sowie der äußeren Schamteile mit Katarrh der Scheidenschleimhaut,* auch die *Brüste* werden hin und wieder ergriffen. Alle diese Störungen gehen rasch zurück und hinterlassen nur ganz vereinzelt bleibende Folgen. — Der *Verlauf* ist so, daß die Schwellung einer Parotis eine Zeit lang bestanden hat, ehe die der anderen nachfolgt; diese ist meist geringer. Die *Dauer* des Ganzen beträgt bei einfacher Parotitis *höchstens zwei Wochen,* bei der die genannten Geschlechtswerkzeuge in Mitleidenschaft ziehenden Infektion kann sie mehr als drei in Anspruch nehmen. — *Abortivfälle* finden sich, ebenso *Recidive.* — Der *Ausgang* ist (vereinzelte Fälle ausgenommen, eine einzige Epidemie desgleichen) ein günstiger mit voller Herstellung, die *Prognose* ist daher eine gute. Auch von dem Volke wird die mit Scherznamen benannte Krankheit nicht anders betrachtet. — Die *Therapie* kann sich meist auf Fernhalten von Schädlichkeiten beschränken. Höheres Fieber, das individuell schlecht vertragen wird, hochgradige Beschwerden bei dem Schlingen und Atmen, endlich Eiterbildung in der Drüse können ein den gegebenen Bedingungen entsprechendes Eingreifen fordern.

§ 121. Diphtherie.

Diphtherie *(Angina maligna; brandige Bräune)* war den Kulturvölkern des Altertums wohl bekannt, ihre Epidemieen scheinen aber damals wie jetzt durch verhältnismäßig lange Zwischenräume getrennt gewesen zu sein. Seit den fünfziger Jahren unseres Jahrhunderts wurde Deutschland, der Norden mehr noch als der Süden, schwer heimgesucht.

Der *Krankheitserreger* der Diphtherie ist mit aller Wahrscheinlichkeit ein Bacillus (Klebs-Löffler). (Fig. 55.)

Derselbe ist in den Membranen, vielleicht nur, jedenfalls vorzugsweise in deren oberen Schichten vorhanden. Er ist weder im Blute, noch in den inneren Organen gefunden worden. Ein morphologisch und ebenso durch seine Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse kaum mit Sicherheit unterscheidbarer Bacillus, welcher keine pathogene Eigenschaften hat, kommt in der Mundhöhle vor. Ernste Zweifel an der Bedeutsamkeit des Mikroben waren voll berechtigt. Neuerdings scheint durch den Nachweis, daß, mindestens auf künstlichem Nährboden, der hochverdächtige Bacillus ein *Toxalbumin* von äußerst schädlicher Wirkung erzeugt (Brieger-Fränkel), der aus seiner nur örtlichen Invasion entnommene Einwurf weniger gewichtig. Um so mehr, als diesem Toxalbumin Spätwirkungen (Lähmungen) zukommen. Immer ist hier durch die Bakteriologie kein volles Verständnis der klinischen Beobachtungen vermittelt. Diese gehen von dem Nachweis einer *Häutchenbildung* an den Rachenorganen aus — aber die kann auch von anderen Mikroben — sicher durch den Streptococcus pyogenes erzeugt werden, ebenso durch chemische und thermische Einwirkungen. — Ob es seine Berechtigung hat, den *Krup als Krankheit sui generis*, anatomisch gleichwertig, ätiologisch ganz verschieden, anzusehen, muß der Zukunft vorbehalten bleiben, welche der epidemischen Diphtherie keine so schwere Opfer bringen muß wie wir. Jetzt ist eine Trennung im Einzelfall kaum möglich. — Überhaupt ist darauf hinzuweisen, daß die *klinische Diagnose „Diphtherie" eine große Schwankungsbreite hat.* Manche Ärzte sind bereit, dieselbe zu stellen, sobald nur etwas einer Auflagerung entfernt Gleichendes auf den Rachengebilden sichtbar wird. Es läßt sich zur Rechtfertigung bemerken, daß bei herrschender Epidemie einfache Anginen vorkommen, welche zweifellos durch Diphtherieinfektion entstanden sind — die Nachkrankheiten beweisen das — allein man geht doch wohl in der Praxis zu weit.

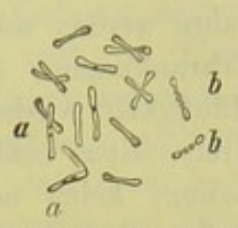


Fig. 55. *Diphtheriebacillen* aus Kultur (nach Flügge). *a* Junge Bacillen. *b* Involutionsformen. Vergr. 1200 : 1.

Die Verwirrung wird noch größer dadurch, daß auch der *anatomische Begriff „Diphtheritis"* — Durchsetzung der Gewebe mit einem später gerinnenden Exsudat und nachheriges Absterben derselben — sich mit der *klinischen „Diphtherie" nicht deckt.* Mancher Fall tödlich verlaufender Diphtherie würde, falls die anatomische Kennzeichnung maßgebend wäre, nicht hergerechnet werden können. *Nach dieser Seite hin würde viel erreicht werden, wenn man der pathologischen Anatomie die Diphtheritis, der Klinik die Diphtherie erbeigen überlassen wollte.*

Das *Gift der Diphtherie* hat einige Eigentümlichkeiten, welche genauer gekannt sind. Daß es *durch Impfung,* d. h. durch unmittelbare Einverleibung in eine der Deckepithelien beraubte Haut oder Schleimhaut übertragbar, ist mehr als genügend bewiesen; ebenso dürfte sein *langes Haften in Räumen, welche es einmal beherbergt haben,* unzweifelhaft sein. Diese Räume scheinen aber besondere Bedingungen bieten zu müssen: denn man kann Diphtheriekranke in Spitäler bringen, anhaltend und in großer Zahl, ohne daß diese verseucht werden; andererseits ist es trotz der Ausführung aller üblichen Desinfektionsmaßregeln, trotz scheinbar tadelloser allgemein hygieinischer Verhältnisse oft nicht möglich, ein von Diphtherie heimgesuchtes Haus davon zu befreien. Etwas Ähnliches zeigt sich bei den Epidemieen: von dicht aneinander grenzenden Ortschaften bleibt ohne auffindbaren Grund die eine dauernd oder wenigstens für längere Zeit verschont, während die andere befallen wird. — *Ansteckung durch die den Kranken umgebende Luft und durch die von ihm benutzten Wäsche- und Kleidungsstücke* ist jedenfalls äußerst selten. Es ist eine eher häufige Beobachtung, daß von mehreren im gleichen Bette liegenden Kindern ein erkranktes trotz der engen Berührung auf seine Geschwister die Diphtherie nicht überträgt. Ebenso werden die Bettnachbarn dieser Kranken in den Spitälern nicht leicht angesteckt.

Bodenverhältnisse, Höhenlage, alle *meteorologischen Bedingungen,* die *Jahreszeiten* haben, soweit gegenwärtig ein Urteil erlaubt ist, durchaus keinen Einfluß weder

auf die Häufigkeit noch auf die Schwere der Diphtherie. — Von *individuellen Zuständen* ist zunächst das *Lebensalter* namhaft zu machen: *Kinder* unter einem Jahre werden selten ergriffen, jenseit dieser Stufe liefern sie die größte Zahl von Erkrankungen, und erst etwa vom zehnten bis zwölften Jahre an nimmt die Häufigkeit wieder ab. Das Alter der Kraft ist ebensowenig geschützt wie das Greisenalter, beide sind minder empfänglich als das des Kindes. — Das *Geschlecht* bedingt keine nennenswerten Unterschiede. — Alle *Stände* liefern der Seuche Opfer; daß diese bei den niederen zahlreicher sind, hängt vielleicht nur damit zusammen, daß die Masse des Volkes ihnen angehört. — *Einmaliges Überstehen* der Diphtherie schützt nicht gegen erneutes Erkranken. — *Vielleicht* begünstigen *Katarrhe des Rachens und der oberen Luftwege* etwas die Ansteckung.

Übrigens kann diese von jeder Stelle der (verletzten?) Schleimhaut und der ihrer Deckschicht entbehrenden Oberhaut aus geschehen. Es steht fest, daß Fälle schwerster allgemeiner Infektion vorkommen, bei denen die örtlichen Rachenerkrankungen zur Zeit des Todes erst eben angedeutet waren. Thatsächlich ist es in der überwiegenden Zahl der Fälle so, daß eine örtliche Erkrankung im Rachen oder im Kehlkopf und ein Allgemeinleiden nebeneinander hergehen, das letztere kann, namentlich bei den durch Erstickung tödlich endenden Fällen, sehr unbedeutend sein.

Bei der *anatomischen* Untersuchung sind *örtliche* und *allgemeine* Veränderungen zu trennen. Daß sekundäre Vorgänge durch septische und putride Krankheitserreger auch hier von großer Wichtigkeit sind, ist zweifellos. Aber auch im anatomischen Bilde ist die Sonderung von den durch die Ersterkrankung erzeugten keine bestimmte.

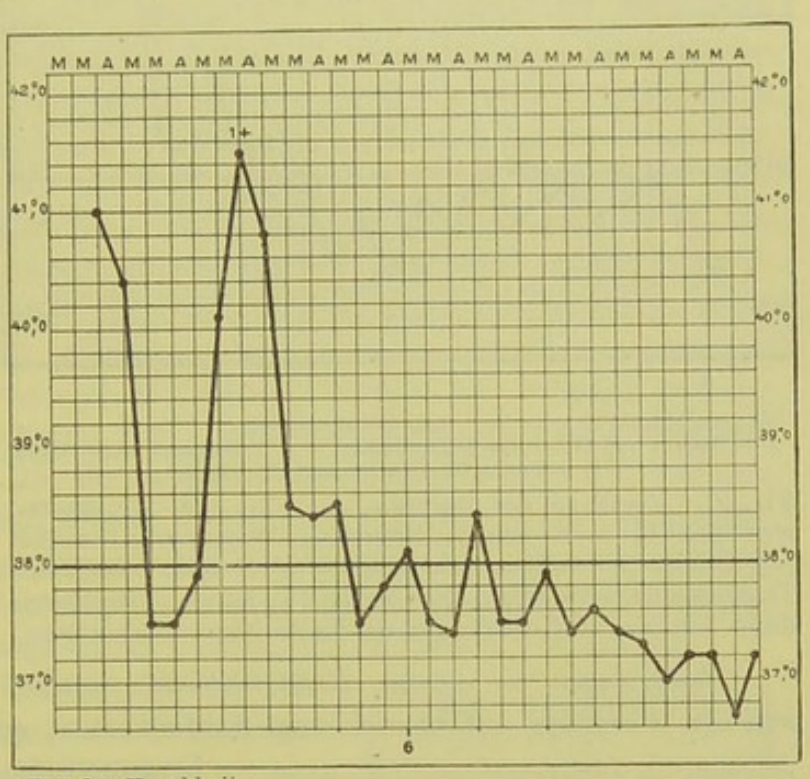
Örtlich zeigt sich auf den *Schleimhäuten* der Rachenorgane, der Nase, des Kehlkopfs, der Bronchien — den gewöhnlichst erkrankten Teilen — *Entzündung* in den anatomisch geschiedenen Formen der *katarrhalischen, krupösen* und *diphtheritischen,* nicht selten *daneben Gangrän.* In einer Leiche können alle diese Veränderungen sich finden, meist so, daß an den früh ergriffenen Teilen die schwereren, an den später befallenen die leichteren auftreten. Übrigens ändert sich im Laufe der Erkrankung der Charakter der Entzündung; während im Kehlkopf anfangs krupöse Exsudation vorhanden ist und hier erst später in diphtheritische übergeht, pflegt im Rachen gleich von Anfang an die diphtheritische zu überwiegen. Das subepitheliale Gewebe, die Fascien, die benachbarten Muskeln beteiligen sich je nach der Stärke der Schleimhauterkrankung. Die Drüsen, welche die Lymphe des ergriffenen Bezirks aufnehmen, sind selbst bei den leichtesten Formen geschwellt, mehr noch bei den schwereren, wo sie (seltener) zur Vereiterung oder Verjauchung gelangen können. Meist stellen sie harte, derbe Knoten dar, ihre Umgebung ist ödematös infiltriert; es kommt vor, daß von dem Halse aus sich ein solches Ödem bis zur Mitte der Brust ausbreitet.

Die *allgemeinen* Veränderungen sind manchmal sehr unbedeutend, andere Male so stark wie nur immer bei den schwersten Infektionen (§ 104).

Die *Inkubationszeit* scheint innerhalb ziemlich weiter Grenzen zu liegen; nach den zufälligen Übertragungen auf den Menschen durch Impfung vergingen *zwei bis drei Tage,* für die Infektion auf anderem Wege wird ein *Maximum von 14 Tagen* angenommen.

Das *Krankheitsbild* der Diphtherie ist ein sehr wechselvolles. Es wird dies wesentlich dadurch bedingt, daß neben der außerordentlich verschiedenen Schwere

der Intoxikation die örtliche Erkrankung sich maßgebend geltend macht. So liefert die Kehlkopf- und Bronchialdiphtherie ein durchaus eigenartiges Bild, in welchem eine etwa vorhandene Rachenerkrankung wenig zur Geltung kommt, meist auch die allgemeine Infektion mehr in den Hintergrund tritt. — Wählt man die *Rachendiphtherie in ihren mittelschweren Formen* zum Ausgangspunkt, so verhält sich die Sache etwa so: Nach kurzem allgemeinen Unwohlsein, vielleicht auch ganz ohne solches, treten Schmerzen im Rachen auf, mit dem Gefühl von Trockenheit verbunden, bei dem Schlingen sich steigernd. Gleichzeitig ist Fieber vorhanden, öfter allmählicher anwachsendes, als plötzlich mit Frieren, Erbrechen, Krämpfen einsetzendes. Die am Kieferwinkel und am Nacken gelegenen Drüsen pflegen schon sehr früh geschwellt und gegen Druck etwas empfindlich zu sein. Anfangs zeigen die Rachenorgane (Mandeln, weicher Gaumen, Gaumenbögen, hintere Rachenwand) sich dunkel gerötet, mehr oder weniger geschwellt, das Zäpfchen ist fast immer erheblich verdickt und verlängert, stark ödematös, dadurch etwas blasser als die Umgebung erscheinend. Rasch folgen Auflagerungen. Dieselben sind zunächst räumlich getrennt und stellen sich als vereinzelte linsen- bis erbsengroße grauweiße Flecke dar, bald aber fließen sie zusammen, so daß eine dichte Exsudatschicht die Oberfläche der Mandeln, des Zäpfchens, der Gaumenbögen, auch wohl die der hinteren Rachenwand überzieht. Nun ändert sich auch die Färbung des Belags, sie wird mehr schmutzig-grau mit einem gelblichen Ton. Bei der *anatomisch* als *krupöse* Entzündung auftretenden Form gelingt es die Häute im Zusammenhang zu entfernen, die so freigelegte Oberfläche der Schleimhaut ist dunkelrot mit umschriebenen Blutergüssen durchsetzt. — Die *diphtheritische* (im *anatomischen* Sinne) Entzündung zeigt, wenn die Auflagerungen gewaltsam entfernt werden, eine mehr oder minder tiefe Zerstörung der Gewebe und eine unregelmäßige, leicht blutende Oberfläche. — Nach Ablauf einiger Zeit erscheint die äußere Seite der Membranen nicht mehr so gleichlinig begrenzt wie bisher, sie sieht wie angenagt, etwas eingekerbt aus, bei der krupösen Form bald auch leicht aufgerollt, so daß die peripheren Teile sich etwas nach oben und innen erheben; bei der diphtheritischen sieht man schon die Geschwürsfläche unter die Umgebung herabgesunken.

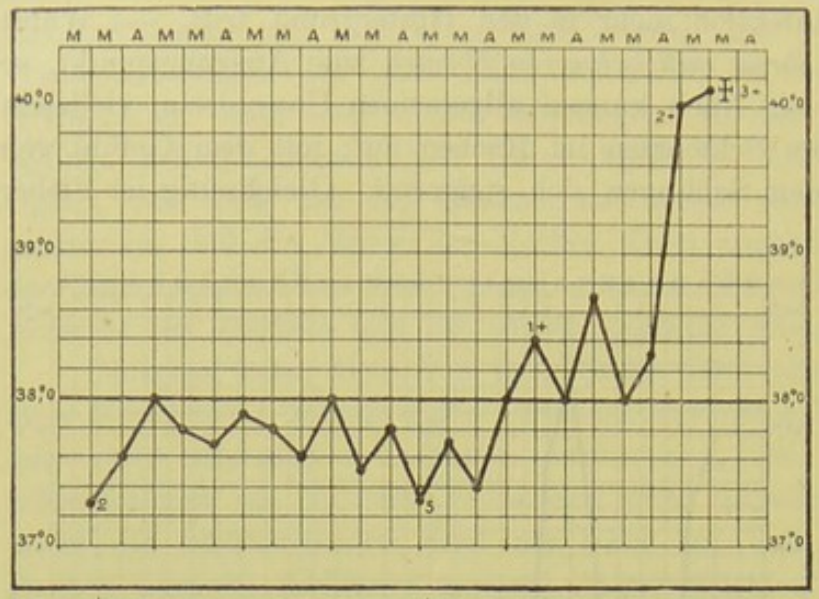


Tag der Krankheit.
1+ *Neue Membranen* zeigen sich.

Fig. 56. *Diphtherie* des Rachens ohne jede Komplikation mit raschem günstigen Verlauf bei einem 4jährigen Knaben (Geschwister von dem Fall Fig. 58). *Beginn der Messungen wenige Stunden nach Anfang der Erkrankung,* jetzt schon Membranen.

Sehr gewöhnlich erneuert sich die ganz abgestoßene Haut ein oder mehrere

Male, meist nicht vollkommen die frühere Dicke erreichend; auch bei diphtheritischer Entzündung macht es den Eindruck, daß ein häufiger Wechsel in der Gestaltung der Oberfläche eintrete. Am letzten Ende kommt Eiterung zustande, nach ihr Heilung mit vollkommener Gewebeerneuerung oder aber mit Gewebeverlusten. — Die *Anschwellung der Lymphdrüsen* begleitet, sich mehr und mehr verstärkend und einigermaßen gleichen Schritt mit ihnen haltend, die entzündlichen Veränderungen im Rachen.



Tag der Krankheit. Tag der Krankheit.
1 + Beginn von Stenosenerscheinungen. 2 + Pneumonie nachweisbar.
3 + Tod 4 Uhr Nachmittags (9. Tag).

Fig. 57. *Diphtherie* des Rachens, der Nase, des Kehlkopfes, absteigend bis in die feineren Bronchien. Beginnende Bronchopneumonie. *Nur vorübergehend Stenosenerscheinungen,* so daß keine Tracheotomie erforderlich. Knabe von $4^1/_2$ Jahren. (Diphtherie durch Impfung auf die Cornea des Kaninchens nachgewiesen.)

Die *Allgemeinerscheinungen* erfahren in der Regel keine wesentliche Steigerung, die Körperwärme giebt einen zuverlässigen Gradmesser für die Schwere der Krankheit nicht ab. Weit mehr thut dies das Verhalten des Kräftezustandes und das Allgemeinbefinden.

Änderungen in diesem Krankheitsbilde werden durch die *Ausbreitung der örtlichen Vorgänge* auf benachbarte Schleimhäute, oder durch *sekundäre Infektion* hervorgerufen. Zunächst ist die Erkrankung der *Nase* zu erwähnen, anfangs sich als Verstopfung derselben zeigend wie bei jeder heftigeren Entzündung, dann mit einem rasch jauchig werdenden, die Umgebung der Nasenlöcher anätzenden Ausfluß einhergehend. Blutungen aus der Nase gehören nicht zu den Seltenheiten. Von der Nasenhöhle aus kann sich die Diphtherie auf die *Thränengänge* und die *Konjunktiven,* ferner durch die Tuba Eustachii in die *Paukenhöhle* ausbreiten. — Die Entzündung greift dabei verhältnismäßig oft in die Tiefe und zerstört Knorpel und Knochen. Mit Recht wird Nasendiphtherie gefürchtet, da sie mit *septischer Infektion* in einer nicht kleinen Zahl von Fällen einhergeht.

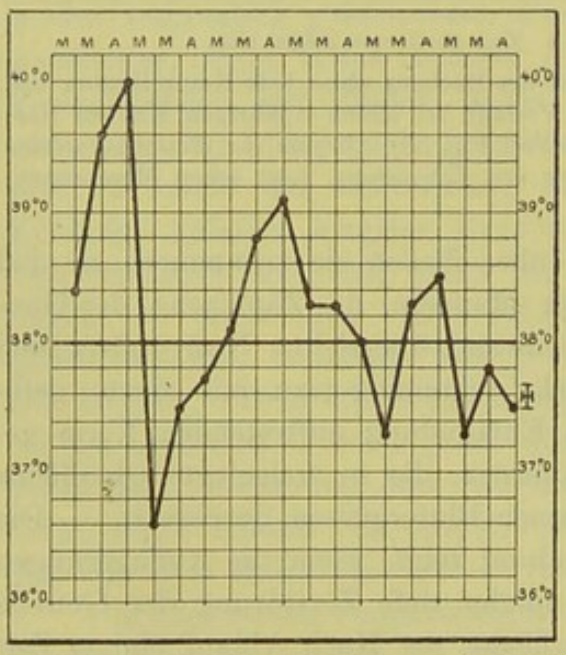
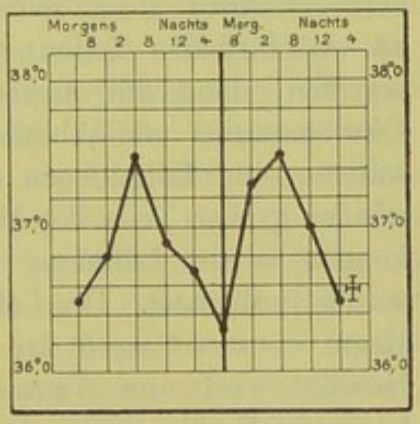


Fig. 58. *Diphtherie* des Rachens und der Nase mit Ausgang in Gangrän. Beobachtung vom ersten Krankheitstage. — Knabe von 4 Jahren.

Die Beteiligung des *Kehlkopfs* tritt zu sehr verschiedenen Zeiten auf. Es ist daran festzuhalten, daß sie gar nicht selten — freilich, wie es scheint, mehr bei den sporadischen Fällen, als in den Epidemieen — *durchaus unabhängig von der Rachenerkrankung* sich einstellt und als *primäre Lokali-*

sation aufgefaßt werden muß, welche ohne jede Rachenerkrankung verläuft. Andere Male geht die Diphtherie des Rachens vorauf; die des Kehlkopfes schließt sich so an, daß entweder eine unmittelbare Fortpflanzung der Entzündung in der Kontinuität geschieht, oder, viel seltener, daß die beiden räumlich getrennt sind. — Zeitlich verhält es sich so: entweder kommen die ersten Erscheinungen am Rachen und im Kehlkopf zur nämlichen Zeit, oder die letzteren treten erst etwas später (nach dem dritten Tage) hervor. Selten findet die Erkrankung des Kehlkopfes nach Ablauf der ersten Woche, noch seltener später statt. — Die *Symptome* sind die einer gewöhnlich allmählich sich steigernden Verengerung des Kehlkopfs (s. § 154), bei Kindern zu Erstickungserscheinungen führend, dem Erwachsenen minder gefährlich, da wegen der größeren Weite seines Kehlkopfs, namentlich wegen der vollständigen Ausbildung der Glottis respiratoria, ein eigentlicher Verschluß nicht wohl statthaben kann. — Die *Diphtherie der Bronchien* ist sehr häufig mit der des Larynx verbunden; ihr erliegen auch Erwachsene, sobald sie in stärkerer Ausbreitung sich zeigt. Zu bemerken ist, daß bei gleichzeitig vorhandener Verlegung des Kehlkopfs die nach vorn gerichteten Bronchien meist frei bleiben und die nach hinten gelegenen ausschließlich oder doch vorwiegend ergriffen sind. — Die *Diagnose* der Bronchialdiphtherie bei Verengerung des Kehlkopfs ist vor der Tracheotomie meist nicht möglich, auch nach derselben lange nicht immer zu stellen. Die ihr zukommenden Erscheinungen von gestörter Wegsamkeit der feineren Luftwege können ebensogut durch Schwellung der feineren Bronchien und die von der Verengerung der oberen Luftwege abhängigen mechanischen Bedingungen herbeigeführt werden. Nur wenn bei krupösem Exsudat röhrenförmige *Abgüsse des Bronchialbaumes* ausgehustet werden, ist Sicherheit vorhanden.

Außer diesen durch die Lokalisation der Erkrankung bedingten Abweichungen im Krankheitsbilde macht sich die *Schwere der Infektion* in hervorragendem Maße bemerkbar. Hier ist zweierlei zu unterscheiden. Es kann von vornherein schon das Gift so gewaltig wirken, daß in kürzester Zeit und ehe es noch zu erheblichen örtlichen Veränderungen gekommen ist, das Leben erlischt. Dann sieht man gleich von Anfang: tiefsten Verfall der Kräfte, Unbesinnlichkeit, einen außerordentlich häufigen, kleinen Puls, leere Arterien, allmähliches Erlöschen des Kreislaufs an der Peripherie, kühle Hände und Füße, kühle Nase, eingesunkenes Gesicht. Viele Lymphdrüsen sind stark geschwellt, die Haut und das Unterhautbindegewebe in ihrer Nachbarschaft ist ödematös. Die Körperwärme ist dabei wenig gesteigert oder gar subnormal, selten hochfebril. Blutungen unter die Haut und die Schleimhäute sind häufiger, von diesen aus erfolgen sie bisweilen in reichlichen Mengen. Rasch tritt bei schwerster Adynamie der Tod ein. — Solche Fälle sieht man fast nur auf der Höhe der schweren Epidemieen. — Öfter findet man eine *putride Vergiftung* neben der örtlich vollentwickelten diphtheritischen Infektion und durch diese mittelbar veranlaßt. Nun zeigt sich:



3. Krankheitstag. 4. Krankheitstag.

Fig. 59. *Diphtherie* des Rachens. *Tod durch die Intoxikation.* Kehlkopf nur am Eingang und unbedeutend ergriffen, Bronchien und Lunge ganz frei. Starke Schwellung der Hals- und geringere der Mesenterialdrüsen. Milz erheblich geschwellt. — Knabe von $5^1/_2$ Jahren. Aufnahme am zweiten Krankheitstag mit 37,3° Abendtemperatur.

Die im Munde und Rachen vorhandenen Membranen faulen, ein aashafter Gestank verbreitet sich um den Kranken, schmutzig gefärbte Jauche fließt aus Mund und Nase, die nahegelegenen Lymphdrüsen schwellen stark an, mit ihnen bald das angrenzende Unterhautbindegewebe; auch in den Muskeln des Halses und Nackens und in der sie bedeckenden prall gespannten Haut tritt ödematös-entzündliche Durchfeuchtung ein. Das Allgemeinbefinden leidet schwer; die Körperwärme sinkt unter die Norm, ebenso der Blutdruck. Dabei kann die Pulsfrequenz eine sehr hohe oder sehr geringe sein. *Örtlich* kommt es zu mehr oder minder tief greifenden brandigen Zerstörungen in der Rachen- und Mundhöhle, die, wenn das Leben erhalten bleibt, sehr beträchtlich werden können, und zu Verjauchungen der Drüsen und ihrer Umgebung. Aus dem Rachen können brandig gewordene Massen in die Lungen gelangen und dort hämorrhagische, den Ausgang in Brand nehmende Entzündungen hervorrufen. — Allein häufiger beobachtet man nur oberflächliche Gewebsverluste. In den meisten Fällen freilich war wohl die Zeit zu kurz, der Tod, der gewöhnliche Ausgang, machtfrüher ein Ende.

Neben diesen schwersten stehen die *leichtesten Formen der diphtheritischen Infektion.* Oft sieht man in Diphtheriehäusern einige Bewohner mit einfachen Anginen und unbedeutenden Fieberbewegungen; die folgenden spezifischen Lähmungen der Augen- und Schlundmuskeln gestatten den Schluß, daß es sich um wirkliche Diphtherie gehandelt habe. Gestützt wird derselbe dadurch, daß trotz des anscheinend geringen Leidens sich die Kranken während desselben und eine Zeit nachher auffallend angegriffen fühlen. Es finden sich von diesen abortiven Erkrankungen alle Übergänge zu den schwereren.

Als *Nachkrankheit* der Diphtherie — hier wird eine durch das Toxalbumin hervorgerufene ausgebreitete *Neuritis* angenommen — zeigen sich *Lähmungen* an verschiedenen Teilen; am häufigsten werden die *Rachen-* und *Schlundmuskeln* ergriffen, dann die *Accomodationsmuskeln,* denen sich bisweilen auch die vom Okulomotorius und Abducens versorgten *äußeren Muskeln des Auges* anreihen — seltener sind Lähmungen der *Kehlkopfmuskeln,* des *Zwerchfells,* eines mehr oder minder großen Teils der Muskeln am *Rumpfe* und an den *Gliedern,* am seltensten kommt es zur Lähmung der *Sphinkteren* und des *Ösophagus.* Auch *Impotenz* wurde beobachtet. Die Lähmungen *beginnen* — indes ist das keine durchstehende Regel — *meist gegen das Ende der zweiten Woche* und, wenn derselbe überhaupt beteiligt wird, *am Gaumen.* Man sieht dann das Gaumensegel schlaff herabhängen, Berührungen desselben werden empfunden, aber nicht von Reflexbewegungen begleitet, die Sprache ist näselnd, es tritt, namentlich wenn Flüssigkeiten geschluckt werden, leicht Verschlucken ein, oder das in den Mund gebrachte läuft durch die Nase wieder ab. Bei Accomodationsstörungen ist die Pupille öfter erweitert; sind Augenmuskeln beteiligt, dann wechselt deren Lähmung meist sehr rasch. — Während die Gaumenlähmung allmählich entsteht, kann die der Accommodation sehr plötzlich sich einstellen. Die Lähmungen der Körpermuskeln fangen häufiger in den unteren, als in den oberen Extremitäten an und sind nicht selten von Parästhesieen begleitet; auch das Tastgefühl ist dabei wohl herabgesetzt. — Lähmungen der Hilfsmuskeln der Atmung am Stamme und Halse, besonders aber solche des Zwerchfelles, führen zu mehr oder minder heftiger Atemnot. — *Diphtheritische Lähmungen treffen häufig beide Körperhälften.* — Nach einigen Monaten pflegen sich die Lähmungen vollständig zurückzubilden. Indes, so lange sie bestehen, drohen Gefahren.

Verlegung der oberen Luftwege durch einen größeren Bissen, durch Spulwürmer, welche bei dem Brechen, das durch Emetica herbeigeführt wurde, nach oben gelangten, Schluckpneumonie, ungenügende Thätigkeit der gelähmten Atmungsmuskeln, wodurch unmittelbar Erstickung, aber auch Bronchopneumonie herbeigeführt werden kann — sind imstande den Tod zu bewirken. —

Besondere Erwähnung verdient die Herzlähmung. Man findet dabei erhebliche Veränderungen im Herzmuskel: parenchymatöse Entzündung mit öfter stark hervortretender Verfettung und interstitielle, daneben gewöhnlich Entzündungen des Perikardium, seltener des Endokards. Herzlähmung kann schon erfolgen, wenn die eigentliche Krankheit freilich noch nicht abgelaufen, aber schon ihren Höhepunkt überschritten hat. *Nicht selten stellt sie sich nach scheinbar vollendeter Genesung ein.* Mit plötzlichem Nachlaß der Herzthätigkeit tritt dann ganz unerwartet der Tod ein. Selbst leichte Fälle enden so. — Verlangsamten oder unregelmäßigen und schwachen Puls sieht man in der Rekonvaleszenz nicht selten, dabei sind die Herztöne leise, und jede nennenswerte Muskelanstrengung ruft die Erscheinungen verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens hervor.

Wenn auch sehr früh neben Diphtherie *akute Nephritis* sich einstellen kann, so ist dieselbe doch in der Mehrzahl der Fälle erst später (vom Ende der ersten Woche) zu beobachten. Sie zeigt keine besonderen Eigentümlichkeiten und dürfte wahrscheinlich von der Reizung der Nieren durch einen gelöst mit dem Blute kreisenden Entzündungserreger (das Toxalbumin des Bacillus?) bedingt sein.

Sowohl die Häufigkeit wie die Heftigkeit der Nephritis und der Lähmungen ist in den einzelnen Epidemieen ungemein verschieden; selbst in solchen, die an räumlich dicht zusammenliegenden, gleichzeitig heimgesuchten Orten auftreten.

Die *Diagnose* der Diphtherie ist leicht, sobald es sich um Auflagerungen im Rachen handelt. Dennoch wird hier in praxi viel gesündigt. Follikuläre Anginen, parenchymatöse, bei denen etwas reichlichere Epithelanhäufung auf den Mandeln, manchmal auch nur Schleimansammlung sich findet, dann Herpesbläschen auf dem Gaumen und den Mandeln werden als Diphtherie angesehen; zumal wenn sich dabei ein heftigeres Fieber einstellt. — Es ist zuzugeben, daß die leichtesten Formen inmitten einer Epidemie nicht anders als ätiologisch zu trennen sind — allein die Fehldiagnosen beschränken sich sicherlich nicht auf diese. Sie haben dazu geführt, daß eine Beurteilung der Mortalität nach großen Zahlen unmöglich geworden ist und eine Überschwemmung mit nutzlosen Mitteln, die heute gepriesen, morgen vergessen sind, folgte. — (Über die Differentialdiagnose der fibrinösen Laryngitis siehe § 154).

Die *Prognose* der Diphtherie ist eine sehr zweifelhafte. Es mag Epidemieen milderen Charakters geben — nach eigenen Erfahrungen dürfte eine *Sterblichkeit von mehr als 50%* nicht zu den Ausnahmen gehören. Die Erkrankung des Kehlkopfs bietet bei Kindern immer sehr trübe Aussichten, ohne Tracheotomie genesen nur wenige. Ebenso schlecht steht es, wenn Sepsis oder Fäulnisvergiftung sich anschloß.

Die *Therapie* der Diphtherie hat auf *thunlichstes Zusammenfassen der Kräfte* und *möglichst ausgiebiges Reinhalten der Mund- und Rachenhöhle* zuerst ihr Augenmerk zu richten. Bei Kindern wendet man, um das letztere durchzuführen, am besten die *Ausspritzung* an: die Spitze einer kleinen Klystierspritze wird mit einem Gummischlauch überzogen, dann wird sie mit kaltem Wasser gefüllt in den vorderen Teil der Mundhöhle eingeführt; man entleert nun ihren Inhalt mit

starkem Druck und wiederholt das Ganze einige Male. Was von Membranen ohne zu große Gewaltwirkung entfernt werden kann, wird durch die Nase und den Mund entleert, ebenso der angehäufte Schleim; in den Kehlkopf dringt dabei nichts. Das scheinbar rohe Verfahren giebt den Kranken große Erleichterung, seine Wiederholung wird von älteren Kindern geradezu gefordert. Wer will, mag mit einer nicht zu starken Lösung antiseptischer Substanzen durch Bepinseln oder Gurgeln Mund und Nase nachher desinfizieren. — Ein *feuchtwarmer Umschlag* um den Hals dürfte der Anwendung von Kälte vorzuziehen sein. — Früher *ätzte* man, in der Hoffnung das Gift an Ort und Stelle zerstören zu können, mit den stärksten Mitteln, so oft sich neue Auflagerungen zeigten. Jetzt wird noch eine einmalige, so früh wie möglich anzustellende Ätzung mit *Karbolsäure in gleichen Teilen Alkohol gelöst* von einzelnen geübt; der Erfolg dürfte zweifelhaft sein. — Man thut wohl daran, alles, was von *örtlich wie von allgemein wirkenden Mitteln*, die mehr oder weniger direkt bei Diphtherie nützen sollen, empfohlen wird, nur dann zu beachten, wenn zuverlässige Beobachter mit ausgedehnten Erfahrungen, nicht den wenig Fällen entnommenen, dafür eintreten. Es ist ja die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sich noch etwas finden läßt, welches dem Arzte erspart als mitleidender Zuschauer, des Gefühls der Unmacht voll, am Krankenbette der Diphtheritischen zu stehen. — Bisher freilich hoffte man vergebens. Wo eine *symptomatische* Indikation vorliegt, suche man derselben zu genügen, vergesse aber nicht, daß Aufrechthalten der Kräfte die Hauptsache bleibt, und von diesem beherrschenden Gesichtspunkte aus jedes Eingreifen zu beurteilen ist. — Bei *Larnyxstenosen* (§ 154) gelten die allgemeinen Regeln, kaum durch die Infektion beeinflußt. — *Lähmungen* bedürfen keiner besonderen Behandlung, wenn man für die Ernährung des Gesamtkörpers, auf welche während der Rekonvaleszenz großes Gewicht zu legen, gesorgt, hat man auch nach dieser Richtung genug gethan. — Ein von Diphtherie Genesender bedarf immer längerer Schonung.

§ 122. Ruhr.

Ruhr *(Dysenterie)* ist eine schon den griechischen Ärzten bekannte Krankheit, welche jetzt in den Tropen endemisch herrscht, in den gemäßigten Zonen nur zeitweise epidemisch auftritt. Der Krankheitserreger ist noch vollständig unbekannt. Von den *äußeren Bedingungen*, an welche die Ausbreitung der Ruhr gebunden erscheint, sind zu nennen:

Die *Temperatur* der Luft, und also auch die des Bodens, muß eine verhältnismäßig hohe sein, und das *Erdreich* darf, wenigstens in den tieferen Schichten, nicht zu wenig Wasser enthalten. Von einigen Seiten wird auch darauf Gewicht gelegt, daß zwischen der Tages- und Nachtwärme größere Unterschiede bestehen. — Im allgemeinen scheinen die Malaria und Cholera begünstigenden örtlichen Verhältnisse auch der Ruhr geeignete Bedingungen zur Entwicklung zu bieten. Bemerkenswert ist, daß Ruhrfreie oder von derselben befallene Oasen, jene inmitten eines von der Krankheit heimgesuchten, diese inmitten eines verschonten Gebietes recht oft vorkommen. — *Anhäufung größerer Menschenmassen, welche unter gesundheitswidrigen Außenbedingungen leben*, begünstigen die Entstehung der Seuche; so sind Epidemieen unter den länger an gleicher Stelle lagernden Truppen früher sehr häufig gewesen und noch vor Paris und Metz aufgetreten. Auch dabei scheint indes der Boden von beherrschendem Einfluß:

Wechseln der Lagerplätze führte in vielen Fällen zum Erlöschen der Ruhr. — Man nimmt an, daß der *Krankheitserreger* ein im Erdreich erzeugtes *Miasma* sei, welches zu seiner Entwicklung des menschlichen Körpers nicht bedarf. Nachdem das Gift in den Körper eingedrungen und seine schädlichen Wirkungen geübt, kann dasselbe, mit den Darmentleerungen ausgeschieden, in geeignetem Boden (schlecht gehaltene Abtritte werden besonders genannt) sich erneuern. Ansteckung von Mensch zu Mensch — Kontagion — soll gar nicht, jedenfalls aber nur äußerst selten vorkommen.

Von *individuellen* Bedingungen ist zu sagen, daß Lebensalter und Geschlecht ohne jede Bedeutung sind, und daß die Disposition eine weit verbreitete ist. Weniger Widerstandsfähige erkranken leichter als ganz Kräftige; bestehende Magen- und Darmleiden begünstigen vielleicht die Infektion. Als *Gelegenheitsursachen* werden Erkältungen, besonders solche des Unterleibes genannt.

Anatomisch findet man eine im wesentlichen auf den Dickdarm, den ganzen oder einen Teil desselben, beschränkte Entzündung — nur ausnahmsweise wird auch der unterste Teil des Dünndarms mit ergriffen. Dieselbe kann sich auf die oberflächlichsten Gewebsschichten beschränken, sie kann als diphtheritische weit in die Tiefe vordringen. Geschwürsbildung erfolgt selbst bei den leichteren Formen recht häufig; sie kann so hochgradig werden, daß nur wenig von der Schleimhaut erhalten bleibt. Es kommt dann später zur Verengerung des Darms durch schrumpfendes, neugebildetes Bindegewebe, dessen Wucherung sich in die Muscularis hineinerstreckt; die Reste der Schleimhaut können, in das Lumen polypös vorragend, die Wegsamkeit des Rohres noch mehr beeinträchtigen. Andere Male bleibt ein Follikularkatarrh (§ 201) zurück. —

Wie gegenwärtig die Sachen liegen, ist es weder vom anatomischen noch vom klinischen Standpunkte aus möglich, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob die Ruhr, welche *sporadisch* sich zeigt, ätiologisch mit der epidemischen zusammenfällt. Sicher ist es, daß eine mehr oder minder schwere Entzündung des Dickdarms beiden gemeinsam, ungewiß, ob es dazu immer eines und desselben Krankheitserregers bedarf. Wird die Frage allgemein gestellt, dann dürfte sie verneinend zu beantworten sein. Man thut wohl daran, im Einzelfalle zu erwägen, ob nicht ein ausreichender Grund für die Annahme eines örtlichen Entzündungserregers vorliegt. Kotstauung und ein chronisch gewordener, im Dickdarm lokalisierter Katarrh stehen hier in erster Reihe. Vielleicht vermitteln sie die Einwanderung und Vermehrung irgend eines, möglicherweise nicht immer des gleichen, der im Darm vorkommenden Entzündung und Gewebezerstörung erzeugenden Mikroben in dessen Schleimhaut. — Bei dieser Sachlage darf man von epidemischer Ruhr erst reden, wenn Massenerkrankungen auftreten.

Das gewöhnliche *Krankheitsbild* ist dieses:

Abweichungen der Stuhlentleerung von der Norm, Verstopfung im Anfang oder auch gleich Diarrhöen, welche zunächst keine Eigentümlichkeiten bieten, leiten ein. Dann tritt bei mehr oder minder, immer etwas gestörtem Allgemeinbefinden stärkerer Leibschmerz mit heftigem, anhaltendem Stuhldrang auf. Zuerst wird noch wirklicher gefärbter Kot herausgepreßt, bald aber folgen schleimige mit Blut untermischte Massen, welche in schweren Fällen mehr und mehr Blut enthalten. Auch nach deren Entfernung hält der Stuhlzwang an; die Kranken kommen gar nicht, oder nur für kurze Zeit zur Ruhe. — Nicht sehr hohes Fieber, allein rascher Verfall der Kräfte, Schlaflosigkeit, ein quälendes Gefühl von Durst bei nahezu vollkommener Appetitlosigkeit; bisweilen auch Erbrechen oder Ikterus und Strangurie. Bei günstigem Verlauf läßt allmählich der Tenesmus nach, die Entleerungen zeigen wieder Kotfärbung, das Allgemein-

befinden bessert sich diesem Gang der Dinge entsprechend — bei ungünstigem erfolgt unter den Zeichen tiefster Prostration der Tod. Nicht selten entwickelt sich, wenn das Leben erhalten blieb, die von den schweren anatomischen Veränderungen im Darm bedingte *chronische* Form der Ruhr, in ihrem Verlauf abwechselnd Steigerungen, Ruhepausen, Rückgänge zeigend, meist aber im ganzen fortschreitend, mehr und mehr zur Blutarmut und schweren Schädigungen der Ernährung führend. — Auch bei den leichteren Erkrankungen bleibt eine große Reizbarkeit des Darms zurück, bei den schwereren kommt es fast nie zur wirklichen Heilung. Die im Gefolge der Gewebsverluste im Dickdarm aufgetretenen Narbenbildungen bedingen in der Regel bleibende Funktionsstörungen desselben.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Bei der Ruhr treten die von der Infektion unmittelbar hervorgerufenen Allgemeinerkrankungen in den Hintergrund, die *örtliche Erkrankung und ihre Folgen sind das Beherrschende.* So hält das *Fieber* einigermaßen mit den Veränderungen im Darm gleichen Schritt und macht mehr den Eindruck, durch sie bedingt zu sein, als daß es unabhängig von ihnen — ein Ausdruck für die allgemeine Infektion — bestände. Demgemäß kann Temperatursteigerung in leichteren Fällen ganz fehlen. Durch *sekundäre Vorgänge,* besonders septische und putride, wird in anderer Weise Einfluß auf das Fieber geübt. — Der *rasche Verfall der Kräfte,* die *hochgradige Abmagerung* erklärt sich durch den anhaltenden, Schlaf unmöglich machenden Schmerz, der mit dem Stuhldrang verbunden ist, und durch die mit Verlust an Körpermaterial, namentlich an Blut, einhergehende verringerte Möglichkeit, von außen Nahrung einzuführen. Denn der Dickdarm resorbiert bei der Ruhr wohl fast gar nicht, der Magen und Dünndarm mag immerhin etwas für die Assimilation vorzubereiten und das vorbereitete aufzunehmen imstande sein — durch die auch in diesen höher gelegenen Teilen beschleunigte Peristaltik, und durch die bald sich geltend machende Verschlechterung der Blutmischung wird diese Fähigkeit in kurzem mehr und mehr beschränkt.

Der *Darm* zeigt bei irgend bedeutender Entzündung Empfindlichkeit gegen Druck, es wird bemerkt, daß man ihn als verdickten Schlauch durchfühlen kann. Im ganzen ist der Bauch nicht aufgetrieben. — Trotz der sehr häufigen Entleerungen — man giebt bis zu 200 den Tag an, ältere Ärzte dieselbe Zahl innerhalb zwölf Stunden — beträgt deren Gesamtmenge für diese Zeit nur 8—1200 ccm. — Man hat mit besonderen Namen die Verschiedenheiten der Stühle bezeichnet; es dürfte genügen, darauf hinzuweisen, daß im Einzelfall sich die Beschaffenheit ändert, und nur die Bestandteile kurz zu erwähnen. Diese sind: Schleim, ein mehr oder weniger Eiter enthaltendes Exsudat, Blut, Fetzen der erkrankten Schleimhaut, faulend oder einfach nekrotisch. Wirklicher Kot fehlt auf der Höhe der Krankheit. — Der Tenesmus ist durch die Beteiligung des Mastdarms bedingt, das beständige Pressen führt häufig zum Prolapsus ani.

Komplikationen lassen sich aus den örtlichen Vorgängen ableiten: *Peritonitis,* durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Serosa entstanden, in den schwereren Fällen ziemlich regelmäßig, gewöhnlich auf die erkrankten Teile beschränkt, seltener von allgemeiner Ausbreitung, diese bei Perforationen sicher. — Durch die Pfortader werden Emboli in die *Leber* verschleppt, welche zu Abszessen führen können. *Pyämie* und *Septicämie* kommen bei der Ruhr vor; es bilden sich dann

Herde, von denen aus weitere embolische Verbreitung geschieht. Die Annahme läßt sich nicht von der Hand weisen, daß *marantische Thrombosen* irgendwo entstehen, welche später durch die vom Darm eingedrungenen, im Kreislauf befindlichen Mikroben infiziert werden.

Beobachter in den Tropen reden von Verbindungen der Ruhr mit Leberentzündungen und Skorbut; indes sind wir kaum imstande, über diesen Gegenstand uns ein Urteil zu bilden.

Die *Diagnose* ist anatomisch unschwer, ätiologisch nur mit großer Zurückhaltung zu stellen. Bei bestehender Epidemie sind jedenfalls auch leichte Dickdarmkatarrhe verdächtig.

Die *Dauer* der Erkrankung wird im Minimum auf einige Wochen angeschlagen. Für die schweren Fälle läßt sich nur sagen, daß vor Ablauf der ersten Woche selten der Tod eintritt; da gerade hier der Übergang in chronische Formen so häufig erfolgt, ist eine genauere Zeitbestimmung kaum zu geben. — Für unsere Zeit wird *in Europa* eine *nicht 20% erreichende Mortalität der Epidemieen*, eine weitaus geringere der sporadischen Fälle angeführt; *in den Tropen* hingegen sollen bis zu *80%* der Ruhrkranken zu Grunde gehen.

Für die *Therapie* gilt zunächst die *prophylaktische* Regel, daß der einzelne zuzeiten von Epidemien alles zu meiden hat, von dem er weiß, es mache ihm Verdauungsstörungen. Jede leichte Abweichung der Darmthätigkeit muß beachtet werden. Allgemein empfohlen wird Bettruhe, Bedecken des Unterleibes mit warmen Überschlägen und Vermeidung jeder Zufuhr von Nahrung während der ersten Zeit; man soll durch ein *mildes Abführmittel* (*Ricinusöl, Mittelsalze, Rheum*) die gründliche Entleerung des Darms sichern, von manchen wird auch das *Brechmittel* (*Ipecacuanha*) empfohlen. Bei stärkerem Tenesmus müssen Spülungen des Mastdarms mit körperwarmer $^1/_2$% Kochsalzlösung — wenigstens ein Liter zur Zeit — vier- bis sechsstündig gemacht werden, unmittelbar nachher können *0,05 g Extr. opii mit Kakaobutter* in der Form der Suppositorien eingeführt werden (**R** Nr. *51*). Nie soll man soviel Opium darreichen, daß ausgesprochene Allgemeinwirkung sich zeigt. Nebenher werden die Abführmittel weiter angewandt, um die in den höheren Teilen des Dickdarms lagernden, der Fäulnis anheimfallenden Massen zeitig zu entfernen, und so die von ihnen ausgehende örtliche Reizung, wie die Resorption der Fäulnisprodukte zu vermeiden. — Die *Diät* sei der Art, daß im oberen Teil des Darms die Ausnutzung des Eingeführten schon möglichst vollständig geschehen ist, daß daher wenig Rückstand in den Dickdarm gelangt. — Für die chronischen Formen gelten die allgemeinen Regeln (§ 201), ebenso für die Komplikationen.

§ 123. Cholera indica.

Die indische *(asiatische)* Cholera blieb bis 1817 auf ihre Heimat beschränkt; von diesem Zeitpunkt an hat sie in wiederholten Wanderungen fast die ganze bewohnte Erde heimgesucht. Als eigentlich endemischer Herd der Krankheit muß das Gangesdelta angesehen werden; hier hat sie seit unvordenklichen Zeiten gehaust und Indien selbst wiederholt überzogen, sie ist aber, soweit bekannt, vor dem genannten Jahre über dessen Grenzen nicht hinausgelangt.

Als *Krankheitserreger* ist ein Mikroorganismus — der sogenannte *Kommabacillus* — nachgewiesen. (Koch.)

Derselbe ist halb, höchstens zwei Drittel so lang wie der Tuberkelbacillus, aber plumper, dicker, leicht gekrümmt; manchmal liegen zwei so zusammen, daß eine S form entsteht. In den Kulturen entstehen auch längere, schraubenförmig gedrehte Fäden. Es handelt sich nach allem um einen der Spirillengruppe angehörenden Mikroorganismus. Von den *Lebenseigenschaften* des Kommabacillus ist bekannt: Er zeigt Eigenbewegung, gedeiht am besten bei 30—40° C., nicht mehr unter 16°, eine über 60° hinauf gesteigerte Temperatur tötet ihn in kurzer Zeit, dagegen Gefrieren, kurzdauerndes wenigstens, nicht, er hält sich im Wasser und vermehrt sich sogar darin, manche Säuren, nicht alle, hemmen die Entwicklung; durch *Austrocknen wird die Lebensfähigkeit in kurzer Zeit vernichtet. — Der Mikrobe vermag sich bei der Anwesenheit reichlicher Mengen von Sauerstoff, aber auch bei nahezu vollständigem Fehlen derselben (Darmgase) zu entwickeln.* Im einen wie im anderen Falle wird durch seine Thätigkeit ein stark wirkendes *Gift*, das zu den Toxalbuminen gehört, gebildet. Indes gehört dazu ein mit spaltbarem Eiweiß gut versehener Nährboden, wie er, wenigstens bei uns, sich nicht außerhalb des Menschenkörpers findet. Ist hinreichend Sauerstoff zugegen, dann wird außerdem das Toxalbumin durch Oxydation verändert. — Wohl können in den Boden gelangte Keime dort bei freiem Zutritt von Sauerstoff sich teilweise erhalten, wobei sie derbe, knorpelharte Umhüllungen zu bilden vermögen; dann aber büßen sie die Fähigkeit, das Gift zu bilden, mehr oder minder ein. Erst wenn dieselben in den Menschendarm gelangt, dort als Anaëroben zu leben gezwungen sind, kehrt diese Fähigkeit wieder, zugleich stellt sich rasch eine Massenvermehrung ein.

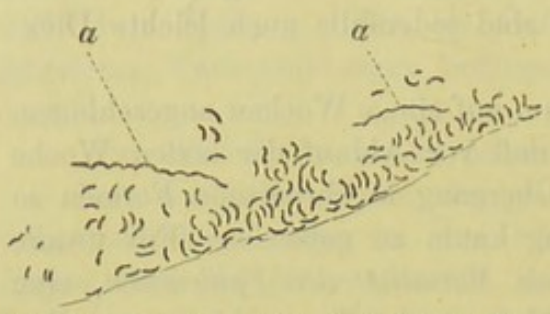


Fig. 60. *Choleraspirillen* in Fleischbrühe; meist Kommaformen, bei *a* lange Spirillen (nach Koch). Vergr. 600 : 1.

Es sind das die Grundzüge der von Flügge entwickelten Lehre, welche experimentell gut gestützt erscheint. So wird es auch verständlich, wie sich Kommabacillen länger lebensfähig erhalten, obgleich die Bildung endogener Sporen sicher nicht, die von Gliedersporen aller Wahrscheinlichkeit nach ebensowenig statthat.

Mit diesen Anschauungen lassen sich die *epidemiologischen Erfahrungen* besser in Einklang bringen, selbstverständlich haben sie das gleiche Recht auf Beachtung, wie die von den Bakteriologen ermittelten Thatsachen.

Es ist erwiesen, daß sich die Seuche durch Verschleppung des Krankheitserregers auf dem Wege des menschlichen Verkehrs verbreitet; früher überstieg die Geschwindigkeit der Ausbreitung von Epidemieen die der Karawanenzüge, der Segelschiffe, der Posten nicht, heute erreicht sie die der Dampfer und Eisenbahnzüge. Theorien über die Einwirkung von Luftströmungen u. s. w. sind ohne jede Grundlage. — *Nicht überall, wohin das Choleragift gelangt ist, kommt es zur Entwicklung;* einzelne Orte sind bisher überhaupt freigeblieben, andere einmal von einer Epidemie ergriffen, das andere Mal nicht; auch die Einzelepidemien an gleichem Orte unterscheiden sich durch verschiedene Ausdehnung und Schwere.

Des weiteren ist festgestellt: Je größer die *Erhebung über der Meeresfläche*, desto geringer ist im allgemeinen die Zahl der Cholerafälle, unbedingter Schutz wird aber auch in sehr bedeutenden Höhen nicht gewährt. — In der gleichen Gegend sind die nur um etwas tiefer gelegenen Punkte durchschnittlich mehr ausgesetzt, als die ein wenig die Umgebung überragenden. — Die *Ufer der Flüsse*, selbst kleinerer Wasserläufe, und der Landseen bieten der Cholera günstige Entwicklungsbedingungen; je weiter das Land von ihnen entfernt liegt, desto mehr nimmt die Cholera ab. Die Verkehrsverhältnisse reichen zur Erklärung dafür nicht aus. — Nicht zerklüfteter *Fels* als Untergrund gestattet nur eine sehr beschränkte Entwicklung der Cholera; ebenso eine größere Schicht von Sand oder ein ständig von Wasser bedeckter Sumpfboden. Sinken des *Grundwassers* begünstigt, Steigen desselben beeinträchtigt die Ausbreitung der Cholera; die absolute Höhe kommt weniger in Betracht.

Die *Temperatur* der Luft und also auch die des Bodens ist von eingreifender Bedeutung: höhere Wärmegrade begünstigen die Entwicklung der Krankheit. — Inmitten eines von der Cholera heimgesuchten Ortes giebt es *Einzelherde*, an denen die Krankheit besonders starke Ausbildung erlangt. Vorzugsweise sind das unrein gehaltene, luft- und lichtarme, überfüllte Wohnräume.

Schwieriger und heiß umstritten sind andere Fragen, namentlich wie bei der Verbreitung der Seuche der Keim sich entwickelt und aufgenommen wird.

Eine eigentliche *unmittelbare Ansteckung durch die den Kranken umgebende Luft* muß in Abrede gestellt werden. *Gesichert* ist, daß der vollvirulente Kommabacillus in den *Darmentleerungen*, ausnahmsweise vielleicht auch in dem Erbrochenen der von ihm Befallenen sich findet. *Selbst der von leichtester Choleradiarrhöe Ergriffene kann die Cholera verbreiten.* Weiter steht es fest, daß der Bacillus durch *beschmutzte Wäsche*, sich auf dieser vermehrend, übertragen werden kann.

Epidemieen können durch das vom Kommabacillus infizierte *Trinkwasser* zustande kommen. Aller Wahrscheinlichkeit nach muß derselbe überhaupt in die Verdauungswege gelangen, wenn er zum Krankheitserreger werden soll — der Dünndarm gewährt ihm die günstigsten Lebensbedingungen.

Wie bei allen Infektionskrankheiten sieht man auch bei der Cholera große Schwankungen, örtliche wie zeitliche, in der Verbreitung und in der Schwere der Einzelepidemieen. Man war und ist nicht imstande, diese Thatsache zu erklären — will man für sie einen nichts präjudizierenden Namen, dann mag man mit den Alten von einem „Genius epidemicus“ reden.

Pettenkofer hat sich große Verdienste dadurch erworben, daß er für einzelne Krankheiten, und dazu gehört die Cholera in erster Linie, diesen unbestimmten Begriff nach manchen Seiten schärfer fassen lehrte. So wurden Fragstellungen möglich, welche tieferes Eindringen in das dunkle Gebiet ermöglichten.

Vor allem sind es die Einflüsse der Bodenbeschaffenheit und der Niederschläge, welche hier in Betracht kommen. Pettenkofer lehrte: Damit eine Erkrankung an *Cholera* zustande komme, sind drei Dinge vonnöten:

1. Ein spezifischer Keim (x). Das ist unzweifelhaft der Kommabacillus Koch's.
2. Es müssen die zeitlich und örtlich wechselnden Bedingungen dem Gedeihen dieses Keims im gegebenen Falle günstig sein. Sie werden mit y bezeichnet und sind in den jeweils vorhandenen Boden- und Wasserverhältnissen zu suchen.
3. Der den Keim in sich Aufnehmende muß demselben in seinem Körper günstige Bedingungen — einen passenden Nährboden — für seine Vermehrung bieten: individuelle Disposition des Infizierten, mit z bezeichnet — $x + y + z =$ *Choleraerkrankung.*

Beschränkt man diese Forderungen auf die epidemische Verbreitung der Cholera, dann wird dagegen nichts einzuwenden sein. Pettenkofer geht aber weiter, *indem er verlangt, daß auch dann die zeitlich-örtlich günstige Disposition vorhanden sein müsse, wenn ein an sich wirksamer Bacillus von einem persönlich Disponierten in genügender Menge aufgenommen wird.* Fehlt sie, dann käme es freilich zu Diarrhöen, aber nicht zur Cholera. — Pettenkofer und Emmerich haben durch ihre Selbstinfektion mit Hamburger Kulturen des Bacillus in dem zu jener Zeit cholerafreien München den besten Beweis für die Unrichtigkeit dieser Aufstellung erbracht. —

Von *individuellen* Bedingungen ist zu erwähnen, daß der von Haus aus Schwache stärker disponiert ist als der Volllkräftige; sicher ist aber niemand. Einmaliges Überstehen der Cholera schützt gegen erneutes Erkranken nicht. Als wirksamste *Gelegenheitsursache* ist Dyspepsie, welche mit Störung der Darmthätigkeit einhergeht, zu nennen; ob diese durch Diätfehler, durch Erkältung, oder durch psychische Erregung (Choleraangst) herbeigeführt wurde, scheint ohne Bedeutung.

Der *anatomische* Befund zeigt in den rascher verlaufenden Fällen wesentlich

andere Verhältnisse als in den langsamer zum Tode führenden. Die *Darmveränderungen* sind voran zu stellen: *Anfangs sieht man die Schleimhaut des Dünndarms* etwas geschwollen, leicht rosenrot gefärbt, getrübt, Follikel und Peyersche Plaques ragen ein wenig über die Umgebung hervor, eine Reiswasser- oder Mehlbrei ähnliche Flüssigkeit ist in dem Darm enthalten. Sind die Störungen weiter entwickelt, dann findet man stärkere Injektion, zunächst den Rand der Follikel und Plaques treffend, dann auch fleckweise an anderen Theilen des Darms; dieselbe wird so dicht, daß der Darm von der Serosa her betrachtet rosenrot aussieht; endlich treten oberflächliche Blutungen in der Schleimhaut auf, welche, zu größeren Herden zusammenfließend, derselben ein dunkelbraunrotes Aussehen verleihen. Daneben sind dann oberflächliche Nekrosen und diphtheritische Einlagerungen in die Schleimhaut vorhanden. Der Darminhalt ist jetzt blutig jauchig geworden. Alle Veränderungen sind im Ileum am stärksten. Bleibt bei den schweren Formen das Leben länger erhalten, dann ist auch der *Dickdarm* erkrankt, gerade in ihm finden sich so hochgradige diphtheritische Veränderungen, daß ein Bild wie bei der Ruhr zu Tage tritt. — Die *mikroskopische Untersuchuug* zeigt außer starker Abstoßung des Epithels eine zellige Infiltration, welche bis zur Serosa vordringen kann. — Das Verhalten des Kommabacillus ist am besten in jenen Fällen zu verfolgen, wo erst der Rand der Plaques und Follikel gerötet erscheint. Man sieht die Mikroben dieser Rötung entsprechend vorgedrungen, an einigen Stellen innerhalb der schlauchförmigen Drüsen oder zwischen Epithel und Basalmembran, jene ablösend und emporhebend, auch in tieferen Gewebsschichten zeigen sie sich. Im Dünndarm sind immer mehr lebensfähige Bacillen enthalten als im Dickdarm, ebenso verhält es sich mit dem Toxalbumin. Neben dem Kommabacillus, ihm folgend und den durch ihn vorbereiteten Boden einnehmend, treten dann andere Bakterienformen auf, die zu der Cholera nicht in unmittelbarer Beziehung stehen. — Neuerdings hat man den Kommabacillus auch im Herzblute, im Gehirn, in der Leber und in der Galle gefunden. Ob das für die Schwere der Erkrankung von Bedeutung, ist fraglich.

Der *Magen* ist nur wenig verändert, vielleicht im Zustande oberflächlicher, katarrhalischer Entzündung; genauere mit heutigen Methoden ausgeführte Untersuchungen fehlen indessen. — Die *Mesenterialdrüsen* sind nur mäßig geschwellt. Die *Milz* ist klein und schlaff, blutleer, ebenso die *Leber*. Die *Nieren* sind gleichfalls klein, ihre Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, etwas gelblich, nur stellenweis cyanotisch, die Rinde blaßgelb, die Glomeruli sind stark gefüllt, die Markkegel cyanotisch. *Mikroskopisch* findet man ausgedehnte Epithelnekrose, welche vorzugsweise die gewundenen Harnkanälchen und die breiteren aufsteigenden Teile der Henleschen Schlingen (die eigentlich secernierenden Abschnitte) trifft. — Das *Peritoneum*, die *Pleuren*, das *Perikardium*, die *Arachnoidea* sind injiziert, auch wohl stellenweise ekchymosiert und von einer klebrigen Flüssigkeit bedeckt. — Das *Herz* ist im linken Teil fest zusammengezogen und leer, im rechten von schwarzrotem Blut stark ausgedehnt; die Hauptmasse des meist dickflüssigen, schmierigen Blutes ist in den größeren Venenstämmen angehäuft. — Es können Trübungen seiner Muskelfasern vorhanden sein. — Die *Lungen* sind stark retrahirt, blaß, blutleer, trocken. Im *Hirn* und *Rückenmark* finden sich, eine gewisse Abnahme der Cerebrospinalflüssigkeit ausgenommen, keine Veränderungen. — Als *allgemeine Eigentümlichkeit* ist bei den Körpern, welche vor dem Tode viel Wasser verloren hatten, das eingefallene Gesicht mit spitz hervor-

tretender Nase und tief eingesunkenen Augäpfeln, die schlaffe, gerunzelte Haut, der eingezogene Bauch anzuführen. Alle Choleraleichen faulen langsam und zeigen ausgesprochene Cyanose der Haut. — Erfolgt der Tod später, in der sogenannten *zweiten* Periode, dann ist der Befund ein anderer; die charakteristischen Merkmale der Cholera sind nicht mehr vorhanden, dagegen finden sich die den Folgezuständen entsprechenden Veränderungen.

Die *Inkubationszeit* wird im *Mittel* auf *zwei* bis *vier*, im *Minimum* auf *einen Tag* berechnet. Bei den Selbstversuchen von Pettenkofer und Emmerich zeigten sich im Laufe des *zweiten* Tages nach der Infektion die ersten bacillenhaltigen dünnen Stühle.

Die *Krankheit beginnt* in mehr als drei Vierteln der Fälle mit einer meist einige Tage dauernden, von Diarrhöe begleiteten Verdauungsstörung, welche bald ohne erhebliche Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden bleibt, bald mit solchen (Abspannung, Müdigkeit, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Kaltwerden der Extremitäten) einhergeht. Der eigentliche *Choleraanfall* — sogenannte *erste Periode* — tritt oft nachts auf und ist zunächst durch profuse, mehr oder minder häufige (bis zu 20) Darmentleerungen ausgezeichnet. Die ersten sind noch kotig, mindestens gallig gefärbt, die folgenden grauweiß, flockig und trübe — *Reiswasserstühle*. Ihre Absetzung geschieht rasch, schmerzlos, ohne Tenesmen. Schon nach wenigen Entleerungen folgt eine starke Störung des Befindens: Erschöpfung, Mattigkeit, Angst, Beklemmung, Druck in der Magengegend, Ohrensausen, Herzklopfen. Nun kommt es bei fortdauerndem Durchfall zum Erbrechen, welches anfangs etwaigen Mageninhalt, später eine gleichfalls Reiswasser ähnliche Masse zu Tage fördert. Magenschmerz, starker Durst, das Gefühl von innerer Hitze, unruhige, ängstliche Stimmung, äußerst schmerzhafter Krampf in den Muskeln der Waden, dann in denen der Schenkel, der Arme und Hände schließen sich an. Die Haut wird kühl, runzlig, eine erhobene Falte bleibt stehen, um die Augen bildet sich ein grauer Ring, die ganze Körperoberfläche erscheint dunkler, an den peripheren Teilen geradezu bläulich (Nägel, Lippen); die Stimme wird klanglos, rauh, heiser. Die Herzthätigkeit läßt mehr und mehr nach, der Puls, in seiner Häufigkeit vermehrt oder vermindert, wird kleiner, die Töne und der Stoß des Herzens werden schwächer. Die Harnsekretion nimmt ab und hört endlich ganz auf. Der Bauch ist gegen Druck wenig empfindlich und abgeflacht; nicht selten zeigt sich vom Nabel abwärts matter Perkussionsschall, auch das Schwappen der den Darm füllenden Flüssigkeit ist tastbar. Unter Zunahme aller Erscheinungen erfolgt bei *stark ausgeprägtem Nachlaß der Herzthätigkeit*, bei mehr und mehr sich steigender Cyanose und äußerster Erschöpfung der Tod — man hat diese Zustände als *Stadium asphykticum* bezeichnet. Der eigentliche Choleraanfall *währt* von *2* bis *zu 36 Stunden*, wird er überstanden, dann folgt die *zweite* Periode. — Zunächst zeigt die Besserung des Kreislaufes — Verstärkung des Pulses, der Herztöne und des Herzstoßes, Erhöhung der peripheren Temperatur — daß das Schlimmste überstanden. Die Darmausleerungen werden, wenn sie überhaupt fortbestehen, wieder gallig gefärbt; die Nieren fangen an zu secernieren, warme Schweiße stellen sich ein. Geht alles gut, dann folgt Schlaf, Appetit, geformter Stuhl. Man benennt diesen günstigen Verlauf *vollständige Reaktion*. Immer ist der Kranke schwer mitgenommen und hat bis zur vollen Wiederkehr der Kräfte noch eine lange Zeit nötig. — In anderen Fällen wird der Verlauf ein unregelmäßiger: die wesentlichen Bedingungen dafür sind in den örtlichen

sekundären Störungen und in der von Haus aus ungenügenden oder durch die Schwere der Infektion ungenügend gewordenen Widerstandsfähigkeit der Gewebe zu suchen.

Bei der *zögernden* oder *unvollständigen Reaktion* handelt es sich um Rückkehr des Anfalles mit allen seinen Erscheinungen, oder — häufiger — um eine nicht ausreichende Wiederherstellung der Herzthätigkeit; beide Male kommt es nicht selten zum tödlichen Ende. — Als *excessive Reaktion* werden die durch Organveränderungen herbeigeführten, von stärkerem Fieber begleiteten Störungen bezeichnet, welche manchmal binnen einiger Tage vorübergehen, andere Male aber auch die Einleitung zum *Choleratyphoid* bilden. Dieser Name drückt nur das Hervorstechendste im Krankheitsbilde — Benommenheit, Schwäche, Trockenheit der Zunge — aus; eine ganze Zahl von anatomischen Veränderungen, von Lokalerkrankungen steckt in demselben. Besonders hervorzuheben ist die bei der Cholera sich einstellende *Nierenerkrankung* und die in deren Folge auftretende *Urämie*. Daß sie an den typhösen Erscheinungen hervorragend beteiligt, unterliegt keinem Zweifel, nur dürfen dieselben nicht ausschließlich auf die Nieren zurückgeführt werden. Gleichberechtigt sind die *örtlichen*, an den verschiedensten Punkten sich entwickelnden *Entzündungen*, deren Heilung durch die allgemeine Erschöpfung, die daniederliegende Herz- und Nierenthätigkeit, die gehemmte Nahrungsaufnahme gehindert ist.

Von *Einzelerscheinungen* ist zu besprechen:

Die *Darmentleerungen* auf der Höhe der Erkrankung, die sogenannten *Reiswasserstühle*, enthalten den Kommabacillus in sehr reichlicher Menge, im Darm entwickeln sich geradezu „Reinkulturen“ desselben. Sonst findet man nur wenige geformte Elemente; im wesentlichen sind es Darmepithelien, öfter im Zustande bedeutender Degeneration als wohlerhalten, außerdem recht viel Schleim. — Die Reaktion ist alkalisch, das spezifische Gewicht sehr niedrig, entsprechend den höchstens 2 % betragenden festen in Lösung befindlichen Bestandteilen. Unter ihnen kann Eiweiß nahezu ganz fehlen, die Hauptmasse besteht aus Kochsalz, nächst diesem aus kohlensaurem Ammoniak. *Blut* kann schon 6—12 Stunden nach den ersten Ausleerungen im Stuhl erscheinen. Das Fehlen von *Galle* giebt einen Maßstab für die Schwere der Erkrankung und kennzeichnet einigermaßen deren Verlauf. — Bei der sogenannten *Cholera sicca* wird nach außen kein Stuhl entleert, die Ergüsse bleiben in dem Darm zurück; in den hierher gehörenden Fällen handelt es sich meist um alte und geschwächte Menschen.

Erbrechen kommt in mehr als 90 % vor. Dasselbe geht sehr selten dem spezifischen Durchfall voraus, zuweilen tritt es gleichzeitig auf, meist folgt es einige Stunden später. Der Brechakt selbst geschieht ohne Anstrengung, der Mageninhalt wird stromweis entleert. Die Häufigkeit wechselt zwischen einigen und 20 Malen innerhalb von 24 Stunden. Von den reiswasserähnlichen aus dem Magen entleerten Massen nimmt man an, daß sie vom Darm durch Rückfluß dorthin gebracht worden seien.

Das *Blut* ist in der Zusammensetzung wesentlich geändert; es wird wasserärmer, das Serum ist reicher an Eiweiß, und aus den Körperchen treten Kalisalze und Phosphate in dasselbe über, auch die Harnstoffmenge ist vermehrt. — Man vergleicht das Blut seinem Aussehen nach mit Sirup oder Teer.

Das *Herz* zeigt nicht regelmäßig Gewebestörungen, selbst sein Wassergehalt weicht weniger wie der anderer Muskeln von der Norm ab. Dagegen ist seine

Thätigkeit eine sehr beeinträchtigte. Nicht die Häufigkeit der Pulse bietet erhebliche Abweichungen, dieselbe kann wenig geändert sein, besonders sollen sehr hochgradige Steigerungen nicht vorkommen; auch Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge werden nicht als bedeutungsvoll angesehen. Vielmehr ist die *Schwäche der Herzarbeit im ganzen* das Ausschlaggebende. Verschwinden des Radialpulses kommt selbst in Fällen, die noch günstig ausgehen, nicht selten vor und kann sogar einige Tage anhalten. Der Blutdruck sank so weit, daß man aus der angeschnittenen Brachialarterie nur tropfenweise das Blut austreten sah. Unter diesen Umständen häuft sich das Blut in den Venen an; welche vorzugsweise gefüllt sind, ist von äußeren Umständen, besonders von der Einwirkung der Schwere, abhängig.

Die Störung in der *Nierenthätigkeit* ist wohl zum Teil von dem Absinken des arteriellen Druckes, zum anderen von der Erkrankung gerade jener Drüsenabschnitte bedingt, welche mit der eigentlichen Sekretion betraut sind. Die Epithelnekrose in den Nieren muß jedenfalls zum Teil auf unmittelbare Einwirkung des Toxalbumins zurückgeführt werden, welches in dem Harn, der nach dem Anfall entleert wurde, nachgewiesen ist. (Hueppe.) Es handelt sich um eine wirkliche *Anuria renalis,* die in dem asphyktischen Stadium eine vollständige ist. In leichten Fällen dauert sie nicht über 24 Stunden; hält sie länger als vier Tage an, dann ist das Leben des Kranken schwer gefährdet, bei einer Anurie von mehr als sechs Tagen ist es verloren. Gewöhnlich wird am zweiten oder dritten Tage der erste Harn entleert und zwar in geringer Menge, trübe, eiweißhaltig, arm an Harnstoff und namentlich an Kochsalz, reich an Indican. Sein Sediment enthält Cylinder, weiße und oft auch rote Blutkörperchen. Die zweite Entleerung folgt einige Stunden später, sie kann schon eiweißfrei sein. Bei günstigem Verlauf steigert sich die Harnabsonderung rasch und erreicht vom dritten bis sechsten Tage Werte, welche beträchtlich über die Norm hinausgehen; es wird viel Harnstoff, aber immer noch wenig Kochsalz ausgeschieden.

Das *Centralnervensystem* wird, wie es scheint, durch das Choleragift unmittelbar nicht geschädigt, der Einfluß der Störungen des Kreislaufes und der Zusammensetzung des Blutes macht sich viel stärker geltend. Als eigentlicher Mittelpunkt der veränderten Hirnthätigkeit ist die *Schwäche* zu bezeichnen, oft so ausgesprochen, daß der besinnliche Kranke trotz heftigen Durstes und peinigender Muskelkrämpfe keinen Laut von sich giebt. Delirien fehlen fast stets; Sopor und Koma stellen sich öfter ein. Das Bewußtsein bleibt aber in vielen Fällen bis zuletzt erhalten. — Die *Muskelkrämpfe* werden aller Wahrscheinlichkeit nach nicht central ausgelöst. Es können zwar viele Muskeln daran teilnehmen, allein dieselben werden nicht, wie bei dem Tetanus mit einem Schlage zur Zusammenziehung gebracht, sondern einer folgt dem anderen. Es dürfte sich um eine örtliche, durch Kreislaufhemmung und Anhäufung reizender Substanzen bedingte Erregung handeln. — Die *Körperwärme* ist bei Messungen im Mastdarm und in der Scheide meist über die Norm gesteigert und bewegt sich um 39°—40°; in der Achselhöhle ist sie um 3°—4° niedriger.

Die *Haut* ist im Anfall des stockenden Kreislaufs halber kühl, Einschnitte klaffen nicht und lassen wenig Blut austreten; die entzündliche Reaktion nach Verbrennungen, Vesikatoren und ähnlichen starken Reizen bleibt anfangs aus, sie zeigt sich erst, wenn das Blut wieder in Gang gekommen ist. Die Sensibilität kann bedeutend herabgesetzt sein. Gewöhnlich ist eine geringe Menge

kalten klebrigen Schweißes vorhanden, welcher neutral reagiert. — Während der Reaktionszeit stellen sich warme Schweiße ein.

Auf der wegen ungenügenden Lidschlusses dem Einfluß der Luft preisgegebenen *Konjunktiva* kommt es zur Eintrocknung; Entzündung und Geschwürsbildung können folgen.

Exantheme zeigen sich, niemals im Anfall, immer nach demselben, am häufigsten gegen den neunten, übrigens vom vierten bis zum dreizehnten Tage der Erkrankung. Sie bieten keine konstanten Formen dar, erscheinen als Erythem, Roseola, Urticaria, sind bald dem Scharlach, bald den Masern ähnlich, können auch der Variola gleichende Papeln mit nachfolgender Pustelbildung liefern. Vorderarme und Handgelenke werden oft zuerst ergriffen, dann das Gesicht oder der Rumpf; allgemeine Verbreitung ist seltener, als die Beschränkung auf Einzelteile des Körpers. — Prognostisch ist der Ausschlag günstig.

Ist nach Ablauf der eigentlichen Infektion die Wiederherstellung eine zögernde, dann handelt es sich um *Folgezustände,* welche zum Teil aus Herz- und Atmungsschwäche (Lungenkollapse, Hypostasen, Bronchopneumonieen), zum Teil aus den Veränderungen hervorgehen, die durch die Cholera selbst oder durch Sekundärinfektion hervorgerufen waren. Anatomisch sind es entzündliche und nekrobiotische Vorgänge. Hervorzuheben ist die Neigung zu *diphtheritischer* Entzündung verschiedener Schleimhäute, auch der der weiblichen Genitalien. Es scheint, daß es sich dabei nur um eine wegen der verminderten Widerstandsfähigkeit der Gewebe besonders hochgradig gewordene Einwirkung der gewöhnlichen Entzündungserreger handelt.

Man neigte früher sehr dazu, die *Eindickung des Blutes* für die Erklärung des pathologischen Geschehens bei und nach dem Choleraanfall in den Mittelpunkt zu stellen, und suchte daraus alles abzuleiten. So wurde namentlich der Nachlaß der Herzarbeit ziemlich ausschließlich darauf zurückgeführt. Neuerdings ist man mit dieser Auffassung nicht mehr ganz einverstanden. Indem man immerhin einräumt, daß erhöhte Widerstände für die Bewegung des Blutes sich aus dessen Wasserabnahme ergeben müssen, hält man diese, die doch nur 10—15% beträgt, nicht für genügend, um allein die Stockung des Kreislaufes verständlich zu machen. Neben ihr wird eine shokähnliche Wirkung der Darmerkrankung und eine das Herz wie das Gefäßsystem (die glatte Muskulatur) unmittelbar schädigende Wirkung des Bacillus oder seiner Stoffwechselprodukte in Rechnung gebracht. Lähmung des Herzens und der Vasomotoren schreibt Flügge seinem Toxalbumin direkt zu. Weitwerden des arteriellen Gefäßabschnittes mit gleichzeitiger Verminderung der Herzarbeit wäre für die Deutung der Kreislaufstörungen allerdings ausreichend. — Von manchen und sehr hervorragenden Ärzten wurden diese Möglichkeiten übrigens schon bei dem ersten Auftreten der Cholera in Europa wohl erwogen.

In heftigeren Epidemieen, bei uns namentlich im Anfang derselben, kann nach ganz fehlenden oder doch nur geringfügigen Durchfällen sich mit einem Schlage das Bild der *schwersten* Erkrankung einstellen. Der Tod erfolgt im Laufe von Stunden.

Schwächere Infektionen sind sehr häufig. Die *Choleradiarrhöe* unterscheidet sich nicht wesentlich von anderen Durchfällen: täglich zwei bis acht dünne, schleimige Ausleerungen, kotig-gallig gefärbt, mit Kollern im Leib und stärkerer Entwicklung von Gasen, wenig oder gar keinem Kolikschmerz. Dyspeptische Beschwerden sind meist, aber nicht ausnahmslos, vorhanden. Die Dauer beträgt von fünf bis sieben Tagen; jederzeit kann sich ein echter Choleraanfall ausbilden. Nur bei Geschwächten kommt es ohne diesen durch Erschöpfung zum tödlichen Ausgang, Genesung ist weitaus das Gewöhnlichste. — *Cholerine,* die nächst

höhere Entwicklungsstufe, ist von der eigentlichen Cholera nur durch die kürzere Dauer und die im ganzen milderen Symptome zu trennen. Die Grenze wird also willkürlich gezogen: vollkommene Entfärbung der Ausleerungen, Ausbleiben der Harnabscheidung, stärkere Muskelkrämpfe stellen nach herkömmlicher Bezeichnung den Einzelfall zur Cholera, das ist eigentlich alles, was gesagt zu werden braucht. — Von *größter Wichtigkeit ist es, daß der Krankheitskeim ebenso,* wahrscheinlich leichter, *durch die unbedeutend Erkrankten verschleppt wird, wie durch die der schweren Infektion Verfallenen.*

Über die *Dauer* der Erkrankung lassen sich allgemeingültige Angaben kaum machen. Am besten urteilt man noch nach der Mortalität. Wenigstens die Hälfte aller Todesfälle trifft auf die beiden ersten, und von diesen die größere Menge auf den ersten Tag vom wirklichen Beginn des Anfalls gerechnet. Dann reihen sich die demselben folgenden Krankheits- und Erschöpfungszustände mit tödtlichem Ausgang in unbestimmbarer Zeitfolge an. — Man gibt an, daß etwa zwei Drittel der Gestorbenen im Anfall selbst erliegt.

Die *Diagnose* der Cholera ist schwierig, sobald es sich um die Entscheidung darüber handelt, ob ein einzelner Fall durch den spezifischen Krankheitserreger den Kommabacillus, hervorgerufen wurde. Dabei kommt besonders die *Cholera nostras* in Betracht, eine von sachkundiger Hand ausgeführte Reinkultur vermag einzig die differentielle Diagnose zu sichern. Es ist hier nicht der Ort auf Einzelnes einzugehen, nur muß bemerkt werden, daß die Sache nicht so einfach ist wie der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf. — Daß *Vergiftung mit Metallen* — Sublimat, namentlich aber Arsen — ein ganz ähnliches Bild liefert, ist unzweifelhaft; sobald sich Verdacht erhebt, entscheidet die chemische Untersuchung rasch und sicher über dessen Berechtigung.

Die *Prognose* ist stets zweifelhaft. Im Beginn der Epidemie sind die Todesfälle prozentisch gerechnet am zahlreichsten, Kinder und Alte sind immer hervorragend gefährdet. — Die *Sterblichkeit* beträgt *im Mittel* 50%, dabei sind jedoch Choleradiarrhöen und sogenannte Cholerinen nicht oder höchstens teilweise eingerechnet; die angeführte Zahl gilt daher nur für die an den schweren Formen Erkrankten.

Für die *allgemeine Prophylaxis* ist *daran festzuhalten, daß eine Verschleppung durch die nur an Diarrhöe leidenden Infizierten am leichtesten geschehen kann.* Es handelt sich darum, diese und schwerere Kranke, *ohne den allgemeinen Verkehr allzusehr zu stören,* zu isolieren und ihre Entleerungen unschädlich zu machen. Sehr zu beachten ist die Thatsache, daß sich der Bacillus mindestens 14 Tage lang im Darm lebensfähig erhalten kann. Da der Cholerakeim auf feuchter Wäsche nicht nur haftet, sondern sogar zur weiteren Entwicklung gelangt, muß solche gleichfalls zweckentsprechend desinfiziert werden. — Der *einzelne* hat bei herrschender Choleraepidemie sich vor allem, was Dyspepsie hervorruft, zu hüten. Wenn die gewohnte Lebensweise nicht geradezu eine thörichte, Verdauungsstörungen befördernde ist, liegt kein Grund vor, dieselbe zu ändern. Zweckmäßig ist allerdiugs, sich vor einem Zuviel an Nahrung zu hüten. Den Leib und die Füße warm zu halten, wird mit Nachdruck anzuraten sein. Ungekochtes, einem Brunnen oder einer Leitung des infizierten Ortes entnommenes Wasser sollte niemals genossen werden; fremde Abtritte sind zu meiden, auch auf dem eigenen ist der Aufenthalt thunlichst abzukürzen. — Jede Dyspepsie und jeder Durchfall sind von Anfang an ernst zu nehmen und zu behandeln.

Es giebt wohl kaum eine Infektionskrankheit, gegen die der Einzelne, wenn er unter günstigen Außenbedingungen lebt, sich so schützen kann, wie gegen die Cholera. Und dennoch ist bei dieser die Furcht der Menschen größer als bei den anderen Krankheiten. Man mag diese Thatsache verwerten, um den Widerstand gegen kostspielige hygieinische Verbesserungen — Sorge für das Reinhalten des Bodens, Beschaffung guten Wassers — wirksamer zu bekämpfen, aber man sollte sich hüten, die Angst vor der Krankheit durch Verfügungen zu nähren, wie sie die letzte Epidemie vielfach gezeitigt hat. —

Am besten bewährt ist bei den leichten Formen *Bettruhe* und eine der *absoluten möglichst nahekommenden Diät:* Rotwein oder kleine Mengen Cognak zu gekochtem Wasser, Gummi in Wasser gelöst, höchstens etwas Schleimsuppe; daneben Warmhalten des Unterleibs, was wohl am einfachsten durch einen den ganzen Bauch umgebenden Priessnitz'schen Umschlag bewirkt werden kann. — Ob *Opiate* hier wie bei den schweren Formen zweckmäßig sind oder nicht, darüber gehen die Ansichten weit auseinander. Den Verlust an Wasser vermag man dadurch zu vermindern, andererseits bleibt der Bacillus mit seinem Gift im Darm länger zurück, dieses wird in größeren Mengen erzeugt und kann leichter bei Darmruhe aufgenommen werden. Da der Bacillus *Mineralsäuren* nicht erträgt, dürfte sich die ältere Empfehlung der Salzsäure — etwa zweistündlich drei Tropfen der konzentrierten entsprechend mit Wasser verdünnt — als zweckmäßig erweisen. — Der früher oft angeratene Gebrauch von *Abführmitteln* ist wohl nur dann gerechtfertigt, wenn Kottumoren nachweisbar sind, oder genügender Grund zu der Annahme vorliegt, daß unverdaute, in der Zersetzung begriffene Massen im Darm zurückgehalten werden. *Ricinusöl* in voller Gabe ist das beste.

Der *Choleraanfall* erfordert eine allgemeine Behandlung, welche unter allen Umständen anzuwenden ist: gute Erwärmung der erkalteten Hautoberfläche durch Verhinderung der Wärmeabgabe nach außen und unmittelbare Wärmezufuhr, Einwicklung in gewärmte Decken, welche von außen mit warmen Sandsäcken, Flaschen und dergleichen zu umgeben sind. Es sind öfter, aber zur Zeit nur ganz kleine Mengen Getränkes, besser kalt als warm zu geben, kohlensäurehaltige Flüssigkeiten sind vorzuziehen: jede eigentliche Nahrung ist auszuschließen. — Bei heftigeren Muskelkrämpfen sind die schmerzhaften Teile zu reiben, kunstgerechtes Massieren dürfte noch vorzuziehen sein. Für baldige Entfernung der Ausleerungen muß gesorgt werden. Frische Luft ist notwendig.

Ein auf das gleiche gerichtetes hydrotherapeutisches Verfahren schreibt vor: kräftige Abreibungen der Hautoberfläche mittels eines in Wasser von niedriger Temperatur (unter 12° R.) getauchten Betttuches, so lange fortgesetzt, bis die Haut stark gerötet ist, gleichzeitig alle zwei Minuten wiederholte Übergießung des Kopfes mit etwa zehn Liter kalten Wassers. Unmittelbar nachher wird der Kranke in das gewärmte Bett gebracht, fest zugedeckt, bekommt an die Füße eine Wärmflasche und einen kalten, alle halbe Stunden zu erneuernden Überschlag über den Leib. Frisches Wasser zum Trinken giebt man, so oft es verlangt wird. Ist nach drei Stunden kein Schweiß aufgetreten, dann soll die Abreibung wiederholt werden, erfolgt derselbe früher, so kann man sechs Stunden warten und braucht nur fünf Minuten bei einer Temperatur von 14° R. abzureiben. Während der Kranke im Bett liegt, soll der frischen Luft ausgiebiger Zutritt gewährt werden. Alle sechs bis zwölf Stunden ist das Verfahren zu wiederholen, welches nicht nur von hydrotherapeutischen Spezialisten gepriesen wird.

Die Versuche, Mittel zu finden, welche den Bacillus innerhalb des Darms schädigen, sei es nun, daß sie ihn abtöten, sei es, daß sie seine Vermehrung hindern, haben zu sicheren Ergebnissen nicht geführt. Man gab *Salol* (0,5—2 g

pro dosi, 5—8 g pro die) *Tribromphenol-Wismuth* (0,5—1 g pro dosi, 5—7 g pro die) — das letzte wird von Flügge besonders gerühmt.

Die Beurteilung *symptomatischer* Eingriffe wechselt sehr, je nachdem dieses oder jenes Moment in der theoretischen Auffassung mehr gewürdigt wird. Daß dem *Nachlaß der Herzarbeit* entgegen zu treten ist, dürfte allgemein zugegeben werden. Da die Resorption vom Magen aus darniederliegt, sind *Injektionen* von 5—10 g *Ol. camphoratum* zu jener Zeit, wo der Puls kleiner und schwächer wird, dringend zu empfehlen; man macht sie am besten unter die Haut der Brust. — Dem gleichen Zwecke dienen *Infusionen von sterilisiertem, körperwarmem Wasser, welches 0,6% Kochsalz gelöst enthält,* in die Venen. Sie werden bis zu *Litern* dann gemacht, wenn nach starken Wasserverlüsten sich ausgeprägte Herzschwäche einstellt. Ziemlich übereinstimmend wird berichtet, daß der Erfolg unmittelbar ein vorzüglicher, daß er aber nur von kürzerer Dauer sei. Das gilt noch mehr von den Wiederholungen. — Über die Wirkung auf den Endausgang der Krankheit sind die Meinungen sehr geteilt. — Die gleiche Aufgabe will man durch die Einführung von Wasser in das Bindegewebe lösen (siehe unten). — Sehr heftiges und anhaltendes *Erbrechen* suche man durch *Brausemischungen, Eisstückchen, kleinere Gaben Morphium* oder *Codein* zu beseitigen. —

Ist *Reaktion eingetreten,* dann gebe man Flüssigkeiten in so großen Mengen, wie es dem Kranken angenehm ist, warm oder kalt, wie derselbe es wünscht. — Erst nach und nach darf Nahrung in verdünntem und flüssigem Zustand gereicht werden. Kehrt der Anfall zurück, dann tritt selbstverständlich die gegen ihn gerichtete Therapie wieder in ihr Recht. — Die Behandlung des *Typhoids* wird durch die jeweilig vorliegenden pathologischen Störungen bedingt, sie hat bisher keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. — In der *Rekonvaleszenz* ist eine sehr vorsichtige Diät noch längere Zeit erforderlich.

Während der letzten Choleraepidemie in Italien ist dort ein Verfahren zur Anwendung gekommen, welches eine erhebliche Verminderung der Sterblichkeit herbeiführte. Dasselbe zerfällt in zwei Teile:

1. Die Eingießung einer größeren Wassermenge — zur Zeit 1,5 bis 2 Liter — welche mindestens 38° C. warm sein muß und 3 bis 10 g Gerbsäure gelöst enthält, in den Mastdarm. Das Wasser muß vorher durch Kochen sterilisiert sein. Man benutzt einen mehrere Liter fassenden Irrigator, welcher mit einem den Abfluß regelnden Hahn versehen ist und durch einen Kautschukschlauch mit dem in den Mastdarm eingeführten Darmrohr in Verbindung gesetzt wird. Der Irrigator wird 2 bis 4 Meter über dem Bette aufgehängt. — Jedesmal nach einer diarrhöischen Entleerung wird die Eingießung erneut, durchschnittlich werden deren 3—6 in 24 Stunden nötig. — Wenige Minuten nach der Eingießung tritt regelmäßig die Entleerung ven $^1/_3$, höchstens $^1/_2$ des Eingegossenen auf — der Rest befindet sich in den oberen Teilen des Darms. Das Verfahren soll schon bei den ersten Warnungsdurchfällen beginnen, es hat hier sicheren Erfolg, nützt aber auch noch in schweren Fällen. Die Gerbsäure vermag das Choleragift zu binden und so unschädlich zu machen (Scholl). — Cantani, welcher dieses Verfahren geschaffen hat, gab ihm den Namen: „gerbsaure, heiße Enteroklyse". —

2. Wenn schon größere Mengen von Flüssigkeit durch den Magen und den Darm verloren gegangen sind, müssen dieselben durch Wasser, welches in das Unterhautbindegewebe gebracht wird, ersetzt werden (Samuel, Cantani und andere). Man wendet wieder einen Irrigator an, der wie bei dem vorherigen Verfahren eingerichtet ist, aber mit einem feinen Troikar in Verbindung gebracht wird. Dessen Hülse ist seitlich von 10—12 kleineren Löchern durchbohrt. Man führt den Troikar in einer Fossa infraclavicularis oder unterhalb der Rippenbögen unter die Haut, entfernt das Stilet und bringt die liegenbleibende Hülse mit dem Irrigator in Verbindung. Derselbe ist mit einer Lösung von 4 g Kochsalz auf das Liter reinen, vorher sterilisierten Wassers von 38—40° C. gefüllt. Bei

langsamem Abfließen wird dieselbe rasch aufgesaugt; sobald sich größere Mengen unter der Haut ansammeln, hat man zeitweilig den Abfluß zu unterbrechen. Sonst geschehe derselbe in einem Zuge. Bei zu langsamer Aufnahme der Flüssigkeit kann man zwei Kanülen, je eine rechts und links einführen, und durch Massage an Ort und Stelle die Flüssigkeit rascher zur Aufnahme bringen. Cantani nennt das Verfahren: „Hypodermoklyse". Man hat damit fortzufahren, bis der Puls an der Radialis wieder erscheint und aufs neue zu beginnen, wenn stärkere Entleerungen aus dem Darm stattfinden oder die Harnausscheidung stockt. Nicht nur das asphyktische Stadium, auch noch das Typhoid zeigt sich der Behandlung zugänglich. Abszesse entstehen bei reinen Instrumenten nicht. Es wurde geraten und auch ausgeführt, einige Cubikcentimeter Alkohol bei bestehender oder drohender Herzschwäche der Flüssigkeit zuzusetzen.

§ 124. Gelbes Fieber.

Das gelbe Fieber ist eine ausgesprochene Tropenkrankheit, welche sich nur bei bestimmten Temperaturen (mindestens 20°—22° C. Mittelwärme) dauernd das ganze Jahr hindurch hält, eigentliche Epidemieen erst bei höheren macht und sicher mit dem Eintritt von Frost erlischt. Der eigentliche Krankheitsherd ist ein sehr beschränkter — Mexiko, Westafrika an bestimmten Punkten der Küste, dann einzelne westindische Inseln (große Antillen). — Einschleppung findet von hier nach allen Gegenden, welche vorübergehend die Bedingungen für die Entwicklung des Giftes bieten, statt, auch Europa ist nicht verschont geblieben. Es kommt dabei zu Krankheitsausbrüchen, Epidemieen oder mehr vereinzelten Fällen, deren Dauer im wesentlichen durch die klimatischen Verhältnisse bedingt ist. Ein nicht zu geringer *Wassergehalt der Luft* ist jedenfalls für die Verbreitung des Gelbfiebers erforderlich. Dasselbe tritt ganz vorzugsweise an der Seeküste und an Flußmündungen auf; *Schiffsepidemieen* sind sehr häufig. — Über den *Krankheitserreger* ist nichts bekannt. Allgemein angenommen wird, daß unmittelbare Ansteckung von Mensch zu Mensch nicht stattfindet; man glaubt sogar, daß der Kranke nur ebenso wie leblose Gegenstände das an ihm haftende Gift verschleppt, nicht aber dasselbe in sich neu erzeugt. — Als *Hilfsursachen* werden Schmutz und Elend betrachtet; eine dicht gedrängt lebende Bevölkerung hat vorzugsweise zu leiden. Nicht *alle Menschen sind gleich empfänglich.* Es machen sich Rasseneigentümlichkeiten geltend, so sind die Neger dem Gelbfieber wenig ausgesetzt, vielleicht auch die Chinesen. Je länger Europäer in Fiebergegenden sich aufhalten, desto weniger leicht erkranken sie, der verhältnismäßige Schutz geht aber verloren, wenn zeitweilig diese mit immunen Gegenden vertauscht wurden. — Einmaliges schweres Erkranken verhindert fast sicher erneute Infektion.

Im Mittelpunkte der *anatomischen Befunde* steht akute, parenchymatöse Entartung der Leber mit teilweiser Verfettung, aber ohne nennenswerte Atrophie. Daneben finden sich akute Katarrhe der Magen- und Darmschleimhaut mit Austritt von Blut, welches meist in ziemlich großen Mengen im Darm enthalten ist; Ekchymosen kommen außerdem an vielen Stellen des Körpers vor. Herz und Nieren sind parenchymatös entartet, die Milz ist nicht wesentlich vergrößert. — Von dem starken Ikterus hat die Krankheit ihren Namen erhalten. — Aus diesen Erscheinungen ist mit Recht abgeleitet worden, daß der *Angriffspunkt des Giftes in der Leber* zu suchen sei; auch die Krankheitserscheinungen weisen darauf hin, daß es sich im wesentlichen um eine durch spezifische Einwirkung entstandene akute parenchymatöse Leberdegeneration handelt. (Liebermeister.)

Die *Inkubation* währt in der Regel ein bis drei Tage, jedoch werden Zeit-

räume von zwölf Stunden bis zu einigen Monaten als möglich angenommen. *Prodrome* können fehlen und sind in allen Fällen ganz unbestimmter Natur. Meist beginnt die Krankheit plötzlich mit häufiger wiederkehrendem Frösteln oder einem heftigen Schüttelfrost, dem Gefühl, von schwerem Leiden ergriffen zu sein, starken Schmerzen im Kopfe und in den Gelenken. Die Körperwärme ist beträchtlich gesteigert; heftiger Mund- und Rachenkatarrh, Magenschmerz, Erbrechen des Genossenen, angehaltener Stuhl, Schmerz in der Nierengegend, verminderte Absonderung eines leicht eiweißhaltigen Harns oder vollständige Harnlosigkeit sind die weiteren Erscheinungen. Bei andauerndem hohem, wenig remittierendem Fieber — es soll über 43° hinausgehen — entwickelt sich vom dritten Tage an Ikterus mit allen seinen Zeichen, ebenso ist Blutung aus der Nase gewöhnlich, Blutung aus dem Magen aber zu dieser Zeit noch selten. — Um den vierten Tag tritt eine Wendung ein (sogenanntes *zweites Stadium*). Mit raschem Absinken der Temperatur bis nahe zur Norm erfolgt Nachlaß fast sämtlicher Erscheinungen, die Druckempfindlichkeit in der Magengegend und das Erbrechen ausgenommen. Jedoch ist das nur von kurzer Dauer — einige Stunden, höchstens einige Tage. Jetzt *(drittes Stadium)* aufs neue Steigen der Körperwärme, freilich nicht bis zur früheren Höhe, große Kraftlosigkeit und vollkommene Gleichgültigkeit bei meist erhaltenem Bewußtsein; nur ausnahmsweise ist heftiges Delirium beobachtet. Unter Zunahme der Gelbsucht treten reichliche Blutungen aus verschiedenen Organen ein (Magen-Darmkanal, Nase, Haut, seltener Atmungswerkzeuge, Ohren und Geschlechtsteile). Der Puls wird kleiner; er ist an Häufigkeit bald vermehrt, bald vermindert. Die Harnausscheidung hört oft ganz auf. — Genesung mit raschem Absinken der Temperatur und reichlichen Schweißen ist freilich noch möglich, der Tod im Koma aber die Regel.

Es giebt auch bei dem gelben Fieber leichte Fälle, welche nur die Zeichen des akuten Gastrointestinalkatarrhs mit Spuren von Ikterus, vielleicht etwas Fieber darbieten. Ebenso sieht man ganz schwere Fälle, die stets tödlich endigen; die Krankheitsentwicklung drängt sich bei ihnen auf eine sehr kurze Zeit zusammen, ohne übrigens besondere Abweichungen im einzelnen darzubieten. — Als *Nachkrankheit* kommt etwas dem Choleratyphoid Ähnliches vor. — Bei den *Genesenden* beträgt die *Krankheitsdauer* im Mittel fünf bis sechs Tage. Die *Rekonvaleszenz* erfordert lange Zeit, besonders der Magen bleibt empfindlich. — Die *Sterblichkeit* schwankt zwischen 15 und 75% je nach dem Charakter der Einzelepidemie. —

Durch *Verhinderung des Verkehrs* zwischen verseuchten und freien Orten läßt sich die Einschleppung der Krankheit vermeiden. Das wird um so leichter geschehen können, als in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Schiffe die Vermittler spielen. Eine zweckmäßige Hafenbeaufsichtigung mit Quarantäne wird daher mit einiger Sicherheit als ausreichendes Schutzmittel zu betrachten sein. — Abstellung der antihygienischen Mißstände müßte damit Hand in Hand gehen. — Die *Behandlung hat,* da wir kein Spezifikum kennen, *nur symptomatische Aufgaben* zu lösen. Man legt für das erste Stadium Gewicht auf die Entleerung des Darms durch milde Abführmittel; namentlich *Rizinusöl* ist empfohlen. Das Fieber, die Brechneigung, der schwere Verfall der Kräfte bieten weitere Angriffspunkte. — Die früher übliche „antiphlogistische" Behandlung, bei welcher große Gaben von Calomel die Hauptrolle spielten, wird heutzutage von verständigen Ärzten nicht mehr geübt.

§ 125. Malaria.

Malaria ist eine uralte, sehr weit über die Erde verbreitete Krankheit, welche vom Äquator gegen die Pole allmählich an Schwere und Häufigkeit abnimmt. In den Tropen und in subtropischen Gegenden sind manche Orte so stark heimgesucht, daß sie nahezu unbewohnbar werden, selbst in der gemäßigten Zone kommt das wenigstens während eines Teiles des Jahres vor (Ager Romanus). In Europa ist Malaria im allgemeinen in entschiedenem Abnehmen, sie wird von der fortschreitenden Kultur des Bodens zurückgedrängt. Die Krankheit herrscht *endemisch*, zeigt sich bald stärker, bald schwächer, macht aber von Zeit zu Zeit geradezu Pandemieen, welche über die gewöhnlich beherrschten Gebiete hinausgreifen.

Krankheitsträger ist das *Plasmodium malariae* (Laveran, Marchiafava und Celli, Fig. 61), ein der Klasse der Protozoen angehörender wahrer Parasit, der seinem Wirt — dem roten Blutkörperchen — sein Ernährungsmaterial entnimmt und dasselbe vollkommen vernichtet. Es bleibt dabei nur der zu Melanin umgewandelte Farbstoff zurück. Auf welchem Wege die Eigenbewegung besitzenden, zum Teil Geißeln tragenden Parasiten in das Blut gelangen, ist nicht nachgewiesen. Die anfänglich nur $^1/_5$ bis $^1/_4$ der Größe eines roten Blutkörperchens zeigenden Grundformen wachsen bis zu dessen Umfang, dann treten sie, Melanin einschließend, frei in das Blut über. Jetzt teilen sie sich, das Pigment einzig

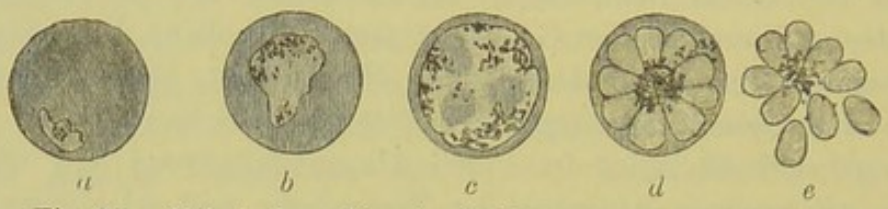


Fig. 61. *Malariaplasmodium* (nach Marchiafava und Celli). *a* Kurz nach dem Eintritt in das rote Blutkörperchen. *b* Weitere Entwicklungsstufe. *c* Der Parasit füllt das ganze Blutkörperchen aus, Pigmentbildung. *d* Teilung des Parasiten in Segmente. *e* Freiwerden der Segmente nach Zerfall des Blutkörperchens. Vergr. 1200 : 1.

ihrem Kern überlassend. Dabei bilden sie verschieden gestaltete Formen, die aber für die einzelnen Typen des Wechselfiebers eigenartig und konstant sind. Nun verschwinden sie für kürzere Zeit aus dem allgemeinen Kreislauf, sich in der Milz, dem Knochenmark, der Leber niederlassend. Mit dem Beginn eines neuen Anfalls treten sie wieder in den Blutstrom über und erzeugen, nachdem sie noch unversehrte Blutkörperchen in Beschlag genommen haben, eine frische Brut. Deren Entwicklung bis zur Vollreife findet in wechselnder Zeitdauer statt. Sie beträgt für die Tertiana zweimal 24 Stunden, für die Quartana dreimal 24 Stunden. An den Teilungsformen des frei im Blute kreisenden Plasmodium läßt sich der Rhythmus der Anfälle erkennen: bei der Tertiana finden sich 15—20, bei der Quartana dagegen nur 6—8 Teilstücke; bei den (meist perniciösen) atypischen Fiebern sieht man halbmondförmige Gebilde, öfter außerhalb als innerhalb der roten Blutkörperchen. Für die Quotidiana sind Sondergestaltungen der sich spaltenden Plasmodien nicht nachgewiesen; man will diesen Rhythmus davon herleiten, daß die Parasiten der Tertiana in je zwei, die der Quartana in je drei reichlich 24 Stunden auseinander liegenden Folgen zur Entwicklung gelangen, spricht also der Quotidiana die Bedeutung einer Grundform ab. — Offen bleibt die Frage, ob es sich um Vielgestaltigkeit eines und desselben Mikroben oder um verschiedene handelt. —

Die Plasmodien auf künstlichem Nährboden zu züchten, ist nicht gelungen, was bei ihren Lebensbedingungen kaum befremden kann. Wohl aber kann man durch Transfusion von plasmodienhaltigem Blute die Malaria auf den gesunden Menschen übertragen (Gerhardt, nach ihm mehrfach bestätigt). —

Diese Lehre dürfte in ihren Grundzügen gesichert sein, manche Einzelheiten wären wenigstens vorläufig zu beanstanden. So die scharfe Scheidung der Sonderformen, bei welcher die Quotidiana als selbständige gestrichen wird. — Aus den bisher vorliegenden

Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß in den verschiedenen Ländern die Art der Plasmodienentwicklung erheblichem Wechsel unterliegt, daß örtlich und zeitlich schwankende allgemeine Verhältnisse sich stark geltend machen. Dies stimmt mit den sicheren klinischen Beobachtungen gut überein, bedarf aber noch der Prüfung seitens der Bakteriologen. —

Die Malaria ist in ausgezeichneter Weise von der *Bodenbeschaffenheit* und von *klimatischen Verhältnissen* abhängig. Ein nicht zu geringer Wassergehalt, die Gegenwart von Luft in den oberen Schichten des Erdreichs, darin abgestorbene organische, namentlich pflanzliche Stoffe, endlich ein bestimmter Wärmegrad — sind diese Bedingungen vorhanden, dann liegt die *Möglichkeit* vor, daß sich Malaria entwickeln kann. Natürlich *nur die Möglichkeit*, denn es bedarf als wesentlichsten Faktors der Anwesenheit des *spezifischen Giftes*. Wären dessen Lebenseigenschaften außerhalb des Menschenkörpers genauer gekannt, dann würden jetzt noch nicht recht durchsichtige Abweichungen von der Regel wohl verständlich werden.

Unter vielen Einzelthatsachen sollen nur die wichtigsten Erwähnung finden: Vollständige, bis zur Oberfläche und über dieselbe hinaus reichende *Durchtränkung* und *Überschwemmung* mit Wasser hemmt oder unterdrückt die vorhandene Malaria. Ebenso stärkerer in den Boden eindringender *Frost;* Sümpfe, welche sonst sehr günstige Bedingungen bieten, können so zeitweilig oder dauernd ungefährlich werden. Gleiches wird erreicht, wenn man durch Sorge für *Abfluß* der stehenden Wässer oder durch den *Anbau* von bestimmten Pflanzen (Eucalyptus, Sonnenblume) die Durchfeuchtung der oberen Erdschichten geringer macht. — Malaria kann sich auf verhältnismäßig *engem Raume* entwickeln, so im Kielwasser größerer Kriegsschiffe. — Die *Bildung des Giftes* scheint nur in den oberen Lagen des Erdreichs — dort, wo Wasser und Luft vorhanden — vor sich zu gehen, von hier aus kann es dann in mehr oder minder großer Menge in die Atmosphäre gelangen. Das Aufgraben der Erde bei Häuser-, oder wie es in viel umfangreicherer Weise bei Eisenbahnbauten geschieht, hat in Malariagegenden sehr oft zu schweren Epidemieen geführt. Man beschuldigte Erdbeben, wie es scheint nicht ohne Grund, die Krankheit zu begünstigen. — Als besonders ausgiebige Brutstätten müssen allgemeiner Erfahrung entsprechend die Orte betrachtet werden, an welchen durch den Wechsel von Ebbe und Flut *Brackwasser* — ein Mittelding zwischen See- und Flußwasser — vorherrscht. Man will dies darauf zurückführen, daß hier die Bedingungen für raschen Untergang eines jeden Pflanzenlebens, des dem süßen, wie des dem salzigen Wasser angehörenden, gegeben sind, da keines von beiden in der Mischung der Gewässer zu dauern vermag.

In den Teilen der Erde, wo die *Sommertemperatur* 15°—16° C. nicht erreicht, scheint das *endemische* Auftreten der Malaria ausgeschlossen, *epidemisch* können auch sie heimgesucht werden. — In Gegenden mit *mäßiger* Malaria findet man ein Frühlings- und ein Herbstmaximum, zwischen welche, weniger beteiligt, der Sommer sich einschiebt, der Winter hat das Minimum; in den *stärker* leidenden Gegenden ist Sommer und Herbst am meisten, Winter und Frühling am wenigsten befallen. Sonnenwärme und Niederschläge sind wohl die hier maßgebenden Bedingungen. Die erste Verteilung trift nördlicher gelegene, die zweite südlichere Orte auf der Erde, wobei übrigens die Höhenlage mit in Rechnung kommt. — Die *Luftbewegung* ist für die Ausbreitung der Malaria nicht bedeutungslos: daß ihr Gift in die Luft übertreten kann, scheint eine bewiesene Thatsache zu sein;

in den hochgradiger ergriffenen Fiebergegenden fürchtet man allgemein die Abendnebel, welche sich über die Sümpfe erheben. — Stärkere Winde vermögen das Gift eine gewisse Strecke weit fortzuführen und die Umgebung eines Sumpfes zeitweilig etwas davon zu befreien. — Durch eine wenig über den Erdboden sich erhebende Mauer, durch Bäume und Gestrüpp, wird oft für die nächste Umgebung einer Malariaquelle schon genügender Schutz hergestellt. — Durch *Trinkwasser* kann Infektion geschehen; ob dies häufig, ist eine andere Frage. Sehr beachtenswert ist die *wunderbare*, aber vollkommen gesicherte *Thatsache*, daß Menschen, welche in Malariagegenden länger lebten, ohne dort vom eigentlichen Fieber befallen zu werden, nachdem sie immune Orte betraten, leicht ausgesprochene Anfälle bekommen.

Von *individuellen* Bedingungen ist zu erwähnen, daß Lebensalter und Geschlecht ohne jeden Einfluß sind; Schwache werden wohl ein wenig häufiger ergriffen, die Neger scheinen von allen Rassen am wenigsten disponiert. In Fiebergegenden leidet der neue Ankömmling leichter und mehr, als der Eingebürgerte: beiden sind zeitweilige Erschöpfung durch Hunger, Durst oder übermäßige körperliche Anstrengungen gleich gefährlich, ebenso Erkältung. — *Wer einmal Malaria hatte, erkrankt daran viel leichter*, als der bis dahin Verschonte; diese Steigerung der Disposition hält Jahre an und scheint ganz allgemein zu sein.

Die *pathologischen Veränderungen* sind bei leichterer Malariaerkrankung wenig gekannt, weil die Gelegenheit zu Leichenöffnungen nur durch Zufall gegeben werden könnte. Immerhin darf man annehmen, daß sie sich nur quantitativ von den bei schwererer Erkrankung vorhandenen unterscheiden. —

Das *Blut* (Fig. 62) und die *Milz* sind auch bei den leichten Formen regelmäßig verändert. — Durch den Untergang roter Blutkörperchen tritt eine dessen Größe entsprechende Oligocythämie ein, bald nimmt auch der Eiweißgehalt des Blutes ab. Da der Wiederersatz nicht in genügender Weise vor sich geht, stellen sich in kurzer Zeit die Zeichen allgemeiner Anämie ein. Von dem unter dem Einfluß der Plasmodien gebildeten Melanin den Namen herholend hat man das Ganze *Melanämie* genannt. — Dem früher Gesagten ist noch hinzuzufügen, daß sich das Pigment auch frei, oder von weißen Blutkörperchen eingeschlossen findet. — In der *Milz*, wohin das Melanin schon mit den sich teilenden Plasmodien in großer Menge kam, trifft man am meisten davon. Hier ist dasselbe dauernd in den Gefäßwandungen und in der Pulpa selbst abgelagert, dem ganzen Organ je nach der vorhandenen Menge eine braungraue bis schwarze Färbung mitteilend. Ähnliches geht im *Knochenmark* vor sich. Die Milz selbst ist im Anfang der Erkrankung nur durch Hyperämie vergrößert, bei längerer Dauer des Leidens tritt echte Entzündung mit Beteiligung der Kapsel auf; verläuft dasselbe mehr chronisch, so stellt sich bleibende Vergrößerung ein, die mit Hyperplasie und Bindegewebswucherung einhergeht. Dabei wird das Organ hart und fest.

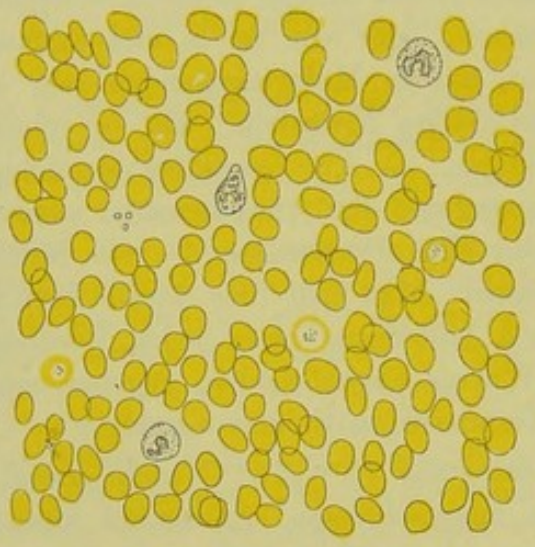


Fig. 62. *Febris tertiana* (nach v. Jaksch). Blutbefund im Beginn des Fiebers.

— Die *Leber* zeigt bei schwerer Infektion fettige Degeneration ihrer Zellen, umschriebene Eiterherdchen, Wucherung ihres Bindegewebes, daneben Melanin. Ähnlich verhält es sich mit den *Nieren:* chronische parenchymtaöse Nephritis, aus der nicht selten eine Schrumpfniere wird. Im *Gehirn* fand man bei jenen Formen, die mit starken cerebralen Erscheinungen einhergingen (Febris comatosa), dessen Kapillaren regelmäßig mit den noch in den roten Blutkörperchen enthaltenen Plasmodien bis zur Verstopfung angefüllt (Marchiafava und Celli). Das auch hier vorhandene Melanin ist nur von untergeordneter Bedeutung.

Die *Malariakachexie* geht häufig mit amyloider Entartung umher; Milz, Leber, Nieren werden davon öfter als der Darm ergriffen.

Die *Inkubation* scheint von *außerordentlich verschiedener Dauer* zu sein; man giebt Termine von Stunden, dann wiederum solche von mehr als einem halben Jahre an.

Die *Malariainfektion* verläuft in unseren Breiten meist als *akutes mit wahrem intermittierendem Fieber einhergehendes Leiden; remittierendes* Fieber ist schon weitaus seltener — aus beiden kann allmählich der Zustand des *Malariasiechtums* hervorgehen, nicht durch scharfe Grenzen von ihnen getrennt.

Das *Krankheitsbild* der *einfachen Febris intermittens* ist dieses; Unwohlsein, durch Schwächegefühl und dyspeptische Störungen gekennzeichnet, geht oft einige Tage oder Wochen vorher, auch Gliederschmerz und etwas Benommenheit kommen vor. Andere Male treten diese Vorboten mehr zurück, oder können ganz fehlen. — Der eigentliche *Anfall* beginnt mit Abgeschlagenheit und Kopfweh, vielleicht Erbrechen und Stichen in der Milzgegend, rasch stellt sich Frieren ein, die Haut wird blaß, kalt, trocken, an der Oberfläche gerunzelt (Cutis anserina), bald folgt Schüttelfrost mit Zähneklappern und krampfhafter Erschütterung des Körpers. Der Puls ist klein, zusammengezogen, häufig, die Atmung oberflächlich und vermehrt; die Körperwärme des Inneren steigt schon beträchtlich. Das Übelbefinden nimmt an Stärke zu, Empfindliche können ausgeprägte Erscheinungen von Präkordialangst darbieten, Erbrechen, Schwindel, Unbesinnlichkeit vermag sich zu zeigen *(Froststadium)*. Nach einiger Zeit, meist nach ein bis zwei Stunden, wird der Kranke von der widerwärtigen Kälteempfindung befreit; hin und wieder fühlte er schon vorher, daß ein warmer Hauch ihn durchströmte, nun ist er wie mit Glut übergossen, die Haut rot, brennend heiß, schwellend, aber noch trocken, der Puls wird voller, hart, die Herzthätigkeit kräftiger, dabei nehmen die Erscheinungen vom Hirn noch zu, die Körperwärme ist immer noch im Ansteigen *(Hitzestadium)*. — Manchmal dauert das einige Stunden; andere Male wird die Haut schon nach kurzer Zeit feucht, der Puls verliert seine Härte, die Temperatur sinkt, Schweiß bedeckt, reichlicher und reichlicher werdend, die ganze Oberfläche des Körpers. Während sich das Krankheitsgefühl allmählich verliert, tritt Müdigkeit und Abspannung, am Ende erquickender Schlaf auf, aus welchem der Kranke nur noch etwas erschöpft und matt erwacht. — Die Körperwärme ist jetzt häufig unter der Norm. Man kann dies letzte, das *Schweißstadium,* nicht recht genau gegen das der Hitze abgrenzen, also nicht bestimmen, wie lange es anhält — jedenfalls nimmt es die längste Zeit in Anspruch. — *Der ganze Anfall* währt von *6 bis 24 Stunden; es folgt in reinen Fällen ein vollständig freier Zwischenraum.*

Wenn kurz nach dem Beginn des einen sich ein zweiter Anfall einstellt (es gehört dazu eine lange Dauer des ersten), kommt es nicht zur wirklichen Apyrexie und zum Schwinden des Krankheitsgefühls. Die so entstehenden *Remissionen* können an Stärke

und Dauer ungleich sein und manchmal sehr in den Hintergrund treten; auf solche Weise entwickeln sich die schweren Formen der Malaria. Andererseits kann aus einer sich zurückbildenden Remittens die Intermittens hervorgehen.

Bei der Intermittens unterscheiden wir *drei Typen: Quotidiana* — der *Anfang* zweier aufeinander folgenden Anfälle ist durch einen 24stündigen Zwischenraum getrennt; *Tertiana* — zwischen dem Anfang zweier aufeinander folgenden Anfälle liegen zweimal 24 Stunden; *Quartana* — der Anfang der beiden Anfälle ist durch dreimal 24 Stunden getrennt. — Indem der Beginn des nächsten Anfalls früher erfolgt *(Anteponieren)* oder später *(Postponieren)*, kann sich der Typus ändern — z. B. aus der Tertiana eine Quotidiana oder aber eine Quartana hervorgehen.

Diese Typen oder, wie man sie auch genannt hat, *Rhythmen* werden als einheitliche Grundlage festgehalten und etwaige Abweichungen auf dieselben bezogen — so redet man von einer *Quotidiana duplicata*, wenn im Laufe von 24 Stunden zwei Anfälle auftreten, ebenso von einer *Tertiana duplicata*, wenn jeden zweiten Tag zu seiner bestimmten Zeit ein Anfall kommt, aber täglich ein solcher, nicht die Zeit des Vortages, sondern die des Vorvortages einhaltend, auftritt. Also z. B.: Montag 4 Uhr morgens, Dienstag 10 Uhr morgens, Mittwoch 4 Uhr morgens, Donnerstag 10 Uhr morgens u. s. w. — Es finden sich wohl noch mehr verwickelte Rhythmen, und man hat sich in früherer Zeit viel Mühe gegeben, dieselben zu entwirren, was praktisch ohne große Bedeutung ist.

Quotidiana und *Tertiana* sind die *gewöhnlichsten Formen bei akuter Infektion* — die *Quartana* ist in der weitaus überwiegenden Zahl *ein Ausdruck für die längere Dauer der Erkrankung*, dementsprechend auch viel hartnäckiger und schwerer zu beseitigen. — Der *Anfall trifft mit vorwiegender Häufigkeit auf die Zeit von Mitternacht bis Mittag.*

Von *Einzelheiten* ist zu betrachten:

Die *Körperwärme* steigt bereits etwas vor, oder jedenfalls sofort mit dem Beginn des Frierens; neben der zweifellos vorhandenen vermehrten Wärmebildung trägt die durch Zusammenziehung der Hautarterien gehemmte Abgabe der Wärme dazu bei. Malariagift treibt die Temperatur sehr in die Höhe; 41°—42° sind nichts Ungewöhnliches; daß 44° vorgekommen seien, scheint etwas fraglich. Der Gang ist meist so, daß mit dem Ende des Frostes, oder kurz nach dem Eintritt der Hitze das Maximum erreicht ist, welches einige Stunden behauptet wird. Das Sinken geschieht schnell, sobald reichlichere Schweiße sich zeigen; subnormale Werte kommen immer erst nach Beendigung des Anfalls (Fig. 63).

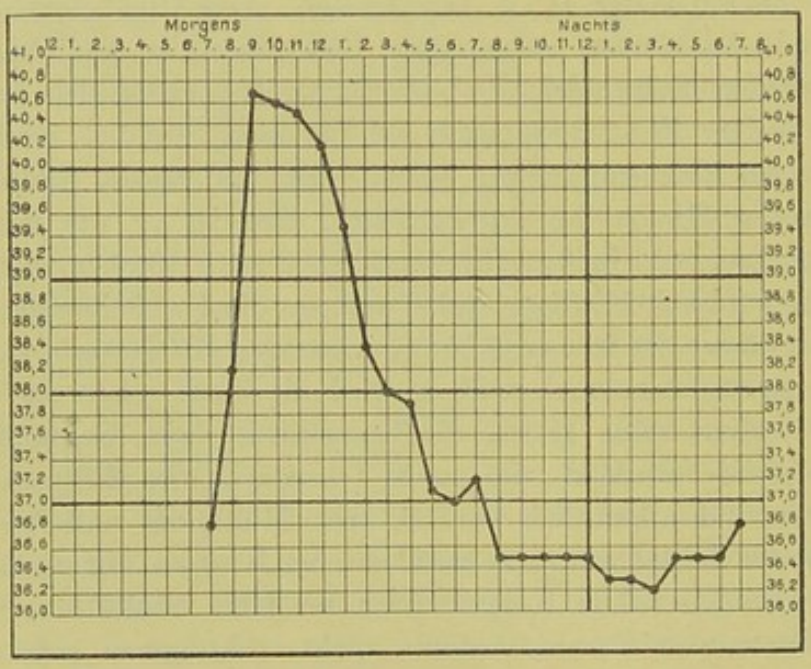


Fig. 63. *Intermittens quotidiana.* Regulärer Verlauf. (Nach SYDNEY RINGER.) 59 jähriger Mann. Stündliche Messungen. *Frost* beginnt 8 h. Morgens. *Hitze:* 8 h. 30′ Morgens. Schweiß: 11 h. 15′.

— Die *subjektiven Beschwerden*, namentlich auch die Hirnerscheinungen sind wohl zum großen Teile unmittelbar durch die einfache Erhöhung der Körperwärme bedingt,

mit welcher sie so ziemlich gleichen Schritt halten. Indes wird man auch die Störung des Hirnkreislaufs durch eingedrungene Plasmodien zur Erklärung bei den perniciösen, mehr anhaltenden Fiebern heranziehen müssen. — Die Herzbangigkeit wird mindestens zum Teil durch die stark vermehrten Widerstände bedingt, welche die im Froststadium zusammengezogenen Hautarterien bieten. Es scheint, daß das Herz dieselben nicht immer genügend zu überwinden vermag, durch Überanstrengung ermüdet, so daß zu dieser Zeit erhebliche Herabsetzung des arteriellen Druckes und Anhäufung der Hauptmasse des Blutes in den großen Venenstämmen stattfinden kann. — Die *Milz* schwillt bereits vor dem Auftreten der eigentlichen Anfälle, während derselben aber regelmäßig und sehr beträchtlich, sogar Berstung ist beobachtet. In der Apyrexie vermindert sich, wenigstens eine Zeit lang, ihr Umfang etwas; allmählich aber tritt eine bleibende Größenzunahme auf. Die *Perkussion* ist die zuverlässigste Methode der Untersuchung; die Milz der Malariakranken liegt in der Regel mehr nach vorn. — Ältere und festere Tumoren können dem Getast zugänglich werden, bei frischeren ist das wegen ihrer nicht bedeutenden Härte weniger der Fall.

Außer *Schweißfriesel* zeigt sich nicht selten *Herpes*, meist im Gesicht.

Obgleich in den verschiedenen Organen Störungen vorkommen können, haben dieselben nichts, das für die Malaria wirklich charakteristisch wäre; es sind funktionelle Abweichungen, später auch anatomische, wie es scheint, durch die Änderungen in der Blutmischung und der allgemeinen Ernährung hervorgerufen. An die Bildung eines eigentlichen Giftes zu denken, hat man kaum Veranlassung. —

Genauere Erwähnung verlangen die *abweichenden Erscheinungsformen* der Malaria. Man hat als allgemeine Gruppe die *perniciösen Fieber* ausgeschieden; wie es schon die Namengebung andeutet im wesentlichen vom symptomatisch-prognostischen Standpunkte aus.

Diese Gruppe umfaßt die besonders schwere Infektion neben der individuell verminderten Widerstandsfähigkeit; letztere kann es mit sich bringen, daß ausnahmsweise ein nachweisbar in nichts von dem gewöhnlichen abweichender Fieberanfall dem Leben ein Ende macht. — Erschwert wird tieferes Eindringen durch den Umstand: in Gegenden, wo Malaria endemisch ist, zeigt es sich bei dort Wohnenden sehr gewöhnlich, daß die von irgend einer akuten Infektion Ergriffenen mit deren Ausbruch auch von der Malaria zu leiden haben. Typhus, Pneumonie, sogar die akuten Exantheme bieten Unregelmäßigkeiten im Verlauf, namentlich aber im Gange der Körperwärme dar, welche auf Malaria umsomehr zurückzuführen sein dürften, als sie nach spezifischer Behandlung verschwinden. Es ist daher in jenen Landstrichen eine altbewährte Regel des mit diesem Vorkommen vertrauten Praktikers, durch entsprechende Chinindarreichung zuerst einmal sich in solchen Fällen ein reines Krankheitsbild zu schaffen.

Im einzelnen lassen sich trennen:

1. *Schwere Infektion ohne besondere Beteiligung eines bestimmten Organs.* Dabei findet sich: Hohes und nahezu anhaltendes Fieber, starke Milzschwellung, der Gesamtorganismus erscheint von vornherein erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Es entwickeln sich rasch Melanämie, parenchymatöse Blutungen, Ikterus, Albuminurie, Herzschwäche. — Viele und die gefürchtetsten tropischen Fieber werden in diesen Rahmen passen. *(Febris remittens; Febris continua* mit mancherlei Unterbezeichnungen.)

2. *Schwere Infektionen*, bei denen *irgend ein Organ hervorragend ergriffen erscheint.* Hierher gehören *Hirnerkrankungen.* Man unterscheidet eine *Febris comatosa (synkopalis)*, welche bis zum Scheintod führen kann, dann die mehr mit Erregungszuständen einhergehenden: *Febris eklamptica, epileptica, kataleptica, tetanica* u. s. w. — Weiter zeigt sich der *Magendarmkanal* vorwiegend beteiligt;

Choleraähnliche Symptome *(Febris cholerica)* oder Erscheinungen der Ruhr *(Febris dysenterica)* können sich einstellen. Als *Febris diaphoretica* wird eine Form beschrieben, bei welcher unter strömenden Schweißen bei eiskalter Haut durch Herzschwäche der Tod eintritt; andere Male fehlen die Schweiße, einfacher Herznachlaß führt zum Tode *(Febris algida)*. Bei der *Febris icterica* soll im Anfall sich Gelbsucht entwickeln oder eine schon vorhandene erheblich stärker werden. Auch eine *bronchitische* und *pneumonische Perniciosa* wurden beobachtet. So sind noch eine Unzahl von bösartigen Malariaerkrankungen beschrieben und je nach dem hervorstechenden Symptom benannt. — Alle zeigen sich erst in ihrer Gefährlichkeit, nachdem einige leichte Anfälle vorausgegangen waren, sie selbst können aber schon bei ihrem erstmaligen Auftreten tödlich enden.

Die *larvierten* Intermittenten zeichnen sich dadurch aus, daß die spezifische Ursache, ohne schwere Allgemeinerkrankung hervorrufen zu müssen, in irgend einem Organ rhythmisch wiederkehrende Funktionsstörungen erzeugt. — Am häufigsten finden sich unter solchen Fiebermasken *Neuralgieen* ein; der erste Ast des Quintus ist besonders bevorzugt. Nicht oft sieht man entzündlich erscheinende *Schwellungen der Haut,* bestimmter *Schleimhäute, eines Auges* (Ophthalmia intermittens), sowie *Blutungen* oder *Ödeme.* Es giebt übrigens kaum irgend eine pathologische Erscheinung, die nicht einmal so entstehen könnte. Mit dem Anfall sind lange nicht immer Temperaturerhöhungen verbunden; auch Schwellung der Milz kann ausbleiben. Wohl nur selten kommt es nach diesen Formen zu schwereren allgemeinen Ernährungsstörungen.

Das *Malariasiechtum* stellt sich im Gefolge einer länger dauernden akuten Erkrankung ein, es kann aber auch sich schleichend entwickeln. Letzteres trifft man namentlich in Gegenden mit stärkerer Malaria bei Eingeborenen oder Acclimatisierten. Die *Symptome* sind nicht eigenartig, sie setzen sich zusammen aus Störungen der *Gehirnthätigkeit* (Schwindel, eingenommener Kopf, mangelhafter, wenig erquickender Schlaf, auch Parästhesieen kommen vor), aus Störungen der *Verdauungsorgane* (Dyspepsie in mannigfaltiger Form), aus Störungen der *Blutmischung* (Abnahme der roten Körperchen), endlich aus Störungen der *allgemeinen Ernährung* (Kraftlosigkeit, Neigung zum Schwitzen, leichte Ermüdung nach unbedeutenden Anstrengungen). Dabei wird die Haut fahlgelb, die Milz und die Leber sind geschwollen, die Kranken klagen über Druck und Spannung im Unterleib, abends zeigen sich die Füße leicht ödematös. Im weiteren Verlauf kommt es zur Ausbildung von Ascites und von verbreitetem Anasarka, auch Ikterus ist nicht selten. Entwickeln sich amyloide Entartungen, dann treten mit diesen eine noch schwerere Kachexie, vielleicht erschöpfender Durchfall, ferner Blutungen und sogar gangränöse Zerstörungen der Haut auf. Oder aber der Tuberkelbacillus findet in dem hart mitgenommenen Körper einen guten Nährboden.

Die *Diagnose* der Malariaerkrankungen hat in erster Linie den Wechsel zwischen guten und bösen Zeiten, das Intermittierende des Verlaufes zu beachten. Handelt es sich um die gewöhnlichen Rhythmen, dann genügt meist eine kurze Beobachtung, um alles klar zu stellen. Anders bei den komplizierten Formen, bei der Remittens, welche sich einer Kontinua nähert. In den eigentlichen Malariagegenden läßt man sich gewöhnlich nicht lange auf die Stellung von Differentialdiagnosen ein; man greift sofort zum Chinin. Das ist wohl wenig wissenschaftlich — allein, wer jene Verhältnisse kennt, weiß, daß dies der kürzeste

Weg ist, um dem Kranken zu nützen und sich selbst zu belehren. Es gehören schon viele Temperaturbestimmungen dazu, wenn man sichere Schlüsse ziehen soll — sie sind das einzig für eine scharfe Diagnose verwertbare, denn Milzschwellung hat dort ein jeder.

Der Nachweis der Plasmodien im Blute hat hohe diagnostische Bedeutung. Als einfaches Verfahren wird empfohlen (v. Jaksch): Auf die vorher sorgfältig gereinigte Fingerspitze bringt man einen Tropfen einer mäßig gefärbten, filtrierten Lösung von Methylenblau in 0,6% Kochsalz haltendem sterilisierten Wasser. Durch den Tropfen wird mit scharfer Nadel in den Finger eingestochen, die an Ort und Stelle entstehende Mischung in dünner Schicht auf das Deckgläschen gebracht, dieses mit der beschickten Seite auf den Objektträger gelegt und sofort mit Paraffin eingeschlossen. — Die Untersuchung erheischt leider eine Öllinse — also etwas nicht jedem Arzt Zugängliches — und doch wäre es sehr zu wünschen, daß dieses sichere diagnostische Hilfsmittel Gemeingut würde. — Von wissenschaftlicher Bedeutung wird es sein, die „vicarierenden" Formen der Malaria, besonders die intermittierenden Neuralgieen, eingehender Prüfung zu unterwerfen.

Malariaerkrankung kann *spontan zur Heilung kommen:* das geschieht namentlich dann, wenn der Erkrankte aus der verseuchten in eine freie Gegend übersiedelt. Andere Male und in besonders schwer heimgesuchten Orten gewöhnlich bildet sich allmählich das Siechtum aus, welchem am letzten Ende der Kranke erliegt. Die große *Neigung zu Recidiven* wirkt hier entscheidend mit. Wohl vermag die Behandlung auch unter diesen Bedingungen manches — allein dauernde Genesung ist nur durch Entfernung des Kranken aus dem Fieberherd zu erreichen. So wird denn auch die *Prognose* im ganzen und großen wesentlich von solchen äußeren Umständen bedingt. Bei unseren gewöhnlichen heimischen Intermittenten ist sie mit seltensten Ausnahmen unbedingt günstig, die tropischen Formen der Malaria und die ihnen sich nähernden unserer stärker verseuchten Gegenden können hingegen ernsteste Lebensgefahr bringen. Man muß für den Einzelanfall einer perniciösen Form schon sich mit einer gewissen Zurückhaltung aussprechen, die Wiederholung der heftigeren Anfälle wird nur von wenigen ertragen. — Bei den kachektischen Zuständen kann zwar Wiederherstellung der Blutmischung, nicht aber Heilung der anatomischen Veränderungen, namentlich der amyloiden Entartungen, gehofft werden.

Die *Prophylaxis* der Malaria *für die Gesamtheit* ist durch zweckmäßige Bodenkultur, namentlich hinreichende Entwässerung ausführbar; auch die Anpflanzung von Eukalyptus hat sich dort, wo der Baum geeignete klimatische Verhältnisse findet, neuerdings sehr bewährt. — *Der in Malariagegenden sich aufzuhalten Gezwungene* thut wohl daran, die Lebensweise der dort Heimischen oder Heimischgewordenen anzunehmen; dieselbe ist in der Hauptsache aus örtlichen Erfahrungen hervorgegangen. Man hat ungekochtes Sumpfwasser, dann die Ausdünstung der stehenden Gewässer zu meiden — den Nebeln, die über ihnen lagern und von ihnen verbreitet werden, sollte sich jeder entziehen, gerade sie werden allgemein gefürchtet. Erkältungen und Diätfehler müssen peinlichst vermieden werden. — Der regelmäßige *Gebrauch von Chinin* als *Prophylaktikum* wird ebenso lebhaft empfohlen, wie angezweifelt. Unbedingten Schutz gegen die Erkrankung gewährt derselbe keineswegs, möglich, daß er dieselbe leichter macht.

Im *Anfall selbst thut man wohl daran, jedes unnötige Eingreifen zu vermeiden:* man läßt den Kranken das Bett hüten und geht nur bei wirklich bedrohlichen Zufällen mit den jeweilig gebotenen Gegenmaßregeln vor. So kann die Anwendung von Reizmitteln bei Herzschwäche, von kalten Bädern bei hyperpyretischen

Temperaturen, von Opiaten bei Diarrhöen notwendig werden. — *Anders, wenn es sich um perniciöse Formen handelt;* hier wird die Einverleibung des Chinin während des Anfalls neben der zweckentsprechenden Behandlung der Organstörungen für notwendig erachtet.

Die *Behandlung einer Malaria* gewöhnlicher Form ist diese: *Das spezifische die Plasmodien selbst vernichtende Mittel ist das Chinin.* Da das Alkaloid schwer löslich ist, nimmt man eines seiner Salze, am besten das *chlorwasserstoffsaure.* Man halte daran fest, daß *nicht während des Anfalls, sondern* eine angemessene Zeit *(spätestens sechs Stunden) vor dessen Beginn das Mittel einverleibt werde.* — Jede Vorbereitungskur ist überflüssig.

Man giebt Chinin entweder in einmaliger Dosis sechs bis acht Stunden vor dem erwarteten Anfall, oder beginnt mit der Darreichung der gleichgroßen aber geteilten Gaben unmittelbar nach Beendigung des letzten Anfalls, dieselbe muß dann längstens einige Stunden vor dem erwarteten Anfang des neuen aufgebraucht sein. — Die einmalige große Gabe (℞ Nr. *16*) hat unangenehme subjektive Erscheinungen im Gefolge, dürfte aber im ganzen vorzuziehen sein. Nur muß man sich hüten, daß man nicht zu dicht an den Beginn des erwarteten Anfalls herankommt. *Sechs Stunden* vorher, das ist der äußerste Zeitpunkt, zumal da man mit dem nicht immer vorauszusehenden Anteponieren des Fiebers zu rechnen hat. Versäumt man die richtige Zeit, dann wird der Anfall wohl geschwächt, nicht aber abgeschnitten. — Die *Form* der Darreichung muß so gewählt werden, daß das Chinin rasch resorbiert werden kann. Seine Lösung in nicht zuviel Flüssigkeit ist das beste. Wählt man Pulver in Oblaten eingehüllt, dann muß jedenfalls Salzsäure (1 g auf 150 g Wasser) nachgenommen werden; Pillen sind weniger zuverlässig. Die *Chininmenge darf bei solchen Erwachsenen, welche an ihren Wohnstätten bleiben,* also der Malariawirkung, die ihnen die Erkrankung brachte, dauernd ausgesetzt sind, *nicht unter 2 g betragen;* bei schwererer Infektion gebe man lieber mehr. — Die große Gabe sichert zunächst die Unterdrückung des bevorstehenden Anfalls, sie leistet aber auch weitaus bessere Bürgschaft dafür, daß keine Wiederholungen sich einstellen. Erlauben es die Verhältnisse, dann mache man in den nächsten auf den erwarteten aber ausgebliebenen Anfall folgenden Tagen um die Zeit desselben Temperaturmessungen; wenn sich eine auch nur leichte Steigerung zeigt, reiche man die volle Chininmenge noch einmal zur gleichen Tageszeit wie das erste Mal. — Die *Nachbehandlung besteht darin, daß man bei leichten Fällen am 7., 14., 21. und 28. Tage nach abgeschnittenem Anfall die Hälfte der erstmaligen Chininmenge mit einem Male und zur nämlichen Stunde wie früher nehmen läßt.* Bei *schweren Infektionen* empfiehlt es sich, wenigstens die ersten Wochen täglich in refracta dosi 1—2 g Chinin verbrauchen zu lassen, dann in der dritten und vierten am Stichtage, wie bei den leichteren zu verfahren. Oder aber man kann in der Zwischenzeit *arsenige Säure* — 0,005 bis 0,01 g pro die — verordnen, muß aber zu den genannten Zeiten die volle oder halbe Chininmenge darreichen; namentlich bei veralteten Fällen verdient dieses Verfahren den Vorzug. — Größere Mengen des Chinin in kürzerer Zeit sind ganz unbedingt den kleinen verzettelten Gaben vorzuziehen. Es wird in Fiebergegenden sehr dadurch gesündigt, daß sich das Volk die verhältnismäßig billigen „Fieberpulver" aus den Apotheken holt, dabei allmählich viel Geld, aber nicht seine Malaria verliert. — Auch *bei veralteten Erkrankungen* nützt die Darreichung von Chinin; man suche durch das Thermometer die Zeit der meist noch vor-

handenen Anfälle auf, gebe nach einem solchen das Chinin in voller Dosis und führe die weitere Behandlung nach den vorstehend bezeichneten Regeln weiter. Arsen ist hier längere Zeit — Monate — anzuwenden; nur in ganz seltenen Fällen wird dieses Mittel nicht ertragen. — Die Therapie der *Malariakachexie* muß in erster Linie sichere Beseitigung der Infektion anstreben; Wechsel des Wohnortes ist dazu oft unbedingt erforderlich — Chinin und Arsen leisten fast ausnahmslos die notwendige arzneiliche Hilfe. Außerdem ist eine den örtlichen Veränderungen entsprechende Behandlung, immer aber eine die Kräfte thunlichst hebende Lebensordnung, bei welcher die Ernährung in erster Reihe zu berücksichtigen ist, durchzuführen.

Bei den *bösartigen Malariaerkrankungen* soll man nach Angabe der erfahrensten Beobachter nicht peinlich auf die Zeitfolge der Anfälle Rücksicht nehmen. Freilich sei die Wirkung des Chinin am besten, wenn man dasselbe während einer Remission oder Intermission geben könne, allein oft genug dränge die Rücksicht auf die Erhaltung des Lebens. *Gaben von über 10 g in 24 Stunden* sind mit gutem Erfolg per os dargereicht. — *Auf diese Fälle ist wohl die subkutane Injektion des Chinin zu beschränken;* wenn das Leben bedroht ist, kommt es wenig darauf an, ob ein Hautabszeß entsteht. Zu bemerken ist, daß auch vom Mastdarm Chinin leicht aufgenommen werden kann (**R** Nr. *18*). — Für die *Praxis erwähnenswert* ist, daß, wenn nach der Darreichung des Chinin in Lösung per os erst nach einer Stunde Erbrechen eintritt, auf *vollständige* Resorption gerechnet werden kann; erfolgt das Erbrechen früher, dann ist damit meist ein nach der Zeit verschieden großer Teil entleert worden. — *Alle vorgeschlagenen Ersatzmittel sind nicht imstande gewesen, das Chinin halbwegs entbehrlich zu machen; das gilt auch für die anderen Chininalkaloide.*

§ 126. Epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Die Epidemische Cerebrospinalmeningitis *(Gehirntyphus, Genickkrampf)* ist in ihrer Eigenart erst spät — im Jahre 1837 — erkannt. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die Krankheit früher nicht dagewesen sei; aus dem

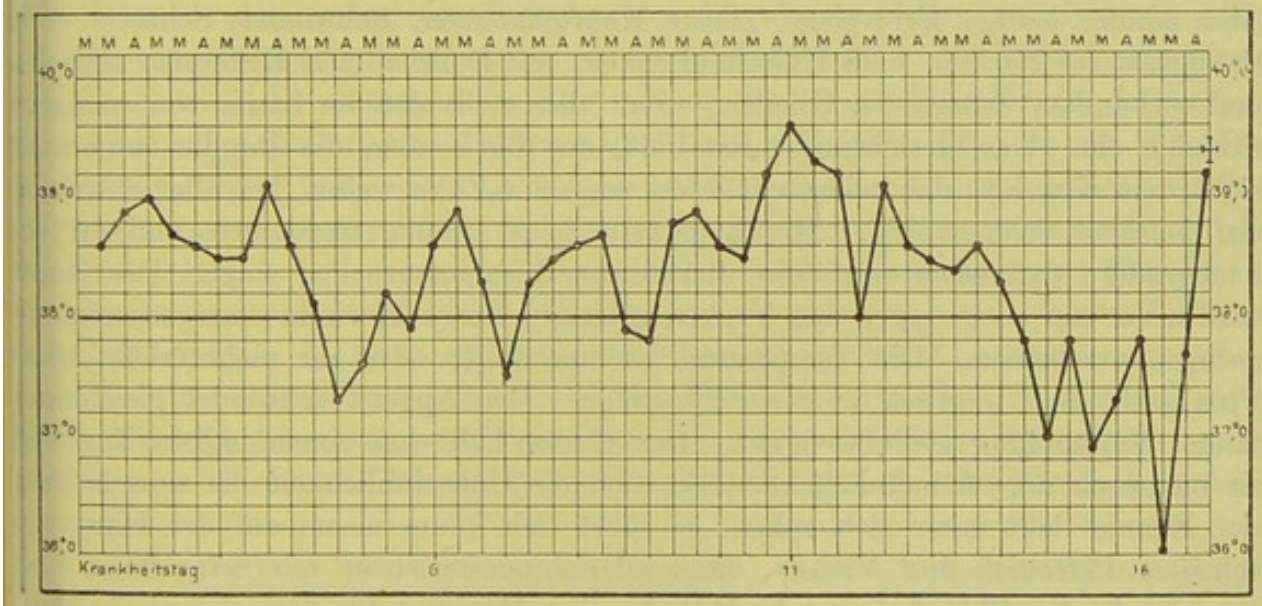


Fig. 64. *Epidemische Cerebrospinalmeningitis* von subakutem Verlauf. Erster Krankheitstag fällt noch in die Beobachtung; an diesem immer unter 38,8°. Knabe von $1^1/_2$ Jahren. Niederste Temperatur 35,7°.

Anfange dieses Jahrhunderts liegen über dieselbe sichere Nachrichten vor. *Immer handelt es sich nur um örtlich ziemlich beschränkte Ausbrüche, nicht um pandemische Wanderzüge.* In Europa wurden Nord wie Süd, Ost wie West heimge-

sucht; Deutschland hat in den 60er Jahren nicht unerhebliche Epidemieen gehabt, im Süden mehr als im Norden. Die Meningitis scheint jetzt in einzelnen Gegenden bei uns heimisch geworden. — Teile Amerikas, Afrikas und Asiens sind gleichfalls ergriffen worden. — Ein *Einfluß* des *Bodens* ist ebensowenig wie ein vom *Klima* ausgehender nachzuweisen. Die *größere Zahl* der Epidemieen fällt auf *Winter* und *Frühling*. Das *Kindesalter* ist besonders disponiert; wenn auch keine Altersklasse ganz frei bleibt, so nimmt doch die Häufigkeit mit den 30er Jahren sehr entschieden ab. Die Krankheit wird durch *gedrängtes Zusammenwohnen* sehr begünstigt; Kasernen und Gefängnisse haben viel zu leiden gehabt. Es scheint *unmittelbare Ansteckung* von Mensch zu Mensch ausgeschlossen zu sein, dagegen dürfte das Gift durch den *Verkehr* verschleppt werden können. Mit voller Sicherheit ist der *Krankheitserreger* nicht gekannt, aber höchst verdächtig ist der Diplococcus pneumoniae oder eine wenig differente Abart derselben.

Die *anatomische Untersuchung* zeigt eine von den ersten Anfängen bis zur starken Eiterbildung entwickelte Entzündung der Meningen und der angrenzenden Teile des Gehirns und Rückenmarks. Seröser bis eitriger Erguß in die Ventrikel ist nichts Seltenes, er kann bei chronischem Verlauf sehr bedeutend werden. Entwicklung von Bindegewebe und narbige Schrumpfung desselben findet sich bei den zur Genesung gelangenden Fällen. — Im übrigen bieten die Leichen das allen akuten Infektionen Gemeinsame dar.

Über die *Dauer der Inkubation* ist sicheres nicht bekannt. *Prodrome* scheinen in manchen Epidemieen selten, in anderen recht häufig gewesen zu sein. Man fand Erscheinungen, die ungezwungen auf die Centralorgane des Nervensystems zurückgeführt werden können: Schmerz und Ziehen im Kopf und Rücken, bisweilen sich auf Arme und Beine verbreitend, leichte Fieberbewegungen, Ermüdung und Unlust zur Arbeit. Alles hält von Stunden bis zu einigen Tagen an. — Der *eigentliche Krankheitsanfang* tritt dennoch bestimmt auf: Frieren, mehr oder minder heftig, Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Schwindel, Schmerz und Steifigkeit im Nacken, bald Unbesinnlichkeit, mit Delirien und Krämpfen manchmal verbunden, Zittern der Glieder — das alles stellt sich im Laufe von wenigen Stunden ein. Das Gesicht ist meist blaß, der Blick stier, die Pupille eng; man sieht dem Kranken das schwere Leiden an, seine Züge weisen bei aller Starrheit auf heftigen Schmerz hin. Hauthyperästhesie ist häufig vorhanden und oft so hochgradig, daß schon auf leise Berührung Zusammenzucken folgt. Der Kopf wird mehr und mehr gegen den Nacken gebeugt, dessen Muskeln starr zusammengezogen erscheinen. Die Temperatur ist nur wenig oder gar nicht erhöht, der Puls voll, aber ungleich in der Schlagfolge. Der Appetit schwindet gleich anfangs; Verstopfung stellt sich ein. Das Ganze hält von einem halben Tag bis zu mehreren an. Allmählich verstärkt sich die Unbesinnlichkeit bis zum Koma, der Kranke läßt unter sich gehen, er rührt sich kaum mehr; auf der Haut erscheinen Petechien und Vibices, dann allerlei umschriebene mit Schwellung einhergehende Ausschlagformen, der Roseola, den Masern oder dem Scharlach ähnlich. Miliaria ist häufig, auch *Herpes, namentlich im Gesicht*, wurde sehr oft beobachtet. Der Puls wird kleiner und häufiger, er setzt aus, die Körperwärme an der Peripherie nimmt ab, im Innern ist sie durchaus unregelmäßig und kann in kurzer Zeit um Grade schwanken. Lähmungen von Gehirnnerven kommen nicht gerade häufig vor, eher noch Trismus. Enge und Weite der Pupillen lösen einander in raschem Wechsel manchmal ab. Auch halbseitige oder nur auf ein

Glied beschränkte Lähmungen und Kontrakturen finden sich wohl. — Daß der *Tod* nahe, wird bisweilen durch massenhafte Schweißbildung, durch Meteorismus und Diarrhöe angezeigt. — Bei günstigem Verlauf fehlen die schweren Erscheinungen der Depression; es überwiegen die der Hirnreizung, sie überschreiten übrigens eine gewisse Höhe nicht. Kopfweh, Erbrechen, Schwindel, Nackenstarre und Schmerz, große Empfindlichkeit der Sinnesorgane bleibt dann neben Benommenheit des Sensorium der Mittelpunkt der Krankheitserscheinungen; einzelne schwerere Störungen können sich zeitweilig einschieben, sind aber nicht von langer Dauer — nach Ablauf einer Woche ist langsame und allmähliche Besserung zu bemerken. Indem etwas Appetit zurückkehrt und die Verstopfung minder hartnäckig sich erweist, tritt der immer sehr mitgenommene Kranke in die Rekonvaleszenz, welche nur selten glatt und in einem Zuge von statten geht. — Andere Male reiht sich dem akuten Stadium ein länger hingezogenes, dem amphibolen bei Typhoid äußerlich ähnliches an: in der Regel erliegt der Kranke schließlich doch unter den Symptomen der Entkräftung.

Es kommen von diesem Bilde mancherlei *Abweichungen* vor, wie denn überhaupt die epidemische Cerebrospinalmeningitis sich unter wechselvoller Gestalt zeigt:

Leichteste Formen. Etwas Kopfweh, Nackensteifigkeit, Abgeschlagenheit, die gewohnte Thätigkeit wird fortgesetzt; oder aber der Beginn wie bei der schweren Form, allein nach wenig Stunden Ablauf des Ganzen. Die ersterwähnten sind bei herrschender Epidemie öfter gesehen, die letzteren zeigen sich auch gruppenweise sporadisch mit einem oder dem anderen vollentwickelten und tödlich verlaufenden Falle untermischt. Störungen der Sinnesorgane, des Ohres und des Auges sind in der nächstfolgenden Zeit nicht selten, ebenso kann die Körpertemperatur eine Woche und länger unter der Norm bleiben.

Schwerste Formen (Meningitis cerebrospinalis siderans). Ohne irgend welche Vorboten wird ein Mensch so plötzlich befallen, daß er bei gewohnter Beschäftigung mit einem Schlage bewußtlos hinstürzt, Krämpfe bekommt und nach einigen Stunden eine Leiche ist. In manchen Epidemieen brach die Krankheit mit einem Schüttelfrost ein; in anderen wird von grellem Aufschreien des Ergriffenen berichtet.

Die Cerebrospinalmeningitis *gesellt* sich bisweilen einer *genuinen Pneumonie hinzu;* sonderbarerweise macht sie in diesem Falle so wenig Erscheinungen, daß sie äußerst leicht übersehen werden kann. *Seltener sind die Komplikationen mit Abdominaltyphus und akuten Exanthemen:* auch mit *Malaria* kommt die Krankheit zusammen vor. Indes sei man wegen des manchmal scheinbar intermittierenden Fiebers der Cerebrospinalmeningitis mit dieser Annahme zurückhaltend. — Die *Nachkrankheiten* gehen aus den anatomischen Störungen hervor und betreffen die Centralorgane sowie einzelne Nervenstämme; daneben kommt noch das Auge und das Gehörorgan in Betracht. Besonders häufig sind Kopfschmerzen und Abnormitäten des Sehens und Hörens, welche bis zu vollständiger Vernichtung dieser Sinnesthätigkeiten gedeihen können. — Es kann sich nach Ablauf des akuten Vorganges chronische Meningitis mit Ventrikularerguß *(chronischer Hydrocephalus)* entwickeln.

Die *Diagnose* bei herrschender Epidemie unterliegt keinen Schwierigkeiten. Für sporadische Fälle gilt das in § 52 Bemerkte. — Die *Sterblichkeit* wechselt zwischen *20* und *80%*, ist also in den Einzelepidemieen sehr verschieden; sie betrug *im Mittel gegen 37%*. — Die *Prognose* ist stets eine sehr ernste, auch bei scheinbar leichten Erkrankungen muß sie mit großer Zurückhaltung gestellt werden, da mit einem Schlage sich das Gute zum Schlimmen wandeln kann.

Für die *Behandlung* ist auf § 52 zu verweisen.

§ 127. Akuter Gelenkrheumatismus.

Aus der in früheren Zeiten übergroßen Gruppe der rheumatischen Krankheiten sind mehr und mehr ausgeschieden; sie war wesentlich eine ätiologisch gebildete, Erkältung wurde als veranlassende Ursache betrachtet. Diese sollte ein unbestimmtes Etwas, eine „Schärfe" erzeugen, welche nun in verschiedenen Teilen des Körpers Schmerz, Gebrauchsstörung, Entzündung hervorzurufen vermöchte. — Der akute Gelenkrheumatismus *(Polyarthritis rheumatica)* muß als ein in jeder Beziehung eigenartiges Leiden aufgeführt werden, welches nur in loser und oberflächlicher Beziehung zu dem, was noch an „rheumatischen" Krankheiten übriggeblieben, steht. *Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine spezifische akute nicht kontagiöse Infektionskrankheit.* Die Gründe dafür werden sich aus der Darstellung selbst ergeben.

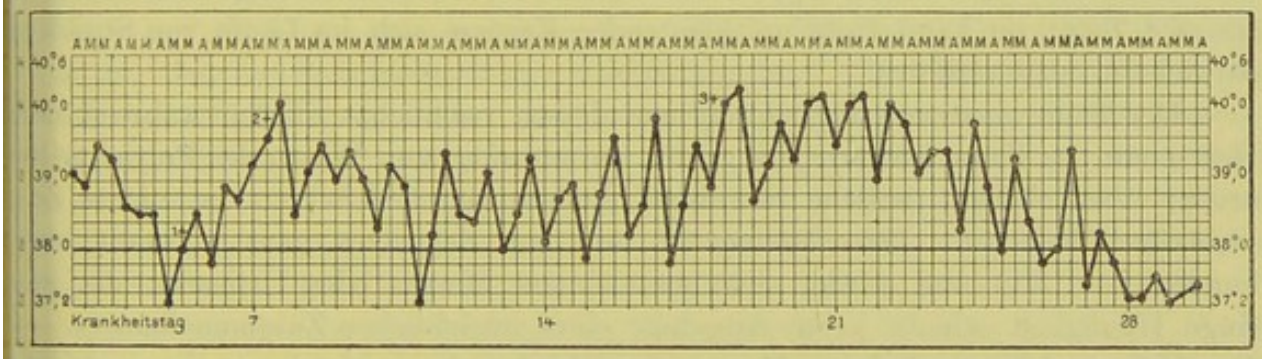
Die Verwirrung, welche durch das „Rheuma" in die Litteratur gekommen ist, erschwert die geographische und historische Nachforschung. Immerhin dürfte festgestellt sein, daß schon Hippokrates die Polyarthritis kannte, und daß dieselbe über einen großen Teil der Erde, den äußersten Norden wie die Tropen, verbreitet ist, vorwiegend indessen in der gemäßigten Zone auftritt. Eine *Abhängigkeit* von *klimatischen Bedingungen* in dem Sinne, daß eine feuchtkalte Gegend besonders unter der Krankheit zu leiden hätte, eine trockene, gleichmäßig warme frei bleibe, findet sicher nicht statt. — Für *Europa* wird der *Frühling* als die vorzugsweise belastete Jahreszeit betrachtet, Herbst und Winter folgen, der Sommer hat die geringste Krankenzahl. Die Polyarthritis *ist bei uns eingebürgert,* macht aber von Zeit zu Zeit stärkere Ausbrüche; man ist berechtigt von *Epidemieen* zu reden. Übrigens wechselt die Häufigkeit des Vorkommens in den unter sonst gleichen Bedingungen stehenden Orten und bei den nämlichen Klassen der Bevölkerung sehr. — Polyarthritis ist in ausgesprochener Weise eine *Hauskrankheit;* sie hält sich längere Zeit in den Wohnräumen, wo sie einmal ihren Sitz aufgeschlagen hat. — *Kinder werden bis zum fünften Jahre seltener befallen,* von hier steigt die Häufigkeit mit dem Lebensalter, sie ist schon um die Pubertät nicht mehr klein, und erreicht vom *20. bis 30. Jahre ihr Maximum;* jenseit des 60. Jahres ist Polyarthritis sehr selten. — Das *Geschlecht* ist ohne jeden Einfluß. — Die *Disposition* wird durch einmaliges Überstehen der Krankheit sehr gesteigert. — Eine der wichtigsten ätiologischen Fragen ist die über die Beziehungen der *Erkältung* zu der Polyarthritis? Nach der gewöhnlichen Annahme soll sie eine der häufigsten Gelegenheitsursachen sein — dies kann als zutreffend erachtet werden. — Allein man geht — gewiß mit Unrecht — so weit, daß die Erkältung, wenn auch unter der Firma „Gelegenheitsursache" als eigentlicher Urheber betrachtet wird.

Ätiologisch müssen, wenn die Krankheit nicht als reine Symptomengruppe betrachtet werden soll, die mit Schwellung und Schmerz verbundenen, meist rasch vergehenden *Gelenkerkrankungen* bei *Scharlach, Gonorrhöe* und verschiedenen anderen Infektionskrankheiten von der Rheumarthritis acuta rheumatica scharf getrennt werden. Es handelt sich bei ihnen um unmittelbare Lokalisation des betreffenden Krankheitserregers in den Gelenken, oder um eine septische Infektion, die als Folgezustand aus jenen Ersterkrankungen hervorgegangen ist. Hierfür sind eigene Bezeichnungen erforderlich, wenn man nicht jedes Eindringen in das Wesen des akuten Gelenkrheumatismus von vornherein erschweren will.

Die *anatomische Untersuchung* ergiebt außer den entzündlichen Veränderungen

an den ergriffenen Gelenken und in ihrer nächsten Umgebung kaum etwas für die Krankheit Eigenartiges. In der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich nur um leichte Entzündung, seröse Durchfeuchtung der Gewebe und seröse Ergüsse in die Gelenkhöhlen. Eiterbildung und die mit derselben einhergehenden anatomischen Störungen und Zerstörungen der Gelenke sollen vorkommen; immerhin ist dann der Zweifel gestattet, ob es sich wirklich um einen akuten Gelenkrheumatismus gehandelt habe.

Das typische *Krankheitsbild* gestaltet sich so: Vorboten bestehen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, nur in allgemeinem Unwohlbefinden, vielleicht ist dasselbe noch mit ein wenig Reißen und Ziehen in den Gliedern verbunden. Meist beginnt die Erkrankung ziemlich plötzlich mit einmaligem oder wiederholtem Frieren, das nicht häufig zum Schüttelfrost gesteigert ist. Das Allgemeinbefinden wird, sonst nicht sehr erheblich beeinträchtigt, durch *Schmerz* gestört, welcher rasch in einem oder mehreren Gelenken auftritt, bei vollkommen ruhiger Haltung erträglich ist, bei Bewegung aber sich sehr steigert. Die befallenen Gelenke und die sie umgebenden Weichteile erscheinen mehr oder weniger angeschwollen, die bedeckende Haut ist gerötet, nicht selten ödematös. Wegen der mit jeder Verschiebung der entzündeten Gelenkenden verbundenen Schmerzen liegt der Kranke thunlichst bewegungslos da — der Druck der Bettdecke, jedes stärkere Auftreten des sich seiner Lagerstätte Nähernden kann ihm große Qualen bereiten, in schweren Fällen selbst das Atmen. — Die *Körperwärme* ist mäßig gesteigert, sie bewegt sich zwischen 39°—40°. Die Haut fühlt sich kühl an, bedeckt sich meist schon innerhalb der ersten 24 Stunden mit reichlichen Mengen eines sauer riechenden Schweißes und mit Frieselbläschen. Des *Puls* bleibt in mittlerer Höhe



1 + Erste Zeichen der Herzerkrankung. 2 + Pleuritischer Erguß links. 3 + Pleuritischer Erguß rechts.

Fig. 65. *Akuter Gelenkrheumatismus* mit *Endo-* und *Perikarditis*, sowie mit *Pleuritis*. Beginn der Messungen am zweiten Krankheitstage. — Mädchen von 17 Jahren. Während der drei ersten Tage der Beobachtung im Ganzen 36 g Natr. salicylic.

(um 100 bis höchstens 120); er ist voll und gespannt, dabei ist die *Atmung* oberflächlicher und etwas häufiger, als es dem Fiebergrade entspricht. Die allgemeine *Ernährung* leidet immerhin, allein nur dann in beträchtlicher Weise, wenn durch die Schmerzen der Schlaf schwerer gestört wird. — Abschwellung der befallenen, Anschwellung frischer Gelenke, damit Auf- und Abgehen des Fiebers, der Schmerzen, der Allgemeinstörung — das ist der gewöhnliche Lauf der Dinge; eine Woche und mehrere vergehen, ohne daß eine wirkliche Wendung zum Besseren eintritt. Aber auch Verschlimmerung bleibt aus, wenn nicht eine der sogenannten *„Komplikationen“* sich entwickelt. Unter diesen sind Erkrankungen des Herzens, in erster Linie *Endokarditis*, dann *Perikarditis* die häufigsten.

Pleuritis oder *Peritonitis* sind schon recht sparsam zu finden, *Meningoencephalitis* trifft man ganz ausnahmsweise im Verlauf der Krankheit an. Die Endokarditis ändert in vielen Fällen scheinbar gar nichts an den Symptomen und schiebt sich unmerklich ein — die anderen Entzündungen machen sich schon bestimmter, manches Mal sehr entschieden geltend, so daß sie, das Krankheitsbild beherrschend, in den Vordergrund treten und Verlauf wie Ausgang von sich abhängig machen. — Gewöhnlich *geht die unkomplizierte Rheumarthritis acuta so aus*, daß nach Ablauf von *drei bis sechs und mehr Wochen* endlich, nachdem die Schwellung an den Gelenken nachgelassen hat, auch keine weiteren Gelenke befallen werden — die Krankheit versumpft, von typischem, rasch zur Entscheidung führendem Ablauf ist keine Rede. Selbst wenn die Rekonvaleszenz schon eine Zeitlang gedauert hat, kann eine vielleicht nur kurz anhaltende, wenig erhebliche Schmerzhaftigkeit und Schwellung des einen oder des anderen Gelenkes daran mahnen, daß der Krankheitserreger noch nicht aufgehört hat zu wirken. Die *chronischen Formen*, welche besonders häufig im vorgeschrittenen Lebensalter aus wiederholter Erkrankung erwachsen, entwickeln sich auf solche Weise. — Der *tödliche* Ausgang ist ein seltenes Ereignis.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Die *großen Gelenke* werden häufiger als die kleinen ergriffen. Man rechnet absteigend geordnet: Knie, Hand, Fuß, Schulter, Hüfte — dann erst folgen die kleinen. Sehr schmerzhaft und auch wohl nicht immer unbedenklich ist die Erkrankung der Wirbelgelenke. In seltenen Fällen wurde die Symphysis ossium pubis und sacroiliaca beteiligt. — Es kommt vor, daß überhaupt nur ein Gelenk ergriffen wird — sogenannte *Monarthritis*. — Die *Erkrankung des Einzelgelenks hält von weniger als einem Tage bis zu Wochen an, im Mittel* beträgt sie etwa *zwei bis vier Tage;* sie kann trotz unbedeutender Ergüsse sich im Laufe von Stunden entwickeln oder verlieren.

Der frühe *Ausbruch von Schweiß* und dessen reichliches Fließen während der Herrschaft des Krankheitserregers gehört entschieden zum Wesen der Polyarthritis acuta; über charakteristische chemische Änderungen des Sekrets ist nichts Zuverlässiges bekannt. *Frieselbildung* ist mit dem Schwitzen ganz konstant verbunden. — Hin und wieder sieht man einmal Herpes oder Urticaria, die geringe Häufigkeit erlaubt keine Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges. — Der *Urin* wird in verminderter Menge abgeschieden, ist infolgedessen konzentriert, dunkler gefärbt, von stark saurer Reaktion und mit reichlichem Uratniederschlag bei dem Erkalten.

Es müssen nun die durch stärkere Beteiligung bestimmter Organe ausgezeichneten Erkrankungen besprochen werden, welche man bald als *Verlaufsanomalien*, bald als *Komplikationen* zu benennen gewöhnt ist. Dabei mag gleich bemerkt werden, daß es sich wahrscheinlich bei allen diesen *um wirkliche Lokalisationen des spezifischen Giftes* in den betroffenen Körperteilen handelt. Diese nach Analogie anderer, durch Spaltpilze sicher bewirkten Infektionskrankheiten gestattete Auffassung ist weitaus am besten und ohne Zuhilfenahme fernerer Hypothesen imstande, das Geschehende zu erklären. — Die *Erkrankung des Herzens* findet, während sie bei anderen Krankheiten zu den Ausnahmen gehört, im Ablaufe der Polyarthritis acuta so häufig statt, daß man darin mehr als ein zufälliges Zusammentreffen erblicken muß. Immerhin schwanken die Angaben über das Nebeneinander der beiden sehr erheblich: von 7% bis etwa 50% — andere Zeiten, andere Orte,

andere Beobachter werden hier wechselnde Ergebnisse zu Tage fördern. Daß Kinder leichter als Erwachsene Herzerkrankung mit Rheumarthritis zusammen bekommen, dürfte ausgemacht sein. — Man sagt gewöhnlich, daß am häufigsten Endokarditis, dann Perikarditis, am seltensten Myokarditis vorkomme — auch Endo- und Perikarditis nebeneinander finde sich öfter. Das ist, soweit „a potiori fit denominatio" als Regel gilt, richtig. Nur darf man nicht vergessen, daß der Entzündungserreger auf dem Blutwege eingeführt und das ganze Herz von den Koronararterien aus gespeist wird; immerhin mag das Myokardium weniger günstige Bedingungen für die Entwicklung der Entzündung bieten, als die inneren und äußeren Hüllen des Herzens. — *Zu jeder Zeit* kann während des Bestehens der Polyarthritis Herzerkrankung auftreten; *indes ist das nach Ablauf der dritten Woche selten.* Es kommen alle Übergänge von den leichtesten bis zu den schwersten Formen zur Beobachtung. (Über das Genauere der Symptomatologie ist § 134 zu vergleichen.) — Die Endokarditis bedeutet mehr als eine nur örtliche Erkrankung; sie giebt Veranlassung zu Metastasen. Die Perikarditis kann auf die Nachbarschaft übergreifen, wohl wesentlich durch Vermittelung der Lymphwege. — *Pleuritis* entsteht auf verschiedene Weise, unmittelbar von dem mit dem Blute kreisenden spezifischen Krankheitserreger aus, mittelbar von einer Perikarditis her in der Kontinuität fortgeleitet. Meistens handelt es sich nicht um Massenergüsse oder eitrige Exsudate, vielmehr gewinnt man den Eindruck, daß der Entzündungserreger in der Pleura wie in den Gelenken nur eine kurz beschränkte Wirkungsdauer hat, nach deren Ablauf die Heilung leicht möglich ist. — Das nämliche gilt in jeder Beziehung von der viel selteneren *Peritonitis.*

Erkrankung des *Gehirns* und *seiner Häute* tritt in ziemlich mannigfaltiger Weise auf. Zuerst wären die Formen zu erwähnen, welche mit ungewöhnlicher *Steigerung der Körperwärme* einhergehen. Es bleibt kaum eine andere Deutung, als die, daß der Krankheitserreger unmittelbar dazu Veranlassung giebt; verschiedener Ansicht kann man aber darüber sein, ob die Hyperpyrexie durch unmittelbare Einwirkung auf die nervösen Centren hervorgerufen wird — das Wahrscheinlichere —, oder ob es sich um eine alle Gewebe gemeinsam treffende Schädlichkeit handelt, welche zunächst hohe Körperwärme und erst in deren Gefolge Störungen der Hirnthätigkeit herbeiführt.

Das *gewöhnliche Krankheitsbild* der *hyperpyretischen* Formen ist dieses: *Bereits anfangs* zeigen sich sonst bei der Polyarthritis ungewöhnliche Hirnerscheinungen, Depression oder Exaltation in wenig ausgebildeter Weise, dann, ganz plötzlich, *Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche* morgens erhebliche Steigerung der Körperwärme (bis zu 44°) mit heftigen Delirien — daneben, aber nicht immer, Erbrechen und Krämpfe — welche meist in tiefste Betäubung übergehen; der Tod kann schon nach Ablauf weniger Stunden folgen. In etwas mehr als einem Drittel der Fälle waren die Gelenke vorher abgeschwollen, wenigstens schmerzloser geworden; anderweitige örtliche Erkrankungen, namentlich solche des Herzens waren gleichzeitig in nahezu zwei Dritteln vorhanden. — Der Gehirnbefund ist meist durchaus negativ. Die *Sterblichkeit* ist enorm hoch (82%), sie kann aber durch sehr energische Kaltwasserbehandlung — selbst Franzosen und Engländer bequemten sich dazu — erheblich vermindert werden. Bei den Genesenen dauerte die hohe Körperwärme nicht lange. — Es reihen sich die Fälle *echter Meningitis* an; dieselbe kann von ihren ersten anatomischen Zeichen (entzündlicher Hyperämie) bis zur Bildung eitriger Ergüsse entwickelt sein; sie tritt

vorwiegend innerhalb der ersten Wochen; wenn Endokarditis vorhanden, auch später auf. — Embolisch entstandene *Hirnabszesse* sind äußerst selten. — Eine weitere Gruppe bilden *Geistesstörungen,* ganz akute auf der Höhe der Krankheit (Tobsucht mit oft rasch folgendem Kollaps und tödlichem Ausgang, seltener Melancholie), ferner sich länger hinziehende und erst nach der zweiten Woche auftretende Erkrankungen. Auch bei diesen kommt es zu Delirien, häufiger aber zu den Erscheinungen der Melancholie. Ob diese Psychosen unter dem unmittelbaren Einfluß des Krankheitsgiftes entstehen, ist schon zweifelhaft; noch zweifelhafter ist das für jene, welche während der Rekonvaleszenz sich entwickeln. — Zu erwähnen ist noch das Auftreten von *Chorea,* die besonders häufig in den mit Endokarditis verbundenen Fällen sich findet (s. § 71).

Unmittelbar durch das Krankheitsgift hervorgerufen sind auch wohl die seltenen Fälle von *akuter Nephritis.* — In den *Lungen* kommt *als echte Komplikation genuine Pneumonie* vor; bei den Kranken, die mit nicht ganz ausreichender Herzkraft längere Zeit eine und dieselbe Körperhaltung einnehmen, treten *Hypostasen* auf.

Die *Diagnose* der Polyarthritis ist in den meisten Fällen eine leichte. *Schwierigkeiten* können durch die Beschränkung der Entzündung auf *ein* Gelenk oder noch mehr auf *ein Halbgelenk* geboten werden. Sehr möglich ist die Verwechslung mit manchen Formen der *kryptogenetischen Septikopyämie,* wenn dieselbe sich in den Knochen und in den Gelenken lokalisiert. (Siehe § 109.)

Es kommen Fälle vor, die eine sichere Unterscheidung nicht gestatten. Ich habe im Laufe der letzten Jahre, wo hier die kryptogenetische Septikopyämie im ganzen milder verläuft, mehrere dieser Art gesehen. Übrigens wäre die Frage statthaft, ob der Krankheitserreger des akuten Gelenkrheumatismus nicht zu den Eiterkokken in sehr naher Beziehung steht, etwa nur eine Abart darstellt? Dafür ließe sich vom klinischen Gesichtspunkt manches anführen, das entscheidende Urteil gehört selbstverständlich der Bakteriologie.

Die *Diagnose der Komplikationen* ist nach den für jede einzelne derselben überhaupt geltenden Regeln zu stellen.

Die *Sterblichkeit* bei der Rheumarthritis acuta ist eine sehr mäßige — etwa 3—4%. Bedenklich bleibt die Krankheit immerhin; die sich anschließenden Herzleiden, welche, wenn auch nicht unmittelbar, so doch im Laufe der Zeit das Leben gefährden, und die große Neigung zu Recidiven bedingen das. In diesem Sinne ist also die *Prognose* zu stellen.

Von einer *Prophylaxis* ist nur insoweit zu reden, als man sich gegen Erkältungen thunlichst zu schützen hat; dem einmal von der Krankheit Ergriffenen ist das dringendst zu empfehlen.

Die *Salicylsäure* und ihre Natriumverbindung leistet in vielen Fällen die Dienste eines *Spezifikums* gegen die Rheumarthritis acuta; rechtzeitig angewandt schneidet sie in kurzer Zeit die Krankheit ab, sie bringt die Schmerzen, bald auch die Gelenkschwellungen zum Verschwinden und tilgt das Fieber. Eine schon zur Entwicklung gelangte Herzerkrankung bleibt von der Heilwirkung unberührt, der Krankheitserreger mag vernichtet sein, die von ihm gesetzte Entzündung dauert fort. Es liegt nahe daran zu denken, daß die beständige Bewegung der entzündeten Teile in dem nie ruhenden Herzen hier maßgebend wird. Pleuritis und Meningitis sind natürlich auch nicht mit einem Schlage verschwunden.

Man giebt *reine Salicylsäure* in Dosen von 1 g stündlich oder zweistündlich

(℞ Nr. 7), 12—15 g den Tag; von dem *Natrium salicylicum* (℞ Nr. 8) 12—18 g. Meist ist nach Verbrauch solcher Mengen eine erhebliche Besserung eingetreten; dann muß das Mittel *in etwa der Hälfte der ersten Gabe* für 24 Stunden noch einige Tage weiter angewandt werden. Allmählich vermindert man die Menge bis auf einige Gramm, läßt diese indes wenigstens noch etwa zwei Wochen hindurch täglich nehmen. Auch das *Antipyrin* hat in einer Zahl von Fällen eine spezifische Wirkung. Man giebt davon 2—6 g den Tag, am besten in Pulverform; die Einzelgabe wird, wenn man sicher gehen will, nicht höher als 0,5 g genommen und erst allmählich die Gesamtmenge vermehrt. — Es kommt vor, daß, wo die Salicylsäure unwirksam blieb, das Antipyrin nützt; aber auch das Umgekehrte findet sich. — Neuerdings wird das *Antifebrin*, auch wohl das *Phenacetin*, als Spezificum empfohlen.

Es ist eine höchst bemerkenswerte Thatsache, daß die Salicylsäure nicht in allen den Fällen, die klinisch vollkommen gleich erscheinen, ihre Heilkraft bewährt. Es dürften dabei übrigens sehr bedeutende örtliche Unterschiede obwalten; während hier die Zahl der Mißerfolge so gering ist, daß man dieselben mit denen des Chinins gegen Malaria auf eine Stufe stellen und von individuellen Bedingungen reden darf, ist dort der Erfolg dem Nichterfolg nahezu gleichwertig. Es kann dies nicht auf eine zu zaghafte oder zu späte Anwendung des Mittels geschoben werden, alle Bedingungen sind die gleichen, wie in den anderen günstigen Fällen. Auffallend ist, daß sogar die Herabdrückung der Temperatur, die doch eine rein symptomatische Wirkung der Salicylsäure darstellt, in solchen Fällen nicht in dem gleichen Umfang wie sonst gelingt. — Ganz das gleiche gilt von dem Antipyrin.

Versagen die spezifischen Mittel, dann muß die Behandlung sich mit der Erfüllung *symptomatischer Aufgaben* begnügen. *Feststellen der erkrankten Gelenke*, soweit dieses möglich, kommt in erster Linie in Betracht — man wählt dazu einfache Bindeneinwicklung oder legt leichte fixierende Verbände an. Die Schmerzen werden so erheblich vermindert, und man kann die Schlaf bringenden Mittel, deren Gebrauch im allgemeinen thunlichst zu vermeiden ist, gewöhnlich entbehren. — *Eisblasen* leisten gegen den Schmerz gute Dienste. — Mit Ausschluß der hyperpyretisch verlaufenden Fälle, welche, wie bereits erwähnt, entschiedenes Eingreifen durch unmittelbare Wärmeentziehung fordern, ist eine die gesteigerte Körperwärme herabsetzende Antipyrese wohl nur ausnahmsweise erforderlich. *Das Hauptgewicht muß auf die thunlichst ausgiebige Ernährung gelegt werden;* dabei ist der Wein nicht zu vergessen. — Gegen die lästigen Schweiße hilft oft das *Atropin* in den gebräuchlichen Mengen (0,001); es scheint nicht, daß man dadurch irgend störend in den Gang der Dinge eingreift.

Die Komplikationen werden nach den für sie geltenden Regeln behandelt.

§ 128. Trichinose.

Seit dem Jahre 1860 ist es bekannt, daß die Trichina spiralis durch Masseneinwanderung in den Körper des Menschen eine schwere, nicht selten tödliche Erkrankung zu erzeugen vermag (Zenker).

Trichina spiralis (Fig. 66—69) ist ein Rundwurm; das ausgewachsene Männchen wird bis 1,5 mm, das Weibchen bis 4 mm lang. — Der Mensch nimmt den Wurm aus den Muskeln des *Schweins* auf, in welche er durch die von dem kranken Tiere gefressenen trichinösen Teile anderer Schweine, von Ratten und Mäusen, hin und wieder vielleicht auch einmal durch den Kot infizierter Menschen gelangt. — Wenn jemand Fleisch, in dem Trichinen sind, genießt, so werden diese bei der

Verdauung des Fleisches frei und entwickeln sich innerhalb des Darms zur Geschlechtsreife. Etwa sieben Tage nach dem Genuß des trichinenhaltigen Fleisches sind die daraus hervorgegangenen, im Menschendarm befindlichen Weibchen schon

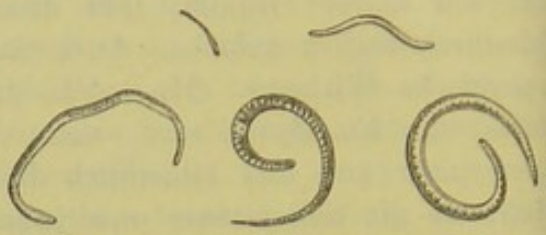


Fig. 68. Isolierte Muskeltrichine in verschiedenen Entwicklungsstadien (nach Heller). (Schwache Vergrößerung.)

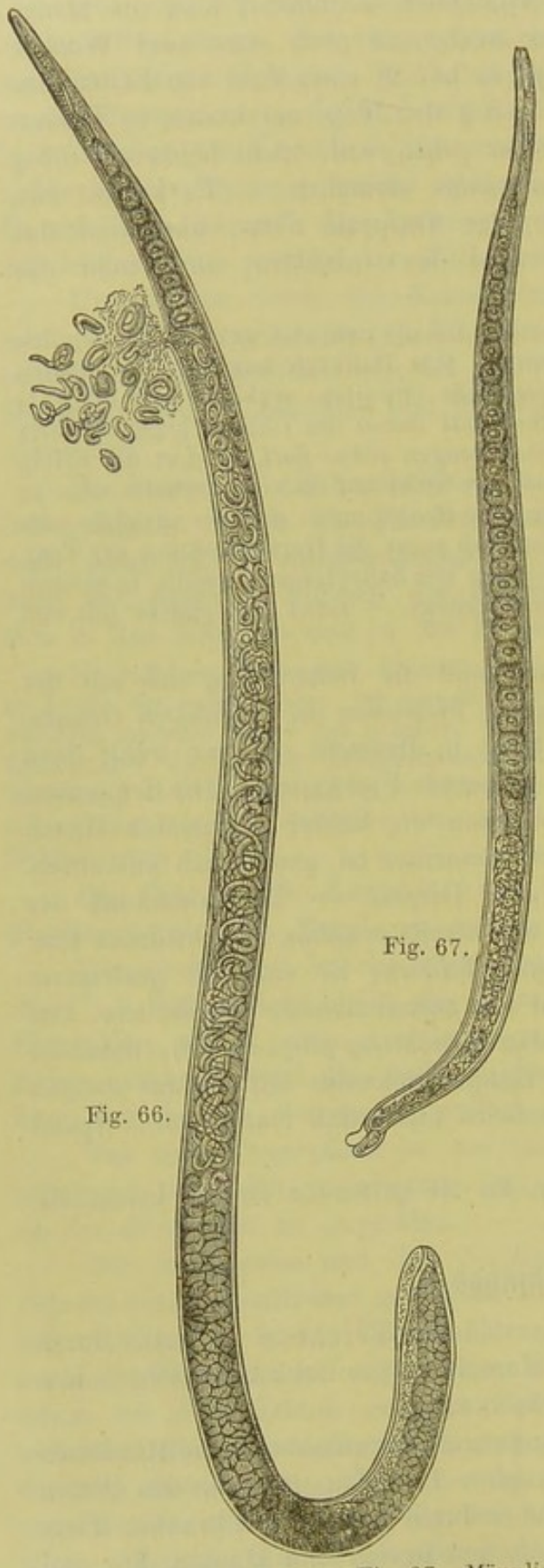


Fig. 66.

Fig. 67.

Fig. 66. Weibliche Darmtrichine, gebärend.

Fig. 67. Männliche Darmtrichine.

(Nach Heller. Starke Vergrößerung.)

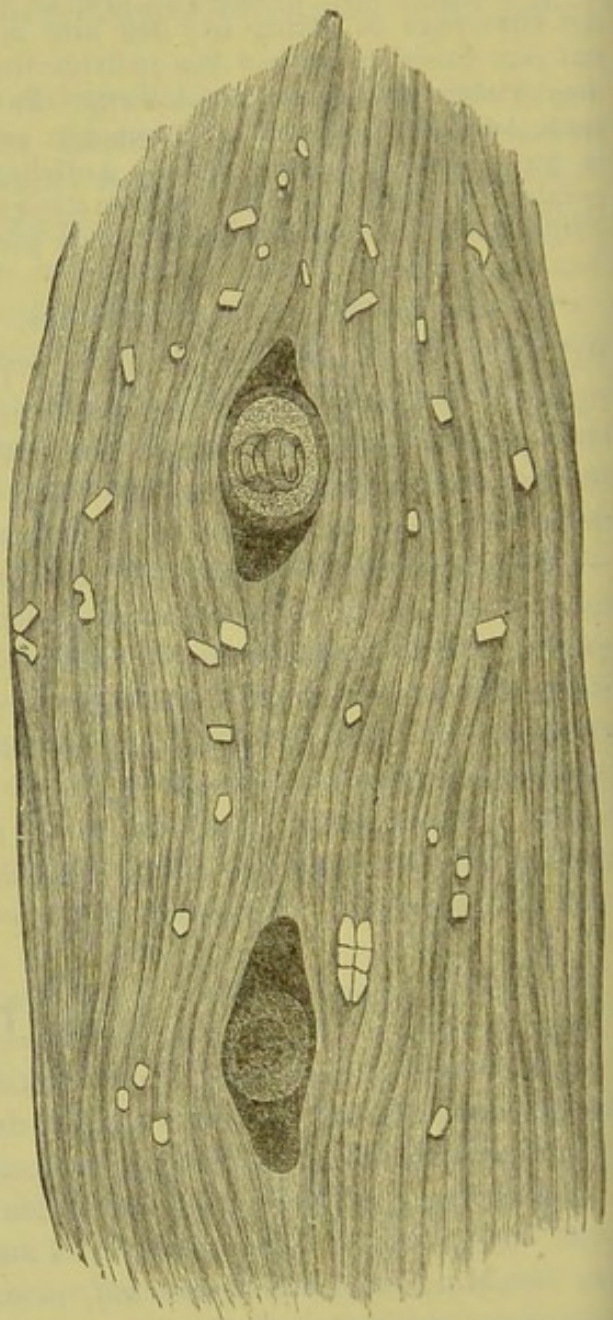


Fig. 69. Eingekapselte Muskeltrichinen mit Verkalkung der Kapsel (nach Heller). (80 fache Vergrößerung.)

imstande lebendige Junge zu gebären; man schätzt auf jedes Muttertier 1000. Die Jungen wandern nun, nachdem sie in die Darmwand eingedrungen sind, den Lymphstrom benutzend und durch Eigenbewegung weiter, sie gelangen am letzten Ende, wohl im wesentlichen durch die Vermittlung des Blutes, in die quergestreiften Muskeln. Hier suchen sie die Primitivfasern auf, innerhalb deren die bis dahin nur 0,1—0,2 mm lange junge Trichine bis zu 1 mm im Laufe von ungefähr 14 Tagen auswächst. Anfänglich gestreckt, rollen sich die Würmer bald spiralig auf. Bleibt das Leben des Wirtes erhalten, dann umgiebt sich der bis zu vier Tieren enthaltende Einzelherd mit einer bindegewebigen, später durch die Ablagerung von Kalksalzen starr werdenden, weiß aussehenden, die Größe von mehreren Millimetern erreichenden Kapsel. Die *Muskeltrichinen* gelangen nicht zur vollen geschlechtlichen Entwicklung, leben aber gewöhnlich so lange wie ihr Wirt, vielleicht noch etwas länger. Die *Lebensdauer der Darmtrichinen* wird auf fünf bis acht Wochen geschätzt.

Die *anatomische* Untersuchung bei den an Trichinen Gestorbenen ergiebt: Im *Darm* verhältnismäßig wenig Veränderungen, nur umschriebene Rötungen sowie Schwellungen der solitären Follikel. Trichinen sind bis acht Wochen nach dem Genuß des infizierten Fleisches im Darme anzutreffen. — In den *Muskeln* ist *makroskopisch* häufig, wenigstens innerhalb der ersten Wochen, nicht viel von Veränderungen nachweisbar, höchstens zeigen sich vereinzelt graue Flecken und Streifen. *Mikroskopisch* findet man die Würmer und die durch deren Einwanderung hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen, welche eng begrenzt sich den Einzelherden anschließen. Unter den Muskeln sind das *Zwerchfell*, die *Interkostalmuskeln*, die Muskeln des *Halses* und *Kehlkopfes*, dann die der *Augen* am stärksten heimgesucht. In der *Nähe der Sehnen* trifft man in den überhaupt von Trichineneinwanderung betroffenen Muskeln die meisten Würmer; das scheint auf selbständige Fortbewegung derselben hinzudeuten, welche durch größere Hindernisse aufgehalten werden kann. Trichinen sind im *Blute*, in den *Mesenterialdrüsen* und innerhalb der *Bauchhöhle* nachgewiesen. — Die übrigen Veränderungen in der Leiche sind die gleichen, wie bei allen akuten Infektionen. Nur auf die durch anhaltende Rückenlage bedingten verhältnismäßig häufigen *Lungenhypostasen* ist besonders aufmerksam zu machen.

Das *Krankheitsbild* zeigt eine dem Gange der Invasion entsprechende Entwicklung: Zunächst *Erkrankung des Darms*, durch den Reiz des massenhaft in dessen Wandung eindringenden Wurmes hervorgerufen. Es finden sich dyspeptische Erscheinungen (Druckempfindlichkeit, Übligkeit, Erbrechen), besonders häufig aber Durchfall. Alles kann so heftig werden, daß ein Zustand wie bei der Cholera herbeigeführt wird. Seltener ist eine nach kurz dauernden Diarrhöen auftretende hartnäckige Verstopfung. — Die *Muskelentzündung* folgt der Einwanderung des Wurms auf dem Fuße; Schmerz, durch jede Bewegung gesteigert, Abnahme der Kraft, ödematöse Schwellung sind ihre klinischen Zeichen. *Je nach der Funktion der besonders aufgesuchten Muskeln* wird in dem Ganzen der Erkrankung dieses oder jenes Symptom stärker hervortreten. Man macht namhaft: *Schwerbeweglichkeit der Augen, Ödeme in ihrer Umgebung, Erschwerung des Schlingens und des Kauens, Stimmbandlähmung* mit klangloser, heiserer Sprache, *Dyspnoe*, wenn das Zwerchfell und die Interkostalmuskeln stark ergriffen wurden, dann *Kontrakturen* in den Muskeln der Gliedmaßen. Auch *Schwerhörigkeit* durch Trichinose des Stapedius wird erwähnt.

Allgemeinerscheinungen werden zunächst durch ein mehr oder minder heftiges, aber unregelmäßiges Fieber, dann durch den starken Schmerz — beides ist wohl einfache Folge der Muskelerkrankung — hervorgerufen; Schlaflosigkeit gesellt sich hinzu. Schweiße sollen recht oft auftreten, sie sind von dem Ausbruch der Miliaria begleitet. Hautjucken ist manchmal sehr lästig und kann als Frühsymptom auftreten; Anästhesie sah man ganz ausnahmsweise.

Nach den in der Litteratur enthaltenen Mitteilungen scheint es kaum möglich, ein typisches Bild der Trichinose zu entwerfen. Dies hat seinen Grund darin, daß die Entwicklung der Trichinen im Darm, wie deren Eindringen in die Muskeln sich nur ganz allgemein zeitlich bestimmen läßt, und die Schwere der Krankheit von der Menge der eingewanderten Würmer, sowie von ihrer Niederlassung bald an dem einen, bald an dem anderen Punkte bedingt wird. Schon die *Inkubationsdauer* soll zwischen Stunden und Wochen schwanken. Gelangen mit einem Male so große Mengen von Muskeltrichinen in den Darm, daß sie dort, durch die Verdauung freigeworden, stärkere Reizung zu bewirken vermögen, dann kann der Anfang in der That bald nach dem Genuß des trichinösen Fleisches eintreten. Weiter kommt noch in Betracht, daß auch die *Beschaffenheit der eingeführten Trichinen selbst* bedeutsam wird: zu junge Trichinen werden verdaut; haben die Würmer nicht innerhalb der Muskeln einen gewissen Grad der Reife erlangt, dann brauchen sie im Darm längere Zeit zur geschlechtlichen Entwicklung.

Man berechnet die *Dauer* der Krankheit für ihre leichten Fälle (sogar ambulante kommen vor) auf einige Wochen, für die schwersten auf viele Monate.

Die *Diagnose* wird dadurch erleichtert, daß die Trichinose nicht einen, sondern mehrere Menschen um die gleiche Zeit zu befallen pflegt; warum, das bedarf wohl keiner weiteren Erörterung. Vorhergehende Darmerscheinungen, dann die große Schmerzhaftigkeit in den vielen ergriffenen Muskeln, die Gebrauchsunfähigkeit derselben, die entzündlichen Ödeme, das unregelmäßige Fieber reichen wohl immer zur Erkennung aus. In den Darmentleerungen Trichinen zu finden, ist Sache des Glücks, hingegen hat man dieselben öfter in herausgeschnittenen Muskelstücken nachgewiesen. Dies wäre daher, wo es auf eine sichere Diagnose ankommt, zu versuchen. — *Verwechslungen* mit *Typhoid,* mit *akutem Gelenkrheumatismus,* vielleicht auch mit *epidemischer Meningitis* sind möglich.

Die *Prognose* ist eine zweifelhafte, sie richtet sich im Einzelfalle ganz nach der Schwere der Infektion. Die *Sterblichkeit* ging *bis zu* 30% hinauf.

Daß eine *durch sorgfältige Fleischschau* geübte *Prophylaxis* die größten Dienste zu leisten vermag, unterliegt keinem Zweifel. Wenigstens werden die schwersten Erkrankungen verhindert; immerhin bleibt es nicht ausgeschlossen, daß ein schwach trichinöses Schwein zur Verzehrung kommt. Erhitzen des Fleisches über 60° tötet die Würmer sicher, allein dazu bedarf es, wenn nicht ganz dünne Scheiben in Frage kommen, des längeren Kochens oder Bratens. Weil dabei alles auf die Dicke des Fleischstücks und die Art der Wärmezufuhr ankommt, lassen sich keine allgemeinen Regeln geben; wenigstens aber halte man streng darauf, daß niemals anderes als *ganz gares, also unter keinen Umständen noch rosarot aussehendes Schweinefleisch genossen wird.* — In den Gegenden, wo man ungares Schweinefleisch ißt, herrschten die schwersten Epidemieen. — *Gut geräucherter Schinken* kann ohne große Bedenken genommen werden, auch *gut gepökeltes* Fleisch; allein für diese Zubereitungen sind nur die älteren Methoden, nicht die modernen „schnellen“ zur Anwendung zu bringen. Mit Ausnahme der stark geräucherten norddeutschen Mettwürste geben keine anderen, Schweinefleisch enthaltenden Würste Sicherheit gegen die Erwerbung von Trichinen, es sei denn, daß man sie vor dem Gebrauch ausreichend erhitzt habe.

Die eigentliche *Behandlung* der Trichinose hat über kein Mittel zu gebieten, durch welches der Wurm während seines Darmaufenthaltes, geschweige denn, wenn er schon in die Muskeln gelangte, getötet werden kann. Auch die frühzeitig gegebenen Abführmittel blieben ohne rechte Wirkung. Man ist auf eine *symptomatische* Therapie angewiesen, welche Zusammenhalten der Kräfte in erster Linie berücksichtigen muß und jede stärker hervortretende Erscheinung in ihrer Bedeutsamkeit für den Gesamtorganismus zu würdigen hat.

§ 129. Milzbrand.

Milzbrand (*Pustula maligna; Anthrax*) wird durch den *Bacillus anthracis* erzeugt.

Derselbe wird im Tierkörper 0,005 bis 0,002 mm lang, 0,001—0,013 mm breit, bildet aber innerhalb desselben *keine Dauersporen;* solche entstehen nur außerhalb des Tierkörpers. Der Bacillus geht durch Fäulnis seines Nährbodens, durch Eintrocknen, sowie durch höhere Temperaturen leicht zu Grunde; die Dauersporen aber sind gegen alle diese Einflüsse äußerst widerstandsfähig und erhalten sich jahrelang. In der Wahl des Nährbodens wenig heikel, bedürfen dieselben, um zur Entwicklung zu gelangen, nur des Sauerstoffes, eines gewissen Grades von Feuchtigkeit und einer Temperatur, die nicht unter 15° C. fallen, nicht über 43° C. steigen darf. Der Bacillus kann seine *vollkommene Ausbildung innerhalb des Erdbodens* durchmachen, muß dabei aber, wenigstens in Europas nördlicheren und mittleren Teilen, in den obersten, den Einflüssen der Sonnenwärme unmittelbar ausgesetzten Schichten verweilen, da die tiefer gelegenen nicht die notwendigen Wärmegrade besitzen.



Fig. 70. *Milzbrandbacillen aus Menschenblut.* Nach v. Jaksch.

Man nimmt an, daß das Gift hauptsächlich *mit dem Futter oder dem Wasser* in den Körper der Tiere gelangt; übrigens ist dessen Aufnahme durch die *Lungen* möglich. *Pflanzenfresser sind am meisten disponiert,* weniger Omnivoren, noch weniger Fleischfresser und Vögel; selbst Kaltblüter sind nicht ganz immun. — Von einem *erkrankten Tiere* kann die Ansteckung in verschiedener Weise erfolgen: häufig geschieht sie durch *Hymenopteren* (Stechfliegen, Bremsen u. s. w.), welche das Gift mit ihrem Rüssel einimpfen oder das an ihren Beinen haftende mechanisch überführen, dann durch Übertragung von Blut oder Gewebsflüssigkeit, die unmittelbar Tieren und Menschen einverleibt wird. Außerdem kann durch den Genuß des Fleisches, wahrscheinlich auch durch den der Milch milzbrandkranker Tiere der Mensch infiziert werden, indessen scheinen hier noch besondere Umstände mitwirken zu müssen. *Die Dauersporen widerstehen den Einflüssen der Verdauungssäfte, der ausgebildete Bacillus erliegt denselben.* — Zu bemerken ist, daß Haut, Haare, Klauen, sowie die Darmausscheidungen der erkrankten Tiere zur unmittelbaren Ansteckung des Menschen

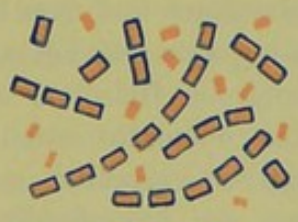


Fig. 71. Milzbrandsporen, durch Fuchsin rot gefärbt, teils frei, teils noch in den durch Methylenblau blau gefärbten Bacillen. Vergr. 800 : 1.

häufig Veranlassung geben, ferner, daß das Gift ungemein verschleppbar und, einmal in den Boden gelangt, darin schwer zu vertilgen ist. — Bei dem *Menschen* scheint nach den bisherigen Erfahrungen eine Infektion vom Boden her nicht vorzukommen; es handelt sich bei ihm wohl immer um Einverleibung von der Haut oder (seltener) vom Darm aus; noch zweifelhaft ist, ob durch Einatmung Ansteckung erfolgen kann. Die *Disposition* ist im ganzen nicht sehr bedeutend, unbedingt geschützt ist aber keiner, am häufigsten erkrankt, wer mit den von Milzbrand hauptsächlich befallenen Pflanzenfressern und ihren Abfällen am meisten zu thun hat: Metzger, Gerber, die Bereiter von Tierhaaren.

Die *anatomisehe Untersuchung* ergiebt als *regelmäßigen Befund* die Anwesenheit der Bakterien im Blute und in den Geweben; in den Teilen mit feinem Kapillarnetz und langsamerem Blutstrom (Milz, Leber, Nieren, Lungen) sind sie am häufigsten zu treffen. — *Haut* und Unterhautbindegewebe bieten an den von dem Bacillus heimgesuchten Teilen die Erscheinungen umschriebener, herdweise auftretender, schwer entzündlicher und nekrobiotischer Vorgänge, mit ziemlich weit über die Umgebung ausgebreiteter ödematöser Schwellung und Hämorrhagien *(Karbunkel)*. Die nächstgelegenen *Lymphdrüsen* sind immer, manchmal sind aber auch entferntere angeschwollen und von Blutungen durchsetzt; die *Milz* ist etwas, aber nicht sehr stark vergrößert. — Als besondere Form wird eine *ödematöse Schwellung* der Haut und des Unterhautbindegewebes beschrieben *(bösartiges Anthraxödem)*, bei welcher es nur zur flächenhaft sich ausbreitenden Entzündung, nicht aber zur Bildung des karbunkulösen Herdes kommt. Damit ist dennoch eine weit verbreitete brandige Zerstörung nicht selten verbunden.

Bei der *Ansiedelung innerhalb der Verdauungswerkzeuge* findet man außer den Erscheinungen eines akuten, öfter mit Blutungen einhergehenden Magendarmkatarrhs vollständig entwickelte, denen der äußeren Haut gleichende entzündliche und nekrobiotische Vorgänge auf der Schleimhaut, die vom Magen bis zum Mastdarm sich erstrecken. Die Lymphdrüsen, welche diesem Gebiete angehören, sind regelmäßig mitergriffen, auch seröse Ergüsse in das Peritoneum finden sich.

Das *Krankheitsbild* bei Einverleibung des Giftes von der Haut gestaltet sich so: vier bis sieben Tage nach der Impfung (Minima von einigen Stunden, Maxima bis zu vierzehn Tagen werden angegeben) am Orte derselben ein kleiner roter Fleck, in dessen Mitte ein schwarzer Punkt, und das Gefühl von leichtem Brennen. Schnell entwickelt sich ein Knötchen mit centralem Bläschen blutigen Inhalts, das bald platzend einen dunkelrot gefärbten Grund zeigt, der nachher eintrocknet und zum braunen Schorf sich umbildet. Die Haut schwillt um diesen Mittelpunkt stärker an, sie wird blaurot, fest und hart, manchmal schießen hanfkorngroße Bläschen auf derselben auf. Das nekrotisch gewordene Centrum und seine ödematös-entzündlich infiltrierte Umgebung nehmen an Größe zu; von letzterer verbreitet sich die Schwellung allseitig in die Nachbarschaft, *Entzündung der Lymphgefäße* begleitet dieselbe und geht ihr voraus — freilich nicht immer; die Lymphdrüsen schwellen dann an und werden schmerzhaft. — Bleibt das Leben erhalten, so umgrenzt sich allmählich die Entzündung, der Schorf stößt sich ab und die Heilung findet, immer mit Entstellung bringender Narbenbildung, statt. — Ein ungünstiger Ausgang soll oft durch sekundäre septische Infektion herbeigeführt werden. — Das *Allgemeinbefinden* wird während der Entwicklung der örtlichen Erscheinungen — man rechnet 48—60 Stunden auf dieselben — nicht wesentlich gestört; es zeigt sich nur leichtes Fieber. Nachher

stellt sich eine dem Bilde der septischen gleichende Erkrankung ein, welche mit bedeutender Erhöhung der Körperwärme, sowie mit Beteiligung des Hirns verläuft und nicht selten durch Herzlähmung tödlich wird.

Anders bei der *Infektion vom Magen und Darm* aus. Hier tritt die Allgemeinerkrankung schon anfangs mehr hervor: Plötzlicher Beginn, vielleicht mit Schüttelfrost, Übelbefinden, Kopf- und Gliederweh, dann Erbrechen, Kolik und Durchfall, welcher nicht selten blutig wird, bald Herzschwäche, Cyanose, Kollaps. Nicht immer, aber öfter zeigten sich auf der Haut kleinere karbunkelartige Anschwellungen, phlegmonöse Entzündungen, oder auch nur Blutergüsse. Blutungen aus dem Munde, der Nase, den Nieren kamen vor. Erhöhung der Körperwärme scheint nur in mäßigem Grade stattzufinden. — Der *Verlauf* nimmt Stunden, höchstens eine Woche in Anspruch; der *Ausgang* ist fast ausnahmslos der Tod.

Für die *Diagnose* ist auf die ätiologische Seite großes Gewicht zu legen, Untersuchung des Blutes und Impfung desselben auf Tiere, die empfänglich sind (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse), werden in zweifelhaften Fällen rasche Entscheidung bringen.

Die *Prognose* der intestinalen Form scheint nahezu eine unbedingt schlechte, die der Ansteckung von der Haut aus ist viel besser. Wenn rechtzeitig eingegriffen wurde, betrug hier die Sterblichkeit nur 5 %.

Prophylaktisch ist zunächst von Staats wegen darauf zu halten, daß die Leichen der milzbrandkranken Tiere, wenn sie nicht durch Feuer oder anderweitige unbedingte Sicherheit gewährende Mittel zerstört werden, tiefer — d. h. jedenfalls mehr als einen Meter tief zu verscharren sind. So kann die Verbreitung der Seuche wesentlich beschränkt werden. — Daß man sich vor der Ansteckung von der Haut her, wie vor dem Genuß infizierten Fleisches zu hüten hat, ist selbstverständlich. Die bei Tieren durch künstlich abgeschwächtes Gift mit Erfolg geübte Schutzimpfung dürfte für den Menschen nicht in Betracht kommen.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß *rechtzeitige Zerstörung der Hautherde* ausgezeichnete therapeutische Ergebnisse im Gefolge hat; ehe schwerere Allgemeinerscheinungen sich einstellten, soll ein günstiger Ausgang nahezu gesichert und selbst bei deren Gegenwart noch öfter zu hoffen sein. Man inzidiert mittels mehrfacher sich kreuzender Schnitte oder exzidiert den Herd, dann wird gründlich und tief geätzt: kaustisches Kali, konzentrierte Lösung von Karbolsäure in Alkohol oder Wasser sind die besten Mittel dazu. Antiseptische Behandlung der so gesetzten Gewebeverluste ist selbstverständlich.

Die *Darmerkrankung* wird mit Gaben von 2 g *Chinin* und 1 g *Acidum carbolicum* pro die zu behandeln empfohlen; auch bei der Hautinfektion wird von diesen inneren Mitteln Gebrauch gemacht.

§ 130. Wutkrankheit.

Die Wutkrankheit *(Lyssa; Hydrophobie)* wird durch ein im Tierkörper (Hund, Wolf, Fuchs, Katze, aber auch Pflanzenfresser: Rind, Pferd; dann Omnivoren: Schwein) entstandenes, mittels Verletzung einverleibtes fixes Kontagium übertragen. Soweit wir wissen, pflanzt sich auch bei den Tieren die Krankheit nur auf diese Weise fort. Das Wesen des Wutgiftes ist vollkommen unbekannt. — Es ist wahrscheinlich, daß ein infiziertes Tier schon zu der Zeit, wo bei ihm die Wut noch nicht zum Ausbruch gekommen ist, den Menschen anzustecken vermag. — Nicht jeder von einem wutkranken Tier Gebissene muß selbst erkranken; ob dafür wechselnde individuelle Disposition oder die vielleicht ungenügende Menge des Giftes, welche bei dem Bisse einverleibt wurde, bedingend

sei, ist nicht mit voller Sicherheit bekannt. Wahrscheinlich bleibt es, daß bei dem Durchtritt der Zähne an den schützenden Kleidern öfter ein derartiges Abstreifen des Giftes geschieht, daß zu wenig davon in die Wunde gelangt. Andere Male kann vielleicht eine stärkere ausspülende Blutung Schutz gewähren, denkbar ist, daß durch kurz aufeinander folgendes Beißen eine zeitweilige Erschöpfung des Giftvorrats bei dem kranken Tiere eintreten kann. Erfahrungsgemäß steht fest, daß Bißwunden im Gesicht am gefährlichsten sind, es folgen die an den Händen; weitaus weniger bedenklich erscheinen die der (bedeckten) oberen und unteren Extremitäten. *Alles in allem wird die Zahl der von wirklich wutkranken Hunden Gebissenen und nachher erkrankten Menschen auf 47% veranschlagt.* Rechtzeitiges Eingreifen vermag daran viel zu bessern.

Die *anatomische Untersuchung* ergiebt ausgedehnte entzündliche Veränderungen im gesamten Nervensystem. Es ist höchst wahrscheinlich, daß sich das Wutgift längs der nervösen Leitungsbahnen verbreitet, wobei dasselbe hauptsächlich von der Peripherie aus nach oben fortschreitet. Bei einem Biß in den linken Unterschenkel z. B. werden die linksseitigen Nerven zuerst ergriffen, dann das Rückenmark im Lumbalteil, nun breitet sich die Entzündung weiter aufsteigend auf das Dorsalmark, das Cervikalmark, die Medulla oblongata, das Gehirn aus. Aber sie springt auch auf jene peripheren Nerven — in dem gewählten Beispiel also auf die rechtsseitigen über, welche von dem zuerst erkrankten Teil des Lendenmarks abwärts steigen; das gleiche geschieht an dem tiefer gelegenen Markabschnitt selbst. Stets sind jene Stellen, welche die ursprünglich vergifteten Nerven austreten lassen, am schwersten verändert: also bei dem Biß in die oberen Extremitäten das Cervikalmark mehr als der dorsale und lumbale Teil. — Die alle Merkmale echter Entzündung tragende, auch meist mit Blutaustritt einhergehende Gewebsstörung umfaßt alle an dem Bau des Rückenmarks beteiligten Elemente, die Gefäße, die Glia, weiße wie graue Substanz. Diese ist gewöhnlich stärker erkrankt, ebenso der hintere Abschnitt mehr als der vordere. In der Medulla oblongata ist besonders die graue Schicht am Boden des vierten Ventrikels, in ihr sind wieder die Kerne des Acusticus, Vagus, Hypoglossus vorwiegend verändert.

So wohl verständlich die Erscheinungen der Erkrankung von dieser anatomischen Grundlage aus werden, so rätselhaft bleibt die Natur des Wutgiftes selbst. Mikrobien sind nicht aufgefunden.

Die *Inkubationszeit* schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen — in einer *verschwindenden Minderzahl* (6%) betrug sie *3—18 Tage*, in *60% 18—60 Tage*, in *34% mehr als 60 Tage;* dabei sind Termine von drei bis sechs Monaten nicht selten, solche von mehr als zwei Jahren werden noch als möglich angesehen. (?) Jüngere Menschen sollen im allgemeinen früher als ältere erkranken.

Man trennt im *Krankheitsverlaufe drei Stadien:*

1. *Prodromalstadium* (Stad. *melancholicum*): In der Narbe des Bisses stellen sich mitunter leichte entzündliche Veränderungen ein, häufiger sind von ihr ausgehende Schmerzen oder Parästhesieen. Dazu Allgemeinerscheinungen: Kopfweh, Appetitlosigkeit, melancholische Gemütsstimmung mit großer Reizbarkeit verbunden, unbestimmte Angstempfindungen, ausgeprägtes schweres Krankheitsgefühl, Schlaflosigkeit. — Es zeigt sich eine erhebliche Steigerung der Erregbarkeit gegen Sinneseindrücke (grelles Licht, Zug), das Sprechen wird etwas erschwert, ebenso das Schlucken und das Atmen. Die Rachenorgane sind leicht gerötet. Trotz lebhaften Durstes versagt sich der Kranke dessen Befriedigung, da ihm das Schlingen zu widerwärtig wird. Es kann leichte Temperatursteigerung vorhanden sein. — *Dauer meist nur einen Tag.*

2. *Stadium hydrophobicum:* Allgemein gesteigerte Reflexerregbarkeit steht im Mittelpunkte des Krankheitsbildes. Das zeigt sich sowohl durch die schwachen Reizen folgenden starken Erregungen, als durch die hochgradigen Irradiationen. Von den Sinnesorganen wie von jedem Punkte der Haut läßt sich der als eigenartig anzusehende *inspiratorische Krampf*, der mit Erweiterung der Pupillen einhergeht, auslösen. — Eigenartig sind weiter die *Schlingkrämpfe*, welche am leichtesten durch die Berührung des Pharynx mit Flüssigkeiten auftreten und von Krämpfen der Inspiratoren begleitet sind. — Ebenso verhält es sich mit der *Speichelabsonderung.* Zunächst wird meist wenig eines zähen, faden Speichels abgesondert, später steigert sich die Menge des nun dünnflüssig werdenden mehr und mehr. — Sehr häufig trifft man Singultus, ferner die Inspiration begleitende sonderbare Töne: Seufzen, Stöhnen, dem Gebell ähnliche Laute.

Muskelzittern ist einigermaßen konstant, nicht ganz im gleichen Maße vermehrte Schweißabsonderung, Harn- und Stuhldrang. Der Puls ist immer etwas, manchmal erheblich beschleunigt. Die Körperwärme pflegt mäßig erhöht zu sein, zeigt aber stärkere Morgenremissionen. — Regelmäßig sind sich allmählich aus geistiger wie körperlicher Ruhelosigkeit entwickelnde Störungen des Hirnlebens, die zu Hallucinationen und maniakalischer Erregung fortschreiten. — Im weiteren Verlauf nimmt die Reflexerregbarkeit ab, mit ihr die Herrschaft des Willens über die Muskeln. Nach etwa *1—3 Tagen* vollzieht sich allmählich der Übergang in das

3. Stadium paralyticum: Wirkliche Lähmungen, meist an den Beinen beginnend, Aufhören der Krämpfe mit Aufhebung der Reflexe, stark erweiterte Pupillen ohne Reaktion auf Licht, ungeordnete stürmische Bewegungen der oberen Gliedmaßen. Dabei manchmal heftige Brechbewegungen. Gegen das Ende hin treten unregelmäßige Krämpfe bald in dieser, bald in jener Muskelgruppe auf (Hirnrinde als Ausgangspunkt wahrscheinlich). Die Muskeln zeigen starke Neigung zur Wulstbildung, die in geringerem Grade schon früher vorhanden war. Die Körperwärme kann nun rasch zu sehr hohen Werten — mehr als 42° — ansteigen. — Die *Dauer beträgt 2—18 Stunden.*

Der *Tod ist der einzige Ausgang* — er tritt ein im Laufe von zwei bis vier Tagen in etwa vier Fünftel aller Fälle, in den anderen früher oder (seltener) später, indes währt die ganze Erkrankung kaum je mehr als sieben Tage.

Der von einem wutkranken Tiere Gebissene thut gut, *sofort die Wunde auszusaugen;* deren tiefgreifende *Ausbrennung* oder *Ätzung* mit Kalium causticum oder konzentrierter Lösung von Karbolsäure muß sobald wie irgend möglich folgen. Es wird geraten, die Wunden länger — bis zu sechs Wochen — in Eiterung zu erhalten. Wurde bald nach der Verletzung geätzt, so erkranken 31%, wurde die Ätzung unterlassen aber 84% der durch den Biß Infizierten.

Mehr und mehr schwinden die Bedenken gegen die durch Pasteur eingeführten „Präventivimpfungen" der von tollwütigen Tieren Gebissenen. Dabei wird ein durch Übertragung auf Kaninchen in vielen Generationen — erst nach 40—50 wird dasselbe annähernd konstant — verstärktes Gift in allmählich steigender Gabe einverleibt. Die Sterblichkeit der sicher von tollen Tieren Gebissenen betrug gegen 1%, wenn das Verfahren zur Anwendung kam. Es sind eigene Anstalten (Paris, dann mehrfach in Italien und Rußland) gegründet, um dasselbe durchzuführen. In Deutschland ist durch die verständig und streng durchgeführten Schutzmaßregeln gegen die Ausbreitung der Wut unter den Hunden die Zahl der gebissenen Menschen so gering geworden, daß es keiner Anstalt bedurfte.

Für die *Behandlung* der ausgebrochenen Wutkrankheit ist daran festzuhalten, daß der Kranke rettungslos verloren ist, daher die einzige Aufgabe des Arztes darin besteht, ihm sein Leiden thunlichst zu erleichtern.

Die *Narkotika* — vor allen das Chloroform — ist dazu am besten geeignet. Man hüte sich vor jeder unnötigen Erregung des Kranken, der für seine Umgebung kaum je wirklich gefährlich wird; Binden, Zwangsjacke und dergleichen ist durchaus nicht am Platz.

IV.

Krankheiten der Kreislauforgane.

Krankheiten des Herzens.

§ 131. Allgemeines.

Das Herz steht dem Kreislauf vor; es hat unter Beihilfe des die Weite der Arterien beherrschenden vasmotorischen Nervensystems dafür zu sorgen, daß alle Organe die mit ihrer jeweiligen Thätigkeit wechselnde Blutmenge bekommen, die arbeitenden mehr, die ruhenden weniger, daneben hat das Herz den mittleren Druck und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes aufrecht zu erhalten. Die von der Muskelmasse des Herzens bei ihrer Zusammenziehung gelieferte lebendige Kraft tritt als Seitendruck des in elastische Röhren eingepreßten Blutes und als Bewegung desselben auf. Da das Gefäßsystem ein in sich geschlossenes ist, muß, wenn die normale Verteilung des Blutes innerhalb desselben aufrecht erhalten werden soll, dem Herzen während seiner Diastole genau so viel Blut zufließen wie dasselbe bei seiner Systole entleert. Wäre das nicht der Fall, so könnte der Druckunterschied zwischen Arterien und Venen nicht in genügender Höhe fortbestehen, damit würde die Geschwindigkeit der Strömung eine Verminderung erfahren, das Blut müßte sich in den Venen anhäufen, die Arterien würden leerer werden. Es giebt eine Menge von pathologischen Störungen, welche zu diesem Ergebnis führen, wenn nicht eine den jeweiligen Umständen angepaßte Ausgleichung eintritt. Diese geschieht durch *Erhöhung der Triebkraft*, sei es nun eine dauernde oder eine vorübergehende. Liegt eine *bleibend vermehrte* Arbeitsaufgabe für das ganze Herz oder einen seiner Teile vor, dann kommt es, falls nicht zu ungünstige Ernährungsverhältnisse obwalten, *zu einer Vermehrung der die lebendige Kraft liefernden Muskelmassen.* Dabei findet der Zuwachs nach der Richtung hin statt, in welcher die Mehrforderung an Arbeit liegt. Bei bleibend erhöhten Widerständen im Gebiete des Lungenkreislaufs wächst die Muskelmasse des rechten Ventrikels, bei solchen im Gebiete des Körperkreislaufs die des linken Ventrikels — muß das ganze Herz mehr an Arbeit leisten, dann nimmt auch seine Muskelmasse im ganzen zu. — Bei *vorübergehenden* Erhöhungen der Arbeitsleistung greift ein über mächtige Mittel gebietender Regulationsmechanismus ein: das Herz besitzt einen nicht unerheblichen Vorrat von *Reservekraft.* Man hat sich dies wohl so zu denken, daß jede einzelne Muskelfaser für gewöhnlich nur einen Teil der Kraft, welche sie bei ihrer Zusammenziehung frei machen kann, auch wirklich frei werden läßt. Es verbleibt ein Rest, der, wenn außergewöhnliche Arbeit verlangt wird, den auslösenden centralen Regulatoren

unmittelbar zur Verfügung steht und in vielen Fällen allein vollständig hinreicht, um den Mehrforderungen zu genügen. — Weitere Unterstüzung wird dadurch geleistet, daß *ein Teil der Arterien* vom vasomotorischen Nervensystem aus *zur Zusammenziehung gebracht wird* und sich verengert; mit den in diesen Abschnitten so erhöhten Widerständen steigt in den übrigen, weiter gebliebenen der Druck an, so daß der Spannungsunterschied zwischen Arterien und Venen für das ganze System wieder hergestellt wird. — Es kommt hinzu, daß *Hilfskräfte für den Kreislauf*, im wesentlichen die durch Vermittlung der Lungen wirkenden Atmungsmuskeln, in manchen Fällen einzugreifen vermögen.

Gelingt es, trotz der Störungen den Blutdruck so hoch zu halten, daß die Koronararterien eine für das angestrengter arbeitende Herz ausreichende Blutmenge empfangen, dann gelingt es auch eine Schwächung des Kreislaufs zu verhindern. Vorerst reicht die Reservekraft aus, bald folgt die Vermehrung der Triebkraft durch Muskelzuwachs. — *Grundbedingung für alles ist und bleibt, daß eine genügende Menge sauerstoffreichen Blutes das Herz durchfließt.*

§ 132. Insuffizienz des Herzens.

Die Insuffizienz des Herzens giebt, einerlei wodurch sie entstanden ist, ein *einheitliches Krankheitsbild.* Das tritt dem Arzt unmittelbar vor die Augen, als *Therapeut* hat er es mit Herzschwäche zu thun. Als *Diagnostiker* freilich muß er darüber hinausgehen und die Ursache der ungenügenden Herzleistung festzustellen suchen.

Mit gewisser Berechtigung wird man sagen dürfen, daß die eigentliche Arbeitsmaschine, die *Muskelmasse des Herzens*, die Entscheidung giebt, ob dasselbe die ihm obliegende Aufgabe lösen kann oder nicht. Die neueren Untersuchungen (Krehl, Romberg, Kelle) haben ja auch dafür die notwendige anatomische Unterlage geschaffen. Aber mit der Myokarditis allein ist es nicht gethan. Handelt es sich doch bei den Entzündungen und Entartungen, welche das Herz treffen, nicht einzig um die Muskulatur. Vielmehr: das Organ wird als ein Ganzes ergriffen, man spräche am richtigsten von einer *Pankarditis.* — Weiter: Um die Herzmuskulatur zur Arbeit zu bringen, ist außer ihr selbst noch anderes vonnöten: Auslösungen vom Nervensystem her, genügende Versorgung mit leistungsfähigem Blut. — So wird, wie mir scheint, die Zusammenfassung unter dem allgemeinen, die Störung der Funktion hervorhebenden Gesichtspunkt das einfachste und beste sein.

Zunächst ist *die rascher zustande kommende Herzinsuffizienz von der sich langsamer ausbildenden zu trennen.*

Akute und *subakute Herzinsuffizienz* wird durch vielerlei Ursachen herbeigeführt; sie trifft ein vorher ganz gesundes, oder — weitaus häufiger — ein schon erkranktes, aber doch noch bis dahin leistungsfähiges Herz. Das *ganz gesunde* Herz kann durch eine *seine Wandung durchbohrende Wunde*, durch *Aufblähung des rechten Ventrikels und Vorhofs mittels Luft*, welche von den Venen aus eingedrungen ist, durch *plötzliche Verlegung eines größeren Teiles der Pulmonalarterie* von einem aus den Körpervenen eingeschwemmten Embolus, es kann infolge von *Shok*, von *Hirnerschütterung*, durch starken allgemeinen, rasch eintretenden *Blutverlust*, endlich durch die Einwirkung der spezifischen *Herzgifte*, wohin auch wohl manche Stoffwechselprodukte pathogener Mikrobien gehören, plötzlich oder doch in kurzer Zeit zum Stillstand gebracht werden. Natürlich wirkt alles dieses auf ein krankes Herz in gleicher Weise, aber in noch höherem Grade.

Viel weniger durchsichtig sind manche der Ursachen, welche die Thätigkeit

eines *schon vorher kranken Herzens* mit einem Male aufhören lassen. Es kommt vor, daß durch Blutverlust Geschwächte, ferner daß solche, die eine größere Operation, namentlich die Entfernung einer Bauchgeschwulst, längere Zeit ohne gefiebert zu haben oder septisch infiziert zu sein, überstanden hatten, plötzlich an Herzinsuffizienz sterben. Auch die genaueste Leichenuntersuchung, welche außer meist nur geringfügigen Muskelentartungen nichts nachweist, giebt dafür keine ausreichende Erklärung. Manchmal freilich ist plötzliches Aufrichten aus wagrechter in senkrechte Körperhaltung unmittelbar vorhergegangen, und man redet dann wohl von akuter Anämie des Gehirns, wodurch die centrale Auslösung der Herzbewegung gestört werde — allein auch das ist im Grunde nichts, als eine kaum beweisbare Hypothese. — Das gleiche kann stattfinden, *wenn das vorher gesunde Herz durch eine länger dauernde, mit hohem Fieber einhergehende Infektionskrankheit geschwächt wurde* — hier fehlen die anatomischen Veränderungen nicht, allein eine Erklärung für den plötzlichen Tod geben sie ebensowenig. Man ist gezwungen, an *nervöse Einflüsse* zu denken, und solche lassen sich mit vieler Wahrscheinlichkeit wenigstens für jene Gruppe annehmen, wo *wegen mechanischer Hindernisse in den Koronararterien eine ungenügende Durchströmung des Herzens mit Blut* stattfindet.

Der Versuch hat gezeigt, daß die Unterbindung eines größeren Astes der Koronararterie bei dem Hunde nach Ablauf von etwa 2 Minuten — während der ersten 90 Sekunden geschah gar nichts, dann traten Unregelmäßigkeiten auf — diastolischen Stillstand beider Kammern herbeiführt, welcher durch kein Mittel zu heben ist. Die Deutung, daß es sich um eine Einwirkung der unter dem Einfluß der akuten Anämie bei fortgehender Muskelarbeit gebildeten Stoffwechselprodukte auf die *Herzganglien* handle; daß diese durch giftähnliche Stoffe lebensunfähig gemacht werden, scheint die nächstliegende zu sein (Cohnheim).

Es ist möglich, daß ähnliches bei dem Menschen in den Fällen geschieht, wo es *nicht zur Verstopfung der Kranzarterien* kam — hier dürfte der Versuch unmittelbare Übertragung gestatten —, wo dieselben aber durch Endarteriitis und ähnliche anatomische Veränderungen *hochgradiger verengt* sind. Man kann sich ganz wohl denken, daß in einem so beschaffenen Arterienzweige der Blutstrom lange genug stockt, um toxische Stoffe sich bilden und auf die so überaus empfindlichen Ganglien zur Einwirkung gelangen zu lassen. Dazu kann noch beitragen, daß bei Verengerungen der Kranzarterien meist auch ein größerer oder geringerer Teil der Herzmuskulatur sich im Zustande der Entartung befindet. *Man muß sich immer gegenwärtig halten, daß die Ernährung des Herzens von seiner eigenen Arbeit unmittelbar abhängig ist.* Mit dem Sinken des Aortendruckes nimmt auch der Druck in den Kranzarterien ab, und das ungenügende Thätigkeit entfaltende Herz wird ohne weiteres selbst weniger mit Blut versorgt. — Andere Male aber genügt auch diese Erklärung nicht — dann, wenn ein Herz mit noch kräftiger, wenig entarteter Muskulatur und weiten Kranzarterien plötzlich seine Arbeit einstellt. Es mag sich dabei um nervöse Beeinflussung handeln, aber die Natur derselben ist noch vollständig unaufgeklärt.

Spontanrupturen des Herzens, solche eines Aortenaneurysmas, die *Anhäufung einer großen Menge von Flüssigkeit in dem Perikardium oder den Pleurahöhlen* führen die ersten mit Notwendigkeit, die zweiten manchmal zur Herzinsuffizienz; in den letzterwähnten Fällen geschieht das dann nicht gerade leicht, wenn noch der Ernährungszustand des Herzens ein guter ist. Bei allen diesen Zufällen handelt es sich um *mechanische Einwirkungen*, denen gemeinsam ist, daß sie den

Zutritt von Blut in das Herz hemmen. — Bei *Entzündungen* des Herzens selbst kommt es nicht selten zur mehr oder minder plötzlichen Einstellung seiner Thätigkeit.

Der *Verlauf* der akuten Herzinsuffizienz spielt sich in kürzester Frist ab. Der Kranke hat vielleicht noch soviel Zeit, um mit der Hand nach der Brust zu fahren, um auszurufen, daß er ersticken und sterben müsse, alsbald aber schwindet das Bewußtsein, das Gesicht wird blaß, der Radialpuls ist unfühlbar, die Herztöne werden dumpfer, der Spitzenstoß ist nicht wahrnehmbar. In kurzer Frist ist alles vorbei, und der Tod ist ohne anderweitige Erscheinungen, selten mit leichten Zuckungen, eingetreten. Meist ist ja kein Arzt zur Stelle, nur hin und wieder sieht er selbst die Szene in der eben geschilderten Weise sich abspielen. — Tritt Wiederherstellung der Herzthätigkeit ein, was nach Shokwirkungen, akuten Blutungen u. s. w. möglich ist, dann kehren Herzstoß und Herztöne, danach der Puls, zunächst in den großen, dann in den mittleren und kleinen Arterien, zurück, die Blässe verliert sich, das Bewußtsein findet sich ein. Je nach der Stärke und der Art der Schädlichkeit, welche die Herzinsuffizienz bewirkte, vergeht darüber kürzere oder längere Zeit. — Die *subakute* Insuffizienz des Herzens führt bei ihrem Auftreten zu der gleichen Gruppe von Erscheinungen wie die akute, nur daß alles minder stürmisch sich vollzieht und nicht den höchsten Grad der Entwicklung zu erlangen braucht: Blässe des Gesichts, Verlangsamung des Blutlaufs an der Körperoberfläche, kühle Hände und Füße, kalte Nasenspitze und kalte Ohren, ein kleiner, meist sehr häufiger, vielleicht kaum fühlbarer Puls, dumpfe Herztöne, die Atmung unregelmäßig, gewöhnlicher beschleunigt als verlangsamt, die Besinnlichkeit mindestens etwas beeinträchtigt, nicht selten ganz geschwunden. Dazu wenigstens bei Fiebernden Sinken der Temperatur, auch bei nicht Fiebernden kann dieselbe um mehr als einen Grad heruntergehen. Es folgt nun die Wiederherstellung oder der Tod, je nachdem die Herzthätigkeit sich hebt oder erlischt. — Akute und subakute Herzinsuffizienz wird auch mit dem Namen *Kollaps* bezeichnet.

Die *chronische Herzinsuffizienz* kann sich auf verschiedene Weise herausbilden. — Man darf im großen unterscheiden: 1. Ein durch vorübergehende Ursachen leistungsunfähig gewordenes Herz wird nicht wieder in den früheren Stand zurückversetzt, weil die Ernährung nicht ausreichte, um die vorhandenen Störungen zu beseitigen. — Das geschieht z. B. nach Infektionskrankheiten. — 2. Daneben kommt dann eine zweite Gruppe in Betracht: dauernd vermehrte Arbeitsaufgaben, sei es des ganzen Herzens oder eines seiner Abschnitte, für eine Zeit durch Zunahme der Muskulatur bewältigt, dann aber bei mangelhafter Durchströmung des Herzens mit normal beschaffenem Blute nicht mehr zu lösen. Es genügt auf den gewöhnlichen Gang der Dinge bei einem Klappenfehler am linken Ostium venosum hinzuweisen. — Nach den neueren Untersuchungen hat man immer daran zu denken, daß entzündliche Veränderungen des ganzen Herzens, meist ursprünglich wohl durch die Einwirkung irgend eines der pathogenen Mikrobien entstanden, sich weiter entwickeln, wobei ein mehr oder minder großer Teil der Herzmuskulatur über kurz oder lang vernichtet wird. Diese *chronische Myokarditis* dürfte von schwerst wiegender Bedeutung sein. Sie scheint sich in vielen Fällen entscheidend einzumischen und den Verlauf des Ganzen zu beherrschen. Hierher gehören die sogenannten *idiopathischen* Herzerkrankungen.

Anatomisch noch nicht genauer gekannt sind die Formen von Herzinsuffizienz, welche bei *Frauen um die Zeit des Klimakterium* sich nicht gar zu selten einstellen. Manchmal sind sie wohl zweifellos auf stärkere Blutverluste zurückzuführen, aber sie kommen auch ohne die vor. Der Umstand, daß zu der Zeit, wo die Menses eintreten oder eintreten sollten, alle Erscheinungen sich verschlimmern, dürfte darauf hinweisen, daß vasomotorische Einflüsse sich geltend machen. Ob das aber genügt, ob nicht wirkliche Muskelveränderungen in Betracht kommen, muß dahingestellt bleiben. —

Die *anatomischen Befunde* gestalten sich so:

Albuminöse Trübung ist wohl nur als ein Vorstadium der fettigen Entartung zu betrachten. Die Muskelfasern sehen wie leicht bestäubt aus, ihre Querstreifung ist noch wahrnehmbar, allein in ihrem Innern ist eine mehr oder minder große Menge von feinen Körnchen enthalten, welche sich in Essigsäure lösen. — *Fettige Degeneration* ist herdweise oder diffus über das Herz verbreitet, sie verrät sich makroskopisch durch einen gelblichen Farbenton der schlaffen und leicht zerreißlichen Muskulatur; mikroskopisch sieht man die Querstreifung bei den höheren Graden fast vollkommen verschwunden, dafür eine Menge kleiner, farbloser, dunkelkonturierter Tröpfchen; bei niederen Graden sind dieselben minder zahlreich und die Querstreifung ist noch zu erkennen. — *Einfache, braune Atrophie* findet sich oft neben der Fettentartung. Sie geht mit einer Verkleinerung des Herzens und Verdünnung seiner Wandungen einher. Die Muskulatur ist fest, zähe, braun gefärbt. Man sieht die einzelnen Fasern kleiner als in der Norm, freilich noch mit regelmäßiger Querstreifung, aber daneben sind reichliche gelb bis braun gefärbte Pigmentkörnchen eingelagert. — *Amyloide* Entartung betrifft nur das Bindegewebe, sie ist in geringem Grade häufig vorhanden, in hohem selten. — Die *Myomalacie*, durch örtlich beschränkte Verminderung der arteriellen Blutzufuhr — Verlegungen von Ästen den Koronararterie — hervorgerufen (Ziegler), tritt in mehr oder minder großen Herden auf. Anfangs sind diese Stellen gelblichweiß, weich und zerreißlich, später können sie durch Kapillarblutung in verschiedener Abstufung rot gefärbt erscheinen. Die ergriffenen Muskelfasern gehen zu Grunde und zerfallen zu körnigem Detritus, ebenso kann das beteiligte Bindegewebe entsprechende Veränderungen erleiden. Erfolgt Heilung, dann tritt um die nekrotischen Herde reaktive Entzündung auf, welche zur Neubildung von Bindegewebe führt, aus dem am Ende die *Herzschwiele* hervorgeht. Diese ist dünner als der von ihr ersetzte Gewebsverlust; etwa in ihr eingeschlossene Muskelfasern können selbstverständlich nichts zur Herzarbeit beitragen. *Myomalacische Vorgänge* sind von schwerwiegender Bedeutung; sie können zu Aneurysmen des Herzens sowie zu *Herzzerreißungen* führen und sind die häufigste Veranlassung derselben; größere Schwielen beeinträchtigen die Fähigkeit des Herzens, sich zusammen zu ziehen, in hohem Grade.

Krehl und Romberg untersuchten mittels der Serienschnitte die anatomischen Verhältnisse. Es stellte sich heraus, daß die Gewebeveränderungen sehr ungleich in den einzelnen Schnitten verteilt waren, in manchen war wenig, in anderen viel davon anzutreffen. Daher ist bei minder sorgfältiger mikroskopischer und erst recht bei makroskopischer Untersuchung ein Urteil, welches das Herz frei von pathologischen Störungen erklärt, nicht statthaft. — Einerlei ob es sich um Klappenfehler, um idiopathische Hypertrophieen oder um jene Veränderungen handelt, welche im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten sich ausbilden — man findet im wesentlichen das gleiche: parenchymatöse Degenerationen und interstitielle Entzündungen, welche Endokard, Myokard, Perikard

durchsetzen, die Gefäße, besonders die Arterien, die Muskeln, das interstitielle Gewebe in Mitleidenschaft ziehend. Es macht den Eindruck, daß wenigstens in den mit dem Tode endigenden Fällen eine von den alten Herden ausgehende, sich weiter verbreitende Entzündung mit im Spiele ist. Auf diese kann mindestens z. T. die Arbeitsverminderung des Herzens bezogen werden.

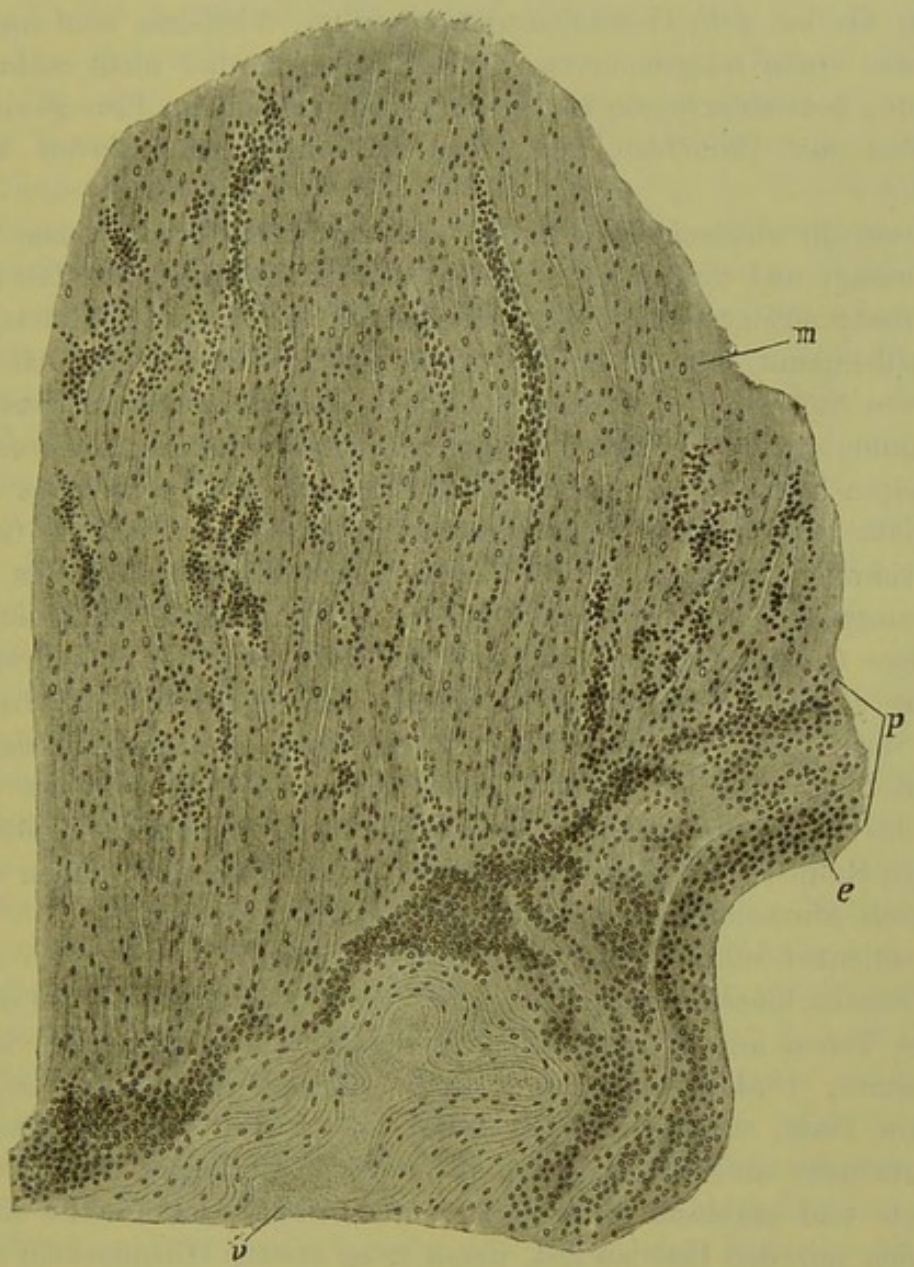


Fig. 72. Schnitt aus dem linken Ventrikel eines Typhusherzens (Tod am Ende der 4. Woche). Starke Infiltration der perikardialen Myokardgrenze. Eindringen der Infiltration in das Myokard.
m Myokard. *p* Perikard. *e* Flach geschnittenes Epithel des Perikards. *v* Vene in der mittleren Schicht derselben. (Nach ROMBERG.)

Das *Krankheitsbild* der *chronischen* Herzinsuffizienz ist, trotz mancherlei Abweichungen in der Erscheinungsform, im ganzen ein ziemlich einfaches. — Als erstes und konstantes Zeichen ist zu betrachten, daß *die Anpassung an Arbeitsaufgaben, welche innerhalb der physiologischen Breite liegen, nicht mehr so vollkommen, wie es sein sollte, gelingt.* Man kann daraus entnehmen, daß die dem Herzen zur Verfügung stehende Reservekraft bereits in mehr oder minder hohem Maße für die gewöhnliche Arbeitsleistung in Anspruch genommen wird. — Bei den

geringeren Graden verrät sich das durch leichtere Ermüdung der in Thätigkeit versetzten Körpermuskeln und Verminderung der von denselben in der Zeiteinheit gelieferten Kraft: die Herzschwachen müssen öfter ausruhen und leisten weniger als ehedem. Es ist dies in der That die regelmäßig wiederkehrende Klage der auf den Erwerb durch ihrer Hände Arbeit Angewiesenen. Daneben zeigt sich *Kurzatmigkeit*, welche weitaus früher und bei viel geringeren Anstrengungen als bei dem Gesunden sich einstellt. Vielleicht sind auch die *Verdauungsorgane* etwas mitgenommen, es wird geklagt, daß nicht mehr alles vertragen würde; besonders häufig ist Darmträgheit vorhanden. Eine gewisse *Neigung zu Katarrhen* der Bronchien zeigt sich bei vorher ganz davon Verschonten schon bald.

Gestatten die äußeren Verhältnisse, daß der Herzschwache seiner Gesundheit zu leben vermag, und thut er das wirklich, dann kann alles lange Zeit in gleichem Stande bleiben: außer verminderter Arbeitskraft und größerer Verletzbarkeit der Bronchialschleimhaut, außer der Notwendigkeit eine vorsichtige Diät zu führen, ist nichts von Störungen da. Jedes mit *Fieber verbundene Leiden*, besonders aber ein die Atmungsorgane in ihrer Thätigkeit beeinträchtigendes, *gefährdet* allerdings den Herzschwachen in mehr oder minder hohem Grade, es bedroht sein Leben und hinterläßt leicht eine Verschlimmerung des dauernden Übels. — Ganz anders, wenn das schwache Herz zur täglich wiederkehrenden und über das Maß seiner Kräfte hinausgehenden Arbeit gezwungen wird. Sehr häufig stellt sich nun subjektiv lästiges *Herzklopfen*, auch während der Ruhe, ein, der Schlaf wird dadurch nicht selten gestört, namentlich das Einschlafen gehindert, die Ermüdbarkeit nimmt zu, der Appetit vermindert sich in der Regel und dyspeptische Störungen lassen nicht lange auf sich warten. Über kurz oder lang wird der Kranke gezwungen, das Bett aufzusuchen. Es ist nun noch immerhin möglich, daß bei vollständiger Ruhe sich alles wieder verliert, gewöhnlich aber haben die auf den Erwerb durch Muskelarbeit Angewiesenen zu lange gezögert.

Das vollentwickelte Krankheitsbild stellt sich so dar:

Das Gesicht bläulich oder mehr blaß, die Wangen und Lippen deutlich cyanotisch, die Venen am Hals stärker ausgedehnt, sich inspiratorisch nur mangelhaft entleerend, Undulationen, auch wohl wirkliche Pulsationen zeigend. Die Muskeln am Hals, welche aushelfend den oberen Teil des Brustkastens zu erweitern vermögen, sind stark gespannt und in beständiger Thätigkeit, um die beschleunigte und mühsame Atmung zu unterstützen. Der Kranke sitzt aufrecht und hält sich mit den Händen fest, damit er so weitere Hilfsmuskeln der Atmung zur Verfügung bekomme. Die ganze Oberfläche des Körpers ist kühl, besonders sind es die vom Herzen entfernten Teile: Hände und Füße, die Nasenspitze und die Ohren. Nicht selten zeigt sich Ödem, an den Knöcheln zuerst wahrnehmbar, dann allmählich in die Höhe steigend, mehr an den hinteren, als an den vorderen Teilen des Körpers; es entwickeln sich hydropische Ergüsse in die Bauch- und Brusthöhle. Leber und Milz sind manchmal bis zu beträchtlichem Umfang geschwellt, die erstere pulsiert vielleicht. Das *Herz zeigt ein etwas verschiedenes Verhalten: es zieht sich häufig, regelmäßig, aber unkräftig zusammen*, man hört schwache, dumpfe, sonst reine Herztöne, *oder die Schläge folgen, im ganzen vermehrt, unregelmäßig aufeinander:* einzelne sind außerordentlich schwach, sie vermögen kaum Blut genug in die wenig gefüllte Aorta zu treiben, um an der Radialis eine deutliche Pulswelle zu erzeugen, dann kommen andere, welche

um ein Vielfaches stärker sind, ja die Norm übertreffen. Seltener ist *ein bleibend verlangsamter, regelmäßiger, dabei schwacher Herzschlag,* bei welchem der Puls *während der Inspiration* deutlich kleiner wird oder sogar ganz verschwindet. — Die *Harnabscheidung* ist sehr vermindert, sie kann bis auf wenige hundert Cubikcentimeter in 24 Stunden sinken; der Harn ist dunkler gefärbt, von hohem spezifischem Gewicht (wenigstens über 1025), er läßt erkaltend einen im wesentlichen aus Uraten bestehenden Niederschlag fallen; auch Eiweiß ist darin zu finden. — Der *Appetit* liegt vollständig danieder, nicht selten ist Neigung zum Erbrechen, der *Stuhl* ist fast immer angehalten, manchmal zeigt sich sogar hartnäckige Verstopfung. — Das Verhalten der *Hirnthätigkeit* unterliegt einigem Wechsel. Eingenommener Kopf, Druck und Spannung, die Unfähigkeit, längere Gedankenreihen fortzuspinnen, ist wohl stets vorhanden; mit seltenen Ausnahmen ist auch die Stimmung trübe, mürrisch, bis zu einem gewissen Grade reizbar — der Kranke verlangt seine Ruhe und will daraus nicht gestört sein. Nimmt die Herzschwäche und die damit verbundene ungenügende Blutversorgung des Gehirns zu, dann bilden sich allmählich Benommenheit, Schlummersucht, die aber nur für kurze Zeit in eigentlichen Schlaf übergeht, endlich wirkliche Unbesinnlichkeit und Betäubung aus; heftigere Delirien fehlen, höchstens kann hin und wieder eine leichte Aufregung, immer von nur kurzer Dauer, sich einschieben. Die *Ernährung* des Körpers leidet in hohem Grade not — in den nicht mit Hydrops verlaufenden Fällen tritt das in unzweideutigster Weise zu Tage.

Von *Einzelheiten* ist zu besprechen:

Die *Art der Herzthätigkeit,* namentlich die regelmäßige oder unregelmäßige Schlagfolge geht mit einer verschiedenen Gestaltung des Krankheitsbildes einher. *Vielleicht,* aber nicht immer, *ist das Ganze einigermaßen davon abhängig, ob vorher eine beträchtliche Zunahme der Muskelmasse,* besonders der des linken Ventrikels, *stattgefunden hatte oder nicht. Die Herzen, welche ohne solche leistungsunfähig werden,* zeigen meist einen regelmäßigen Rhythmus in ihrer Zusammenziehung, jede einzelne ist aber schwach. Soweit man aus dem Puls das zu beurteilen vermag, scheint der Blutdruck im allgemeinen und gleichmäßig herabgesetzt zu sein, nur durch Vermehrung der Kontraktionszahl in der Zeiteinheit wird die für die Erhaltung des Lebens nötige Arbeitsgröße vom Herzen geliefert. Dabei sind die Herztöne schwach, aber es fehlen Geräusche ganz oder sie zeigen sich doch nur so wenig ausgebildet, daß die Klappentöne leicht wahrnehmbar bleiben und ein Zweifel, ob die Ventile schlußfähig seien, nicht auftaucht. Bei diesen Formen kommt es seltener und meist erst gegen das Ende zu beträchtlichen Anhäufungen des Blutes in den Venen und zu hochgradigen hydropischen Ergüssen, selbst dann wenn die Harnausscheidung erheblich vermindert ist. Man darf daran denken, daß fortschreitende Entzündungen im Herzen hier fehlen, daß es sich vielmehr um bleibende Veränderungen handelt, welche eine gewisse Anpassung des Körpers an die verminderte Leistung des Herzens gestatten. Die Arbeitsfähigkeit des Leidenden ist von der seines Herzens abhängig — also eine dauernd hochgradig verminderte. — *Sehr abweichend verhalten sich andere Formen,* meist ist das Herz, besonders der linke Ventrikel, dabei vorher hypertrophisch. Unregelmäßigkeit der Herzarbeit ist hier das Eigentümliche, mehreren schwachen folgen eine oder mehrere sehr kräftige Zusammenziehungen, der arterielle Druck ist wohl im ganzen vermindert, er unterliegt aber erheblichen Schwankungen. Es zeigt sich das sehr deutlich an dem Verhalten des Radial-

pulses: nur die stärkeren Kontraktionen erzeugen eine Pulswelle in dieser wie in allen mittleren Arterien, das hat zur Folge, daß die Zahl der Radialpulse nicht mehr die gleiche, wie die der Herztöne ist. Im ganzen gewinnt man den Eindruck, *daß die vorhandene, an sich genügende Arbeitskraft nicht zweckmäßig verwendet wird,* indem die Nervenauslösung außer Stande ist, die Zusammenziehung aller Muskelfasern des Herzens zur gleichen Zeit auszulösen. Bei den innigen, durch die Blutströmung in den Centren vermittelten Beziehungen zwischen diesen und der ihnen untergebenen Herzmuskulatur kommt es, sobald die Anämie der regulierenden Centren eine gewisse Höhe erreichte, zur stärkeren Erregung derselben, welche nun die kräftigere Zusammenziehung des Herzens herbeiführt. Am leichtesten wird das verständlich, sobald man annimmt, daß *ein Teil der Muskelfasern weniger erregbar ist als der andere;* dieser weniger erregbare Teil reagiert auf einen schwächeren Reiz gar nicht oder doch nur unvollkommen. Neben den durch die Pankarditis herbeigeführten *bleibenden Veränderungen* ist für diesen in nicht wenig Fällen so außerordentlich stark hervortretenden Wechsel der Leistungsfähigkeit des Herzens — im Laufe von Wochen ist bei einem und demselben Kranken die Möglichkeit schwere Körperarbeit zu verrichten und wiederum eine voll ausgesprochene Herzschwäche vorhanden — sicherlich die *chronische progrediente, aber auf- und abschwankende Entzündung* von Bedeutung.

Bei dieser Form sind die *Herztöne erheblich verändert.* Man hört häufig Geräusche, die jenen akutisch sehr nahe kommen, welche bei Klappenfehlern entstehen.

Es mag mehr als ein Umstand mitwirken. Hervorzuheben ist, daß die Herzklappen nicht nur an den venösen Ostien, sondern auch an den arteriellen ohne Mitwirkung der hier besonders angeordneten Muskulatur nicht vollständig zum Verschluß kommen (Krehl). Auch die Papillarmuskeln der Atrioventrikularklappen sind wohl dadurch beteiligt, daß sie, die Klappen nicht rechtzeitig stellend, den Rücktritt von Blut in den Vorhof gestatten. Neben diesen eine *relative Insuffizienz* herbeiführenden Bedingungen ist darauf hinzuweisen, daß durch die nicht mit einem Schlage erfolgende Zusammenziehung des Herzens der dabei entstehende Muskelton dem Ohre den Eindruck des Geräusches machen muß.

Alle bei diesen Formen auftretenden Geräusche zeichnen sich durch den großen und raschen Wechsel in ihrer Stärke und Klangfarbe aus, schon nach wenig Stunden kann die Auskultation vollkommen abweichende Ergebnisse liefern.

Hydrops kann schon verhältnismäßig früh auftreten, aber er vergeht oft so rasch wie er gekommen ist. — Die *Harnausscheidung* ist sehr verschieden; an einem Tage zu verschiedenen Zeiten aufgefangener Harn zeigt unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr Schwankungen des spezifischen Gewichts von 1005 bis 1016. Ebenso stark wechselt die Harnmenge; im Laufe weniger Tage kann man eine Vermehrung derselben um das Doppelte und Dreifache sehen.

Die *Zahl der Pulse* läuft einigermaßen diesen Schwankungen der Herzleistung parallel; in den guten Perioden ist sie kleiner und geht nicht viel über die Norm hinaus, in den schlechten zeigt sie sich außerordentlich gesteigert, auf 150 und mehr in der Minute.

Auch die *allgemeine Ernährung* ist im ganzen bei dieser Form eine bessere; während der Zeit ausreichender Herzthätigkeit dürfte die Verdauung kaum gestört sein.

Es ist selbstverständlich, mag aber noch ausdrücklich hervorgehoben werden, daß etwa vorhandene Klappenfehler, sobald Kompensationsstörungen eingetreten sind, an dem

Ganzen des klinischen Bildes der Herzinsuffizienz nichts ändern, wenn sie auch durch die von ihnen herbeigeführten Störungen der Blutverteilung einzelne besondere Züge hinzuzufügen vermögen.

Lunge und *Niere* spielen bei der Herzinsuffizienz eine bedeutsame Rolle; *es kommt sehr viel darauf an, ob diese beiden Organe vollständig unversehrt und leistungsfähig sind, oder ob das nicht der Fall.*

Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse in der *Niere*. Der Druck in deren Arterien ist eine unter den die Harnausscheidung beherrschenden Bedingungen, mit seiner Abnahme nimmt die Nierensekretion ab. Die anderweitigen klinischen Erscheinungen ungenügender Herzarbeit laufen so genau neben der Verminderung der Harnausscheidung her, daß man diese als annähernden Maßstab für die Herzarbeit im ganzen benutzen kann. — Verringert sich nun die Menge des Harns, dann wird, falls nicht die Haut aushilft — und das geschieht bei Herzkranken gar nicht, oder doch nur in ungenügender Weise — Wasser im Körper zurückgehalten und so die Menge der Gewebsflüssigkeit vermehrt. Schon das kann für die Zellenthätigkeit nicht gleichgültig sein. Schlimmer noch ist es, daß auch ein Teil der Stoffwechselprodukte zurückgehalten wird, unter ihnen die echten Muskelgifte Milchsäure und Kalisalze, welche, in den am meisten Arbeit leistenden Muskeln — dem Herzen und den Respiratoren — am reichlichsten gebildet und bei der herabgesetzten Herzarbeit langsamer als sonst von dem Orte ihrer Bildung entfernt werden. Bei ganz unversehrten Nieren wird immerhin meist noch genügend Harn ausgeschieden, um den Eintritt urämischer Erscheinungen (siehe § 235) zu verhindern, allein es darf nicht vergessen werden, daß die Störung des Kreislaufs bei längerer Dauer auch die Nieren unmittelbar schädigt. Es ist unter Umständen bei lang dauernder schwerer Herzinsuffizienz, welche mit stark verminderter Harnsekretion einhergeht, berechtigt, von *chronischer Urämie* zu reden. Liegt eine erheblichere Nierenerkrankung vor, dann führt der Eintritt von Herzinsuffizienz gewöhnlich in aller Kürze dazu.

Die Verhältnisse bei der *Lunge* sind etwas verwickelter. Einmal kommt der *direkte Zuschuß an lebendiger Kraft, welcher von den Atmungsmuskeln durch Vermittlung der Lungenelastizität für die Zwecke des Kreislaufs geliefert wird,* in Betracht. Dadurch wird bewirkt: Entleerung der Venen des Körpers in das rechte Herz, der Lungenvenen in das linke bei der Inspiration, bei der Exspiration hingegen Verstärkung des Druckes im Gebiet der Aorta und in dem der Pulmonalis, da der auf beiden Ventrikeln lastende Exspirationsdruck deren Entleerung begünstigt. Leider fehlt es an genaueren Bestimmungen über das absolute Kraftmaß, welches auf diese Weise zur Unterstützung des Herzens geliefert werden kann. Wir wissen nur, daß die Atmungsmuskeln sogar imstande sind, unter bestimmten Bedingungen, die dem Blutumlauf vom Herzen aus zur Verfügung stehende Kraft in ihrer Wirksamkeit sehr erheblich abzuschwächen — die bekannten Versuche von Johannes Müller und Valsalva. Die pathologischen Wahrnehmungen lassen schließen, daß die Atmungsmuskeln einen sehr beträchtlichen Zuschuß zu der Herzarbeit zu liefern vermögen. Dazu ist freilich erforderlich, daß die Lunge ihren Umfang gehörig zu wechseln vermag, und das ist wiederum davon abhängig, ob die Bronchien offen sind, ob die Lunge ihre Elastizität bewahrt hat und in ihrem vollen Umfang ausdehnungsfähig ist, daneben kommt dann noch die Elastizität des Brustkorbs selbst wesentlich in Betracht. Alle Verhältnisse sind unschwer zu beurteilen, sobald man daran festhält, daß nur der durch

die Vermittlung der Lungen herbeigeführte Wechsel des Druckes im Innern des Thorax Einfluß auf den Kreislauf zu üben vermag.

Ist nun *ein solcher Druckwechsel erschwert,* was durch die verschiedensten Umstände veranlaßt werden kann — zu nennen sind als die häufigsten: *Verwachsungen der Pleura, Emphysem, Katarrhe, besonders solche der feineren Bronchien* —, so kann auch die Atmungsmuskulatur nicht mehr in vollem Umfang dem Kreislauf dienstbar gemacht werden, und es fällt eine wesentliche Hilfe für das Herz aus. —

Weiter kommt in Betracht: das Blut giebt in der Lunge Kohlensäure ab und nimmt Sauerstoff auf. Damit dies in genügender Weise stattfinden könne, ist es nötig, daß eine bestimmte Menge Blutes mit einer bestimmten Menge Luft in Berührung tritt. Luft- und Blutbewegung werden von den Atmungsmuskeln und dem Herzen gemeinsam beherrscht — bis zu einem gewissen Grade kann eines dem anderen aushelfen: bei erschwerter Lungenausdehnung kann die Herzarbeit zunehmen und umgekehrt, so daß dennoch die bestimmte Blutmenge in der Zeiteinheit ausreichend mit Luft in Berührung tritt. Auch diese gegenseitige Hilfe ist nicht mehr in dem früheren Umfange möglich, wenn neben der Schwächung der Herzkraft ein wesentliches Hindernis für das Eindringen der Luft in die Lungen und für deren freie Entfaltung besteht. Es kommt nun leicht zu einer ungenügenden Lüftung des Blutes, zur Anhäufung von Kohlensäure und zum Mangel an Sauerstoff. Dadurch werden die anhaltend thätigen Muskeln, die der Atmung und das Herz, am schwersten getroffen, bald nehmen aber auch die nervösen Centren und die Gefäßwandungen teil. Diese lassen, ungenügend ernährt, Flüssigkeit austreten, jene verlieren nach einem kurzen Zeitraum gesteigerter Erregung an Erregbarkeit, so daß Kreislauf und Atmung, weil die centrale Auslösung fehlt, noch mehr an lebendiger Kraft einbüßen. Nun entwickeln sich die unter dem Namen des *Cheyne-Stokes*'schen *Phänomens* bekannten Erscheinungen: Atmungspausen, denen eine zuerst häufige und oberflächliche, dann seltenere und tiefere, zuletzt wiederum aussetzende Atmung folgt; es tritt Benommenheit des Sensoriums, bald vollständige Unbesinnlichkeit, am Ende des Lebens Lungenödem ein.

Diese Verhältnisse sind es, welche für den Herzschwachen jede Erkrankung der Lungen so verhängnisvoll machen. Natürlich um so eher, wenn dieselbe von Fieber begleitet ist, welches an sich erhöhte Ansprüche an das Herz stellt und mit einer Mehrerzeugung von Kohlensäure verbunden ist, daneben aber noch die Anhäufung der vorhin genannten Stoffwechselprodukte begünstigt, weil sie reichlicher gebildet werden.

Als *Folge mangelhafter Herzarbeit* ist weiter noch das Auftreten *hämorrhagischer Infarkte* zu nennen; die in der Lunge, seien sie durch die in den Lungenarterien selbst (autochthone Thrombose) gebildeten Blutgerinnungen, seien sie durch die im rechten Herzen entstandenen und in die Lungenarterien verschleppten hervorgerufen, stehen obenan. Seltener führen *Thrombosen der Körpervenen* zu Lungeninfarkten. — Veranlassende Ursache ist die ungenügende Ernährung des Endokards oder der Gefäßwand, welche deren Fähigkeit, die Gerinnung des Blutes zu verhindern, abschwächt; bei Herzschwäche strömt ja das Blut langsamer, verweilt also länger an einer und derselben Stelle. Man sieht in den Herzohren und unter dem Balkenwerk der rechten, seltener dem der linken Kammer — in beiden wird ja das Blut weniger stark bewegt als in den übrigen Abschnitten des Herzens — die Gerinnungen am leichtesten zustande kommen

Ebenso treten Venenthrombosen in den vom Herzen am weitesten entfernten Teilen, wo dessen Triebkraft am schwächsten ist und zumal dann auf, wenn die Geschwindigkeit der Blutbewegung durch die verzögernde Einwirkung der Schwere verlangsamt ist.

Es läßt sich über *Verlauf* und *Ausgang* irgend eines Leidens kaum weniger sicher urteilen als bei diesem. Selbst die erheblichsten Störungen können wieder vorübergehend ausgeglichen werden, andererseits kann bei scheinbar unbedeutenden plötzlich der Tod eintreten. Abgesehen von dem Grundleiden, welches selbstverständlich von der größten Bedeutung, ist die *Prognose* der Herzinsuffizienz als solcher stets zweifelhaft, sie darf weder unbedingt günstig, noch unbedingt schlecht gestellt werden.

Es ist durchaus gestattet, von einer *Therapie* der Herzinsuffizienz zu sprechen und dieselbe einheitlich abzuhandeln. Denn einerlei welche Ursachen bedingend waren, es treten immer die gleichen Aufgaben an den Arzt heran. — Die *Prophylaxis* hat ein umfangreiches und lohnendes Feld für ihre Thätigkeit. Ihre Aufgabe besteht darin, jede unnötige Arbeit dem nicht mehr ganz leistungsfähigen Herzen fern zu halten, für eine möglichst ausgiebige Blutbildung zu sorgen, Vergrößerung der Körpermasse durch unnützen Ballast (Fett und Wasser) zu verhindern, endlich, soweit das thunlich, Lungenerkrankungen zu verhüten. Diese Gesichtspunkte sind als leitende festzuhalten. Es kann notwendig werden, im Einzelfall diesen oder jenen mehr nach vorn zu rücken oder aber in den Hintergrund zu schieben, immer handelt es sich darum, die Herzarbeit zu erleichtern und das Herz mit reichlichen Mengen normalen Blutes zu versehen. So wird es verständlich, daß man trotz der vorübergehend gesteigerten Arbeit, welche dem Herzen auferlegt werden muß, einen herzschwachen Fetten Berge steigen läßt. Die bei zweckentsprechender gleichzeitiger Diät herbeigeführte Entfettung und Entwässerung des Körpers führt zu einer Verminderung der Durchschnittsarbeit des Herzens, welches nachher eine kleinere Körpermasse mit Blut zu versorgen hat. Es ist bei Kuren dieser Art nur darauf zu sehen, daß nicht wegen ungenügender Blutversorgung des Herzens bei und nach der verlangten Mehrarbeit Ermüdung seiner Muskulatur eintritt, welche allerdings die schlimmsten Folgen haben würde. Jeder Fall muß als eine Sonderaufgabe betrachtet werden. —

Allgemein dürfte es sich empfehlen, beständig eine der Form des Thorax angepaßte, mit kaltem Wasser gefüllte *Blechflasche* über dem Wollhemde — dieses ist im deutschen Klima zur Verhütung von Bronchialkatarrhen unentbehrlich — in der Herzgegend tragen zu lassen. So wird mit einiger Sicherheit das subjektiv lästige, objektiv Vergeudung von Herzkraft herbeiführende Herzklopfen, zu dem alle Herzschwachen neigen, in Schranken gehalten. Ist dasselbe aus irgend einem Grunde vorübergehend stärker, dann empfiehlt sich der Gebrauch von *Bromnatrium* (**R** Nr. *46*). Meist tritt darauf nach einigen Tagen merkliche Besserung ein. Hält trotzdem das Herzklopfen an, dann ist Bettruhe, ein Eisbeutel auf die Herzgegend, und Erhöhung der Tagesgabe des Bromnatriums auf 5 bis 10 g notwendig. — Alle *dyspeptischen Beschwerden* sind mit großer Sorgfalt von Anfang zu behandeln, ebenso ist auf regelmäßige Stuhlentleerung zu sehen; es ist gar nicht selten, daß bei selbst recht unbedeutenden Störungen der Thätigkeit des Magens oder des Darms von ihnen her reflektorisch Herzklopfen ausgelöst wird. — Bei *Rauchern* ist darauf zu achten, daß sie mit dem Tabak keinen Mißbrauch treiben; chronische Nikotinvergiftung gefährdet das

Herz in hohem Grade. — Auch der Genuß *alkoholischer* Getränke ist vom gleichen Gesichtspunkte aus zu beurteilen: niemals dürfen dieselben in solchem Maße genommen werden, daß sie, sei es durch zeitweilige Überfüllung des Gefäßsystems (Bier) oder durch zu starke Erregung des Herzens (Wein und die konzentrierten Alkoholika), dessen Arbeitsleistung unnötig in Anspruch nehmen. Vollkommene Entsagung zu fordern, ist weder für die genannten Genußmittel noch für Kaffee und Thee bei den daran Gewöhnten notwendig, sobald man an dem Grundsatz: Vermeidung überflüssiger Herzarbeit festhält.

Die *Behandlung ausgesprochener Herzinsuffizienz* verlangt zuerst *vollständige Bettruhe*, weil durch diese das geringste Maß von Ansprüchen an das Herz gesichert ist. Die Ernährung ist dabei unter Berücksichtigung aller im gegebenen Falle vorliegenden Bedingungen thunlichst hoch zu halten. Große Mahlzeiten sind zu vermeiden, man lasse etwa viermal den Tag essen und verteile die Nahrungszufuhr so, daß keine der anderen in der Menge des Aufgenommenen nachsteht.

Die Anwendung von *Arzneikörpern* hat bestimmte, ziemlich genau festzusetzende Regeln. Die *Digitalis*, das *unschätzbare* Herzmittel, darf nicht ohne weiteres in jedem Fall von Herzinsuffizienz gegeben werden. Sie nützt nicht oder doch nur ganz ausnahmsweise, wenn der Puls regelmässig, schwach und von einer 100 übersteigenden Häufigkeit ist, wenn also im ganzen die für die erste Form der Herzinsuffizienz geschilderten Bedingungen vorliegen. Man sieht unter diesen Umständen bei Digitalisgebrauch weder die Pulsfrequenz ab- noch den Blutdruck zunehmen, die Diurese wird nicht vermehrt, und etwa vorhandener Hydrops schwindet nicht. Ganz anders bei der zweiten Form mit dem unregelmäßigen, an Stärke so erheblich wechselnden Puls von großer Häufigkeit. Hier ist Digitalis geradezu das souveräne Mittel. Sobald der Herzschlag geregelt wird, sobald die vielen kleinen den Herzmuskel ermüdenden und die Blutbewegung im ganzen wenig fördernden Kontraktionen wegfallen, sobald an deren Stelle gehörige Zusammenziehungen treten und die Zahl der Pulse an der Radialis wieder der der Herzschläge gleich wird, hebt sich der arterielle Druck, die Harnausscheidung geht in die Höhe, und hydropische Ergüsse verlieren sich. Mit allem anderen wird auch das Herz selbst wieder von ausreichenden Blutmengen durchströmt, und gerade nach Digitalisbehandlung kann die Arbeitsfähigkeit solcher Kranken für eine Zeit zurückkehren. — Man giebt *1—2 g Digitalis im Infus* (**R** Nr. *26*) und läßt das ganze im Laufe von 2—3 Tagen verbrauchen, setzt nun ganz aus, oder man läßt, wenn noch erhebliche Störungen fortdauern, die Digitalis *in Pillenform* (**R** Nr. *27*) *0,1—0,2 g den Tag* einige Zeit fortnehmen. Das geschehe nur ausnahmsweise — hier müssen die Erfahrungen am Einzelfall entscheiden — länger als höchstens zwei Wochen, gewöhnlich ist mit dem Verbrauch von 3 g im ganzen genug gethan. *Anhaltendes Digitalisnehmen ist niemals gestattet;* es treten wegen der kumulativen Wirkung des Mittels öfter ernsthafte Vergiftungserscheinungen ein.

Unter den vielen als Ersatz der Digitalis empfohlenen Mitteln müssen die *Coffeindoppelsalze* — Coffeinum natro-benzoicum mit 50% des Alkaloids, natro-cinnamylicum und natro-salicylicum mit 62,5% erwähnt werden. Man giebt dieselben in Pulverform, *0,2 als Einzelgabe*, im ganzen *tagüber bis höchstens 2 g*. Die Wirkung tritt rascher als bei Digitalis, schon nach einigen Stunden, ein; kumulative Eigenschaften hat das Coffein nicht. (Riegel.) Aber leider hat sich die Hoffnung, daß Coffein der Digitalis ebenbürtig sei, nicht bestätigt. In manchen Fällen hat dasselbe einen ganz augenfälligen Nutzen, in anderen vollkommen gleich erscheinenden versagt es.

Weit mehr kommt die aus dem *Samen* von *Strophantus hispidus* (Apocinäe aus Afrika) bereitete *weingeistige* ***Tinktur,*** welche dreimal täglich zu 5—15 Tropfen verabreicht wird, in Betracht. Strophantus scheint nahezu wie Digitalis zu wirken, indes nicht ganz so sicher; kumulative Erscheinungen treten auch bei länger fortgesetztem Gebrauch nicht auf.

Neben der Digitalis sind die *Herzreizmittel* zu nennen. Im allgemeinen dürfte ihr Einfluß sich dahin geltend machen, daß sie für kürzere oder längere Zeit das Herz zur vermehrten Arbeit zwingen, diese kommt aber dem Herzen selbst zu gute, indem die Erhöhung des Aortendruckes eine bessere Durchströmung desselben mit Blut und so bessere Ernährung und anhaltend größere Leistungsfähigkeit herbeiführt. In diesem Sinne darf man sagen, daß die Reizmittel nicht allein Peitsche, daß sie auch Hafer für das Herz sind. — Die *Indikation kann nicht so bestimmt, wie die der Digitalis ausgesprochen werden.* Im allgemeinen ist ein vorsichtiger, Überreizung vermeidender Gebrauch der Mittel dieser Gruppe stets dann angezeigt, wenn es sich darum handelt, den gesunkenen Blutdruck in die Höhe zu bringen. Die Form der Herzinsuffizienz spielt keine entscheidende Rolle. Immerhin giebt der regelmäßige, aber kleine und schwache Puls eine Anzeige wenigstens zum Versuch. Bei dem unregelmäßigen Puls sollte die Digitalis zuerst an die Reihe kommen. Reicht man mit ihr nicht aus, dann sind Reizmittel heranzuziehen. Es können diese in solchen Fällen noch einen günstigen Erfolg erzielen, für sich allein oder so, daß nach ihrer Anwendung die Digitalis nun die vorher versagten Dienste thut. Übrigens schließt eines nicht das andere aus, Digitalis und Reizmittel darf man auch gleichzeitig geben. Selbst wenn man denselben Fall schon jahrelang behandelt hat, kann sich bei erneutem Erkranken der Satz Geltung verschaffen, daß Probieren über Studieren geht. — Für eine *dauernde* Anwendung eignet sich der *Kampher* am besten; man giebt etwa 1 bis höchstens 1,5 g davon den Tag (**R** Nr. *14*) und kann wochenlang damit fortfahren, falls der Magen der Kranken das erlaubt. Meist genügt der eine Woche lang fortgesetzte Gebrauch. — *Wein* (eine den individuellen Bedingungen entsprechende Sorte) wirkt gleichfalls sehr vorteilhaft. *Bei nicht fiebernden Herzschwachen,* die an Alkoholika nicht gewöhnt sind, *thut man wohl, darauf zu achten, daß der reizende Einfluß das gewollte Maß nicht übersteige.* — *Vorübergehend* sind die rasch, aber nur für kurze Zeit wirkenden Mittel, Einspritzungen von *Äther* (1 g), von *Kampher* (5 g Oleum camphoratum), innerlicher Gebrauch von *Moschus* (0,3 bis 0,5 g), dann die *starken Spirituosen,* endlich starke *Aufgüsse von Kaffee und Thee* — allein oder mit den ersteren gemischt — am Platz. Sie kommen nur zur Anwendung, wenn es sich um kurzdauernde Hebung der Herzthätigkeit handelt. — Neuerdings ist die mechanische Behandlung — *Widerstandsgymnastik* —, deren Methode besonders von den Gebrüdern *Schott* ausgebildet wurde, mit Recht gerühmt worden. Neben und mit ihr hat der Gebrauch von *Nauheim* sich als heilbringend bewährt.

Für die *Behandlung des Hydrops der Herzkranken* ist das *Calomel* zu erwähnen. Man giebt davon mindestens 3 Tage hindurch 3 Mal täglich 0,2 g; es kann bis zu 12 Tagen anhaltend gebraucht werden. Werden Durchfälle zu lästig, dann darf man jedem Pulver 0,01 g Opium zusetzen. Immer ist einer Erkrankung der Mundschleimhaut von vornherein entgegenzuwirken (s. § 94). Die Anwendung der eigentlichen Herzmittel ist mit der des Calomel zu verbinden. —

Ein *Bronchialkatarrh* fordert bei Herzschwachen stets die sorgfältigste Be-

handlung. Sein Verlauf und seine Ausbreitung entscheiden sehr oft über Leben oder Tod. —

Bei zu großen Beschwerden, die durch *seröse Ergüsse in die Pleura, die Bauchhöhle oder das Unterhautzellgewebe* hervorgerufen werden, kann man zur Entleerung derselben nach außen gezwungen sein. Hin und wieder einmal bringt ein solcher Eingriff mehr als nur vorübergehende Erleichterung. Meist kehren die Ergüsse in kurzer Zeit zurück, der Kranke hat aber einen Verlust an Eiweiß erlitten, welcher ihn noch rascher dem Tode zuführt. — Man sei also vorsichtig.

§ 133. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Die *eine Hypertrophie des Herzens* bedingenden Umstände wurden bereits erwähnt: *Muskelzunahme tritt dann ein, wenn vermehrte Arbeitsaufgaben vorliegen, und zwar nach der Richtung hin, in welcher sich dieselben finden. Zum Zustandekommen der Hypertrophie ist eine ausreichende Versorgung des Herzens mit normalem Blute notwendig.* — Es sind das die für die Muskeln überhaupt geltenden Bedingungen.

Betrachten wir die Hypertrophieen im einzelnen, so ist zunächst die des *ganzen Herzens* zu erwähnen. Veranlassung dazu geben:

1. *Anhaltende übermäßige Anstrengungen durch schwere körperliche Arbeit.* Für den linken Ventrikel sind es die in den zusammengezogenen Muskeln erheblich vermehrten Widerstände, dann das große Blutbedürfnis des thätigen Muskels überhaupt, für den rechten die Notwendigkeit einer ausgiebigen Lüftung des Blutes in den Lungen, welche zur vermehrten Arbeit und weiter zur Hypertrophie führen. Gewöhnlich bleiben bei dieser Form aber die Bedingungen auf die Dauer nicht ganz rein. Die schwer Arbeitenden bekommen erweiterte, weniger elastische, endlich wirklich emphysematös gewordene Lungen, bei vielen stellen sich Katarrhe der Bronchien und umschriebene, trockene, zu Verwachsungen führende Pleuriten ein — dadurch ist ein die Widerstände für das rechte Herz erhöhender Zustand gegeben; die ebenso regelmäßig sich entwickelnde Arteriosklerose schafft das gleiche für den linken Ventrikel.

2. Länger anhaltende *nervöse* Erregung. Dabei wird ohne Erhöhung der Widerstände das Herz zur Vermehrung seiner Gesamtleistung gezwungen — seine Arbeitszeit im ganzen wird länger, da durch die rasch aufeinanderfolgenden Systolen die Dauer der während der Diastole vorhandenen Ruhezeit verkürzt wird. Eine Zunahme der Gesamtmuskulatur — beide Abschnitte nehmen ja an der gesteigerten Häufigkeit teil — kann dadurch der Ermüdung vorbeugen, daß nach ihrem Eintreten die Gesamtleistung sich auf eine größere Zahl kraftgebender Muskelelemente verteilt, der Beitrag der einzelnen daher ein geringerer als vorher wird.

Auf welche Weise die stärkere nervöse Erregung zustande kommt, ist noch keineswegs klar. Neben einzelnen geschlossenen Krankheitsbildern — Basedow'sche *Krankheit* — stehen Einzelfälle, die man schlechtweg mit dem Namen *nervöses Herzklopfen* belegt. Vielleicht gehört auch die bei *Schlemmern*, welche dazu noch dem Alkohol und Tabak im Übermaß huldigen, hin und wieder beobachtete allgemeine Herzhypertrophie hierher, wenigstens zum Teil; daneben ist daran zu denken, daß die zeitweilige Überfüllung des Gefäßsystems und die zur Bewältigung der großen Nahrungsmassen notwendige vermehrte Thätigkeit der Verdauungswerkzeuge größere Forderungen an das Herz stellt. Ob aber diese Vermehrung

der inneren Arbeit im gleichen Sinne wie die der äußeren zu wirken vermag, namentlich ob sie die dafür erforderliche Höhe erreicht, steht noch dahin.

3. *Verwachsung* zwischen Herz, Herzbeutel und der Umgebung, namentlich der Brustwand führt dadurch zur Hypertrophie, daß das Herz bei seinen Bewegungen die Teile, mit denen es eng verbunden ist, aus ihrer Lage bringen und den dabei gegebenen erheblichen Widerstand überwinden muß.

Alle Ursachen, welche *einseitige* Herzhypertrophie hervorrufen, können, *falls sie bei demselben Menschen für beide Abschnitte des Herzens vorliegen,* natürlich auch zusammenwirkend die Hypertrophie des ganzen Organs bedingen: so Klappenfehler an der Aorta neben solchen an der Mitralis.

Hypertrophie des linken Ventrikels bildet sich aus:

1. *Bei Störung des Ventilverschlusses an der Aorta.*
2. *Bei ausgedehnterem Atherom der Arterien.*
3. *Bei Erhöhung der Widerstände in dem Aortenstamm* — durch Erweiterungen oder Verengerungen desselben.
4. *Bei Nierenkrankheiten* — besonders bei der Schrumpfniere.

Die erstgenannten Ursachen sind vollkommen durchsichtig, es handelt sich eben einfach um erhöhte Widerstände. Anders steht es mit der manche Nierenkrankheiten begleitenden Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Ansichten darüber gehen noch ziemlich auseinander. (Siehe § 236.)

Hypertrophie des rechten Ventrikels stellt sich ein:

1. *Bei Störungen des Ventilverschlusses an der Pulmonalis* und Verengerungen derselben.
2. *Bei Störungen an der Bicuspidalis, besonders bei deren Insuffizienz.*
3. *Bei Erschwerung des Blutstroms im Verbreitungsbezirk der Pulmonalis*; chronische Erkrankungen der Lunge geben dazu am häufigsten Veranlassung, seltener ausgedehntere Verwachsungen der Pleurablätter. — Es handelt sich wohl nicht allein um die durch den Untergang einer gewissen Anzahl von Kapillaren bewirkte Einengung des Strombettes und um die hierdurch vermehrten Widerstände, daneben kommt sicher der Ausfall an Arbeit der Atmungsmuskeln für den Kreislauf in Betracht, welcher durch vermehrte Thätigkeit des Herzens gedeckt werden muß.

Man unterscheidet zwischen *exzentrischen* und *konzentrischen* Hypertrophieen, jene sind mit einer *Erweiterung der Herzhöhlen verbunden,* diese nicht.

Das überaus häufige *Zusammentreffen der Dilatation mit der Hypertrophie* beruht auf mechanischen Bedingungen. Eine Erweiterung der Herzhöhlen erfolgt, wenn der während der Diastole auf ihrer Innenwand lastende Druck des Blutes stärker ist als der im wesentlichen durch die Elastizität des Muskelgewebes bedingte, der Dehnung entgegenwirkende Widerstand. Die Elastizität des Muskels aber ist von dem Grade seiner Ermüdung abhängig, diese wiederum von der Arbeitsgröße. Wir sehen nun, daß die *Erweiterung der Herzhöhlen in der Regel vor der Hypertrophie zustande kommt,* also zu jener Zeit, wo die von dem Herzen verlangte vermehrte Arbeit noch mit den normal vorhandenen Kräften besorgt werden muß. Dabei kommt es dann zur Ermüdung, zu vermindertem elastischem Widerstande und zum Nachgeben der Herzwand, endlich zur Erweiterung der Herzhöhlen. Ganz in gleicher Weise wie diese *Frühdilatation* entsteht die *Spätdilatation;* sie tritt ein, wenn zu irgend einer Zeit die hypertrophisch gewordene Muskulatur des Herzens dem diastolischen Drucke des Blutes nachgiebt

Gewöhnlich sind anatomische Veränderungen der Muskeln die Veranlassung; es mag übrigens auch hier, wie bei dem ganz gesunden Herzen geschehen, daß eine vorübergehend zu hohe, von starker Ermüdung gefolgte Arbeit die Erweiterung im Gefolge hat.

Eine Erweiterung kann rasch entstehen, aber bei richtigem Verhalten — Ausruhen des Herzens — auch wieder vergehen; bei bleibenden Ernährungsstörungen der Muskulatur ist das letztere ausgeschlossen. Ebenso ist bei manchen Klappenfehlern, z. B. der Aorteninsuffizienz, die entstandene Erweiterung des linken Ventrikels nicht wieder rückgängig zu machen trotz best ernährter Muskulatur, da ein dauernd vermehrter diastolischer Blutdruck auf dessen Innenwand lastet.

Konzentrische, mit Verkleinerung der Herzhöhlen durch die auch nach innen gewachsenen Muskeln verbundene Hypertrophieen sind so selten, daß sogar ihr Vorkommen bezweifelt worden ist; *einfache,* wobei der Innenraum der normale geblieben, sind schon häufiger anzutreffen. Ihre Entstehung wäre so zu erklären, daß mit ganz allmählich und langsam zunehmenden Widerständen die Vermehrung der Muskulatur gleichen Schritt hält — es daher nicht zu Ermüdungen kommt.

Für die *Vorhöfe* gelten genau dieselben allgemeinen Bedingungen; Einzelheiten sollen an geeigneter Stelle Erwähnung finden.

In gleicher Weise: Durch Nachgeben der Muskulatur vor dem auf der Innenwand des Herzens diastolisch wirkenden Druck entstehen die *einfachen Dilatationen*, welche bei Krankheiten des Blutes selbst (Chlorose) und bei Infektionskrankheiten sich einstellen. Für diese kommt übrigens die Entzündung des Herzens, besonders die seiner Muskeln *(infektiöse Myokarditis)* sehr in Betracht.

Hypertrophie wie Dilatation führen zur *Zunahme des Herzumfangs.* Dieselbe kann so bedeutend sein, daß das ganze Organ um das doppelte vergrößert wird und bei vorwiegender Hypertrophie sein Gewicht um das Sechsfache steigt. Die Wand des linken Ventrikels kann um mehr als das Vierfache sich verdicken, die des rechten ungefähr um ebensoviel. — Bei *echten* Hypertrophieen ist die einzelne Muskelfaser größer, namentlich auch breiter geworden, es kann eine Vermehrung der Gesamtzahl zugegen sein. Bei *Dilatationen* ist eine eigentliche Strukturveränderung an den Muskelfasern nicht vorhanden, dieselben sind nur durch Dehnung dünner geworden. Daß tiefer greifende anatomische Veränderungen sich nicht selten finden, wurde bereits erwähnt (siehe § 132).

Das *Verhalten des Kreislaufs* bei ausgebildeter *exzentrischer,* nicht komplizierter *allgemeiner Hypertrophie* gestaltet sich so:

Aus dem erweiterten Ventrikel tritt eine größere Blutmenge in die Arterien; da die Muskelmasse des Ventrikels und mit ihr seine Triebkraft zugenommen hat, steht dieses Blut unter höherem Druck. Infolge davon werden die Arterien stärker ausgedehnt, der Unterschied zwischen arteriellem und venösem Druck ist größer, mit ihm die Geschwindigkeit des aus den Arterien den Venen zufließenden Blutes. Das Venenblut kommt daher mit größerer Geschwindigkeit bei dem Vorhof an und strömt in ausreichender Menge dem erweiterten Herzen zu. So ist die Grundbedingung eines regelmäßigen Blutumtriebes, daß das Herz ebensoviel Blut während seiner Diastole empfängt, wie es bei seiner Systole entleert, erfüllt.

Die Änderungen gegen die Norm bestehen darin:

Die Dauer der Kreislaufszeit des Gesamtblutes ist abgekürzt, da mit jeder Systole eine größere Menge entleert wird, der arterielle Mitteldruck ist erhöht,

der in den Venen vermindert, da sich ein größerer Anteil des Blutes in den erweiterten Arterien befindet.

Die Zeichen, an denen die allgemeine exzentrische Hypertrophie des Herzens *(Boukardie; Cor bovinum)* zu erkennen, sind diese:

Allgemeine Vergrößerung der Herzdämpfung in die Länge und Breite, der Spitzenstoß stark und hebend, die Brustwand in großer Ausdehnung erschütternd, um einen, bisweilen sogar um zwei Interkostalräume tiefer und nach außen, jedenfalls jenseit der Mamillarlinie, sogar bis zur Axillarlinie hin fühlbar und sichtbar. Die Stärke der Herzbewegung kann so hochgradig werden, daß der ganze Körper in Mitschwingung gerät, welche sich selbst auf das Bett überträgt. Die ja auch normal vorhandenen rhythmischen Schwankungen des Kopfes werden ohne weiteres sichtbar. Manchmal zeigt sich eine deutliche Ausbuchtung der Brustwand, selten nach rechts hin die Mittellinie überschreitend *(Herzbuckel; Voussure)*. Die Töne sind rein, stark, klingend, bisweilen aus der Entfernung hörbar und leicht metallisch. Über den größeren Arterienstämmen hört man zwei Töne, der diastolische ist von der Aorta her fortgeleitet. Selbst in den mittleren Arterien wird noch ein systolischer Ton gebildet, in den größeren kann derselbe geräuschähnlich werden — man leitet das von unregelmäßigen Schwingungen der übermäßig gedehnten, nicht mehr voll elastischen Wände ab. Der Puls ist auch an den kleineren Arterien, z. B. denen der Finger, sichtbar, er ist groß, voll, schwer wegdrückbar (hart). Die mächtige systolische Blutwelle bewirkt jähe Ausdehnung und rasches Zurücksinken der Arterie — es ist ein *Pulsus celer* vorhanden. Die sphygmographische Untersuchung zeigt anakrote Erhebungen und eine außerordentlich geringe Rückstoßelevation an dem katakroten Teil der Kurve.

Das *Allgemeinbefinden der Kranken* ist, solange die Ernährung des Herzens vollständig gelingt, wenig gestört. Immerhin dürfte die Fähigkeit zu anhaltender schwerer Körperarbeit etwas Not gelitten haben und leichter Ermüdung eintreten, da wohl nicht ein so großer Vorrat von Reservekraft dem Herzen zur Verfügung steht wie in der Norm. Es mag übrigens auch die durch das vergrößerte Herz beeinträchtigte Ausdehnung der Lungen, namentlich der linken, dazu beitragen. Klagen über Herzklopfen werden schon früh laut, ebenso können die Töne der Arterien von dem Kranken selbst gehört und ihm lästig werden. Allein die Dauer des verhältnismäßigen Wohlseins ist den an Boukardie Leidenden nur kärglich bemessen. Abgesehen von allen Zwischenfällen bringt die *anhaltende starke Spannung der Arterien* Verderben. Dieselben büßen zunächst an Elastizität ein, es folgen sklerotische Entartungen. Sind, wie das sehr häufig der Fall, die Kranzarterien in höherem Grade daran beteiligt, dann bilden sich bald Veränderungen der Muskulatur des Herzens aus, und seine Insuffizienz läßt nicht lange auf sich warten. Ist keine bedeutende Erkrankung der Kranzarterien da, dann geht es damit langsamer: die sklerotischen Verdickungen der Arterien führen erhöhte Widerstände ein, welche wiederum nur durch Vermehrung der Muskelmasse des Herzens überwunden werden können — allein der Hypertrophie ist eine Grenze gesteckt. Sobald diese erreicht war, beginnt die Insuffizienz. — Anderweitige Gefahren drohen durch *Berstung der gedehnten, teilweise verdünnten Arterien;* Blutergüsse in das Gehirn kommen recht häufig vor. — Die *Dauer* des Leidens richtet sich ganz danach, wie große Anforderungen an das Herz gestellt werden, und wie für dessen Ernährung mit normalem Blut gesorgt werden kann. — Es ist in leichteren Fällen, welche durch *vorübergehende Ursachen* bewirkt

wurden, sogar eine nahezu vollständige Rückkehr zur Norm möglich. Allein leider hat der Arzt nicht häufig Gelegenheit, diese zu beobachten: die Kranken haben zu lange gewartet, oder sie sind nicht in der Lage, ihr Leben so einzurichten, wie es nötig wäre. — Die *Prognose* kann selbstverständlich immer nur für den Einzelfall gestellt werden, im allgemeinen ist dieselbe bei hochgradiger Hypertrophie nicht günstig.

Das *Verhalten des Kreislaufs* bei *allgemeiner Dilatation* ist das gerade Gegenstück:

In dem erweiterten Ventrikel häuft sich eine größere Blutmenge an, aber derselbe gebietet nicht über die zum Austreiben derselben erforderliche Kraft, es bleibt in ihm nach der Systole mehr Blut als in der Norm zurück. Dadurch wird die Entleerung aus den Venen gehindert, das Blut häuft sich zunächst in dem gleichfalls erweiterten Vorhof, dann in den großen Venenstämmen selbst an, der Ventrikel steht nun während seiner Diastole unter einem höheren Druck des aus Vorhof und Venen einströmenden Blutes, seine fernere Erweiterung ist dadurch begünstigt. — Bei der Systole wird eine unter der Norm bleibende Blutmenge mit geringerem Druck in die Anfänge der großen Arterienstämme entleert; der Spannungsunterschied gegen die ohnehin überfüllten Venen nimmt ab, und das Herz selbst erhält nicht die zu seiner Ernährung ausreichende Menge Blutes. Es entwickelt sich so ein Zustand, bei welchem das mehr und mehr ausgedehnte Herz kaum so viel Blut entleert, wie es empfängt, wo die Arterien leer, die Venen voll sind und damit die hochgradigste Kreislaufstörung gegeben ist. —

Die *Zeichen* der Herzdilatation sind:

Vergrößerung der Herzdämpfung in beiden Richtungen, indes ist dieselbe nicht entfernt so bedeutend, wie bei gleichzeitig vorhandener Hypertrophie. Der Spitzenstoß schwach, ein wenig nach außen und unten von der normalen Stelle, die Töne dumpf, bisweilen von meist systolischen Geräuschen begleitet, der Puls wenig gefüllt, klein, leicht wegdrückbar.

Über das *Allgemeinbefinden* kann man nur sagen, daß dasselbe höchstens bei vollkommener Ruhe der Norm entspricht. Sobald eine irgend erheblichere Anstrengung erfordert wird, zeigt sich Kraftlosigkeit — es darf auf das § 132 Bemerkte zurückverwiesen werden. — *Verlauf* und *Ausgang* hängen davon ab, ob es gelingt, das Grundleiden zu beseitigen und die Ernährung des Herzens in genügender Weise zu besorgen. Eine nicht zu hochgradige Erweiterung kann vollkommen rückgängig werden, wie man das nach Infektionskrankheiten, nach beseitigter Chlorose und ähnlichen vorübergehenden Schädigungen öfter sieht. Je bedeutender die Erweiterung ist, desto ungünstiger werden die Aussichten, da anatomische Veränderungen der Muskulatur sich rasch ausbilden. — Die *Prognose* ist im wesentlichen von dem Grundleiden, dann aber auch davon bedingt, wieweit es möglich ist, die äußeren Verhältnisse zweckentsprechend zu gestalten.

Die *Behandlung* ist ganz nach den im § 132 aufgestellten Regeln zu leiten. Bei noch vollentwickelter Hypertrophie ist die Prophylaxis besonders zu beachten; Herzerweiterungen verlangen mindestens ein diätetisches Eingreifen.

Die Hypertrophieen und Dilatationen einzelner Herzabschnitte geben, da sie Folgen anderweitiger Störungen sind, keine reinen Krankheitsbilder. Noch mehr gilt dies für das rechte, als für das linke Herz.

Hypertrophie des rechten Herzens, immer mit Dilatation verbunden, reicht oft aus, um dem linken die genügende Blutmenge zuzuführen, der Druck in den Anfängen der

Pulmonalis wird dabei erhöht, die Geschwindigkeit der Blutströmung durch die Lungen erfährt eine Beschleunigung. Indessen liegen die Widerstände, welche die Vermehrung der Muskelmasse des rechten Herzens herbeiführten, so verschieden, daß man nicht ohne weiteres von einer Überfüllung des kleinen Kreislaufs in irgend einem seiner Abschnitte reden kann. Es genügt auf die Einzelerkrankungen (Mitralinsuffizienz, Stenose am linken Ostium venosum, Insuffizienz und Stenose der Pulmonalarterie, die mit Widerstandserhöhung verbundenen Lungenleiden) hinzuweisen.

Erweiterung des rechten Herzens mit ungenügender Entleerung desselben führt zur Anhäufung des Blutes in den Venen des großen Kreislaufs, zur ungenügenden Füllung des linken Herzens und damit zum Absinken des arteriellen Drucks im Körper wie im Lungenkreislauf.

Die *Zeichen der Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens* sind: Verbreiterung der Herzdämpfung und des Herzstoßes, mehr nach innen als nach außen, derselbe ist nicht besonders stark, nicht hebend oder gar erschütternd, er wird öfter unterhalb des Sternum sicht- und fühlbar. Im zweiten linken Interkostalraum zeigt sich ein von dem Klappenschluß der Pulmonalis herrührender diastolischer Schlag, daneben eine Verstärkung der Herztöne, namentlich des zweiten, welcher ebenso laut oder noch lauter, als der von der Aorta hörbar ist. Auch über dem rechten Ventrikel etwas stärkere, doch kaum je die an der Herzspitze übertreffende Töne. Der Puls ist höchstens von normaler Füllung und Stärke, gewöhnlich schwächer. Meist ist ein gewisser Grad von Cyanose vorhanden, indessen entscheidet hierüber die veranlassende Ursache. — Sobald die Erweiterung des rechten Herzens überwiegt und die von seinen Muskeln gelieferte Kraft nicht länger zur Entleerung ausreicht, stellen sich die Erscheinungen der Herzinsuffizienz ein, denen sehr gewöhnlich noch die besonderen Zeichen mangelnden Schlusses des Tricuspidalis (§ 141) hinzugesellt sind. — Über die *Allgemeinerscheinungen* läßt sich sagen, daß das minder muskelstarke rechte Herz über einen ungenügenden Vorrat von Reservekraft zu gebieten hat, so daß selbst geringfügigen außerordentlichen Anforderungen nicht entsprochen werden kann. Es ist daher das Ruhebedürfnis des Kranken ein viel größeres; die Symptome allgemeiner Herzschwäche stellen sich bei gesteigerter Leistung bald ein.

Die *Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels* wirkt auf den Kreislauf im ganzen ähnlich wie die des gesamten Herzens. Auch hier wird eine vermehrte Blutmenge unter höherem Druck in den Anfang der Aorta geworfen, der Druckunterschied zwischen Arterien und Venen und damit die Geschwindigkeit der Blutbewegung wird größer. Das Blut strömt also auch mit größerer Geschwindigkeit dem rechten Herzen zu, so daß dessen Füllung ausreichend wird, um dem linken die erforderliche Menge Blut zuzuführen. Manchmal kommt es übrigens zu einer mäßigen exzentrischen Hypertrophie des rechten Herzens.

Die *Zeichen der Hypertrophie mit Dilatation des linken Herzens* sind: Die Dämpfung in der Längsrichtung vergrößert, der Spitzenstoß nach außen und unten verschoben, stark, hebend, bisweilen ein Herzbuckel. Die Töne laut, rein, der diastolische Aortenklappenton deutlich accentuiert. Der Puls voll, gespannt, schwer wegdrückbar — kurz wiederum die nämlichen Erscheinungen, wie bei der Boukardie. — Die *Dilatation bedingt einen Unterschied in der Form der Herzdämpfung.* Überwiegt sie, dann wird die die obere Grenze der Dämpfung mit dem Spitzenstoß verbindende Linie nach außen (links) stärker konvex, bei vorwaltender Hypertrophie nähert sich dieselbe mehr der geraden. Reine Dilatationen sieht man übrigens selten, eigentlich nur bei akuten Fettentartungen — nach Phosphorvergiftung, starkem Blutverlust u. s. w. Gewöhnlichst ist die Verbindung mit Hypertrophieen. Entwickelt sich bei vorhandener Hypertrophie durch Muskelerkrankung die Dilatation, dann ist das außer an den die allgemeine Herzschwäche verratenden Zeichen namentlich an der genannten Formveränderung der Dämpfung zu verfolgen.

§ 134. Endokarditis.

Endokarditis entsteht *durch die Einwirkung spezifischer Krankheitserreger*, welche auf dem *Blutwege* an Ort und Stelle gelangen. In sehr seltenen Fällen kann eine das Perikardium und das Myokardium zuerst treffende Entzündung auf das Endokardium durch unmittelbare Gewebeleitung übergreifen, so nach

Verwundungen. — Davon abgesehen *ist die Endokarditis eine durch die Niederlassung und Vermehrung pathogener Mikroben im Herzen bedingte Teilerscheinung allgemeiner Infektion.* Wir müssen hinzufügen: die Endokarditis *ist gleichfalls Teilerscheinung der durch die Ansiedelung der pathogenen Mikroben im Herzen herbeigeführten Erkrankung dieses Organs als eines Ganzen;* das Myokardium ist dabei besonders zu berücksichtigen. — Auch vom klinischen Standpunkte aus wäre es das Einfachste von einer Pankarditis zu sprechen, welche ja geweblich vorhanden ist. Zu Gunsten der gebräuchlichen Scheidung läßt sich indessen geltend machen, daß eine ausgesprochene Erkrankung des Endokardiums deswegen eine Sonderstellung beanspruchen darf, weil:

1. In sehr vielen Fällen die *Klappen vorzugsweise ergriffen und so geschädigt werden, daß die durch Störungen der Ventile in der Herzpumpe bedingten Änderungen des Kreislaufs sich geltend machen.*

2. Das Endokardium stets in unmittelbarer Berührung mit dem Hauptstrome des Blutes ist. Was sich auf der Herzinnenfläche bildet und niederschlägt, gelangt leichter als es von irgend einem anderen Punkte aus möglich ist, in den allgemeinen Verkehr. *Die Ausstreuung der pathogenen Mikroben über den Gesamtkörper ist also eher möglich. Ebenso die Verschleppung von Thromben,* welche sich auf dem erkrankten, die Blutgerinnung nun nicht mehr hindernden Endokardium niedergeschlagen haben und an Ort und Stelle in sie eingedrungene pathogene Mikroben umhüllen.

Diese Gründe sind gewichtig genug, um der Endokarditis in der Krankheitslehre ihren Platz zu wahren.. *Nur muß stark hervorgehoben werden, daß manche Züge in dem Gesamtbild der allgemeinen Infektion, manche der Mitbeteiligung des ganzen Herzens angehören.*

Die Endokarditis kann durch viele Mikroben hervorgerufen werden, ihre *Ätiologie* ist also keine einheitliche. Am häufigsten sind wohl die *Eiterkokken* Krankheitserreger: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und albus, ihnen gesellt sich der Fränkelsche Pneumococcus. Außer ihnen fand man mehrere pathogene Mikroben, welche als Urheber bestimmt ausgesprochener Infektionskrankheiten nicht bekannt sind — so einen Bacillus endokarditidis griseus einen capsulatus genannten. Von größerer Bedeutung ist, daß der Typhusbacillus und Gonococcus sicher, möglicherweise auch der Tuberkelbacillus sich im Endokardium ansiedeln kann.

Beachtung verdient ein Ergebnis der Experimentaluntersuchung: Um durch Eiterkokken, die in Reinkultur dem Blute einverleibt wurden, *sicher* Endokarditis hervorzurufen, d. h. deren Ansiedlung auf den Klappen zu bewerkstelligen, ist es nötig, daß dieselben zuvor mechanisch oder chemisch schwerer geschädigt werden. Man darf an diese Thatsache anknüpfend daran denken, daß die etwa durch den Stoffwechsel der Mikrobien gebildeten Giftstoffe unmittelbar, mittelbar die Ernährungsstörungen des ganzen Körpers, wie sie im Gefolge der akuten Infektionen sowohl, als bei chronischem Siechtum sich einstellen, in ähnlicher Weise auf die Herzklappen wirken, und so an oder in ihnen einen geeigneten Nährboden für Spaltpilze zu schaffen vermögen. — Auch dafür haben die Forschungen der letzten Jahre Anhaltspunkte gegeben, daß die anatomisch geschiedenen Formen der verrukösen und ulcerösen Endokarditis von der *Menge* der angesiedelten Mikroben abhängig, d. h. in letzter Linie dadurch bedingt ist, ob in dem Kampfe zwischen dem Eindringling und den Gewebszellen dieser oder

jene den Sieg davontragen. Im ersten Falle kommt es zu tiefgreifenden örtlichen Zerstörungen, im zweiten bleibt es bei einer Narbenbildung an den ergriffenen Stellen. Immerhin ist Endokarditis, auch wenn sie mit geringen Folgen glücklich überstanden wurde, keine gleichgültige Sache. Es ist gegenwärtig noch nicht zu entscheiden, ob an dem einmal ergriffenen Orte Keime zurückbleiben, welche unter gegebenen Verhältnissen aufs neue zur Entwicklung gelangen, oder ob derselbe nur ein locus minoris resistentiae geworden ist, an welchem sich später leichter von außen eingedrungene Mikroben frisch ansiedeln. Vom Standpunkte der klinischen Erfahrung aus muß man sehr mit der ersterwähnten Möglichkeit rechnen. Schon die große Neigung zu *örtlichen Recidiven* ist hierfür geltend zu machen. Und noch mehr dieses: kann es doch geschehen, daß von einer längst abgelaufenen Klappenendokarditis aus, welche nur geringe Beeinträchtigung des Klappenspiels bedingte, in kurzer Zeit eine septische Allgemeininfektion hervorgerufen wird. (Eigene Beobachtung, Tod im Laufe des dritten Krankheitstages.)

Daß leichte Entzündung zur schweren werden kann und umgekehrt, ebenso daß eine erstmals leichte Entzündung, die später einmal wiederkehrt, dann als schwere aufzutreten vermag, stimmt ja mit den Erfahrungen über das Verhalten bei septischen Erkrankungen überhaupt. Für die Endokarditis hat die klinische Beobachtung diese Thatsache längst festgestellt. Ihre erschöpfende Deutung fand sie erst, als gegenüber der früheren anatomischen wie klinischen strengen Scheidung zwischen den Einzelformen die Wesenseinheit der Krankheit sicher gestellt wurde.

Immerhin mag man noch die Zweiteilung für die Darstellung und die mit ihr verbundene Namengebung beibehalten.

Wir reden dann von einer *ulcerösen, malignen* Endokarditis — das ist die *schwere* Form, und von einer *verrukösen, rheumatoiden* Endokarditis, das ist die *leichtere* Form.

Mehr zu den *septischen* Formen gehören die Endokarditen, welche bei allgemeiner Sepsis im *Puerperium,* mit und nach *Diphtherie, Scharlach, Pocken, Ruhr, Typhoid,* bei geschwürigen Vorgängen, besonders bei zerfallenen Uterus- und Magencarcinomen auftreten. Mehr zu den *rheumatoiden* Formen gehören die neben *Rheumarthritis acuta,* neben *genuiner Pneumonie,* neben *hämorrhagischer Diathese, chronischer Nephritis* und *Lungentuberkulose* langsamen Verlaufs, endlich die mit *Gonorrhoe* entstehenden.

Von *besonderen Dispositionen* ist bekannt, daß Frauen mit kleinem Herzen und daneben vorhandener Enge der großen Arterienstämme eine gewisse Neigung zur Entzündung des Endokards haben, welche besonders stark im Puerperium sich geltend macht.

Anatomisch findet man:

Durchscheinende, gallertartige, weiß, gelb oder rötlich gefärbte, sich über die Oberfläche erhebende, stecknadelknopf- bis bohnengroße Knoten, die, wenn sie an den Klappen sitzen, dem Schließungsrande entsprechend in Reihen gestellt sind, aber auch in unregelmäßiger Anordnung beide Flächen der Klappen bedecken, bald vereinzelt, bald zusammengeflossen. Außerdem finden sie sich an den Sehnenfäden der Papillarmuskeln und an der Innenfläche des Herzens überhaupt; hier gewöhnlicher in dichteren Haufen mit größeren freien Zwischenräumen, aber auch ebenmäßig eingestreut, dann von geringerer Ausdehnung. Die Oberfläche erscheint häufig uneben, warzig, mit manchmal die Haselnußgröße übertreffenden Fibrinniederschlägen bedeckt. Man nennt diese Form anatomisch

verruköse Endokarditis. Durch nekrobiotischen Zerfall können die Knötchen und Knoten sich in Geschwüre umwandeln, solche können auch aus gelbweißen Einlagerungen hervorgehen, welche nicht über die Oberfläche sich erheben — *ulceröse* Endokarditis. Ein rötlich- oder gelbweißer Wulst von ziemlicher Mächtigkeit, mit weicher klebriger Oberfläche, aus Mikrobien, Fibrin, Gewebstrümmern bestehend, haftet der Geschwürsfläche fest an und überragt dieselbe seitlich manchmal in einiger Ausdehnung. Die Geschwürsbildung greift in die Tiefe, sie führt zur Lostrennung von Sehnenfäden, mit Beihilfe des Blutdrucks zur Ausdehnung der verdünnten Klappensegel *(Klappenaneurysma)*, endlich zum Durchbruch derselben. Ebenso wird der Stamm der *Aorta* und die *Herzwand* mitgenommen, ausgebuchtet oder gar geschwürig zerstört. — Im *Vorhof* des linken Herzens kommen diese Bildungen seltener vor. — Das ganze *rechte Herz, besonders aber die Pulmonalarterie*, wird im Extrauterinleben nur ausnahmsweise von Endokarditis ergriffen.

Ein *grundsätzlicher Unterschied zwischen verruköser und ulceröser Endokarditis darf vom anatomischen Standpunkte aus nicht gemacht werden;* beide gehen in der Regel mit Gewebsnekrose einher, die freilich bei der verrukösen nur einen geringeren Grad erreicht. Auch bei der ulcerösen Form ist Heilung, der bei der verrukösen häufigste Ausgang, möglich, welche bei beiden durch die Entwicklung von Bindegewebe in der Umgebung des Herdes eingeleitet wird. Dieses bildet Narben. Bei dem Sitz der Erkrankung an den Klappen und den Herzmündungen der großen Arterienstämme kommt es zu Verdickungen, Schrumpfungen, Verkürzungen der Klappen und Sehnenfäden, die bei vorhandener Geschwürsbildung nicht selten miteinander verwachsen, ferner zu Verengerungen der Ostien. — Das Narbengewebe unterliegt im Laufe der Zeit noch weiteren Veränderungen, der fettigen, hyalinen Entartung, der Verkalkung, dem nekrotischen Zerfall, oder aber es treten aufs neue in demselben spezifisch erregte Entzündungen auf. Die Endokarditis hat daher sehr häufig Verengerung der Ostien, Schlußunfähigkeit der Klappen und damit schwere mechanische Störungen für die Blutbewegung im Gefolge.

Die *feineren histologischen Vorgänge* gestalten sich so:

Bei der *verrukösen* Form findet sich im Bindegewebe des Endokards ein kleinzelliges Infiltrat, über demselben ein aus scholligen Massen (entarteten Bindegewebszellen) und körnigen (geronnenem Fibrin) bestehendes Exsudat, welches Mikrobien enthalten kann. Die von geronnenem Exsudat durchsetzten Gewebeabschnitte sind nekrotisch zu Grunde gegangen, die nur kleinzellig infiltrierten haben ihre Struktur erhalten.

Bei der *ulcerösen* Form findet man in den Spalträumen des Bindegewebes und weiterhin in dem im Gewebe sitzenden Exsudat massige Anhäufungen von Mikrobien, welche in der nächsten Nachbarschaft Nekrose, um diese herum reaktive eiterbildende Entzündung verursachten. Durch Zerfall des entzündeten Gewebes entstehen Geschwüre.

Wenn Fibrinniederschläge über den erkrankten Stellen überhaupt nachweisbar sind, enthalten sie meist Mikrobien.

Die *Häufigkeit der Lokalisation* endokarditischer Veränderungen *an der Mitralis* wird auf die eigenartige Gefäßverzweigung in derselben zurückgeführt. Sie besitzt ein sehr reichliches Netz von Kapillaren, so daß trotz der bei den beständigen Änderungen der Lage und Spannung eintretenden Zerrungen die Blutversorgung keine Not leidet. Notwendig aber muß hier die Strömungsgeschwindigkeit eine langsame sein, und dadurch wird die Gelegenheit zur Ansiedlung der mit dem Blute durch die Koronararterien ein-

tretenden Mikrobien eine günstige. Dieselben solle nzunächst in den Gefäßen haften, dann nach ihrer Vermehrung sich in der Umgegend verbreitend an die Oberfläche gelangen. — Ähnliche anatomische Bedingungen herrschen auch in den intraartikulären Gelenkbändern und den Synovialhäuten vor; man versuchte daher die häufige Gleichzeitigkeit der Endokard- und Gelenkerkrankungen von diesem Gesichtspunkte aus zu verstehen.

Für die mit spärlichen Gefäßen versehenen Semilunarklappen dürfte die Deutung nicht ausreichen. Man nimmt für sie an und ist mehr und mehr geneigt, das auch für die Mitralis wenigstens in einem Teil der Fälle gelten zu lassen, daß unmittelbar aus dem Herzblute die infizierenden Mikroorganismen eindringen.

Von *sonstigen anatomischen Veränderungen ist auf die Häufigkeit metastatischer Vorgänge*, Infarkte und Abszesse, in allen Abschnitten des großen Kreislaufs aufmerksam zu machen. Das Herz selbst, zunächst seine Muskelmasse, kann, wenn nicht schon primäre und gleichzeitige Infektion, auf dem Blutwege stattfand, sekundär durch Ausbreitung der mykotischen Infektion in die Tiefe von den entstandenen Herden aus, oder wiederum embolisch durch die Kranzarterien in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei der *malignen* Endokarditis bildet sich häufiger als bei der rheumatoiden — sie fehlt übrigens auch hier nicht vollkommen — die sogenannte *hämorrhagische Diathese* (§ 81) aus. — *Milzschwellung* dürfte bei der malignen Form ganz konstant sein; ebenso die den Infektionen überhaupt zukommenden Gewebsveränderungen.

Das *Krankheitsbild* kann einigermaßen den anatomischen Formen entsprechend gezeichnet werden, solange man nicht vergißt, daß ja auch diese keine feste Abgrenzung gestatten. Es mag gleich bemerkt werden, daß jede Endokarditis eine Zeitlang ganz oder nahezu ganz ohne Symptome verlaufen kann.

Maligne (ulceröse) *Endokarditis:*

Häufiger ist plötzlicher Anfang mit wiederholtem Frieren oder Schüttelfrost, starkem Krankheitsgefühl und hohen Temperaturen; außerdem kommt aber auch eine langsamere Entwicklung vor: der Kranke fühlt sich matt, es hat ihn vielleicht ein wenig und öfter gefroren, aber er findet sich noch nicht veranlaßt, das Bett aufzusuchen. Unbestimmte reißende Schmerzen in den Gliedern, den Knochen, den manchmal, aber nicht immer, ein wenig geschwellten, auf Druck und bei Bewegungen schmerzhaften Gelenken, selten in der Form von Neuralgieen (besonders Ischias) auftretend, werden in der ersten Zeit sehr gewöhnlich geklagt. Alle Erscheinungen sind flüchtig und wechseln rasch den Ort. Vom Herzen aus sind noch keine Zeichen vorhanden; wohl aber trifft man selbst bei zögernder Ausbildung der Krankheit immer eine Erhöhung der Temperatur, vielleicht nur unbedeutend und durch wiederholte Tagesmessungen auffindbar. Ebenso zeigen sich Allgemeinstörungen: Unlust zu jeder Thätigkeit, Schwäche, eingenommener Kopf, Appetitlosigkeit. Die Milz kann schon ein wenig vergrößert sein. — Nach kürzerer oder längerer, nicht selten über Wochen sich erstreckender Zeit lenken die mild beginnenden Fälle in die Bahnen der von Anfang stürmisch auftretenden ein. Höheres Fieber, gewöhnlich mit heftigem Frieren verbunden, tritt auf, schweres Krankheitsgefühl folgt. Wenigstens für einige Zeit steht noch immer das Allgemeinleiden im Vordergrund. Das Fieber, nie einem bestimmten Typus sich anschließend, stets bei genauerer Beobachtung unregelmäßig, unmotiviert, wie es scheint, steigend oder fallend, weist bei dem Fehlen bestimmter örtlicher Erkrankung wohl auf eine Infektion hin, wie die an Umfang zunehmende Milz, der Rückgang der Ernährung und der Verfall der Kräfte — darüber hinaus aber erstreckt sich die Möglichkeit der Diagnose noch nicht. Denn auch das Herz

gewährt keine Anhaltspunkte; die Frequenz des vielleicht etwas stärker dikroten Pulses ist der Temperatur entsprechend gesteigert, alle physikalischen Erscheinungen sind normal. Bestimmte auf den Sitz der Erkrankung hindeutende Zeichen gewinnt man erst, wenn entweder zweifellose Klappengeräusche, Veränderungen in der Ausdehnung des Herzens mit entsprechenden Kreislaufabweichungen und Pulsanomalien auftreten oder Embolieen zustande kommen. Im allgemeinen handelt es sich dann, abgesehen von den Klappen und Ostien, um Erweiterung des Herzens und Sinken der Herzkraft mit den klinischen Zeichen der mehr oder minder rasch sich einstellenden Herzinsuffizienz. Daneben treten die durch Embolieen in den verschiedenen Organen bewirkten örtlichen Störungen hervor. Das im Einzelfall entstehende Krankheitsbild wechselt eben wegen der verschiedenen Lokalisationen in bemerkenswertem Umfang, danach richtet sich auch der Verlauf und die Dauer des Ganzen, welche zwischen Tagen und Monaten schwanken kann. Kaum ein Fall ist dem anderen gleich. Der Tod tritt unter den Erscheinungen der Allgemeininfektion, durch Herzschwäche, oder von einem der sekundär erkrankten Organe aus ein; Genesung dürfte nur in leichten Fällen zu erwarten sein.

Von *Einzelheiten* ist zu besprechen:

Das *Fieber* ist ein atypisches, wie bei allen Krankheiten, wo es sich um wiederholte Invasion des Krankheitserregers handelt. Wohl kann man, wenn

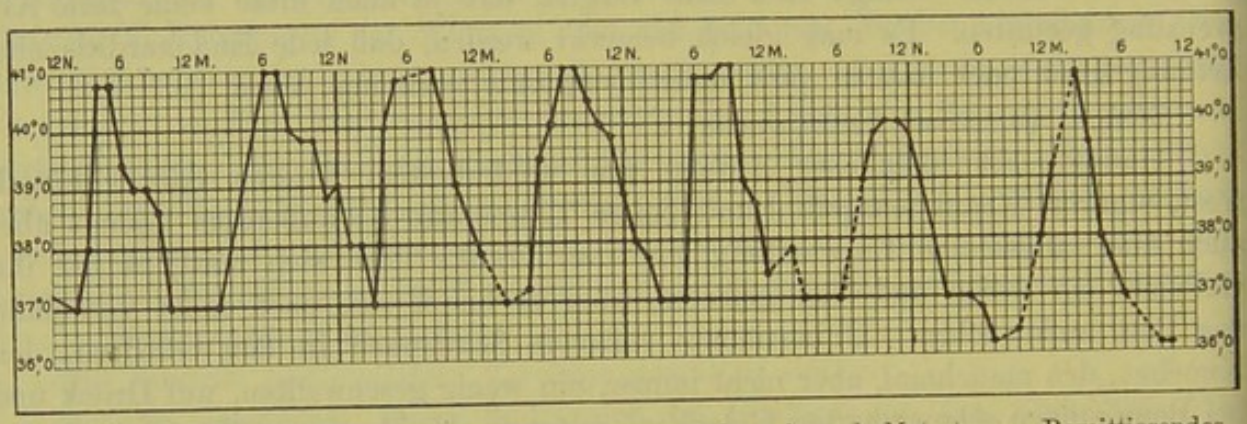


Fig. 73. *Endokarditis ulcerosa* auf die Aorta beschränkt, nirgends Metastasen. Remittierendes Fieber an den letzten 4 Lebenstagen; stündliche Messungen. Frau von 41 Jahren.

man an die durch wenige Tagesmessungen festgestellten groben Züge sich hält, von einer typhoid- und einer malariaähnlichen Kurve reden, allein häufigere, stündliche oder zweistündliche Bestimmungen weisen die stets sehr erheblichen Abweichungen nach.

So sieht man bei der mehr remittierenden (typhoiden) Form Rückgänge zu einer Zeit, wo Steigerung zu erwarten war, die ganze aufsteigende Periode sich aus Hebungen und Senkungen von kurzer Dauer zusammensetzen, ebenso die absteigende durch einen manchmal beträchtlichen Wert unterbrochen; es kommen zu irgend einer Tageszeit normale, selbst subnormale Zahlen vor. Bei der malariaähnlichen Kurve verdient besonders der absteigende Teil Beachtung — derselbe ist sehr häufig durch kleine Stillstände und leichte Erhebungen ausgezeichnet, die Zeitdauer des Anfalls ist meist eine kürzere als bei Intermittens. (Vergl Fig. 73 u. Fig. 63.)

Die absoluten Werte schwanken im Einzelfall zwischen 34° und nahezu 43° — postmortale Steigerungen sind nicht selten. Die Temperatur ist äußerst widerstandsfähig gegen Antipyretica, auch direkte Wärmeentziehung wirkt schwach.

Das *Allgemeinbefinden* und die *Ernährung* leiden immer erheblich. In den

stürmisch verlaufenden Fällen kann in wenigen Stunden sich das Bild schwester Infektion entwickeln und bis zum bald eintretenden Tode beherrschend im Vordergrunde stehen. Auch bei den drei und mehr Monate in Anspruch nehmenden Fällen ist vom Anfang ein Rückgang der Kräfte und Abmagerung vorhanden — allein es sind hier nicht selten Zeiten verhältnismäßiger Ruhe eingeschoben, mit denen dann auch nach dieser Richtung hin Besserung eintritt.

Das *Verhalten des Herzens* ist am reinsten dort zu verfolgen, wo dasselbe bei dem Beginn der Erkrankung normal war. Man findet nur *Eines ganz constant:* Sinken der Herzkraft, je nach dem Verlauf des Falles in kürzester oder erst nach verhältnismäßig langer Zeit, daneben die physikalischen Zeichen einer Erweiterung, gewöhnlicher des ganzen Herzens, seltener des linken Ventrikels allein *(Myokarditis)*. Beteiligt sich der Klappenapparat an der Endokarditis nicht, so ist dies alles; aber auch bei der sich auf eine Aortenklappe oder den Teil eines Mitralsegels beschränkenden Erkrankung bedarf es großer Aufmerksamkeit, um einigermaßen früh zur Erkenntnis zu gelangen. Die sichere Deutung wird besonders durch die sehr gewöhnlichen „accidentellen" Geräusche erschwert. Andere Male geschieht es wieder, daß durch plötzliche Losreißung oder Durchbohrung von Klappen mit einem Schlage sämtliche Zeichen der Ventilstörung — akustische wie allgemeine — sich einstellen. Bestand bereits ein Fehler an den Klappen oder den Mündungen der großen Gefäße, dann wachsen die diagnostischen Schwierigkeiten; es ist hier manchmal aus dem Herzbefund so gut wie gar nichts für die Diagnose zu entnehmen. Die *Beteiligung des Myokardiums*, die bei dieser Form wohl einigermaßen ausnahmslose Regel, verrät sich durch die verminderte Herzleistung; daß sie in größerem Maße geschieht, wird wahrscheinlich, wenn die Kraft des Herzens rascher nachläßt und die Erweiterung desselben schneller sich entwickelt als es die Schwere der sonstigen Krankheitserscheinungen erwarten läßt. — Geringere Grade von *Perikarditis* sind sehr gewöhnlich, bedeutendere Ergüsse, die dann manchmal eitrig werden, trifft man nicht häufig.

Metastasen sind nicht immer leicht zu erkennen. Es kann dies darin seinen Grund haben, daß die embolisch verschleppten Massen zu klein sind, um gröbere Gewebeveränderungen hervorzurufen. Man vermag nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob die etwa hervorgerufenen Funktionsstörungen der betroffenen Teile eine Wirkung der allgemeinen Infektion, sei es unmittelbar oder durch das begleitende Fieber bedingt, oder ob sie die Wirkung eines durch die Embolie verursachten örtlichen Leidens sind. Das gilt namentlich für das Gehirn, mit einiger Beschränkung für alle anderen Organe. Hinzu kommt, daß die nicht seltene Neigung zu Blutungen Schwierigkeiten zu bereiten vermag. Ohnehin ist bekanntlich die Möglichkeit, Nieren- und Milzinfarkte oder Abszesse sicher zu erkennen, eine beschränkte. — *Allgemein mag noch bemerkt werden, daß,* freilich nur vereinzelte Male, *die septische Endokarditis ganz ohne nachweisbare Metastasen verlaufen kann.* Dies geschieht dann, wenn sich über den Geschwüren keine Fibrinablagerungen und umfangreiche Pilzrasen bilden oder keine Klappentrümmer losgerissen werden.

Für die Klarheit der Darstellung ist es vorzuziehen, die *Organe einzeln zu besprechen* und bei jedem des *Einflusses der Metastasen auf das pathologische Geschehen* zu gedenken.

Centralorgane: Funktionelle Störungen, oft sehr schwere, ohne nachweisbare gewebliche Veränderungen, finden sich wie bei allen Infektionskrankheiten. Außerdem sind Blutungen unter und in die weichen Hirnhäute, in die Substanz des Gehirns, namentlich

in die Hirnrinde, und hämorrhagische Pachymeningitis nicht selten. Man findet entweder scheinbar unveränderte oder mit Mikrobien gefüllte Gefäße an ihrer Ursprungsstelle. Außerdem kommen auf Embolieen zurückzuführende Erweichungsherde oder Abszesse vor, welche die ihrem Sitz entsprechenden Erscheinungen bedingen. Kleine, aber dichtgedrängte Eiterherde machen die Symptome der Encephalomeningitis. Eitrige Meningitis kann von Sinusthrombosen aus zustande kommen. — Ähnliche Veränderungen treten vielleicht häufiger, als es die spärlich ausgeführten Untersuchungen erwarten lassen, auch in dem Rückenmark auf.

Von den *Sinnesorganen* ist das *Auge* nicht selten und in eigentümlicher Weise ergriffen. Sehschwäche, Einengung des Gesichtsfeldes, vollkommene Blindheit sind auf Blutungen in die Retina oder auf embolischen Verschluß von deren Centralarterie und des Uvealtraktus zurückzuführen. Ein septisch infizierter Embolus führt Panophthalmie mit dem Ausgang in Eiterung herbei. Das Ergriffensein beider Augen, gleichzeitig oder mit kurzem Zwischenraum, ist die Regel. — Im *Gehörapparat* kommen gleichfalls Blutungen und embolische Vorgänge zur Beobachtung. — Die Veränderungen der *Haut* sind, besonders diagnostisch, von großer Bedeutung. *Blutungen* in verschiedener Ausdehnung, punktförmige bis zur Größe von Centimetern, gewöhnlich vereinzelt, bisweilen aber außerordentlich dicht gedrängt, so daß wenig Zwischenraum bleibt, sind das häufigste Vorkommnis. Daneben finden sich Masern und Scharlach ähnliche Exantheme; pemphigusartige Blasenbildungen, echter Herpes, beide mit blutig gefärbtem Inhalt, kommen vor. Es handelt sich um die auf hämorrhagische Diathese zurückführbaren Blutungen aus durchlässig gewordenen Kapillaren oder um Embolieen. Im letzten Fall sieht man nicht selten ein helleres, weißgelb erscheinendes Centrum im Einzelherde, um welches, nach den Rändern allmählich abblassend, sich der Bluterguß lagert. Fehlen Embolieen, dann sind die Mittelpunkte öfter dunkel gefärbt. — Auf den sichtbaren *Schleimhäuten* der Konjunktiva und der Mundhöhle sind Blutaustretungen häufig; auch förmliche hämorrhagische Infiltrationen kommen vor.

Die *Gelenke* erkranken oft schon sehr früh, bald nur eines, bald viele, große und kleine, sogar die Synchondrosen. Von leichten Schwellungen, vielleicht nur bei genauerer Besichtigung wahrzunehmen, bis zu Eiterergüssen finden sich alle Formen der Entzündung. Es wird sich wohl stets um eine Lokalisation des Giftes handeln. Diese ist aber nicht immer eine sekundär vom Herzen aus bewirkte, vielmehr dürfte öfter eine primäre Erkrankung vorkommen, die möglicherweise sogar der im Herzen zeitlich voraufgeht. Auch in den *Knochen* finden sich bisweilen entzündliche Veränderungen, ebenfalls früh, nur scheinen dieselben keine große Ausdehnung zu gewinnen; gleiches gilt von den Früherkrankungen der *Muskeln*. Alle Erscheinungen am Bewegungsapparat haben für die Diagnose eine große Bedeutung.

Der *Harn* ist eiweißhaltig, nicht selten blutig. Bemerkenswert ist, daß Albuminurie und Blutgehalt kommen und gehen, für eine Zeit sogar ganz verschwinden kann, ohne daß aus dem Krankheitsverlauf eine Erklärung dafür zu finden wäre. — Die *anatomischen Veränderungen* bestehen in akuter Entzündung, allgemeiner oder umschriebener, und in Blutungen, welche die Nierensubstanz wie das Nierenbecken betreffen.

Die Schwellung der *Milz* kann sehr bedeutend werden, sie ist regelmäßig schon früh vorhanden, schwankt aber, wie es scheint, ziemlich bedeutend während des Krankheitsverlaufes. Metastatische Abszesse kommen in ihr vor.

Die *Leber* ist meist etwas vergrößert, stets parenchymatös, in seltenen Fällen fettig entartet; Abszesse können sich bilden. — Stärkerer *Ikterus* ist nicht häufig.

Magen und *Darm* werden oft in Mitleidenschaft gezogen. Stürmisches, anhaltendes Erbrechen tritt schon anfangs auf und kann ziemlich lange anhalten; im Verlaufe der Krankheit ist es seltener. *Diarrhöen* kommen zu jeder Zeit vor,

sie enthalten öfter Blut in wechselnder Menge, sind manchmal sehr reichlich und von aashaftem Geruch. Die *anatomischen Veränderungen* bestehen in entzündlichen Vorgängen und Blutungen; es kann ausgedehnte hämorrhagische Entzündung mit Brand sich entwickeln. — Wohl stets handelt es sich um unmittelbare Einwirkung des Giftes. Metastatische allgemeine *Peritonitis* mit reichlicher Eiterbildung oder umschriebene, von einem erkrankten Organe der Bauchhöhle ausgehende, findet sich; die erste ist recht selten.

Die *Lungen* scheinen bisweilen unmittelbar von dem Gift getroffen werden zu können, das aber in ihnen keinen rechten Nährboden findet. Man beobachtet schon früh rasch wechselnde Dämpfungen mit ausgesprochenen anderweitigen *Verdichtungserscheinungen*, mit blutig gefärbtem Auswurf, auch wohl an den infiltrierten Stellen pleuritische Reibegeräusche. — *Katarrhe der Bronchien* sind sehr gewöhnlich, manchmal nur in den gröberen, andere Male in weiter Ausdehnung und auch die feineren befallend. *Hypostasen* stellen sich sub finem vitae ein. *Blutungen* in das Lungengewebe und auf die Bronchialschleimhaut sind nicht ungewöhnlich. *Hämorrhagische Infarkte* in den Lungen sind häufiger als Abszesse. — *Pleuritis* kommt metastatisch vor, indessen nicht oft. Umschriebene Pleuritis ohne Erguß kann von der erkrankten Lunge her erzeugt werden, exsudative durch Perforation eines Abszesses von der Lunge, in seltensten Fällen vom Peritoneum aus entstehen.

Es ist endlich noch der *Gefäße* zu gedenken. Veränderungen, welche zum Austritt von Blut führen, sind sehr häufig, nachweisbare gröbere finden sich viel seltener. Der Anfang der Aorta kann in den spezifischen entzündlichen Vorgang hineingezogen werden, über den aufsteigenden Teil hinaus ist derselbe nicht beobachtet. Fettige Entartungen sind manchmal vorhanden. Bei reichlicher Thrombenbildung im Herzen können selbst große Arterienstämme (Brachialis; Femoralis) embolisch verlegt werden; in kleineren Ästen geschieht das öfter. Ein infizierter Embolus vermag auch hier Gewebsnekrose zu erzeugen. Die *Blutgerinnungen in den Venen*, bei Herzschwäche sich leicht bildend, sind häufig die Quelle für Lungeninfarkte.

Die *Diagnose der septischen Endokarditis* kann, wenn dieselbe als selbständiges Leiden auftritt und eine Eingangspforte für das Gift nicht nachweisbar ist, außerordentlich schwer sein. Wahrscheinlich dürfte die Erkrankung häufiger vorkommen, als es meist angenommen wird. *Verwechslungen* mit *Typhoid*, den *akuten Exanthemen, Miliartuberkulose*, dann mit *Gelenkrheumatismus, genuiner Pneumonie, bösartiger Malaria* sind nicht selten und oft, wenigstens für eine Zeit, schwer zu vermeiden. Das ist besonders dann der Fall, wenn die örtlichen Erscheinungen vom Herzen in den Hintergrund treten und lange auf sich warten lassen. (S. § 109.)

Die *Prognose* ist eine sehr ungünstige, der Tod nahezu der regelmäßige Ausgang. Möglich bleibt es immerhin, daß leichtere, gewöhnlich unter dem Bilde der rheumatoiden Form verlaufende Fälle, mit zeitweiliger oder gar mit dauernder Genesung vorkommen. — Aufgabe der *Therapie* wäre es, die allgemeine Ernährung und die Kräfte, besonders aber die Herzarbeit möglichst auf der Höhe zu halten.

Rheumatoide Endokarditis.

Das bei dem *akuten Gelenkrheumatismus Geschehende* ist zur Grundlage zu wählen.

Mit diesem zusammen, und zwar in jeder Periode seines Verlaufs kann Endo-

karditis entstehen; dabei ist eine Abhängigkeit von der Schwere der Grundkrankheit nicht nachweisbar. Der *Anfang* ist fast nie mit einiger Sicherheit festzustellen, da stürmische Erscheinungen ihn nicht anzeigen. Wird einmal über Herzklopfen geklagt, dann ist meist noch nichts am Herzen objektiv nachweisbar. Zieht sich die Krankheit mit anhaltendem Fieber und häufig wiederkehrenden Schwellungen von Gelenken in die Länge, dann ist erst von dem Augenblicke an Endokarditis zu denken, wo Störungen des Kreislaufs auftreten, welche auf anderweitige Organerkrankungen — namentlich auf solche der Lungen — nicht zurückführbar erscheinen. Stets muß man in seinen Schlüssen vorsichtig sein; es genügt bei Jungen schon die durch anhaltende Rückenlage und oberflächliches Atmen entstehende Lungenretraktion, um die Entleerung der Körpervenen zu erschweren. Mindestens von gleicher Bedeutung wie die fortlaufende Untersuchung der Kreislauforgane ist *sorgfältige Beobachtung der Temperatur.* Im allgemeinen gilt die Regel, daß bei dem akuten Gelenkrheumatismus das Fieber mit den Gelenkschwellungen zeitlich einigermaßen gleichen Schritt hält, sind diese ganz verschwunden, so ist auch kein Fieber mehr da. Entwickelt sich nun eine Endokarditis außerhalb der Zeit frischer Gelenkerkrankung, dann stellt sich mit ihr Temperatursteigerung ein, ebenso überdauert diese die Schwellung der Gelenke in den Fällen, wo die Endokarditis neben einer Gelenkerkrankung erscheint.

Die Temperatursteigerung ist öfter recht unbedeutend, geht nicht bis 39°, schwankt zwischen 38° und 38,5°. Die Abendtemperatur ist oft normal oder gar subnormal, dann fällt die Spitze der Erhöhung auf die Zeit bis höchstens 4 Uhr nachmittags. Einzeltage mit nahezu normalen Werten — nur morgens 37,7°—37,9° — schieben sich bisweilen ein. Es ist daher ein Übersehen außerordentlich leicht möglich, wenn nicht von 8 Uhr morgens bis 8 Uhr abends mindestens viermal gemessen wird.

Mit dieser Erhöhung der Körperwärme tritt gleichzeitig oder bald nachher eine Änderung der Herzthätigkeit ein, zunächst hochgradige Erregbarkeit, dann Schwäche. Es genügt einfaches Aufrichten im Bette oder leichte psychische Erregung, um den ohnehin über die Gebühr anhaltend hohen Puls noch mehr zu steigern. Unregelmäßigkeiten in der Füllung und in der Folge der Pulse sind bald zu bemerken; man muß nach der Uhr länger (1 Minute) zählen, um dieselben nicht zu übersehen. Vielleicht ist schon während der Ruhe im Bett ein leichter Grad von Cyanose vorhanden; läßt man aber den Kranken aufrecht sitzen mit herabhängenden Händen und Füßen, dann werden dieselben rasch kalt und blau, der Kranke klagt bei entblößter Brust selbst in gut geheiztem Zimmer über Frösteln, bekommt eine Gänsehaut und danach Muskelzittern. Eine Erweiterung des Herzens — auch bei deren Feststellung ist sorgfältig die Lungenretraktion zu beachten — läßt sich gewöhnlich bald auffinden. Anfangs schwache, undeutliche Geräusche werden lauter und schärfer begrenzt, so daß bei schwerer Erkrankung im Laufe von Tagen, bei leichter wohl erst nach Wochen die Lokaldiagnose der an den Klappen sitzenden Entzündung möglich wird. Ist ein anderer Ort im Herzen erkrankt *(Wandendokarditis)*, dann bleibt es bei den Erscheinungen von Herzschwäche. — Das *Allgemeinbefinden* ist, wenn sich der Kranke ruhig im Bette hält, wenig gestört, wenn er sich irgend stärkere Muskelarbeit zumutet, tritt aber das Gefühl des Unvermögens in hohem Grade hervor. — Neigung zum Schwitzen kommt recht häufig zur Beobachtung. Auch etwas Anämie pflegt selbst bei aller Schonung und guter Ernährung nicht auszubleiben. — Die *Entwicklung des Ganzen* ist sehr wesentlich von dem Verhalten des Kranken abhängig.

Wird anhaltend, solange es nötig, das Herz wirklich thunlichst ruhig gehalten, so ist der Gang der Dinge ein sehr gleichmäßiger, durch Zwischenfälle ernsterer Art nicht unterbrochener. Anders, sobald das Herz angestrengt wird. Es folgen die Erscheinungen der allgemeinen wie der örtlichen Verschlimmerung in kürzester Zeit: erhöhtes Fieber und rasch fortschreitende Herzinsuffizienz.

Von *Einzelheiten* wäre zu erwähnen:

Septische Vorgänge fehlen bei den reinen Formen, so kommt es im besonderen nicht zu Vereiterungen der Gelenke und zu Eiterergüssen in die Körperhöhlen. Ebensowenig sind die Metastasen im Gebiete beider Abteilungen des Kreislaufs etwas anderes als Infarkte. Das *Allgemeinbefinden* ist demgemäß im wesentlichen von der Herzthätigkeit bedingt, desgleichen das Verhalten des Gehirns — man sieht nichts im Krankheitsbilde, was den Eindruck eines infektiösen Elementes macht. *Blutungen* unter die äußere Haut, in das Nierenbecken und Nierengewebe, sowie in die Retina werden vereinzelt beobachtet; ebenso finden sich verschiedenartige *Exantheme* — Urticaria und Erythema sind noch am häufigsten.

Gleichzeitiges Erkranken des *Myokardiums* darf als Regel betrachtet werden, *Perikarditis* kommt in einer nicht kleinen Zahl von Fällen vor, *Pleuritis* weniger oft.

Der *Verlauf* ist stets ein langsamer, bis zum vollkommenen Erlöschen der Krankheit vergehen immer mehrere Monate. Nicht selten tritt nach erheblicher Besserung, sogar scheinbarer Genesung eine Verschlimmerung auf; man redet dann von *rekurrierender Endokarditis.* Wiederholtes Erkranken ist häufig. Bisweilen stellt sich dasselbe mit einem frischen Gelenkrheumatismus ein — allein hier ist nicht immer klar zu entscheiden, ob die sich ausbildenden Gelenkschwellungen primär entstehen, oder ob sie sekundär von dem entzündeten Herzen aus auf metastatischem Wege zustande kommen.

Die *Prognose* ist immer vorsichtig zu stellen. Das Leben ist freilich meist unmittelbar nicht bedroht. Es kommen ja vollständige Heilungen selbst ausgebildeter Klappenfehler vor — allein es ist das nicht die Regel.

Die *Behandlung* der rechtzeitig erkannten rheumatoiden Endokarditis ist keine ganz undankbare. *Ihre Aufgabe ist, dem entzündeten Organ die möglichste Ruhe zu verschaffen,* die Arbeit des Herzens auf das geringste Maß herabzusetzen. Bettliegen, Vermeiden jeder stärkeren Erregung, lieber kleinere und häufigere Mahlzeiten, keine Spirituosen, weder Kaffee, noch Thee, fortdauernde Anwendung der Kälte auf die Herzgegend, das ist das beste Verfahren. Dasselbe ist so lange fortzusetzen, bis wenigstens für eine Woche die erwähnten geringen Temperaturanomalien ganz geschwunden sind. Es gelingt so nicht selten, den Ablauf der Krankheit mild zu gestalten und die Entwicklung von Klappenfehlern zu beschränken. Den Beweis dafür liefert die Thatsache, daß Unfolgsamkeit des Kranken sofort durch eine Verschlimmerung gestraft wird.

Für die mit akutem Gelenkrheumatismus zusammenfallende Endokarditis erweist sich die Salicylsäure, das *Antipyrin,* das *Antifebrin* u. s. w., selbst wenn sie jenen zum Schwinden brachten, *nicht als spezifisches Heilmittel.*

Eingriffe irgend welcher Art sind nur nötig, wenn sich eine besondere Anzeige dazu herausstellt; dann können die sonst entbehrlichen oder gar schädlichen Reizmittel, die Digitalis u. s. w. herbeigezogen werden.

§ 135. Myokarditis.

Die *Myokarditis* ist für den Verlauf und den Ausgang aller Erkrankungen des Herzens von der allergrößten Bedeutung. Aber es ist nicht leicht, sie als besondere Krankheit zu schildern. Schon anatomisch beschränken sich die Veränderungen kaum je auf das Myokardium. Dann ist bei den Formen, die im Gefolge einer Infektionskrankheit auftreten, diese selbst doch bestimmend für das Gesamtbild. So wird man wohl imstande sein die Erscheinungen zu erkennen, durch welche das Vorhandensein der Myokarditis sich verrät, aber diese selbst wird mit den ihr einzig zukommenden Symptomen nicht hervortreten.

Die *Ätiologie* fällt so ziemlich mit der der Endokarditis zusammen. Nur muß man, da für den Kliniker eine Trennung der wirklich entzündlichen von den degenerativen Veränderungen unthunlich ist, eines stärker hervorheben. Es ist das neben der Myokarditis — in diesem weiteren Sinne — oft vorhandene *Atherom der Kranzarterien.* Von den meisten wird das Atherom als unmittelbare Krankheitsursache der Myokarditis angesehen, allein hervorragende Forscher (Köster) führen beide auf die Einwirkung eines und desselben (infektiösen) Krankheitserregers zurück und verwerfen die Ableitung der Veränderungen der Muskeln von denen der Gefäße. — Weiter ist noch darauf hinzuweisen, daß die *Syphilis,* auch wohl die *Tuberkulose* Myokarditis hervorzurufen vermag.

Anatomisch ist die *eitrige Myokarditis* zuerst zu nennen. Man findet dabei viele kleine, weit über das Herz zerstreute Herde, welche, ursprünglich auf dem Blutwege eingeführte Mikrobien enthaltend, anfänglich grau, sobald die Eiterbildung eintritt aber gelb aussehen. Durch Zusammenfließen können größere Abszesse entstehen und in die Nachbarschaft durchbrechen. Die *infektiöse Myokarditis* hat allerdings kleine durch den jeweiligen Krankheitserreger bedingte anatomische Verschiedenheiten, im großen aber handelt es sich bei ihr, wie bei den *chronischen Formen* um die gleichen parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen, welche bereits oben (§ 132) geschildert wurden. — Noch einmal soll mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß die Myokarditis *entschiedene Neigung zum Fortschreiten und zwar von den alten Herden aus* hat.

Die *Zeichen der Myokarditis* sind die der mehr oder minder ungenügenden Herzarbeit (§ 132). Die Differentialdiagnose gegen Endokarditis, welche zu Klappen- und Mündungserkrankungen geführt hat, wird später ausgeführt (§ 136). Über die Behandlung ist § 132 zu vergleichen.

§ 136. Schlussunfähigkeit der Klappen und Verengerung der Öffnungen am Herzen im allgemeinen.

Schlußunfähigkeit der Klappen und Verengerung der Öffnungen am Herzen — ein vielgeübter Sprachgebrauch nennt zusammenfassend das Ganze Herzfehler im engeren Wortsinne — hleiben in ihrer größeren Mehrzahl nach akuter oder subakuter *Endokarditis* zurück. Auf diese Erkrankung werden auch die angeborenen, das rechte Herz betreffenden Veränderungen bezogen. — Außer den erwähnten Formen kommt noch eine weitere, allmählich und langsam entstehende — man hat dieselbe wohl als *chronische Endokarditis* bezeichnet — in Betracht. Es handelt sich dabei um degenerative und entzündliche Veränderungen. Die Degenerationen sind in ihrer Bedeutung für das Ganze nicht zu

unterschätzen, da sie zu einer Verdickung des Bindegewebes, besonders des der Klappen führen, die Papillarmuskeln, namentlich deren Sehnen, in Mitleidenschaft ziehen und mit atheromatösen Prozessen Hand in Hand gehen. — Die Störungen betreffen vornehmlich das Bindegewebe. Dasselbe unterliegt der fettigen oder hyalinen oder schleimigen Entartung, welche sich mit nekrotischen und entzündlichen Veränderungen, endlich mit Verkalkung verbinden kann. Geschwürsbildung kommt dabei vor. — *Ätiologisch und anatomisch* lassen sich also die Herzfehler auf *Endokarditis* und *Atheromatose* zurückführen.

Der Einfluß der Schlußunfähigkeit der Klappen und der Verengerungen der Öffnungen am Herzen auf den Kreislauf ist allgemein dahin zu kennzeichnen, daß durch sie erhöhte Ansprüche an die arbeitliefernde Muskelmasse gestellt werden. Bei den *Stenosen* bedarf das keiner langen Ausführung, da mit der Abnahme des Querschnittes eines Rohres die Widerstände wachsen, sobald in der Zeiteinheit die gleiche Flüssigkeitsmenge durchgetrieben werden soll. Um dies ausführen zu können, muß daher die Triebkraft zunehmen. Bei *Schlußunfähigkeit der Klappen* wird ein Entweichen des Blutes nach jener Richtung hin geschehen, welche durch das Ventil abgesperrt werden sollte. Es müßte also eine geringere Menge in den Teil des Kreislaufs eintreten, welcher das Blut aufnehmen soll. Hier kann nur vermehrte Muskelthätigkeit helfen. Diese bewirkt, daß das Blut im Herzen selbst unter höherem Druck zu stehen kommt, daher mit größerer Kraft nach beiden Richtungen ausgetrieben wird. Der austreibende Ventrikel erhält so bei der Diastole einen größeren Teil des in der Fehlrichtung entwichenen, unter höherem als dem normalen Druck stehenden Blutes zurück, zugleich ist wegen der vermehrten lebendigen Kraft die Geschwindigkeit der Blutströmung in der normalen Richtung nicht vermindert. Der Vorhof und aus ihm der Ventrikel werden von den Venen her nach wie vor genügend gefüllt. Auf diese Weise kann der Druckunterschied zwischen Arterien und Venen und damit der Kreislauf aufrecht erhalten werden. Bei Ventilstörungen tritt zunächst die Reservekraft des Herzmuskels (§ 131) helfend ein, bald wächst, da die Arbeit dauernd vermehrt ist, die Muskelmasse selbst. Ebenso erweitert sich, und noch vor der Hypertrophie, der stärker arbeitende, daher leichter ermüdende, fortgesetzt durch die während der Diastole auf ihm lastende vermehrte Blutmenge stärker gedehnte Ventrikel. Schließlich ist er imstande mehr Blut aufzunehmen und dasselbe mit größerer Gewalt auszutreiben. Es ist dies das einfachste Schema für die Ausgleichung der durch Herzfehler gesetzten Kreislaufstörungen; bei den Verhältnissen an der Aorta und Pulmonalis wird so in der That die *Kompensation* herbeigeführt, für die Bi- und Tricuspidalis sind die Verhältnisse etwas verwickelter. Sie sollen bei jenen im einzelnen besprochen werden.

Tierversuche haben gezeigt, daß selbst nach den im Laufe von Sekunden herbeigeführten Verengerungen der großen Arterienstämme die Herzarbeit unmittelbar zunimmt, so daß kein Absinken des arteriellen Druckes zustande kommt. Dies geschieht erst bei sehr bedeutenden Verengerungen, dann aber geht der Druck mit einem Male vollständig herunter, und der Kreislauf erlischt. Auch nach experimenteller Zerstörung der Aortenklappen findet keine Druckabnahme im arteriellen Gebiet statt. Die Reservekraft des Herzmuskels genügt also selbst für sehr hoch und plötzlich gesteigerte Anforderungen.

Die *Dauer der Kompensation* wird, wenn wir von einer etwa vorhandenen progredienten Myokarditis absehen, durch die Möglichkeit bedingt, dem arbeitenden Herzmuskel normal beschaffenes Blut in ausreichender Menge zuzuführen, ihn genügend zu ernähren. Im allgemeinen kann man sagen, daß auch bei voll-

kommenster Kompensation immer ein Mangel bleibt: das Herz vermag nicht mehr in dem Grade wie in der Norm sich den Ansprüchen an vermehrte Leistung anzupassen, oder anders ausgedrückt, es hat nicht mehr über so viel Reservekraft wie früher zu gebieten. Dazu kommt ein zweites: die stärkere Abnutzung der Gefäße in jenem Kreislaufteil, welcher den Wirkungen des durch die Hypertrophie des Herzens anhaltend erhöhten Druckes ausgesetzt ist. Durch diese Verhältnisse sind der Dauer einer jeden Kompensation Schranken gesetzt. — Mit ihrem Nachlaß entwickelt sich dann die Insuffizienz des Herzens.

Für die *Diagnose* der Verengerungen am Herzen und seiner Klappenfehler im allgemeinen sind die Änderungen im Herzumfang, in der Blutverteilung, am Pulse, ferner abnormes Schwirren und pathologische Geräusche über dem Herzen selbst, sowie über den Gefäßen zu benutzen.

Der *Gang der Untersuchung* gestaltet sich am besten so:

1. *Adspektion*, welche Änderungen in der Blutverteilung an der Körperoberfläche, nach Lage und Stärke abnorme Pulsationen, besonders am Halse und am Thorax, dann das Verhalten der Atmung festzustellen hat.

2. *Palpation*, dabei sind die Herzgegend und der Hals, ferner die Schlagfolge und die Beschaffenheit der Pulse zu berücksichtigen.

3. *Perkussion.* Der Umfang der Herzdämpfung muß sowohl durch schwache, wie durch starke Perkussion erforscht werden, beide Grenzen werden auf der Haut aufgezeichnet.

4. *Auskultation,* welche nicht nur die Herzklappen an den Stellen der Wahl aufsucht, sondern wenigstens noch die Carotis mit in Betracht zieht. — Außerdem können größere periphere Arterienstämme und die Jugularvenen Beachtung verlangen.

Man hat auf die *pathologischen Geräusche* meist größeres Gewicht gelegt, als denselben zukommt. Von manchen werden sie in erster Linie berücksichtigt, und doch giebt es kein akustisches Zeichen, welches so schwer erkennbar und ohne weiteres deutbar wäre, wie Herzgeräusche. Der von Oscar Fräntzel ausgesprochene Satz: *„Bei der Diagnose der Herzklappenfehler (und Verengerung der Herzostien) soll die Beachtung der Herzgeräusche die untergeordnetste Rolle spielen“*, erhält eine für den Ungeübten sehr zu beherzigende Warnung.

Die Wichtigkeit der Sache fordert etwas genaueres Eingehen. Normal verhält es sich bekanntlich so: Der an der Herzspitze und über dem rechten Ventrikel hörbare mit der Systole zusammenfallende *erste (systolische) Ton* setzt sich aus zwei Schallwahrnehmungen zusammen — einer durch die Schwingungen der gespannten Atrioventrikularklappen, einer durch den sich zusammenziehenden Muskel hervorgerufenen. Es ist also ein Klappen- und ein Muskelton vorhanden, für unser Ohr sind dieselben unmittelbar nicht, wohl aber durch die Beihilfe passender Resonatoren zu trennen; dann zeigt es sich, daß der Klappenton kürzer und höher, der Muskelton länger und tiefer ist. Im eigentlichen Wortsinne handelt es sich nicht um Töne, sondern um klangähnliche Geräusche, welche aber für das geübte Ohr des Arztes einen so bestimmt ausgeprägten Charakter haben, daß er sie in ihrer Eigenart sicher zu erkennen vermag. Der *zweite (diastolische)* Ton über den Ventrikeln entsteht nicht in diesen, sondern wird von Aorta und Pulmonalis her fortgeleitet. — Der *erste (systolische)* Ton über Aorta und Pulmonalis wird durch die Schwingung des plötzlich gespannten elastischen Arterienrohres gebildet, der *zweite (diastolische)* durch den Schluß der Semilunarklappen.

Pathologische Herzgeräusche entstehen nun aus verschiedenen Ursachen, welche freilich alle am letzten Ende die gleiche Wirkung — Wirbelbildung in der bewegten Blutflüssigkeit — haben. Am einfachsten liegen die Verhältnisse bei den *Verengerungen der Ostien* — hier handelt es sich um die unmittelbare Anwendung jenes physikalischen Gesetzes, daß die plötzliche Abnahme oder Zunahme des Querschnittes in einem Rohre, welches von Flüssigkeit mit bestimmter Geschwindigkeit durchströmt wird, in dieser an den Stellen des Überganges Wirbelbildung hervorruft. Ebenso ist bei *Schlußunfähigkeit*

der *Semilunarklappen* ohne weiteres klar, daß das Aufeinandertreffen von Flüssigkeiten, welche in verschiedener Richtung bewegt werden — diastolisches Einströmen des Blutes in den Ventrikel von der Seite des Vorhofes und von der Seite der Arterien her — zur Bildung von Wirbeln führen muß. Neuerdings ist erwiesen, daß der prompte diastolische Schluß der Semilunarklappen nur dann gesichert ist, wenn die an ihrem Boden liegenden Muskelwülste während ihrer systolischen Zusammenziehung eine ausreichende Verengerung des spaltförmig zusammengepreßten Ostium arteriosum herbeiführten (Krehl).

Etwas verwickelter gestaltet sich die Sache an den *Atrioventrikularklappen*, und zwar wegen des nicht ganz einfachen Mechanismus, welcher bei deren Schließung thätig ist. Dabei wirken drei Bedingungen: 1. das in der Herzkammer enthaltene Blut, welches bei der Zusammenziehung des Ventrikels gegen die untere Fläche der Klappe andrängt, dieselbe zunächst entfaltet, dann spannt; 2. durch die Zusammenziehung der das Ostium umringenden Muskelfasern wird dasselbe verengt; 3. kommen in Betracht die Papillarmuskeln, welche die Klappe *stellen* — d. h. vom Vorhof gegen die Kammer anziehen, so ihr Zurückweichen in den Vorhof verhindernd. Es ist also die *Muskelthätigkeit auf den Schluß der Klappen von maßgebendem Einfluß;* auch dann, wenn die Klappen selbst anatomische Veränderungen: Verkürzungen, Schrumpfungen, verminderte Elastizität zeigen, kann, falls diese nicht zu bedeutend sind, dennoch ein ausreichender Schluß der Ventile herbeigeführt werden. Die *Vorbedingungen* für diese Muskelthätigkeit sind aber, daß die vom Nervensystem gegebenen Auslösungen zur rechten Zeit und in genügender Stärke erfolgen, daß die Nervenleitungen unversehrt sind, und daß jede der angesprochenen Muskelfasern sofort dem ihre Zusammenziehung auslösenden Reize Folge geben kann. Ist ein Teil der Muskelfasern entartet oder entzündet, so wird das nicht mehr möglich sein. Es kommt nun darauf an, ob der übrig gebliebene Rest den Ausfall an Arbeitsleistung zu decken vermag. Dies gelingt vielleicht bei geringeren Forderungen an ihr Leistungsvermögen, bei größeren aber versagen sie. So ist es, wenn eine den Schluß der Klappen beeinträchtigende anatomische Veränderung an ihnen vorhanden ist, möglich, daß in der Ruhe bei langsamer Herzthätigkeit Geräusche fehlen, welche aber hörbar werden, sobald man den Kranken Bewegungen ausführen läßt. Sein Herz muß sich nun häufiger zusammenziehen und damit ist die Arbeitslast für die übrig gebliebenen Muskelfasern eine zu große geworden. Man muß stets im Auge behalten, daß die Klappenschlüsse *sich in sehr kurzer Zeit* vollziehen müssen, und daß es sich um einen vielgestaltigen Apparat handelt: Centralnervensystem, Leitungsfasern, im Herzen selbst gelegene Ganglien kommen neben den Muskelfasern zur Geltung. Für sie alle ist es notwendig, daß sie ausreichend mit leistungsfähigem Blut versorgt werden, wenn sie regelrecht thätig sein sollen. Geschieht das nicht, dann kann auch die nur durch ihr Zusammenwirken gesicherte gleichmäßige Arbeit der Herzpumpe Störungen erleiden. Und nicht zuletzt zeigen sich die an den Klappen; unabweisbare Folge eines ungenügenden Klappenschlusses aber ist das Aufeinanderprallen in entgegengesetzter Richtung sich bewegender Blutströme und Wirbelbildung, welche sich unserem Ohre als Geräusche kundthut. — Wieweit Unregelmäßigkeiten in der Zusammenziehung des Herzens und ein dadurch bedingtes abnormes Muskelgeräusch, wieweit Schwingungsstörungen der Klappen zum Ausdruck kommen, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Wahrscheinlich bleibt es immerhin, daß auch solche auf das an „normale Herztöne“ gewöhnte Ohr Einfluß üben. Dafür spricht, daß man nicht selten imstande ist, eine Teilung der Töne *(Spaltung)*, die noch nicht als Geräusch erscheint, wahrzunehmen. Der *Schluß* aus dem Ganzen ist, *daß nicht notwendig systolische Geräusche über dem rechten uad linken Ventrikel auf bleibende anatomische Veränderungen* an den Klappen, den Sehnenfäden und Papillarmuskeln *zurückgeführt werden müssen.* Man hat das längst erkannt, und diese Art von Geräuschen als *anorganische* oder *accidentelle* ausgeschieden. Ebensolche *systolische* Geräusche werden aber auch über *Aorta* und *Pulmonalis* hörbar. Sie entstehen wohl dadurch, daß die Spannung der Arterienwand nicht mit einemmal durch einen kräftigen Stoß, sondern in etwas längerer Zeit durch nicht ganz regelmäßige Zusammenziehung des Ventrikels erfolgt. — *Diastolische* accidentelle Geräusche sind seltener, fehlen aber nicht ganz. Ihre Entstehung kann durch zeitlich ungleiche Entfaltung der Semilunarklappen bewirkt, diese ihrerseits durch die ungenügende systolische Zusammenpressung des arteriellen Ostiums bedingt sein. Manchmal hört man geradezu einen *gespaltenen Ton*, d. h. das Ohr vermag die nicht ganz gleichzeitige Spannung der Einzelklappen zu unterscheiden. Das Geräusch, welches bei zeitlich noch mehr

auseinander liegender Entfaltung der Einzelklappen wahrnehmbar wird, mag dadurch entstehen, daß sowohl Rückfließen mit Aufeinanderprallen von entgegengesetzt gerichteten Blutströmen, als auch Verengerung in der Arterie durch die bereits entfalteten Taschenventile vorhanden ist. — Alle diese *Geräusche kommen neben allgemeiner Anämie vor*, welche ja an jedem Punkte des so komplizierten Mechanismus Störungen hervorzurufen vermag (der Häufigkeit dieser Grundursache halber spricht man ganz allgemein von *anämischen* Geräuschen). Oder aber sie sind von weblichen Störungen der Herzmuskulatur bedingt. — Ihre *akustischen Eigentümlichkeiten* sind eigentlich nur durch ein Merkmal gekennzeichnet: *durch den Wechsel der Stärke und Klangfarbe*, welcher sich bei wiederholter Beobachtung leicht feststellen läßt. Allein auch das ist keine durchschlagende Unterscheidung gegen die *organischen*, durch anatomische Störungen an den Klappen oder Mündungen bedingten Herzgeräusche. Hier ist die Herzkraft, welche bald größere, bald geringere Strömungsgeschwindigkeit erzeugt, das Wechselnde — man hört bei Nachlaß derselben organische Geräusche nicht nur innerhalb kurzer Zeit ihre Klangfarbe und Stärke verändern, sie können sogar ganz schwinden. Daraus ergiebt sich eine weitere *diagnostische Warnung*, die, *daß man gegen das Lebensende sich hüte, ein Urteil über die Natur einer vorliegenden Herzkrankheit abzugeben.* — Bei mehrfachen *(komplizierten)* Herzfehlern ist gleichfalls für die Diagnose große Vorsicht anzuwenden, da die Geräusche oft den Ausschlag geben müssen und Schlüsse auf den Ort ihrer Entstehung wegen der verwickelten Leitungsverhältnisse leicht trügen. — Damit soll die Bedeutung der Herzgeräusche für die Diagnose nicht unterschätzt werden, der Geübte, durch Sektionen dauernd sich Kontrollierende, irrt nicht gerade oft, allein es ist für den weniger Erfahrenen ein gewagtes Spiel, einzig seinem Ohre zu vertrauen.

§ 137. Insuffizienz der Aortenklappen.

Die Insuffizienz der Aortenklappen kommt verhältnismäßig häufig im höheren Lebensalter mit Atherom der Arterien und selbst durch atheromatöse Vorgänge bedingt zur Entwicklung. Daneben ist Endokarditis und die Möglichkeit, daß sehr heftige körperliche Anstrengung zur Losreißung von Klappensegeln führen kann, zu erwähnen. *Anatomisch* findet man Schrumpfung und Verdickung der Semilunarklappen, Verwachsungen derselben untereinander oder mit der Wand der Arterien; infolge ulceröser Endokarditis trifft man Durchbohrung oder Abreißung an der Basis. Nicht selten ist die Insüffizienz eine reine, mit Stenose der Aortenmündung nicht verbundene.

Die *mechanischen Vorgänge* bei der Aortenklappeninsuffizienz sind diese: Bei der Diastole strömt aus der Aorta Blut in den Ventrikel zurück, welcher gleichzeitig vom Vorhof aus gefüllt wird, seine Wandung steht daher unter hohem Druck, der bald zur Erweiterung der Kammer führt. Hypertrophie schließt sich wegen der bleibend vermehrten Arbeit an. Der linke Vorhof ist gewöhnlich normal, das Ostium venosum ist meist etwas weiter; letzteres infolge der Ventrikelerweiterung. Die Folgen für den Kreislauf bestehen darin, daß systolisch eine große Blutmenge unter hohem Druck in den Anfang der Aorta eingetrieben wird, mit dem Nachlaß der Systole aber ein Teil davon in die Kammer zurückfließt. Es findet so eine starke, wenn auch nur kurzdauernde Dehnung der Arterien statt, der Puls zeigt dies dadurch an, daß er *hart (durus)* (pralle Füllung), *hoch (altus)* (starke Ausdehnung) und, rasch ansteigend wie abfallend, *schnellend (celer)* wird. Ersteres geschieht durch die große unter hohem Druck in die Aorta systolisch gepreßte Blutmenge, letzteres durch die bei Beginn der Diastole gegebene Möglichkeit der Entleerung der Aorta nach zwei Seiten hin. Der *Mitteldruck im Aortensystem geht nicht über die Norm, wohl aber sind die Druckunterschiede zwischen Systole und Diastole weitaus beträchtlicher.* Die Elastizität der

Arterien leidet daher Not, es kommt leicht zu atheromatösen Vorgängen in denselben — die Kompensation wird auf die einfachste Weise durch den an Muskelmasse zunehmenden linken Ventrikel besorgt.

Die *Untersuchung* ergiebt bei der Insuffizienz der Aortenklappen:

Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, durch die in der Längsrichtung vergrößerte, nach außen leicht konvexe Herzdämpfung, den nach außen und unten verschobenen Spitzenstoß, der stark und hebend ist, vielleicht durch einen Herzbuckel angezeigt. Die *Arterien*, selbst die kleineren, pulsieren deutlich mit ausgesprochener Celerität. Die *sphygmographische Kurve* der größeren Arterien hat einen steil ansteigenden zweizackigen (anadikroten) Teil — die erste Zacke rührt von der Kontraktion des Vorhofs her, welche sich durch die beständig offenstehende Arterie fortpflanzt, die zweite von der Kontraktion des Ventrikels. Der Abfall geschieht gleichfalls in steiler Linie, die Rückstoßelevation ist schwach, weil die Klappen fehlen und die dehnbarere Wand des Ventrikels für sie eintritt.

In der Gegend der Herzbasis fühlt man, nicht immer, *diastolisches Schwirren*, bald deutlicher im zweiten und dritten rechten Interkostalraum, der Lage der Aortenmündung entsprechend, bald auf dem Sternum in gleicher Höhe, oder gar links von demselben in der Gegend der Pulmonalarterie. Man hört an den gleichen Stellen *ein diastolisches Geräusch*, das meist ziemlich langgezogen, rauschend, tief erscheint, sich in weiter Ausdehnung über den Brustkorb verbreiten und in der Carotis deutlich vernehmbar sein kann. Ist noch ein Teil der Semilunarklappen entfaltungsfähig, dann kann neben dem Geräusch ein Ton hörbar sein.

Weitere, aber *nicht konstante akustische Zeichen* sind:

Systolisches Geräusch über der *Aorta* und *Carotis*, auf unregelmäßige Schwingungen der durch die starke Dehnung ihrer Elastizität teilweise beraubten Arterienwand zurückgeführt.

Fehlen des systolischen Tons, oder ein *systolisches Geräusch an der Herzspitze* — dieses vielleicht, wenn gleichzeitig über der Aorta hörbar, von dort fortgeleitet; beides möglicherweise auf Unregelmäßigkeiten des muskulären Anteils am systolischen Ton zu beziehen.

Diastolisches Geräusch an der *Herzspitze* fehlt oft, man hört statt dessen einen, wohl von der Pulmonalis fortgeleiteten Ton. Es hängt damit zusammen, daß regelmäßigere Schwingungen (Herztöne) besser fortgeleitet werden als unregelmäßigere (Herzgeräusche).

Doppelton über der Cruralarterie, der systolische durch die plötzliche Spannung, der diastolische durch die plötzliche Entspannung einer vollkommen elastischen Gefäßhaut erklärt.

Lauter systolischer Ton allein kommt über der nämlichen Arterie, wo derselbe in der Norm nicht hörbar ist, gleichfalls vor.

Mit dem *Auge wahrnehmbar* wird bisweilen der sogenannte *Kapillarpuls*, die sich bis in die Kapillaren und Venenanfänge, sogar bis in die kleineren Venen (Venenpuls) fortsetzende Welle, sichtbar am Nagelbette durch den mit der Herzbewegung synchronen Wechsel zwischen roter und weißer Färbung, und an der Retina. Hier tritt auch der sonst nicht sichtbare Puls ihrer Arterien deutlich hervor.

Die *Prognose* der Insuffizienz der Aortenklappen ist eine verhältnismäßig gute; bei genügender Schonung kann das Leben lange erhalten bleiben. Es droht Gefahr von der Arteriosklerose und von der Muskeldegeneration des Herzens.

§. 138. Verengerung der Aortenmündung.

Die Verengerung der Aortenmündung wird am häufigsten durch atheromatöse Vorgänge bedingt, welche Starrheit der geschrumpften und mit Kalkein-

lagerung durchsetzten Taschen herbeiführten. Nach Verschwärungen infolge von Endokarditis können die Klappen an ihren freien Rändern verwachsen, vielleicht gar alle drei, so daß nur ein schmaler Raum für den Durchtritt des Blutes bleibt. — Gewöhnlich ist, wie das aus den anatomischen Verhältnissen mit Notwendigkeit sich ergiebt, gleichzeitig Schlußunfähigkeit der Klappen vorhanden; es handelt sich um ein Überwiegen dieses oder jenes, nicht um ein reines Bild.

Bei Verengerung der Aortenmündung ist der Widerstand für das systolische Ausströmen des Blutes erhöht, der linke Ventrikel hat daher dauernd größere Widerstände zu überwinden und hypertrophiert. Bei den zur Verfügung stehenden Kräften und bei der Beschaffenheit der Widerstände tritt dazu eine zeitliche Änderung der Arbeitsleistung: die Systole dauert länger, weil nur eine beschränkte Blutmenge in der Zeiteinheit den verengten Abschnitt durchsetzen kann. Es wird also die Füllung des jenseit der Enge liegenden Aortenteils langsam und allmählich geschehen, der Druck dort ebenso ansteigen. Der Puls wird infolge davon wenig *gefüllt (klein)* verlangsamt, *träge (tardus),* d. h. langsam ansteigend und langsam abfallend. Er erscheint an den entlegeneren Arterien merklich später, als der Spitzenstoß am Herzen wahrnehmbar ist. Die Druckunterschiede zwischen Systole und Diastole sind im Aortengebiete weniger stark als in der Norm. — Die Kompensation wird durch die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeigeführt. Reicht seine Arbeit nicht mehr zur Entleerung des Kammerinhalts aus, dann wird *der linke Vorhof* erweitert und hypertrophisch, später setzt sich das bis auf den *rechten Ventrikel* fort, weil bei gehinderter Entleerung der Lungenvenen von diesem vermehrte Widerstände zu überwinden sind. Man kann daher eine Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens antreffen.

Die *Untersuchung* zeigt: Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels, durch die mehr der geraden sich nähernde Verbindungslinie zwischen dem obersten Teil der Dämpfung und dem Spitzenstoße angezeigt; dieser stark, hebend, nach außen und unten verlagert. An den Arterien, deren Füllung und Ausdehnung in starkem Mißverhältnis zu der kräftigen Herzarbeit steht, der charakteristische träge Puls. Gewöhnlich weit verbreitetes, aber über dem rechten zweiten und dritten Intercostalraum am stärksten wahrnehmbares *systolisches Schwirren,* in die Karotiden sich fortsetzend. Man hört an diesen Stellen ein langgezogenes systolisches Geräusch von einer für die Einzelfälle verschiedenen Beschaffenheit: bald ist es rauh, bald fast musikalisch.

Von diesem halbschematisch gehaltenen Bilde weichen die meisten Fälle von Verengerung an der Aortenmündung mehr oder minder stark ab, weil gleichzeitig Schlußunfähigkeit der Klappen vorhanden ist. — Diese beiden Fehler gleichen nebeneinander bestehend ihre Wirkung bis zu einem gewissen Grade aus: durch die dauernd geöffnete Mündung der Aorta fließt bei der Diastole Blut in den Ventrikel zurück und dehnt ihn aus, freilich, da die Mündung gleichzeitig verengt ist, nicht so viel, wie es sonst der Fall wäre, so daß die Erweiterung nicht über ein bestimmtes Maß hinausgeht. Die Verengerung ihrerseits hindert das jähe Ansteigen und Abfallen der Pulswelle. Ist ein richtiges Verhältnis zwischen Insuffizienz und Stenose hergestellt, dann hält die Kompensation länger als bei irgend einem anderen Herzfehler.

Gewöhnlich sind die von der Strömung des Blutes gelieferten Zeichen durch die gleichzeitige Insuffizienz andere als die erwähnten: man hört das systolische Geräusch nicht allein, sondern daneben noch ein diastolisches; nicht selten schließt sich dieses so unmittelbar an jenes an, daß ein anhaltendes Geräusch von dem Beginn der Systole bis zur nächsten großen Herzpause wahrnehmbar wird. Ebenso verhält es sich mit dem

tastbaren Schwirren. Übrigens genügt es auf die im vorhergehenden Paragraphen erwähnten akustischen Zeichen, welche die Aortenklappeninsuffizienz begleiten können, hinzuweisen, um zur Vorsicht bei der Diagnose einer gleichzeitig vorhandenen Stenose aufzufordern, solange diese nicht durch das Verhalten des Pulses deutlich wird.

§ 139. Schlussunfähigkeit der Mitralis.

Endokarditis, am häufigsten die mit akutem Gelenkrheumatismus auftretende, ruft die Mitralinsuffizienz, den gewöhnlichsten Herzfehler, meist hervor; es ist dieselbe daher im jugendlichen Alter verbreiteter als im späteren. Außer den anatomischen Veränderungen — Schrumpfungen, Verdickungen, Verwachsungen der Klappen oder der Sehnenfäden; Losreißen der letzteren, Entartungen von Papillarmuskeln — wird man auch *funktionelle Störungen,* sei es nun, daß dieselben die Muskulatur unmittelbar angehen, oder daß sie von einem Teil des Nervensystems herrühren, als Ursachen der Schlußunfähigkeit der Mitralis betrachten müssen. Eine sogenannte *relative Insuffizienz im engeren Wortsinne* — hochgradige Erweiterung des Ventrikels mit seinem Ostium venosum, wodurch die an sich unveränderten Klappen nicht mehr zum Verschluß der weiten Mündung ausreichen — dürfte äußerst selten sein. — Der Klappenfehler ist oft rein.

Die *mechanischen Folgen* der Schlußunfähigkeit der Mitralis sind:

Bei der Systole des linken Ventrikels wird durch die offenstehende Klappe ein Teil des in ihm enthaltenen Blutes in den Vorhof getrieben, es gelangt daher weniger Blut in die Aorta, welche, schwächer gefüllt, nur einen geringeren Druckunterschied zwischen Körperarterien und Körpervenen als den normalen herzustellen vermag. Daraus würde Verlangsamung des Kreislaufs und stärkere Blutanhäufung in den Venen folgen. Die *Ausgleichung* geschieht nun so, daß *zunächst der linke Vorhof,* da er sein Blut von zwei Seiten und das aus dem linken Herzen unter hohem Druck erhält, sich erweitert, und da er eine größere Blutmenge fortzuschaffen, somit vermehrte Arbeit zu leisten hat, auch hypertrophiert Das Blut in den Lungenvenen wird am Einströmen in den linken Vorhof, welcher bei der vorausgegangenen Systole bereits Blut aus dem Ventrikel aufgenommen hatte, gehindert, es steigt also der Druck in den Lungenvenen und rückwärts bis zu den Lungenarterien. *Das rechte Herz* hat daher bei seiner Entleerung größere Widerstände zu überwinden; daraus folgt seine Hypertrophie. Eine Erweiterung desselben war vorausgegangen, weil das in den Körpervenen sich anhäufende Blut den rechten Vorhof zunächst erweiterte, dann hypertrophisch hatte werden lassen. Von diesem aus gelangte mehr Blut unter höherem Druck in den rechten Ventrikel, welcher, durch die erhöhten Widerstände im Lungenkreislauf zur Erhöhung seiner Arbeitsthätigkeit gezwungen, leichter der Ermüdung und somit der Dehnung ausgesetzt war. Eine Erweiterung des *linken Ventrikels* wurde durch die größere unter höherem Druck stehende, ihm vom linken hypertrophischen Vorhof her zugeführte Blutmenge bedingt; die mit dem Austreiben der vermehrten Blutmenge verbundene Arbeit veranlaßte seine Hypertrophie. — Eine *weitere Folge der Schlußunfähigkeit der Bicuspidalis ist,* daß der normale Blutstrom, welcher durch die Pulmonalarterie in den linken Vorhof geleitet wird, und der abnorme rückläufige Strom vom linken Ventrikel aus sich bei der Gleichzeitigkeit der Systole beider Herzkammern hemmen müssen, *also die beiden Herzabschnitte einander geradezu entgegenarbeiten,* und daher einen Teil ihrer lebendigen Kraft nutzlos vergeuden.

Es ist diese Thatsache weniger beachtet worden — man hat dieselbe auch nicht zur Erklärung der Folgen einer Mitralisinsuffizienz für das Herz und für die geänderten Kreislaufbedingungen verwandt, wozu sie wohl geeignet wäre.

Unter allen Umständen wird der *Druck in dem ganzen Lungenkreislauf gegen die Norm dauernd erhöht*, und es befindet sich innerhalb desselben eine größere Blutmenge. — Der *Puls* hat keine charakteristische Eigentümlichkeit.

Die *Untersuchung* ergiebt: Excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, sich durch stärkere systolische Vorwölbung des unteren Teiles des Brustbeins, vielleicht durch einen dort vorhandenen Herzbuckel verratend und Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts. Gleichzeitig ist wegen der begleitenden, aber schwächeren excentrischen Hypertrophie des linken Herzens eine nach oben etwas vergrößerte Herzdämpfung und eine leichte Verschiebung des Spitzenstoßes nach links und außen nachweisbar; derselbe wird nicht leicht hebend. An der Herzspitze *fühlt* man, nicht immer, ein *systolisches Schwirren*, man *hört* dort ein *systolisches Geräusch*, welches sich am linken Sternalrand nach aufwärts ebenfalls wahrnehmen läßt. Im linken zweiten Interkostalraum, um Fingersbreite vom Sternum entfernt, fühlt man häufig den Schluß der Pulmonalarterienklappen als kurzdauernde diastolische Erschütterung. Die auskultatorische Vergleichung mit dem diastolischen Ton über der Aorta — Ansatz der dritten rechten Rippe an das Sternum — erweist die *Verstärkung des Pulmonaltones*, welcher lauter als jener erscheint — ein Beweis für Druckerhöhung in der Pulmonalis und somit auch für stärkere Arbeitsleistung des rechten Ventrikels.

Von weiteren Zeichen ist zu erwähnen:

Es kann das *systolische Geräusch* über der *Pulmonalarterie am lautesten sein*. Sein *Entstehungsort* ist der *linke Vorhof*, in welchen — den weiteren Teil eines geschlossenen Röhrensystems — durch das offene Ostium venosum systolisch Blut übertritt und Wirbel bildet. Da das Herzohr des linken Vorhofs der Pulmonalarterie unmittelbar anliegt, können sich die Wirbelbewegungen auf dieses übertragen und, da sie bei ihrer hier der Brustwand nahen Lage mit geringeren Widerständen für die Leitung behaftet ist als die Herzspitze, deutlicher wahrnehmbar werden.

Ein *systolischer Ton* über der Pulmonalis fehlt manchmal, oder ist nur schwach — beschränkte Fähigkeit zur Schwingung in dem ausgedehnten minder elastischen Arterienrohr. Dann tritt an seine Stelle ein Geräusch, vielleicht von dem linken Vorhof fortgeleitet, vielleicht unmittelbar durch unregelmäßige Schwingungen der Arterienwand selbst erzeugt. — *Neben dem Geräusch* an der Herzspitze kann ein *systolischer Ton* hörbar werden — es dürfte der *Muskelton* sein.

Die *Diagnose* einer Mitralinsuffizienz ist keineswegs immer leicht. Es giebt geringere Grade mit wenig ausgebildeten Änderungen der Dämpfungsfigur, welche bei schwacher Herzthätigkeit übersehen werden können. Um diese zu erkennen, genügt es meist, den zu Untersuchenden eine raschere Körperbewegung ausführen zu lassen; die damit verbundene vermehrte Herzthätigkeit bringt dann die fehlenden akustischen Zeichen zum Vorschein. Außerdem auskultiere man den zu Untersuchenden während er steht und während er liegt; manchmal hört man bei einer Körperhaltung die Herztöne und Geräusche weniger gut, als bei der anderen. — *Leichter als das Übersehen einer vorhandenen Mitralinsuffizienz geschieht es noch, daß man eine solche annimmt, wo sie fehlt.* Vergrößerung der Herzdämpfung hauptsächlich nach rechts, stärkere Accentuation des diastolischen Tones über der Pulmonalis, systolisches Blasengeräusch über der Herzspitze, die Kardinalsymptome dieses Klappenfehlers, können alle mit- und nebeneinander auch auf andere Weise entstehen. Nicht selten trifft man das bei Anämischen,

besonders bei Chlorotischen. Dieselben atmen oberflächlich, namentlich nach einiger körperlichen Anstrengung sind die elastischen Lungen von dem Herzen in größerer Ausdehnung zurückgewichen, so daß die Dämpfungsfigur vergrößert erscheint und die Pulmonalarterie nur schwach bedeckt ist. Man hört daher an ihr den Klappenschluß deutlich, fühlt ihn auch wohl. Bestehen nebenher noch systolische anorganische Geräusche, die über der Herzspitze oder der Pulmonalarterie stets am lautesten sind, so ist das Bild der Mitralinsuffizienz fertig. Ja noch mehr: bei aufgeregter Thätigkeit eines von der Lunge weniger bedeckten Herzens fühlt man häufig an dessen Spitzen ein leichtes Schwirren, wohl durch die nicht ganz gleichmäßige Zusammenziehung der einzelnen Muskelbündel hervorgerufen. Dadurch wird ein weiteres und wichtiges Zeichen der Mitralinsuffizienz vorgetäuscht. — Vor jeder Untersuchung lasse man in zweifelhaften Fällen dieser Art den Kranken etwas ruhen und zu Atem kommen, darauf lasse man ihn einige Dutzend Male tief atmen, damit die Lunge entsprechend ausgedehnt werde. Erreicht man kein zweifelloses Ergebnis, dann untersuche man einige Tage hintereinander. — der meist ausgesprochene Wechsel der Klangfarbe, welchen accidentelle Geräusche zu zeigen pflegen, vielleicht deren zeitweiliges Verschwinden giebt Aufklärung. — Weiter ist der *Herzentartung* zu gedenken, welche sich neben Emphysem, Pleuraobliteration und chronischem Bronchialkatarrh findet. Auch hier kann die Differentialdiagnose sehr schwer werden.

Die *Gefahren* der Mitralinsuffizienz gehen aus der Entartung der Muskulatur des rechten Ventrikels hervor. Es sind ganz besonders *Katarrhe der Bronchien,* zu denen bei vielen der mit diesem Klappenfehler Behafteten große Neigung besteht, *welche die Dauerhaftigkeit der Kompensation gefährden.* Die *Prognose* ist daher neben den anderen allen Herzfehlern gemeinsamen Momenten wesentlich dadurch bedingt, ob die Kranken leicht Katarrhe der Bronchien bekommen, und ob diese chronisch werden. In der *Behandlung,* besonders der prophylaktischen, spielt ebenso der Bronchialkatarrh eine hervorragende Rolle.

§ 140. Verengerung des linken venösen Ostiums.

Auch die Stenose des linken venösen Ostiums ist in der Regel eine Folge der Endokarditis. Die starr gewordenen geschrumpften und verkalkten Klappen vermögen nicht sich der Ventrikelwand während der Diastole gehörig anzulegen, sie ragen in die Mündung vor und verengern dieselbe so. Noch hochgradiger werden jene Verengerungen, welche auf Verwachsungen der Klappensegel an ihren freien Rändern beruhen; es bleibt dabei häufig nur ein schmaler Spalt für den Durchtritt des Blutes übrig. Schlußunfähigkeit der Mitralklappe muß bis zu einem gewissen Grade immer die Stenose des venösen Ostiums begleiten, je höher entwickelt diese ist, desto bedeutungsloser wird jene, so daß in der That nahezu reine Bilder der Stenose zur Beobachtung kommen.

Die *mechanischen Folgen* sind:

Durch die verengte Stelle kann das Blut von dem linken Vorhof her nicht in ausreichender Menge in den linken Ventrikel eintreten — es wird also ein Teil davon im *Vorhof* zurückgehalten, welcher sich zuerst erweitert, dann hypertrophiert. Der gehemmte Abfluß des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof bedingt dauernd vermehrte Arbeit des *rechten Ventrikels,* dessen Erweiterung vorher geschah, da derselbe mit seinem Vorhof durch das unter hohem

Druck einströmende Blut der Körpervenen gedehnt wurde. Die Anhäufung des Blutes in diesem Gefäßabschnitt erfolgte aber, weil der linke Ventrikel eine geringere Menge von Blut durch die verengte Mündung empfing und so außer Stand gesetzt wurde, den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen aufrecht zu erhalten, welcher für die normale Stromgeschwindigkeit erforderlich ist. Die *Arbeit des linken Ventrikels* wird wegen der kleinen von ihm aufgenommenen und auszutreibenden Blutmenge *so verringert,* daß derselbe bei schweren Stenosen geradezu *atrophieren* kann. Die Folgen der Verengerung des linken venösen Ostiums sind also sehr ernste: die *Kompensation* wird von dem muskelschwachen, für seine Hypertrophie in enge Grenzen eingeschlossenen *linken Vorhof* und dem *rechten Ventrikel* besorgt — der muskelstarke linke Ventrikel kommt gar nicht in Betracht. Mit dem Absinken des Drucks und der Geschwindigkeit im Aortengebiet ist gleichzeitig die ausreichende Versorgung des Herzens mit leistungsfähigem Blut gefährdet — das im kleinen Kreislauf sich befindende Blut steht unter hohem Druck. So sieht man denn auch bei den voll entwickelten Stenosen rasch Entartung und Arbeitsunfähigkeit des Herzens eintreten. Bei den geringeren Verengerungen, wo die Insuffizienz der Mitralis sich noch geltend macht, liegt die Sache insofern anders, als die Insuffizienz der Mitralis den Folgen der Stenose des Ostiums einigermaßen entgegenwirkt: der linke Ventrikel selbst preßt bei seiner Systole in den Vorhof Blut, dessen lebendige Kraft sich in elastische Spannung umsetzt, welche bei der nächsten Diastole wiederum Bewegung wird und so zu einer besseren Füllung der Kammer beiträgt. Daß durch die Verengerung andererseits die Folgen des mangelnden Klappenschlusses etwas verhindert werden, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. In diesen häufigsten Fällen sieht man daher auch eine leidliche Kompensation von längerer Dauer.

Die *Untersuchung* ergiebt selbst *bei vollentwickelter Stenose* kein reines Bild, da immer eine Zeitlang Insuffizienz der Mitralis neben ihr bestand: Man findet excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welcher aber später die Erweiterung überwiegt, so daß die *Dämpfung* noch mehr nach rechts verschoben und eher etwas viereckig wird; ein dem rechten Herzen entsprechender Herzbuckel kann vorhanden sein. Die Herzbewegungen sind am unteren Teile des Sternums und im Epigastrium sichtbar und fühlbar, der eigentliche Spitzenstoß kann sehr schwach sein. Der *Puls* ist wenig gefüllt *(leer)* und leicht wegdrückbar *(weich).* Man fühlt seltener ein Schwirren, als man ein *Geräusch hört, welches über dem linken Herzen diastolisch* wahrnehmbar ist, rauh und *langgezogen* erscheint. Überwiegt die Hypertrophie des rechten Ventrikels noch, dann ist der *diastolische Ton über der Pulmonalis* laut und klappend.

In Wirklichkeit gestalten sich die Merkmale der Stenose des Ostium venosum sinistrum nur selten so einfach, namentlich sind die akustischen Zeichen sehr großem Wechsel unterworfen, so daß man mit Recht von einem chamäleonartigen Charakter derselben gesprochen hat. Zunächst kommt die gleichzeitig bestehende Insuffizienz der Mitralklappe in Betracht, deren Symptome, längere Zeit ganz im Vordergrund stehend, die der Verengerung nahezu zum Verschwinden bringen können. So ändert sich die Dämpfungsform durch Hinzutreten der Hypertrophie des linken Ventrikels, der Puls ist besser gefüllt, systolisches Schwirren und ein systolisches Geräusch herrschen vor. — Davon abgesehen, zeigen sich auch bei der Stenose allerlei Abweichungen:

Das *diastolische Geräusch fehlt ganz,* wenn die Triebkraft nicht stark genug ist, um bei den gegebenen Widerständen Wirbelbildung hervorzurufen. Dasselbe kann die *Diastole überdauern* und, die große Herzpause ausfüllend, bis zum Beginn der nächsten Systole hörbar bleiben — dann, wenn der Widerstand in dem schwach gefüllten Ventrikel

geringer ist, als der Druck, unter welchem das Blut im Vorhof steht. — Weiter kann nur in dem Augenblick der Vorhofskontraktion die Stromgeschwindigkeit groß genug werden, um Wirbelbildung hervorzurufen — das so entstehende, kurz dauernde, unmittelbar vor die Ventrikelsystole fallende Geräusch wird als *präsystolisch* bezeichnet. — Endlich kann das *diastolische Geräusch sich aus zwei Teilen zusammensetzen* — der *erste* beginnt mit dem Anfang der Diastole des Ventrikels, wo das im Vorhof enthaltene Blut seine stärkste Spannung erreicht hatte und die ihm mitgeteilte Stromgeschwindigkeit bei dem Durchtritt durch die Enge zur Wirbelbildung ausreicht — hat diese mit Entleerung des Vorhofs abgenommen, dann kommen keine Wirbel mehr zustande, sie treten aber wieder auf, und mit ihnen der *zweite* Teil des Geräusches, wenn durch die Vorhofsystole die Triebkraft und Stromgeschwindigkeit erhöht wurden. — Neben diesem Geräusch ist besonders häufig der *systolische Ton* sehr laut hörbar — man führt das auf plötzliche Spannung der bei schwach gefülltem Ventrikel rasch in Schwingungen versetzten Mitralklappe zurück.

Die *Prognose* einer voll ausgebildeten Stenose des linken Ostiums venosum ist sehr ungünstig.

§ 141. Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis.

Unter allen Fehlern am rechten Herzen nimmt die Insuffizienz der Tricuspidalis die erste Stelle ein. Es handelt sich weitaus seltener um hochgradige anatomische Veränderungen an der Klappe selbst, als um eine *relative* Schlußunfähigkeit, durch Erweiterung des Ventrikels und seines Ostiums bedingt, wie sie nach Störungen des Lungenkreislaufs auftritt — einerlei ob diese Störungen als Folge der betreffenden Veränderungen an der Mitralis und dem linken Ostium venosum sich entwickeln, oder ob sie durch Emphysem, Pleuraverwachsungen u. s. w. herbeigeführt werden. *Eine geringere Verdickung des äußeren Schlußrandes der Klappensegel* ist meist vorhanden; ob dieselbe aber für das Zustandekommen der Tricuspidalinsuffizienz notwendig, dürfte fraglich sein.

Relative Insuffizienz der Tricuspidalis ist an den Orten, wo die genannten Herz- und Lungenleiden sich häufiger finden, gleichfalls häufig; sie kommt mehr dem vorgeschrittenen Lebensalter zu.

Die *mechanischen* Folgen sind:

Bei der Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis wird ein Teil des in der rechten Herzkammer enthaltenen Blutes in den rechten Vorhof zurückgeworfen, um so viel weniger Blut gelangt also in die Pulmonalarterie, in welcher dementsprechend Druck und Stromgeschwindigkeit abnehmen. In weiterer Folge sinkt, weil auch das linke Herz weniger Blut empfing, der Druck und die Stromgeschwindigkeit in der Aorta, das Blut häuft sich daher in den Körpervenen an, um so mehr, da sein Abfluß in den rechten Vorhof erschwert ist, welcher ja bei jeder Zusammenziehung der rechten Kammer von dieser aus gefüllt wird. Das Endergebnis ist: Überfüllung der Körpervenen, Absinken des arteriellen Druckes in der Pulmonalis wie in der Aorta, Verlangsamung des Gesamtkreislaufs. — Die *Rückwirkung auf das Herz* besteht zunächst in einer *Erweiterung des* von zwei Seiten Blut aufnehmenden *rechten Vorhofs*, welcher eine *Hypertrophie* sich anschließt; das gleiche vollzieht sich am *rechten Ventrikel*. Die *Kompensation* wird aber selbst unter den denkbar günstigsten individuellen Verhältnissen nur unvollkommen und von kurzer Dauer sein, da der rechte Vorhof zu wenig Muskelfasern enthält, um durch deren Hypertrophie nachhaltig größere Arbeit leisten zu können. Die Muskelzunahme des erweiterten rechten Ventrikels vermag freilich das Blut in größerer Menge und unter höherem Druck in die Pulmonal-

arterie hinein zu werfen — allein gleichzeitig wachsen auch die Menge und die Geschwindigkeit des rückwärts in den Vorhof ausweichenden Blutes. Bei der Tricuspidalinsuffizienz kommt es wiederum dazu, *daß rechte und linke Herzkammer einander entgegenarbeiten, das Auftreten einer rückläufigen, von den Venen gegen die Kapillaren gerichteten Pulswelle (Venenpuls) zeigt das* in unzweideutiger Weise. Die Zeichen der *Herzinsuffizienz* sind bei diesem Klappenfehler immer in hochgradigster Weise ausgeprägt.

Die *Untersuchung* ergiebt:

Starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, Erschütterung des unteren Sternalabschnittes in weiter Ausdehnung, aber von geringer Stärke, ein rechts vom Brustbein oder auf demselben hörbares systolisches Geräusch, vielleicht ein tastbares Schwirren, alle Herztöne schwach, der Puls klein, wenig gefüllt. Da die Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis — einerlei, ob relative oder absolute — mit anderen Veränderungen am Herzen so durchaus gewöhnlich vergesellschaftet ist, sind diese Zeichen kaum je ganz rein vorhanden und unmittelbar deutlich. Namentlich fehlt das systolische Geräusch sehr oft. Der *Venenpuls* hat daher größeren Wert für die Diagnose; immerhin ist er nicht ohne weiteres pathognomonisch.

Man thut gut, den Puls im Gebiet der oberen von dem im Gebiet der unteren Hohlvene gesondert zu besprechen. — In der *oberen Hohlvene treten auch bei Herzgesunden* Pulse auf, welche sich in den Stamm der Jugularis fortzusetzen vermögen, sobald die Klappen am Bulbus derselben nicht schlußfähig sind. Die Jugularis steht bis zu dieser Stelle in freier Verbindung mit dem rechten Vorhof, die Bewegungen des in diesem enthaltenen Blutes teilen sich daher den großen Venenstämmen mit; erst wo Venenklappen eingeschaltet sind, erlischt diese Welle. An den oberflächlich gelegenen Jugularvenen wird sie sichtbar, sobald, wie das nicht selten vorkommt, deren Bulbusklappen mangelhaft entwickelt sind. Immer handelt es sich nur um eine schwache Bewegung, welche bei aufrechtem Stehen meist verschwindet. — Die sogenannten *Undulationen* können echte Venenpulse, zwar etwas stärker als die normalen, aber schwächer als die bei Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis entstehenden sein. Vorbedingung für ihr Zustandekommen ist eine größere Anhäufung von Blut in den Venen, wodurch dieselben ein wenig mehr gefüllt werden, und Schlußunfähigkeit der Bulbusklappen. Drückt man die Jugularis etwa in der Mitte des Halses zusammen, so schwinden diese Bewegungen, da von unten her keine genügende Füllung eintritt, um die Welle durch Flüssigkeit fortzuleiten. Bei stark ausgedehnten Venen kann sich der von der Systole des rechten Vorhofs herrührende Stoß, welcher gut schließende Bulbusklappen entfaltet, über sie hinaus als undeutliche Bewegung fortpflanzen, auch hier genügt das Zusammendrücken der Vene, um dieselbe zum Schwinden zu bringen. Endlich kommen noch von der Carotis mitgeteilte Bewegungen vor, welche durch Verschiebung der Vene von der Arterie oder durch Kompression der Arterie leicht erkannt werden. Die *rechte* Seite bietet günstigere Verhältnisse für die Fortpflanzung der Venenwelle als die linke; an dieser geht die Vena anonyma brachiocephalica winklig von dem Stamme der Cava superior ab, an der rechten Seite in gerader Linie.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Insuffizienz der Tricuspidalis. Hier sind der rechte Vorhof und die in ihn einmündenden Hohlvenen stark mit Blut gefüllt, ihre Wandungen ausgedehnt. Füllung und Dehnung setzen sich noch auf die anschließenden großen Venenstämme fort. So kann es kommen, daß die Klappen dieser Stämme bei ihrer Entfaltung nicht mehr imstande sind, das vergrößerte Lumen der gedehnten Gefäße abzuschließen (relativ insuffizient werden) und die von der Zusammenziehung des Vorhofs, wie die von der des Ventrikels herrührende Welle passieren lassen müssen. Selbstverständlich kann eine Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis bestehen, ohne daß es in dem mit Klappen versehenen Teil des Gebietes der oberen Hohlvene zum Pulse kommt — *darüber entscheidet einzig die Schlußfähigkeit der einzelnen Venenklappen.* Ist diese ungenügend, dann sieht man Venenpulse sogar im Gebiete der Facialis, der Mammaria

interna, der Subclavia. Den bei schlußfähigen Bulbusklappen jenseits — herzwärts — von diesen entstehenden Puls hat man als *Bulbuspuls* bezeichnet. Er wird namentlich bei tiefer Exspiration (Hustenstößen) sichtbar. Alle diese Pulse sind *stark* und schon dadurch unschwer als pathologische Erscheinung zu erkennen. An den *Klappen des Bulbus der Jugularvene* treten durch die stärkere rückläufige Welle bedingte akustische Erscheinungen auf: schließen sie, ein mit ihrer Entfaltung zusammentreffender kurzklappender Ton, entstehend wie der diastolische der Semilunarklappen an Aorta und Pulmonalis, schließen sie nicht, ein Geräusch durch Wirbelbildung an den entfalteten, das Lumen der Vene verengenden Klappen hervorgerufen. In diesem Falle fühlt man auch wohl Schwirren.

Die *normalen Venenpulse* sind im Gebiete der *unteren Hohlader* nicht bemerkbar, daher gewinnen sie eine größere diagnostische Bedeutung. Vor allem sind es die pulsatorischen Bewegungen der *Leber*, welche durch das in ihre klappenlosen, unmittelbar sich in den Stamm der unteren Hohlader einsenkenden Venen eindringende Blut geschwellt und rhythmisch, synchron mit der Herzsystole bewegt wird. Am deutlichsten ist dieser sogenannte Lebervenenpuls, wenn ein seröser Erguß im Bauchraum sich findet, welcher der Leber freiere Bewegung gestattet. Man erkennt die systolische Vergrößerung der Leber daran, daß die ihr lose aufgelegten Finger des Untersuchers bei der Pulsation etwas voneinander entfernt werden.

In seltenen Fällen kommt auch in den Venen der Arme, der Beine, des Rumpfes ein echter Puls zustande.

Das *Sphygmogramm* der Venenpulse ist charakteristisch und dem des Herzstoßes sehr ähnlich. Es zeigt meist in seinem aufsteigenden Schenkel zwei Erhebungen, die erste von der Zusammenziehung des Vorhofs, die zweite von der des Ventrikels herrührend. Im absteigenden Schenkel können sich bei guten Bildern zwei kleinere Erhebungen finden, eine vom Schluß der Aorta, die andere stärkere von dem der Pulmonalis herrührend. Diese Erhebungen fehlen öfter — man hat nur einen anadikroten und einen katamonokroten Schenkel. Es versteht sich, daß bei Tricuspidalinsuffizienz die Wellen sehr viel größer werden, als bei dem normalen Venenpuls.

Der *Puls an der Jugularvene*, wenigstens an der inneren, muß schon stark sein, wenn man ihn als sicheres diagnostisches Zeichen der Tricuspidalinsuffizienz ansprechen darf. — Der *Lebervenenpuls* hingegen dürfte ohne weiteres als solches zu verwerten sein; auch ein deutliches Pulsieren der anderen Körpervenen kommt wohl nur bei Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis vor.

Die *Prognose* der Erkrankung ist immer eine bedenkliche. Beruht sie auf bleibenden anatomischen Veränderungen, dann folgt, da keine ausreichende Kompensation möglich, in verhältnismäßig kurzer Zeit die Herzinsuffizienz. Die relative Insuffizienz der Klappen kann freilich wieder verschwinden — am ehesten geschieht das, wenn nur durch einen Bronchialkatarrh die Leistungen der ohnehin beschränkt thätigen Lungen vorübergehend noch mehr gestört waren — aber daß sie überhaupt zur Entwicklung gelangte, beweist schon die Gegenwart einer schweren Störung.

§ 142. Die sonstigen Fehler an Ostien und Klappen des rechten Herzens; Bildungsfehler des Herzens überhaupt.

Die hier zusammengefaßten Gegenstände können kurz behandelt werden, da sie recht selten sind. Diagnostisch und ätiologisch bieten sie freilich viel Interessantes.

Fehler an den Ostien des rechten Herzens und an den Klappen der Pulmonalarterie entstehen meist durch entzündliche Vorgänge während des Fötallebens; wieweit diese ätiologisch mit den Endokarditen und Myokarditen des Extrauterinlebens zusammenzubringen, liegt noch vollkommen im Dunkel. Endokarditis des rechten Herzens als eine auf dieses beschränkte Erkrankung ist nach der Geburt ganz außerordentlich selten. Eher kommt es noch vor, daß eine im linken Herzen bestehende Endokarditis nach wiederholten Anfällen das rechte in Mitleidenschaft zieht, es wird dabei am häufigsten die Tricuspidalis ergriffen.

1. Die *Stenose des rechten venösen Ostium*, wohl der seltenste Herzfehler, wenn vorkommend mit Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis zusammen sich findend, würde für sich allein Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs, sowie Atrophie des rechten Ventrikels bedingen. Die Herzdämpfung wäre dann besonders nach rechts in der Vorhofgegend vergrößert, ein diastolisches Geräusch am unteren Sternalrande hörbar. Durch die gleichzeitige Insuffizienz der Tricuspidalis treten deren Symptome hinzu. — Da keine irgend ausreichende Kompensation möglich, folgt rasch Herzinsuffizienz, die Prognose ist eine sehr schlechte.

2. *Schlußunfähigkeit der Pulmonalarterienklappen.* Außer fötaler Endokarditis kann auch ein Bildungsfehler — Entwicklung ven mehr als drei Klappen, von denen eine rudimentär geblieben — dazu führen. Einige wenige Fälle sind im extrauterinen Leben entstanden beobachtet. Die Folgen sind Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, die letztere besonders am Ventrikel, und starke systolische Ausdehnung der Pulmonalarterie, welche allseitig erweitert wird, ferner Atrophie, wenigstens keine Vergrößerung des linken Herzens. Die *Kompensation* gelingt so für eine Zeit. Später, wenn dieselbe nachläßt, kann durch den im rechten Vorhof herrschenden Überdruck aus diesem durch das Foramen ovale Blut in den linken Vorhof überfließen. Das Foramen ovale ist nämlich oft (in etwa $^1/_3$—$^1/_2$ aller Fälle) überhaupt nicht durch eine feste Verwachsung der dasselbe bildenden beiden Platten geschlossen, vielmehr legen sich dieselben so übereinander, daß ein Spalt bleibt, welcher ventilartig von der Seite des stärkeren Druckes her zum Verschluß gebracht werden kann. Da dieser Druck in der Norm vom linken Vorhof her wirkt, gegen den sich das Ventil öffnet, findet ein Überströmen von Blut nicht statt; anders sobald an der rechten Seite Überdruck herrscht. — Die *physikalischen* Zeichen sind: Dämpfung, wie bei excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens, der Spitzenstoß an der normalen Stelle oder etwas mehr nach außen, nicht verstärkt, die erweiterte Pulmonalarterie vielleicht in zweiten linken Interkostalraum sicht- und fühlbar. An dieser Stelle ein diastolisches Schwirren, gewöhnlich auch ein systolisches — Wirbelbildung, da der Stamm der Pulmonalarterie erweitert ist — dementsprechend Geräusche. — Da der rechte Ventrikel eine erhebliche Muskelzunahme erfahren kann, ist die *Prognose* eine verhältnismäßig günstige; Leute mit angeborener Insuffizienz der Klappen an der Pulmonalis haben schon das Greisenalter erreicht.

3. *Verengerungen der Lungenarterie* kommen am eigentlichen Ostium, am Conus arteriosus und am Stamme vor; sie sind mit seltenen Ausnahmen angeboren und beruhen auf Bildungsfehlern oder auf intrauterinen Entzündungen. Häufig stellen sich daneben andere Anomalien ein: Offenbleiben des Foramen ovale, Spaltbildung in dem Kammerseptum, Fehlen oder frühzeitiger Verschluß des Ductus arteriosus Botalli. Sie können mit der Pulmonalstenose in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Die Folgen sind bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, besonders seiner Kammer — die Aorta ist bei angeborenen Stenosen und gleichzeitig vorhandener Lücke im Septum öfter weiter als in der Norm, da sie eine große Blutmenge aufnehmen muß, daß linke Herz hingegen klein. — Der Kreislauf benutzt andere Bahnen und nähert sich manchmal den intrauterinen Verhältnissen. Bei größerer Septumlücke und offenem Botallischen Gang dringt das Blut aus der rechten Kammer in die linke, gelangt von hier in die Aorta und zum Teil durch den Botallischen Gang zur Pulmonalarterie und zu den Lungen, zum anderen Teil in das System der Körperarterien. Dieser letztere Anteil fließt dann dem rechten Vorhof, jener erste dem linken zu. — Bei geschlossenem Botallischen Gang wird durch die Bronchialarterien hauptsächlich die Verbindung mit dem Pulmonalkreislauf hergestellt. — In allen diesen Fällen ist die Versorgung des Körpers mit normalem Blut in mehr oder minder hohem Grade erschwert, es findet sich Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Beschränkung der Arbeitsfähigkeit, Kälte der Hände und Füße, kolbige Auftreibung der Endphalangen *(Trommelschlägelfinger)* regelmäßig. Die Kranken sind gegen Kälte sehr empfindlich, sogar ihre Körperwärme soll dauernd herabgesetzt sein. Die *physikalische* Untersuchung ergiebt außer einer beträchtlichen Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts, einem dem rechten Ventrikel entsprechenden Herzbuckel und starker systolischer Vorwölbung der Sternalgegend ein systolisches Schwirren und Geräusch über der Pulmonalarterie. Dies dem typischen Bilde entsprechende Verhalten kann nun aber sehr bedeutende Schwankungen erfahren, namentlich die Geräusche weisen solche auf.

Alle akuten Erkrankungen, besonders solche, bei welchen Lunge und Herz beteiligt sind, verschlimmern den Zustand in hohem Grade. Endokarditis und Tuberkulose der Lunge befallen die mit Pulmonalstenose Behafteten nicht selten. Die *Prognose* ist keine günstige — weitaus die meisten Kranken überschreiten das zwanzigste Lebensjahr nicht.

4. Die *Bildungsfehler des Herzens* entziehen sich meist einer genaueren Diagnose. Die mit Pulmonalstenose zusammen vorkommenden: Lücken im Septum ventriculorum, Offenbleiben des Foramen ovale, Veränderungen am Botallischen Gang sind die häufigsten. Es wurden weiter beobachtet: Klappenanomalien, Erkrankungen des Ostium venosum und arteriosum sinistrum. Der Kreislauf ist bei allen diesen Zuständen in mehr oder minder hohem Grade gestört, als häufigstes Zeichen dafür wird Cyanose beobachtet. Die Ausgleichungen, soweit solche möglich sind, folgen den nämlichen Gesetzen wie bei den Klappeninsuffizienzen und bei den Verengerungen der Ostien. Ebenso verhalten sich die durch Getast und Gehör wahrnehmbaren Zeichen. Die allgemeine *Prognose* ist keine günstige; Herzinsuffizienz, welche in geringerem Grade ständig vorhanden ist, führt zu frühem Ende. Ausnahmsweise kann ein wenig entwickelter Bildungsfehler mit normaler Lebensthätigkeit und Lebensdauer vereinbar sein. — *Lageveränderungen* kommen als vollständige Umkehrung der normalen Verhältnisse — *Situs inversus* — Herz und Milz rechts, Leber links — oder auch auf das Herz allein beschränkt vor, dasselbe ist dann mit der Spitze nach rechts gerichtet — *Dextrokardie* im engeren Wortsinne. Ferner ist noch der *Ektopia cordis* zu erwähnen: das Brustbein ist gespalten, so daß das nicht von ihm überdachte Herz unter einem Hautüberzug frei zu Tage liegt *(Ektopia cordis pectoralis)*, oder aber das Herz ist durch eine Lücke des Zwerchfells in den Bauchraum gesunken *(Ektopia cordis rentralis)*. Sogar diese Form kann längere Zeit bestehen, ohne das Leben zu gefährden.

§ 143. Neubildungen und Parasiten im Herzen.

Von *Neubildungen* findet sich im Herzmuskel:

Carcinom und *Sarkom* — sehr selten primär, eher noch aus der Nachbarschaft übergreifend oder metastatisch — *Fibrome* und *Myome* sind nur in wenig Fällen beobachtet. *Tuberkulose* führt seltener als *Syphilis*, bei welcher Gummata vorkommen, zu Erkrankungen des Herzens. *Echinokokken* und *Cysticerken* sind einige Male gefunden; ob *Trichinen* einwandern können, ist fraglich. — Die vom Herzen ausgehenden *Erscheinungen* bestehen nur in Insuffizienz desselben.

§ 144. Neurosen des Herzens; Herzklopfen; Angina pectoris.

Bei den *Neurosen* des Herzens müssen die Zustände abgehandelt werden, welche mit einer erheblicheren Änderung der Schlagfolge und Störung der Rhythmik, einhergehen, sowie jene, die den Charakter der Visceralneuralgie — hier *Angina pectoris* genannt — zeigen. Beide können miteinander vereinigt vorkommen. Man darf sagen, daß stärkere Abweichungen der Rhythmik in der Regel mit einem gewissen Grade von Störung des Allgemeingefühls, welche als Angstempfindung sich zeigt, verbunden sind. Zunächst ist das noch keine Angina pectoris. Aber ein dieser gleichendes Krankheitsbild kann sich aus solchen Anfängen entwickeln. Es ist überhaupt schwierig wirklich scharfe Trennungen zu machen, die am Krankenbette sich bewähren. Immerhin mag man die *Pseudoangina pectoris* von der *vera* durch die Namengebung trennen.

Die *Störungen in der Rhythmik* zeigen sich als Vermehrung oder als Verminderung der Häufigkeit der Schlagfolge, bei beiden kann zugleich Unregelmäßigkeit derselben vorhanden sein.

Ätiologisch ist bekannt, daß Störungen der Rhythmik vorkommen:

1. Bei organischen Erkrankungen des Herzens jeder Art.
2. Nach länger dauernder Einwirkung bestimmter Herzgifte. Tabak, Kaffee,

Thee, Alkohol sind unter den Genußmitteln diejenigen, welche am häufigsten dazu führen. Man rechnet herkömmlich die einer einmaligen Einverleibung solcher Stoffe unmittelbar folgende, mit dem Aufhören von deren Wirkung schwindende Störung nicht hierher, sondern nur die nach längerem Gebrauch auftretende, welche so eine gewisse Selbständigkeit erreicht hat. — Daher kommen auch akute Vergiftungen mit Digitalis, Atropin u. s. w. nicht in Betracht, wohl aber chronische.

Die chronische Vergiftung der unmäßigen Raucher muß besonders hervorgehoben werden. Es ist nicht gerade selten, daß sich Angina pectoris plötzlich und ohne Vorboten bei Leuten einstellt, welche jahrelang mit dem Tabak Mißbrauch getrieben haben, niemals Beschwerden davon spürten und weit davon entfernt sind, ihr Leiden damit in Verbindung zu bringen. Anhaltende geistige Thätigkeit, welche mit etwas mehr Rauchen als gewöhnlich, und mit stärkerem Genuß von Thee, Kaffee, Wein, den nötig scheinenden Reizmitteln, verbunden war, giebt die Gelegenheitsursache ab. Andere Male thut das eine Verdauungsstörung. Auf diese wird alles zurückgeführt und die wirkliche Ursache verkannt, wenn nicht der Arzt danach fragt.

3. Bei Änderungen in der Zusammensetzung des Blutes — besonders bei den eigentlichen Blutkrankheiten, vor allen bei der Chlorose.

4. Bei Erkrankungen anderer Organe, besonders bei solchen des Magens und Darms, der weiblichen Genitalien, der Nieren, und mit visceralen Neuralgieen (Gallen-Nierensteinkolik, Darmkolik) zusammen.

5. Bei Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, sowie des Plexus cardiacus.

6. Bei Erschöpfungszuständen des Gesamtorganismus, besonders bei starker und anhaltender Anstrengung der nervösen Centralorgane, welcher Ermüdung folgte (sogen. *Neurasthenia cordis*). Hierher gehört auch das heftigen psychischen Erregungen sich anschließende und dieselben öfter lange überdauernde Herzklopfen.

Der genauere Mechanismus — an welchem Punkte des so überaus komplizierten Nervensystems des Herzens die Auslösung stattfindet, welche Leitungsbahnen benutzt werden, ob es sich um vermehrte oder verminderte Erregung oder Erregbarkeit handelt — ist möglicherweise für den Einzelfall erkennbar, im allgemeinen läßt sich darüber wenig sagen. Man nimmt an, daß es sich bei den unter 4. zusammengefaßten Ursachen um eine *reflektorische* Übertragung handelt, bei welcher sowohl Vagus als Sympathicus ins Spiel kommen können. Möglicherweise geht eine vasomotorische Änderung voraus, von welcher dann erst die Herzbewegung unmittelbar beeinflußt wird. — Hat man doch sogar beobachtet, daß ein peripher — durch Kälte — ausgelöster weitverbreiteter Arterienkrampf schwere, der Angina pectoris nahekommende Erscheinungen auslöste (sogen. *Angina pectoris vasomotoria*).

Will man den Begriff der Neurose nicht allzusehr verflüchtigen, dann muß man für die Abgrenzung dieser Gruppe daran festhalten, daß die Störungen der Herzbewegungen in *Anfällen* auftreten und nicht ein physiologisch notwendiges Geschehen darstellen. Dabei handelt es sich im Grunde wieder um eine quantitative Abschätzung: Niemand wird die Vermehrung der Herzthätigkeit, welche nach längerem Dauerlauf sich einstellt, als Neurose bezeichnen, wohl aber das bei einer Chlorotischen nach etwas rascherem Gehen stundenlang anhaltende Herzklopfen. Die mannigfaltigen Abarten des Pulses — z. B. P. alternans, bigeminus u. s. w. —, welche unter dem Namen *Allorhythmie* zusammengefaßt werden, sollen hier nicht besonders besprochen werden. Obgleich sie ja auf Nerveneinflüsse zurückgeführt werden müssen, haben sie mit den Neurosen unmittelbar nichts zu schaffen, wenn sie auch mit ihnen zusammen vorkommen können. — Von größerer Bedeutung sind schon die krankhaft erheblich vermehrte *(Tachykardie)* oder

verminderte *(Bradykardie)* Häufigkeit des Pulses, welche freilich ohne ernstere Beschwerden zu verursachen und unabhängig von eigentlichen Anfällen für sich bestehen können, aber doch öfter mit den Anfällen zusammentreffen.

Anatomische Abweichungen, auf welche man die Störung in der Rhythmik unmittelbar beziehen kann, finden sich nur in den seltensten Fällen (z. B. Einwirkung von Geschwülsten auf den Plexus cardiacus oder den Vagusstamm). — Manche Menschen haben selbst bei recht ausgeprägten Änderungen der Herzrhythmik keine Empfindung davon, sie fühlen sich wohl und arbeitstüchtig, andere leiden schon bei geringen.

Das *Krankheitsbild* ist ein ziemlich einfaches: Mit voller Heftigkeit plötzlich einsetzende, oder erst allmählich die Höhe erreichende Anfälle, bei denen weitaus häufiger die Schlagfolge des Herzens vermehrt als vermindert ist, Unregelmäßigkeiten derselben vorkommen, die Herzbewegung subjektiv stärker als in der Norm empfunden wird, Angstgefühle sich einstellen und ein gewisser Grad von Atemnot sich entwickelt. Trotz mancherlei Abweichungen im einzelnen ist dies der ständige Mittelpunkt des Ganzen.

Kranke, welche schon öfter an Herzklopfen gelitten haben, spüren nicht selten das Herannahen des gefürchteten Anfalles an allerlei abnormen Sensationen in der Herzgegend — Druck, Spannung, leichten Arrhythmieen — sie atmen etwas unregelmäßig, eine tiefe seufzende Inspiration unterbricht die normale Folge, dazu gesellt sich die Empfindung von Eingenommensein des Kopfes, Mißmut, gedrückte Stimmung. Es ist wohl zweifellos, daß durch die gespannte Aufmerksamkeit der Eintritt des Anfalls beschleunigt werden kann. Dieser pflegt durch Verstärkung der genannten Erscheinungen, unter welchen die vom Herzen mehr und mehr in den Vordergrund treten, langsamer sich auszubilden. — Andere Male ist er urplötzlich da. Sehr häufig zur Zeit des Einschlafens — „wie von einem elektrischen Schlage durchzuckt", sagen die Kranken, und es ist in der That eine krampfhafte Streckung des Körpers recht gewöhnlich — fahren sie aus dem Schlummer empor, greifen mit der Hand nach der Herzgegend, richten sich auf, atmen mit weit geöffnetem Munde, während ihr Gesicht die Angst, die sie erfüllt, wiederspiegelt, die Haut kalt, seltener vorübergehend heiß wird und sich mit Schweiß bedeckt. Manche suchen durch Herumrennen ihre Angst zu bannen, andere reißen die Fenster auf, um die Empfindung der Atemnot zu vermindern. Nach kürzerer oder längerer Zeit — Minuten oder Stunden — läßt alles nach, wiederum allmählich oder plötzlich, ganz oder zum Teil, dauernd oder nur für eine Zeit — durch Wiederholung der Einzelanfälle kann so der Zustand sich über Tage ausdehnen.

Während des Anfalls trifft man meist eine stürmische aufgeregte Herzthätigkeit — die Brustwand wird in weiter Ausdehnung und heftig erschüttert, man hört die Herztöne vielleicht schon aus der Entfernung, die Karotiden klopfen stark, bei der Auskultation können die Töne, wenigstens die systolischen, unrein werden, andere Male sind sie klingend. Die Herzschläge sind außerordentlich häufig, an der Radialarterie kaum oder gar nicht zu zählen, so daß man das Stethoskop zur Hilfe nehmen muß — eine Frequenz von mehr als 250 in der Minute ist schon beobachtet, über 200 Pulse sind durchaus nicht selten. — Mit dem Nachlassen des Anfalles kehrt auch die Herzthätigkeit zur Norm zurück — Intermissionen der Herzschläge sind wenigstens nach heftigeren und länger dauernden Anfällen recht gewöhnlich.

Eine etwas abweichende Form ist die, bei welcher das *subjektive Angstgefühl sehr zurücktritt*, die vermehrte und verstärkte Thätigkeit des Herzens aber länger, mehr als eine Woche, ohne wesentliche Schwankungen anhält. Es kommt dabei zu einer Erweiterung des Herzens — wohl durch Ermüdung bedingt —, die sich übrigens in kurzer Zeit wieder verliert. — Dann giebt es andererseits Fälle, in denen von wirklicher Verstärkung der Herzthätigkeit gar nichts, von einer Vermehrung der Schlagfolge wenig zu spüren ist, dagegen *die subjektiven Empfindungen in hohem Grade ausgebildet erscheinen*. Wenn auch einzelne Schläge des Herzens stärker sind, macht das Ganze doch mehr den Eindruck der Schwäche; Ungleichförmigkeit der Schlagfolge dürfte selten fehlen. — Endlich ist noch der Abweichung zu gedenken, welche durch *Verminderung der Pulsfrequenz* gekennzeichnet ist. Die subjektiven Beschwerden sind dabei oft erheblich. Die Zusammenziehungen des Herzens erfolgen nur 40 bis weniger als 20 Mal in der Minute, sie können sehr schwach oder sehr stark sein; im ersten Falle ersehnt der Kranke förmlich den nächsten Schlag, im zweiten fürchtet er ihn, da er „wie ein Schmiedehammer" seinen Kopf erschüttert.

Bei manchen stellen sich allerlei *Begleiterscheinungen* ein: Unwillkürliches Seufzen, Stöhnen, Aufstoßen, seltener schon Singultus — dann Ohnmachtanwandlungen, Erbrechen, Harndrang und vermehrte Ausscheidung eines dünnen, wenig gefärbten Urins; auch Durchfall kann sich zeigen. — Je größer die Erregbarkeit des Nervensystems überhaupt ist, desto eher findet man derartige Ausbreitungen der nervösen Erregung — bei Hysterischen sind sie daher etwas ganz gewöhnliches.

Die *Diagnose* hat sich nicht mit der Feststellung der Thatsache, daß eine nervöse Störung am Herzen vorhanden ist, zu begnügen, sondern muß deren Ursache ergründen. — Die *Prognose* ist im allgemeinen insofern eine günstige, als der Anfall selbst kaum je Gefahr bringt. Das weitere hängt von den Grundleiden ab.

Die *Behandlung* hat in erster Linie das Urleiden zu berücksichtigen, ist dasselbe zu beseitigen, dann verlieren sich gewöhnlich, wenn auch nicht gleich, so doch im Laufe der Zeit, dessen Rückwirkungen auf das Herz. Auch für die bei dem Anfalle selbst zu treffenden Maßnahmen thut man wohl, seine Entstehung nicht aus dem Auge zu lassen. — Als *allgemeine Regel* gilt, daß man durch psychische Einwirkung den Kranken zu beruhigen suche — ein sehr wesentlicher Nutzen kann schon dadurch gestiftet werden. Im nämlichen Sinne — Herabsetzung der Erregbarkeit des Großhirns — wirken *Brompräparate* in nicht zu kleiner Gabe, 3—6 g im Laufe weniger Stunden, *Morphium* — 0,01 bis 0,02 g subkutan, *Chloralhydrat* — 1—2 g, endlich die, aber nur bei schweren Erscheinungen heranzuziehenden, *Chloroforminhalationen*. Man lasse den Kranken die oftmals seltsamen Manöver ausführen, welche ihm subjektive Erleichterung gewähren, sorge für frische Luft und Ruhe in der Umgebung. — Bei objektiv verstärkter Herzthätigkeit leistet die Anwendung von *Kälte* (Eisbeutel oder eine mit Wasser gefüllte Flasche) auf die Herzgegend — gute Dienste. Ist Bradykardie vorhanden, dann legt man eine mit *heißem* Wasser gefüllte, mit Flanell umwickelte Blechflasche auf die Herzgegend. — Bei schwachem und seltenem Puls können *Herzreizmittel* zur Anwendung kommen; auch bei häufigem, aber wenig starkem und aussetzendem Pulse thun dieselben oft Wunder. Der Gebrauch der *Digitalis* ist entschieden zu widerraten.

Angina pectoris vera.

Während die eben besprochenen Zustände mit Ausnahme der Kinderzeit, wo sie selten sich zeigen, in jedem Lebensalter vorkommen, ist die eigentliche *Angina pectoris (Stenokardie, Brustbräune)* mehr ein Leiden der späteren Jahre.

Klappenfehler an der *Aorta*, Atherom und Aneurysmen derselben führen am leichtesten zur echten Angina pectoris. Dies hängt wohl damit zusammen, daß mit ihnen *Atherom* und *Verengerung der Kranzarterien* oft verbunden ist. Solche Veränderungen finden sich recht häufig bei den an Stenokardie Leidenden. Die Versuche, pathologische Störungen, besonders *entzündliche*, am *Plexus cardiacus* aufzufinden, sind bisher wenigstens nicht gelungen. Es muß noch ganz dahingestellt bleiben, wo denn eigentlich der Sitz des Übels zu suchen sei — nur die Analogie mit den anderen Visceralneuralgieen (§ 7) weist darauf hin, daß der Sympathicus oder daß Ganglien in irgend einer Weise beteiligt sind.

Angina pectoris tritt immer in *Anfällen* auf, welche alle Eigenschaften der besprochenen Formen von Herzneurosen darbieten, allein sich dadurch unterscheiden, daß die *Angstempfindungen* bis aufs äußerste gesteigert sind und daneben *heftige Schmerzen* sich einstellen. Lokalisiert wird der als brennend, bohrend, reißend oder mehr als pressend und schnürend bezeichnete Schmerz anfangs hinter dem Brustbein, von hier strahlt er aber aus, besonders häufig in den Arm, und zwar von der Schulter bis zu den Fingerspitzen, dann in den Nacken und den hinteren Teil des Kopfes, ferner seitlich von der Herzgrube gegen die Wirbelsäule, ja sogar in die Beine. *Fast immer beschränken sich diese Irradiationen auf die linke Körperhälfte;* nur ausnahmsweise zeigen sie sich rechts. Parästhesieen sind nicht selten mit den Schmerzen verbunden. Das Übergreifen auf die Nervenbahnen des Oberkörpers erklärt sich, wenn man eine Erregung des Plexus cardiacus annimmt, durch dessen Verbindungen mit dem Plexus cervicalis und brachialis, welche links ausgiebiger sind. Die selteneren anderweitigen Begleiterscheinungen: Erbrechen und Krampf im Oesophagus werden auf unmittelbare Vagusreizung bezogen. — Mit dem Schmerz trifft das niemals fehlende *Gefühl des Vernichtetwerdens,* unsagbare Todesangst, welcher auch der festeste Charakter anheimfällt, zusammen; bei keiner Visceralneuralgie ist dasselbe so ausgeprägt. — Die *Dauer des Anfalls* beträgt meist nur einige Minuten, in seltenen Fällen immerhin durch Nachlässe unterbrochen einige Stunden. Das Aufhören geschieht allmählich — Weheempfindungen an den vom Schmerz ergriffenen Orten, das Gefühl der tiefen Erschütterung des ganzen Körpers, Angst vor einem neuen Anfall bleiben noch länger zurück. Ebenso währt es stets einige Zeit, bis das Herz zur Ruhe kommt.

Von der Angina pectoris ist der Zustand zu trennen, welchen man als *Asthma cardiale* beschreibt (Leyden). Vorbedingung ist auch hier Atherom der Arterien, besonders der Coronaria. Das Bild des Anfalls ist eigenartig: Plötzlich, meist kurze Zeit nach dem Einschlafen eintretendes Erkranken. Stärkste Atemnot, weit über den Thorax verbreitetes Rasseln, Auswurf von wenig zähem, bräunlich gefärbtem, geballtem Schleim, in welchem weiße und rote Blutkörperchen neben viel pigmentgefülltem Epithel aus den Alveolen enthalten ist. Der Puls ist beschleunigt, er braucht aber nicht unregelmäßig zu sein. Die Dauer des Anfalls beträgt bis zu mehreren Stunden, seine Wiederholung in derselben oder in einer folgenden Nacht ist die Regel. Der Kranke leidet schwer und ist äußerst erschöpft. — Die *Deutung* wird in verschiedener Weise versucht: 1. Man nimmt an, daß mit dem Nachlaß der Thätigkeit des linken Herzens eine plötzliche Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs sich einstellt. Das Atmungsgebiet wird so erheblich verengt, denn einmal ist durch die stark gedehnten und dabei vergrößerten feinen Pulmonalgefäße Raum in Anspruch genommen, der sonst der ein- und ausstreichenden Luft offen stand, dann aber ist die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Lungen vermindert. Vom Atmungscentrum her wird nun die Atmungshäufigkeit vermehrt. Es sind so die gleichen Bedingungen wie bei dem Asthma bronchiale gegeben, nur sind sie hier vom Herzen geschaffen.

2. Die Anhäufung von Blut innerhalb der Lungengefäße führt von sich aus eine so erhebliche Dehnung der Lunge selbst herbei, daß dieselbe dauernd im Zustande der Inspiration verharrt — *Lungenstarre* (v. Basch). Zu den erwähnten Schädigungen würde dann die Beeinträchtigung der Lungenlüftung durch die mehr oder minder an der Verschiebung gehinderte Lunge kommen.

Die *Prognose* ist nicht unbedingt günstig. Der Tod wurde im Anfalle selbst beobachtet und zwar durch Lähmung oder durch Zerreißung des Herzens.

Die *Behandlung* hat sich in erster Linie daran zu halten, daß der stenokardische Anfall durch *Schwäche des Herzens* bedingt ist. Es sind also zunächst die *Herzreizmittel* am Platze. Von dem gleichen Standpunkt aus muß die Anwendung des *Morphiums* beurteilt werden; kann man das Mittel nicht entbehren, dann dürfen nur kleinere Mengen (0,01 g) subkutan einverleibt werden. — *Nitroglycerin* — Trochisci mit 0,001 g — wird von manchen in Gaben bis 0,01 g pro die sehr gerühmt, um den Anfall zu mildern; ebenso das *Amylnitrit* (4—5 Tropfen vom Taschentuch eingeatmet). — Für die dauernde Verwendung hat man größere Gaben des *Jodnatrium* (1—3 g pro die, jahrelang zu nehmen) empfohlen. Alle diese Mittel bedürfen noch weiterer Prüfung.

Krankheiten des Herzbeutels.

§ 145. Perikarditis.

Die Entzündung des Herzbeutels kommt in jedem Lebensalter vor, ist jedoch erst nach dem sechsten Jahre häufiger und wird jenseits des fünfzigsten wiederum seltener. Männer erkranken häufiger als Frauen. — Perikarditis ist als selbständiges Leiden selten, meist handelt es sich um die Verbindung mit anderweitigen Krankheiten. —

Als *Urheber der idiopathischen Form* sind zu nennen:

1. *Unmittelbare Verletzung* des Herzbeutels durch die Einwirkung mechanischer Gewalt — dabei wird, wie neuerdings mit Recht hervorgehoben wurde, der Herzmuskel kaum je frei ausgehen.

2. *Unbekannte Ursachen,* möglicherweise Infektionen.

Deuteropathisch tritt Perikarditis auf:

1. Bei allen *Infektionskrankheiten,* weitaus am häufigsten bei dem *akuten Gelenkrheumatismus* und bei der *Tuberkulose,* dann bei *septischen* Vorgängen, seltener schon bei Pneumonie, Scharlach und Pocken, noch seltener bei den übrigen. Es ist wohl meist eine unmittelbare Einwirkung des Krankheitserregers anzunehmen, so daß die Perikarditis nichts als eine mehr oder minder ungewöhnliche Lokalisation desselben darstellt. Indes kann auch — bei der genuinen Pneumonie z. B. — die Entzündung von der benachbarten Pleura auf den Herzbeutel übergreifen und denselben in seiner ganzen Ausdehnung erkranken lassen.

2. Ebenso verhält es sich mit *nicht infektiösen entzündlichen Prozessen der Nachbarschaft.* Das Herz und die Anfänge der großen Gefäße, Ösophagus, Mediastinum, Pleura, Bronchialdrüsen, Wirbelsäule und Rippen können wie die in der Bauchhöhle gelegenen Organe bei ihrer Entzündung den Herzbeutel in Mitleidenschaft ziehen.

3. Bei *Änderungen in der allgemeinen Beschaffenheit der Gewebe,* wie wir sie bei Skorbut und chronischer Nephritis annehmen. Wahrscheinlich handelt

es sich hier nur um eine vermehrte Disposition. Eine freilich meist nicht aufzufindende anderweitige Ursache — man muß stets an eine Infektion denken — läßt die Perikarditis sich entwickeln.

Die *anatomische* Untersuchung zeigt, daß die Perikarditis umschrieben oder auf den ganzen Herzbeutel ausgebreitet auftreten kann. Im ersteren Falle ist freies Exsudat nicht vorhanden, im zweiten kann es gleichfalls fehlen, oder aber, weitaus häufiger, sich einstellen. Es ist serös, mehr oder weniger fibrinhaltig, eitrig oder blutig; seine Menge kann mehr als einen Liter betragen. Die das Herz überziehende Platte des Perikardiums ist, wenn es zur Ausscheidung von Fibrin kam, mit einer Schicht desselben überzogen. Diese kann, solange sie dünn bleibt, einigermaßen glatt sein, und nur wenige Rauhigkeiten zeigen — anders sobald sie mächtiger geworden. Man findet nach etwas längerem Bestand der Erkrankung das Herz nicht selten mit einer mehrere Millimeter dicken, festen Faserstoffschwarte umhüllt, deren Oberfläche uneben ist und unregelmäßige Erhöhungen und Vertiefung zeigt, so daß die Bezeichnungen *Cor villosum, hirsutum* ganz zutreffen. Gleiche Veränderungen stellen sich an der Innenfläche des parietalen Blattes ein.

Die *Heilungsvorgänge* vollziehen sich durch Resorption des etwa vorhandenen Exsudates und durch die Neubildung von Bindegewebe. Bei den leichten umschriebenen Formen zeigt sich nur eine weißliche Verdickung der oberflächlichsten Schichten — *Sehnenfleck* — bei den etwas weiter entwickelten kommen schon *umschriebene Verwachsungen* der beiden Blätter des Perikards vor, seien es flächen- oder mehr strangförmige; eine hochgradige allgemeine Entzündung endlich hinterläßt *vollständige Verwachsung* der beiden einander gegenüberstehenden Flächen des Perikardiums *(Concretio pericardii)*. War das äußere parietale Blatt an der Entzündung in ausgedehnterer Weise beteiligt und mit ihm die Nachbarschaft, dann erstrecken sich die *Verwachsungen mit der ihnen folgenden narbigen Schrumpfung auf das Herz und seine Nachbarschaft:* Mediastinum, Pleura, Brustwand. — *Das Herzfleisch* nimmt mit seinen obersten Schichten jedenfalls an der Entzündung teil — dieselbe kann sich unter Umständen durch die ganze Dicke desselben bis zum Endokard erstrecken und auch dieses in Mitleidenschaft ziehen.

Ein *eigenartiges Krankheitsbild* ruft die Perikarditis nicht hervor. Im wesentlichen bedingt sie Störung des Allgemeinbefindens mit Fieber und Störung der Herzthätigkeit; nur die physikalische Untersuchung lehrt diese wenig bestimmten Zeichen richtig deuten. — *Die Entwicklung* der Perikarditis vollzieht sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle langsamer — die Krankheit schleicht sich förmlich ein und macht erst Erscheinungen, wenn sie schon eine nicht unbeträchtliche Höhe erreicht hat. Recht selten ist der Anfang einigermaßen genau zu bestimmen, und vollzieht sich stürmischer mit Frieren, plötzlich einsetzendem Fieber, Herzschwäche und der durch diese bedingten Atemnot. — Frühzeitige *Untersuchung* des Herzens zeigt: Anfangs gewöhnlich, wenn auch nur für kurze Dauer, eine gewisse *Aufregung des Herzens* mit der subjektiven Empfindung von Herzklopfen. Bildet sich eine weniger rasch zur vollständigen Anfüllung des Herzbeutels mit Flüssigkeit führende Entzündung aus, dann hört und fühlt man ein mit den Herzbewegungen auftretendes *Reiben,* häufiger am besten und frühesten an der Herzbasis; dasselbe verschwindet, sobald durch die ergossene Flüssigkeit die sich aneinander verschiebenden Flächen getrennt wurden. Nun aber stellt

sich eine *Vergrößerung der Herzdämpfung* ein, welche ein mit der Basis nach unten, mit der Spitze nach oben gerichtetes Dreieck bildet. Gleichzeitig werden die Töne meist dumpfer und schwächer.

Mit dem Verschwinden des Ergusses gehen diese Erscheinungen allmählich zurück — das Reiben, gewöhnlich stärker und in weiterer Ausdehnung als anfangs, findet sich wieder ein.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Schmerz fehlt häufig ganz, eher noch wird über Druck und Spannung in der Herzgegend geklagt. Wenn Schmerz vorhanden ist, zeigt er sich auch dort, ferner im Epigastrium, selten an anderen Punkten. — Über die *Temperatursteigerung* bei Perikarditis kann nur gesagt werden, daß dieselbe atypisch ist und meist nicht bedeutendere Höhen erreicht; vielleicht werden einige Male 40°, gewöhnlich aber nur 38°—39° gemessen. Ist die örtliche Erkrankung Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion, dann kann das natürlich anders sein.

Bedingend für die Krankheitserscheinungen sind neben den entzündlichen Veränderungen der Muskulatur des Herzens die *mechanischen Wirkungen*, welche die in den Herzbeutel ergossene Flüssigkeit übt. Dabei ist zweierlei zu unterscheiden: *die Wirkung der Masse des Ergusses und die seiner* durch die Elastizität des Herzbeutels bedingten *Spannung*. Größere, aber langsam entstandene Ergüsse führen zu viel geringeren Störungen, als kleine, rasch zur Entwicklung gelangte — bei jenen wird der Herzbeutel langsam gedehnt, verliert an Elastizität, giebt nach und erweitert sich, bei diesen wird er rasch gespannt und übt seinen vollen elastischen Gegendruck.

Die Massenwirkung macht sich nach allen Seiten hin geltend und *trifft sämtliche den Herzbeutel umgebenden Teile, die Wirkung der Spannung* hingegen *trifft nur die vom Herzbeutel umschlossenen Organe:* das Herz und die großen Gefäße.

Versuch und Beobachtung am Krankenbett lehren nun, *daß ein stark gespannter Herzbeutel das Einströmen des Blutes in die von ihm eingeschlossenen Stämme der Körpervenen* — mehr noch in die Cava superior als in die inferior — hindert, die großen Venenstämme bieten die geringsten Widerstände, müssen also zuerst nachgeben.

Man sieht bei den Tierversuchen (Cohnheim), sobald der Druck im Herzbeutel eine bestimmte Höhe erreicht, den Druck in den Körpervenen plötzlich ansteigen, den in den Körperarterien absinken. Dies geschieht, weil das rechte Herz nicht mehr genügend gefüllt wird, also auch dem linken nicht mehr eine ausreichende Blutmenge zuführen kann. Das Ausfließen des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Vorhof wird nicht wesentlich erschwert, da dasselbe wegen des mangelnden Tonus der Lungenarterie normal schon unter so hohem Drucke steht, daß selbst eine beträchtliche Spannung des Herzbeutels denselben nicht zu überwinden vermag. — Die Zusammenziehung des rechten Vorhofs zeigt sich in den stark gefüllten Venenröhren als präsystolische Welle — eine auch am Menschen öfter wahrnehmbare Erscheinung. Das Leben erlischt, sobald die Spannung im Herzbeutel größer wird, als die des in den Venenstämmen enthaltenen Blutes — oder anders ausgedrückt: Sobald der Druck auf die Außenfläche der Venenstämme den auf deren Innenfläche geübten übertrifft. — Je nach dem Mißverhältnis zwischen beiden — normal ist ja der Außendruck der im Herzbeutel eingeschlossenen Venen ein negativer, da die Lungenelastizität einen Teil des Atmosphärendrucks vernichtet — stellen sich die Erscheinungen ungenügenden Kreislaufs (Leerwerden der Arterien und Überfüllung der Venen) in entsprechendem Umfang ein. Die Blutströmung in der Cava superior und Jugularis kann so langsam werden, daß bei sonst ungünstigen Ernährungsbedingungen ihrer Intima *Blutgerinnung* — Thrombenbildung — erfolgt. — Die Systole

des Herzens wird durch einen Erguß in das Perikardium in keiner Weise gehindert, vielmehr eher erleichtert.

Die *Massenwirkung* zeigt sich als Verdrängung der Nachbarorgane, welche dem Raum verlangenden Exsudat Platz einräumen müssen; zugleich übt dasselbe durch *seine Schwere* einen Druck auf sie aus. Zunächst weichen die *Lungen* aus, vorzugsweise die in etwa dem doppelten Umfang wie die rechte mit dem Herzbeutel in Berührung stehende linke. Gewöhnlich bleibt es bei einfacher Retraktion — Annäherung an den durch die Elastizität der Lungen bedingten Gleichgewichtszustand derselben. Anders ausgedrückt: da ein Teil des Brustraumes von dem mit Exsudat gefüllten Herzbeutel eingenommen ist, so kann die bei der Inspiration ausgedehnte Lunge in diesen nicht eintreten, sie nimmt daher bleibend einen kleineren und durch die Atembewegung wenig veränderten Umfang ein. Bei sehr großen Ergüssen kann der zwischen der Hinterfläche des Herzbeutels und der Brustwand aus irgend einem Grunde liegen gebliebene Teil der Lunge, später auch der oberhalb des ausgedehnten Herzbeutels gelegene Teil, unmittelbarem Druck ausgesetzt und an einzelnen Abschnitten nahezu luftleer werden. — Unter diesen Umständen wird auch der *linke Bronchus* in den Bereich der Druckwirkungen gezogen. Diese werden stärker, wenn die Schwere neben der einfachen Verdrängung zur Geltung kommt. Die Kranken nehmen daher eine Haltung ein, bei welcher der Einfluß der Schwere möglichst wenig störend auf die dem Exsudatdruck ausgesetzten Teile wirkt, die Rückenlage wird ganz vermieden, gewöhnlich wird eine aufrechte, nach links geneigte Stellung, in den schwersten Fällen eine solche gewählt, in welcher der Oberkörper nach vorn und stark nach links gebeugt wird. — *Tiefstand des Zwerchfells,* bei nachgiebigem Thorax sogar eine *Vorwölbung* in der Herzgegend sind weitere Folgen massenhafter Ergüsse. — Sehr selten ist ein- oder doppelseitige *Stimmbandlähmung* beobachtet. Auch *Dysphagie* mit schmerzhaften Empfindungen in der Speiseröhre kommt vor, manchmal unmittelbar durch Druck, andere Male durch Nervenreiz (Vagus) bedingt.

Die *Thätigkeit des Herzens* wird in sehr vielen, vielleicht in den meisten Fällen, wie durch den Erguß, so durch die Beteiligung des Herzfleisches und der in ihm gelegenen Ganglien an der Entzündung geschädigt. Es ist das Gesamtbild einer schweren Perikarditis das der *Herzschwäche,* die bis zur Lähmung vorschreitet. Natürlich gelingt es nicht den Anteil der mechanischen Wirkung des Exsudats von dem der Herzentzündung ohne weiteres zu sondern; man darf nur im allgemeinen sagen, daß bei rasch entstehendem hochgradigen Erguß zunächst dessen Einfluß überwiegt.

Die von der Norm abweichenden Ergebnisse der *physikalischen Untersuchung* sind leicht verständlich:

Wenn *einander gegenüberstehende rauhe Flächen sich berührend aneinander vorbeigleiten, entstehen unregelmäßige Schwingungen,* welche fühlbar — das ist bei Perikarditis seltener — oder hörbar werden. Verhindert eine eingeschobene Flüssigkeitsschicht die unmittelbare Berührung, dann fehlen diese Erscheinungen.

Klappenschlüsse und Herzbewegungen sind nicht synchron; die Reibegeräusche fallen daher nicht mit den an bestimmte Zeitmomente gebundenen Herztönen zusammen, sie treten vor denselben ein und überdauern sie — ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal von endokardial entstandenen Geräuschen.

Reibegeräusche, welche synchron den Herzbewegungen, aber nicht den einzelnen Herztönen sind, gelten mit Recht als eines der wichtigsten Zeichen für Perikarditis. Unbedingt dafür beweisend sind dieselben indessen nicht; wenn durch starke Wasserverluste (Cholera) Gewebeeintrocknung erfolgt, werden ähnliche Geräusche hörbar. Ebenso kann es vorkommen, daß die durch Entzündung rauh gewordene Pleura einer mit dem Herzbeutel verwachsenen und verdichteten Lunge vom Herzen aus in Bewegung versetzt wird. Es giebt ferner Muskelgeräusche des Herzens, welche schwer oder gar nicht von dem eigentlichen Reiben zu unterscheiden sind.

Erguß von Flüssigkeit zwischen Herz und Herzbeutel bewirkt mancherlei Veränderungen in den normalen Verhältnissen.

1. Wegen des von dem Erguß beanspruchten Raumes weicht die Lunge zurück — der *Perkussionsschall* wird daher an den Teilen der Oberfläche des Thorax, wo gar kein, oder nur eine dünnere Schicht lufthaltigen Gewebes anliegt, gedämpfter oder ganz leer. Die *Form* der durch den Erguß in den Herzbeutel unmittelbar bedingten Dämpfung ist durch die Lage und Form des Herzbeutels (breiteste Fläche nach unten, 4—5/6 links, 1—2/6 rechts von der Mittellinie, festere Anheftung nach oben) bedingt. Sie muß daher ein ungleichschenkliges sphärisches Dreieck werden, dessen Basis nach unten, von dem der große und am meisten gebogene Schenkel nach links, der kleine weniger gebogene aber nach rechts gerichtet ist.

Bestimmt man den absolut leeren Schall, dann ist man weit mehr von dem durch mannigfache Bedingungen beeinflußten Verhalten der Lungen abhängig; können dieselben nicht zurückweichen, dann erreicht man selbst bei recht erheblichen Ergüssen kein ganz schlagendes Ergebnis. Es ist daher die Bestimmung der *relativen* Dämpfung vorzuziehen.

2. Da das Herz spezifisch schwerer als das Exsudat ist, nimmt dasselbe den tiefsten Teil des Herzbeutels ein. Wenn also der Kranke sich nicht in einer Körperhaltung befindet, bei welcher die untere und vordere linke Brustwandung dieser tiefste Teil wird, *verschwindet der Spitzenstoß*, und die Herzbewegung ist überhaupt weniger deutlich durch das Getast wahrnehmbar — man sieht ein mehr wellenartig ausgebreitetes, sich über mehrere Interkostalräume erstreckendes Wallen, das verschwindet, sobald durch Änderung der Rumpfstellung der genannte Teil der Brustwand der tiefste wird. — Daß auch die *Töne* von dem Herzen, mehr noch die über den Ventrikeln als die über den großen Arterienstämmen, schwächer werden müssen, wenn sie aus größerer Entfernung und durch eine größere Widerstände bietende Schicht zur Brustwand fortgeleitet werden, versteht sich ohne weiteres.

Weniger von Bedeutung ist die *Verschiebung des Spitzenstoßes in der Seitenrichtung* (bei linker Seitenlage nach links, bei rechter nach rechts), welche bei Ergüssen in den Herzbeutel erheblicher als in der Norm wird. Erst wenn hier beträchtliche Ortsveränderungen — mehr als mindestens 4 cm absolute Differenz — vorhanden sind, ist das Zeichen diagnostisch verwertbar. — Ebenso kann sich auch die *ganze Dämpfung* bei den verschiedenen Körperhaltungen verschieben; gleichfalls nicht von zu großem Wert. — Es kommt vor, daß trotz ziemlich großer Exsudate der *Spitzenstoß noch fühlbar*, darüber hinaus aber Dämpfung vorhanden ist, weil ein Teil des mit Flüssigkeit gefüllten Herzbeutels der Brustwand anliegt. Ist dies Verhalten sicher nachgewiesen, dann hat dasselbe große diagnostische Bedeutung. — In seltenen Fällen sieht man bei dünnem, biegsamem Thorax und großen Exsudaten eine *rhythmische Erschütterung an der hinteren Fläche des Thorax.*

Die retrahierte oder komprimierte *Lunge* zeigt bei der *Perkussion* leicht gedämpften tympanitischen Perkussionsschall — ist der Thorax sehr elastisch, dann läßt sich nicht selten Williams Trachealton oder auch Münzenklirren links vorn

im zweiten Interkostalraum hören. Das *Atmungsgeräusch* pflegt in einfach retrahierten Abschnitten lauter, in komprimierten schwächer als in der Norm zu sein; nur im letzteren Falle kann es bronchialen Charakter annehmen.

Der *Verlauf* der Krankheit ist ein atypischer, fast stets längere Zeit, bei den akuten Formen mehrere Wochen, bei den chronischen Monate lang in Anspruch nehmender. Remissionen und Exacerbationen kommen vor, sie sind sogar recht gewöhnlich.

Die *Diagnose* der Perikarditis ist in vielen Fällen für den geübten Untersucher nicht gerade schwierig, allein es ist die Möglichkeit einer Verwechslung keineswegs ausgeschlossen. Am häufigsten führt *Dilatation des Herzens* zu Irrtümern, namentlich wenn dieselbe einigermaßen rasch entstanden ist, wie bei Myokarditis. Sehr selten kann ein dem Herzen unmittelbar anliegender, *abgekapselter Pleuraerguß* alle Zeichen der Perikarditis vortäuschen. — Über die *Beschaffenheit des Ergusses* ist nur mittelbar zu urteilen; die begleitenden Krankheitserscheinungen und die Anamnese geben hier einzig Anhaltspunkte.

Die *Prognose* wird im wesentlichen durch die Grundkrankheit, sowie durch die Masse und die Beschaffenheit des Exsudats bedingt. *Hämorrhagische Ergüsse,* wie sie bei Skorbut auftreten, geben eine sehr schlechte Prognose, der Tod erfolgt meist in kurzer Zeit; auch eitrige Ergüsse sind bedenklich. Im günstigsten Falle bleibt nach ihnen wohl immer eine vollständige Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel, vielleicht auch eine Verwachsung mit den Nachbarteilen zurück. Serös-fibrinöse Exsudate sind ungleich günstiger — allein wenn dieselben hochgradig geworden, ist die Möglichkeit eines raschen Todes durch Herzinsuffizienz nicht ausgeschlossen; man sei daher mit der Voraussage stets etwas zurückhaltend.

Die *Behandlung* muß thunlichste Ruhe der entzündeten Teile anstreben — eine Aufgabe, welche, da die Herzbewegungen so lange wie das Leben überhaupt andauern, nur in sehr bescheidenem Umfange zu lösen ist. Beschränkung der Herzbewegung, das Fernhalten aller entbehrlichen Arbeit, bleibt immerhin der nächste Angriffspunkt, und damit ist die Notwendigkeit des Bettliegens, selbst bei den geringsten Entzündungserscheinungen ohne weiteres gegeben. Die örtliche Einwirkung der Kälte — Eisblase — erweist sich entschieden günstig. Kommen Erscheinungen der Herzschwäche zum Vorschein, dann gelten alle für deren Beseitigung aufgestellten Regeln. Ist die durch ein stark gespanntes Exsudat herbeigeführte Beeinträchtigung des Blutzuflusses zum rechten Herzen eine sehr bedeutende, dann kann der *operative Eingriff* — Entleerung der Flüssigkeit aus dem Herzbeutel durch Punktion — notwendig werden. Bei eitrigen Ergüssen ist sogar Spülung mit schwacher (0,6 %) Kochsalzlösung und Liegenlassen der Kanüle erlaubt.

§ 146. Ergüsse in den Herzbeutel.

1. Hydroperikardium *(Wassersucht des Herzbeutels)* kommt als Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht bei allen dazu führenden kachektischen Zuständen vor, oder sie beschränkt sich, wenn der Kreislauf im Herzbeutel selbst gestört war, auf diesen. Da dessen Gefäße verschiedenen Gebieten — Mammaria interna, phrenica, bronchialis, oesophagea, thymica — angehören, somit reichliche Abflüsse zur Verfügung stehen, ist der Flüssigkeitserguß in den Herzbeutel seltener als der in die anderen Hohlräume des Körpers; es darf dabei immer eine verhältnismäßig starke Ernährungsstörung in den Gefäßwandungen vorausgesetzt werden. — Der Erguß enthält einige Prozent — höchstens

vier bis fünf — feste Bestandteile, darunter wenig Fibrin, er ist von gelber Färbung, alkalischer Reaktion, klar, höchstens ganz leicht getrübt. Seine Menge kann sehr bedeutend werden, mehrere Liter betragen. Außer leichter Trübung, von gequollenem Epithel herrührend, zeigt die Oberfläche des Herzens und des Herzbeutels keine Veränderungen; Erweiterung des Herzbeutels mit Verdünnung, in seltenen Fällen aber eine durch Wucherung von Bindegewebe hervorgerufene Verdickung desselben kommt nach längerem Bestande des Ergusses vor.

Die *Erscheinungen* sind — die mit der Entzündung als solcher verbundenen Folgen abgerechnet — denen der Perikarditis ähnlich. Nur fehlt gewöhnlich eine stärkere elastische Spannung des Herzbeutels, da derselbe durch die vorhergegangenen pathologischen Veränderungen minder elastisch geworden ist, und der Erguß langsamer zustande kommt. Unter den physikalischen Zeichen vermißt man natürlich die Reibungsgeräusche. Die funktionellen Störungen sind die der Herzinsuffizienz, bei großen Ergüssen wird dieselbe durch Kompression der Lungen und des linken Bronchus kompliziert. Da Entzündung des Herzmuskels fehlt, wäre die *Prognose* im allgemeinen eine bessere als die der Perikarditis — allein der Umstand, daß Herzbeutelwassersucht eine Enderscheinung an sich unheilbarer Leiden bildet, macht sie zu einer durchschnittlich recht schlechten. Außer der gegen das Grundleiden gerichteten *Behandlung* kann nur vielleicht von einer Entleerung großer Ergüsse durch Punktion als einer Palliativoperation die Rede sein.

2. Hämoperikardium *(Bluterguß in den Herzbeutel)* kommt bei traumatischen Verletzungen, bei Ruptur des Herzens und bei dem Bersten von Aneurysmen des noch vom Herzbeutel umschlossenen Teiles der Aorta oder der Kranzarterien vor. — Das *Krankheitsbild ist das der akutesten Herzinsuffizienz;* da vorwiegend die rasch zur Entwicklung gelangenden Spannungserscheinungen zur Geltung kommen, sind die Bedingungen die gleichen, wie in den § 145 erwähnten Tierversuchen. Eine Menge von höchstens $^1/_2$ Liter schnell ausgetretenen Blutes genügt, den Tod herbeizuführen. Die *Prognose* der durch Herz- oder Arterienzerreißung erzeugten Blutung ist wohl stets eine absolut schlechte. Neuerdings ist man geneigt, die durch äußere Verletzungen herbeigeführten Blutungen als nicht unbedingt tödlich zu betrachten. Für deren *Behandlung* werden empfohlen: absolute Ruhe und absolute Diät, eventuell eine starke Venäsektion oder Entleerung des Ergusses durch operativen Eingriff (Rose).

3. Pneumoperikardium *(Gas im Herzbeutel).* Luft kann durch eine infolge von Verwundungen oder von geschwürigen Prozessen entstandene Öffnung in den Herzbeutel eintreten, Gas soll sich aus jauchigen Exsudaten entwickeln können. Dabei ist jedenfalls der große Gehalt an Stickstoff (dem der Atmosphäre gleich oder noch höher) auffallend, welcher sich in dem bei solcher vermeintlichen Zersetzung auftretenden Gasgemisch findet. In der Regel ist noch ein eitriger oder jauchiger Erguß neben der Luft vorhanden *(Pyopneumoperikardium).* Die Wirkung auf den Kreislauf ist die gleiche wie bei der perikarditischen Exsudation hoher Spannung. Die *Untersuchung* zeigt: Vorwölbung der Herzgegend, an diesen Stellen tympanitischer Schall mit Metallklang; ist eine größere Menge von Flüssigkeit vorhanden, dann nimmt diese wie das Herz den tiefsten Punkt ein, so daß eine je nach der Körperlage wechselnde Dämpfung nachweisbar wird. Die Auskultation zeigt die Herztöne von metallisch klingenden Geräuschen begleitet, welche auf weitere Entfernungen hörbar werden können. — Die *Prognose* ist dem Grundleiden entsprechend in der Regel keine gute. — Die *Behandlung* hat auch hier mit der Entfernung der Luft zu rechnen. Die Punktion mit feinem Troikar wird in manchen Fällen ausreichen, um die mechanischen Störungen zu heben.

§ 147. Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel.

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel stellt einen der Ausgänge von Perikarditis dar; die Ätiologie fällt daher mit der jener Krankheit zusammen. *Anatomisch* ist zu bemerken, daß es sich weitaus häufiger um teilweise als um vollständige *(Concretio, obliteratio perikardii)* Verwachsung handelt, und daß die erstgenannte flächenförmig oder durch längere Bänder geschehen kann. In beiden Fällen kann die Außenseite des Herzbeutels mit der Nachbar-

schaft — Pleura, Brustwand, Zwerchfell, Mediastinum — verlötet werden. Die vollständige Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel geht unter Umständen mit einer Verdickung des letzteren einher, sei es durch einfache Wucherung des Bindegewebes oder eine daneben auftretende Einlagerung von Kalksalzen. So vermag sich eine starre, wenig elastische Kapsel zu bilden. Da sie allseitig das Herz umgiebt und an dessen Bewegungen sich beteiligt, kommt es in diesen Fällen zu Veränderungen der Herzmuskulatur. Dieselben entwickeln sich zum Teil wohl während der Perikarditis selbst und sind Ausgänge einer vom Perikard übergreifenden Entzündung: *Degenerationen* mit fettiger und schwieliger Entartung von Muskelfasern, welche zustande kommen, weil keine genügende Ernährung stattfand. Andere Male tritt aus dem nämlichen Grunde zunächst Erweiterung des seinen Inhalt nicht vollkommen entleerenden Herzens ein, werden aber die Ernährungsverhältnisse besser, dann folgt Hypertrophie.

Für das *Verständnis des mechanischen Geschehens* reicht es aus, darauf hinzuweisen, daß bei Verwachsung das Herz den Widerstand des seinen Bewegungen folgenden Herzbeutels überwinden muß, daher ein Mehr an Arbeit ihm aufgebürdet wird. Wieviel, das ist von der Dicke, von der Elastizität der umgebenden Herzbeutelkapsel, endlich von etwaigen weiteren Verwachsungen mit der Nachbarschaft abhängig. Sind solche vorhanden, dann kann möglicherweise ein Teil der Brustwandung bei der Herzsystole mit in Bewegung gesetzt werden. Die dazu erforderliche Kraft muß von der Muskulatur des Herzens geliefert werden — um ihren Wert verringert sich daher die sonst ausschließlich für die Blutbewegung bestimmte Gesamtarbeit derselben. Sind die Ernährungsbedingungen günstig, dann folgt Zunahme der Arbeitsmaschine (Hypertrophie) und damit wenigstens für eine Zeit Beseitigung der Kreislaufstörungen, welche sonst unabweislich eintreten. Von diesem Gesichtspunkte aus wird es verständlich, warum eine so große Verschiedenheit der Folgeerscheinungen nach Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen sich findet.

Die *allgemeinen Erscheinungen* bei der Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel sind davon abhängig, ob eine Erschwerung des Kreislaufs vorhanden, und ob dieselbe durch Hypertrophie ausgeglichen ist. Sie können daher ganz fehlen, oder aber sie können in der Form von Herzschwäche vorhanden sein. — Die *örtlichen Zeichen,* an denen die Verwachsung erkennbar wird, wechseln sehr. Auch sie können ganz ausbleiben, dann, wenn es sich um die einfache Verschmelzung der einander gegenüberstehenden nicht verdickten Flächen des Perikards handelt. — Als wesentlich sieht man an:

1. *Verschwinden des Spitzenstoßes,* ein vieldeutiges Symptom, das nur dann eine Bedeutung hat, wenn man weiß, daß vor der Perikarditis ein Spitzenstoß vorhanden war und noch anderes für Verwachsung spricht. Es fällt die Erscheinung wohl mit Schwäche der Herzthätigkeit überhaupt zusammen, kann daher im Einzelfall wechseln, bald da sein, bald fehlen.

2. *Systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstoßes* — an sich nur ein Beweis dafür, daß die in der Norm mit der systolischen Verkleinerung verbundene Bewegung des Herzens nach links und unten nicht ausgeführt werden kann. Der so entstehende leere Raum muß gefüllt werden; soweit dies nicht durch Einrücken der Lungen möglich ist, drückt die Atmosphäre die Brustwand ein. Es ist daher dieses Zeichen *kein pathognomonisches,* welches allein ausreicht, um die Gegenwart der Verwachsung anzukündigen. In vielen Fällen fehlt dasselbe. Es scheint besonders dann vorhanden zu sein, wenn die Basis des Herzens, die ja bei der Verschiebung nach abwärts den weitesten Weg zurücklegen muß, festgelegt ist. Auch eine abnorme Lage — Drehung des Herzens so, daß eine seiner Seitenflächen gegen die Brustwand gerichtet und hier fixiert ist, führt zu systo-

lischen Einziehungen. — Wenn freilich *Verwachsung der äußeren Perikardialfläche mit der Nachbarschaft* nicht notwendig ist, um systolische Einziehung herbeizuführen, so begünstigt dieselbe, soweit sie die Abwärtsverschiebung des Herzens hindert, deren Entstehung in hohem Grade. Es kann sogar unter Umständen zu einer mit großer Kraft ausgeführten *Rückwärtsbewegung einer ziemlich bedeutenden Fläche des Thorax kommen* — Atmosphärendruck und Muskelzug des Herzens wirken dabei zusammen. *Mit dem Nachlaß der Systole schnellt dann die eingezogene Brustwand* vermöge ihrer Elastizität *zurück*, so daß eine diastolische Vorwölbung der systolischen Einziehung folgt. — Unter diesen Bedingungen sieht man:

3. *Diastolisches Zusammenfallen der Venen am Halse, systolisches Anschwellen derselben.* Das erstere erklärt sich aus der durch das Zurückschnellen der elastischen Thoraxwandung herbeigeführten plötzlichen Erweiterung des Brustraumes — bei der so entstehenden Luftverdünnung muß das Blut der Halsvenen in den unter geringeren Druck versetzten Anfangsteil der Cava superior und den rechten Vorhof einströmen. Manchmal kommt es gar zu einer durch den Drucküberschuß der äußeren Luft bewirkten Einziehung der Fossae supraclaviculares. — Die systolische Anschwellung erklärt sich aus der durch die Einziehung bewirkten Raumverkleinerung im Thorax, wodurch die Entleerung der Halsvenen gehindert wird.

4. *Ist der Herzbeutel mit seiner äußeren Fläche an die Pleura costalis angelötet, dann zeigt sich eine geringere oder ganz aufgehobene Verschiebbarkeit der Herzdämpfung bei der In- und Exspiration, gleichzeitig ist meist die relative Herzdämpfung verschwunden, es findet ein unvermittelter Übergang von dem Lungenschall zur absoluten Dämpfung statt.* — An sich beweist auch dieses Zeichen unmittelbar nichts für die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel.

Es geht aus allen diesem hervor, daß die *Diagnose* keine einfache ist, sondern aus der Anamnese und den vorhandenen Erscheinungen mit ständiger Berücksichtigung anderweitiger, gleiches bewirkender, pathologischer Störungen kombiniert werden muß. — Die *Prognose* richtet sich ganz nach der vorhandenen Störung der Herzarbeit und nach der Möglichkeit, dieselbe durch Hypertrophie des Herzens zu überwinden. — Die *Behandlung* ist die der Herzschwäche überhaupt.

§ 148. Perikarditis externa und schwielige Mediastinoperikarditis.

Entzündungen der äußeren Fläche des Herzbeutels werden als Perikarditis externa bezeichnet; sehr häufig ist der anliegende Teil der Pleura in Mitleidenschaft gezogen, oder eine hier entstandene Entzündung greift auf den Herzbeutel über. Mit Recht wird ausgesprochen, daß der vom zungenförmigen Fortsatz des linken Oberlappens und der nicht von Lunge bedeckte, unmittelbar der vorderen Brustwand anliegende kleine Teil des Herzbeutels am oftesten Sitz dieser entzündlichen Veränderungen ist. Dieselben können zu manchmal recht erheblichen Verwachsungen führen. — Außer etwa vorhandenen Stichen in der befallenen Gegend fehlen meist weitere Erscheinungen; die Entzündung ist zu wenig ausgedehnt, um Fieber hervorzurufen. *Charakteristisch ist ein mit Herz- und Atmungsbewegungen synchrones Reiben,* welches manchmal bei angehaltenem Atem und tiefer Inspirationsstellung vollkommen verschwindet, bei mehr oder minder tiefer Exspirationsstellung ebenso, oder in beiden Stellungen — natürlich jetzt nur mit den Herzbewegungen zusammenfallend — weiter hörbar, vielleicht auch

fühlbar ist. Der an die Atmungsverschiebung gebundene Teil des Geräusches ist bei der Inspiration, bei der Exspiration oder bei beiden wahrnehmbar; um so stärker, je schneller die Bewegung der rauhen Flächen vor sich geht. — An der freiliegenden Stelle des Herzbeutels ist nur das mit den Herzbewegungen zusammentreffende Reiben zu hören, da hier keine Lunge gegenüberliegt. — Die Feststellung der Thatsache, daß eine Perikarditis externa vorhanden ist, hat insofern einen nicht zu unterschätzenden Wert, als sie die gegen eine weitere Ausbreitung und Verstärkung der Entzündung nötigen Maßregeln an die Hand giebt. Bei rechtzeitigem Eingreifen wird dieses wie jenes vermieden, es werden exsudative Pleuritis, Perikarditis und auch wohl ausgedehntere Verwachsungen verhindert, welch letztere für Herz- wie Lungenthätigkeit nicht gleichgültig sind.

Als *seltene* Form muß die schwielige Mediastino-perikarditis bezeichnet werden. Es handelt sich dabei um eine Perikarditis interna neben gleichzeitiger Perikarditis externa und Mediastinitis mit folgenden, die großen innerhalb der Brusthöhle verlaufenden Gefäßstämme einklemmenden Narben- und Schwielenbildungen. Als Zeichen dafür, welche, um beweisend zu sein, aber alle vorhanden sein müssen, gelten *inspiratorisches*, dem tastenden Finger ohne weiteres erkennbares *Kleinerwerden, sogar Verschwinden des Radialpulses (Pulsus paradoxus)* und *inspiratorisches Anschwellen der Jugularvenen rechterseits*. Beides wird davon abgeleitet, daß die neu gebildeten Stränge durch ihre Spannung bei der Inspiration Aorta und Cava superior verengern, also Störung des Blutlaufes setzen, bei der Exspiration aber sie wiederum freilassen.

Krankheiten der Arterien.

§ 149. Arteriosklerose und Atherom.

Die Arteriosklerose ist wegen ihrer außerordentlichen Häufigkeit und Wichtigkeit eingehender zu behandeln. — *Ätiologisch* ist bekannt, daß die Arteriosklerose eine ganz vorwiegend dem *vorgeschrittenen Lebensalter* und dem *männlichen* Geschlecht zukommende Erkrankung ist. Als veranlassende Ursache ist *im allgemeinen alles zu nennen, was den Druck innerhalb der Arterien dauernd höher werden läßt, als in der Norm.* So entstehen die Sklerosen bei jenen Herzfehlern, deren Kompensation *eine Hypertrophie des linken Ventrikels* bedingt, dann die bei *schwerer, jahrelang fortgesetzter körperlicher Überanstrengung;* für beides bedarf es keiner weiteren Erläuterungen. Etwas anders ist es mit der *Erklärung der bei Fettleibigen* und bei, wenigstens körperlich faulen, *Schlemmern* sich entwickelnden Erkrankungen der Arterien.

Man hat neuerdings an altes anknüpfend in recht hübscher, aber doch wohl nicht ganz ausreichender Weise das pathologische Geschehen dabei wesentlich durch Störung im Pfortaderkreislauf erklären wollen.

Die Venen des Unterleibes sind ein Hauptreservoir für das Blut, sie vermögen große Massen davon aufzunehmen, so eine Entlastung der Arterien herbeiführend. Fettanhäufung innerhalb des Bauches bedingt eine Raumverengerung desselben, in geringerem Grade thut das der Fettansatz in den Muskeln und in dem Bindegewebe der Bauchdecken gleichfalls. Darunter leiden die Venen im Bauch. Anfangs mehr auf größere und mittelgroße Stämme beschränkt, muß sich bald der äußere Druck in den Wurzeln der Venen geltend machen, die Kapillaren entleeren sich schwer und mit ihnen die feineren Arterien —, so wird der Abfluß des Blutes in die Bauchhöhle gestört. Die meisten Arterien sind nun dauernd stärker gefüllt, dauernd höherem Druck ausgesetzt. Weiter: Die mit langsamem Kreislauf verbundene mangelhafte Absonderung der Verdauungssäfte begünstigt

die Zersetzung der Speisen, sie führt zur Gasbildung und damit zur Spannungsvermehrung im Bauch.

Obgleich diese Umstände zweifellos von Bedeutung sind, dürfte doch die *unmittelbare Steigerung der Herzarbeit durch reichlichen Genuß von Spirituosen und anderen Herzreizen* eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß in der That *für eine Zeit* die Masse des Genossenen eine Überfüllung des ganzen Gefäßsystems herbeizuführen vermag. Daneben kommt sicher noch in Betracht, daß bei vielen der hierher gehörenden Kranken geistige Arbeit und gemütliche Erregung beständig vorhanden ist. Mit beiden geht aber verstärkte Herzarbeit einher.

Je weniger günstig die Bedingungen für die Ernährung der Gewebe überhaupt sind, desto leichter tritt auch die zur Sklerose führende Ernährungsstörung der Gefäßwand ein — der schnapstrinkende Handarbeiter ist viel übler daran, als der reiche Schlemmer.

Am meisten ausgesetzt sind die Stellen, welche die größten Widerstände für die Blutbewegung bieten, also auch den stärksten Druck auszuhalten haben. Weitaus öfter als die Pulmonalis ist die Aorta befallen, namentlich wird der Aortenbogen sehr mitgenommen.

Die *anatomische Untersuchung* zeigt:

Bei den sklerotischen Vorgängen handelt es sich um eine Wucherung des Bindegewebes der Intima, welche zunächst in zerstreuten Herden auftritt. Später können diese zusammenfließen und ausgedehntere, manchmal sich über weite Strecken verbreitende, das ganze Gefäßrohr umfassende Bänder bilden. In kleineren Arterien kann es zum vollständigen Verschwinden des Lumens, zur Oblitteration kommen, welcher Thrombose vorherzugehen pflegt. Anfangs erscheinen die Herde makroskopisch als sich in das Lumen einwölbende Erhebungen, im weiteren Verlauf zeigt sich eine mehr allgemeine, indes durch Ungleichheiten der glatten Oberfläche noch die Entstehung aus einzelnen Teilen kennzeichnende Verdickung. Die ergriffenen Teile sind weicher, der Gallerte sich in der Dichtigkeit nähernd und durchscheinend, oder härter, knorpelartig, dann mehr weiß aussehend. Bei der Entwicklung zum eigentlichen Atherom werden einzelne Inseln noch mehr weiß oder gelbweiß undurchsichtig, ihre Oberfläche kann rauh sein; öfter ist Zerfall mit Bildung von Geschwüren erfolgt, welche mit mehr oder minder derben, weiß oder durch Einlagerung von Blutkörperchen rot gefärbten Ausscheidungen aus dem Blute bedeckt sind. Kalkeinlagerungen in sklerotisch oder atheromatös veränderte Teile sind sehr gewöhnlich. — *Mikroskopisch* findet man entweder nur Zunahme des Bindegewebes oder, bei atheromatösen Veränderungen, fettige oder nekrotische Zerfallsherde, in deren Umgebung sich kleinzellige Infiltration entwickelt hat. Media und Adventitia hönnen, sie müssen es aber nicht, in ähnlicher Weise (Bindegewebsneubildung mit narbiger Schrumpfung und entzündlichen Prozessen, fettiger Entartung, Kalkablageruag) verändert sein.

So scharf das anatomische Bild dieser Veränderungen ist, muß doch darauf hingewiesen werden, daß dasselbe aus verschiedenen Vorgängen sich entwickelt. Es kann wirkliche Entzündung (Endarteriitis), ebenso aber auch Ernährungsstörung — gallertige Metamorphose, hyaline Entartung — zur Bindegewebswucherung der Intima und zur atheromatösen Entartung führen. Neben diesen ausgeprägten Störungen findet sich in der Regel einfache Hypertrophie der Arterien mit Zunahme aller ihrer Schichten oder fettige Entartung derselben. Auch diese dürften auf die im ganzen wirksame Entstehungsursache: stärkere Inanspruchnahme der Arterien neben nachlassender oder wenigstens mit der Mehrleistung nicht gleichen Schritt haltender Ernährung zu beziehen sein.

Die *mechanischen Folgen* aller dieser für die klinische Betrachtung unter dem Namen der Arteriosklerose zusammengefaßten Veränderungen an den Arterien sind: *vermehrte Widerstände für den Kreislauf, verminderte Leistung der Arterien.* — Vermehrung der Widerstände kommt dadurch zustande, daß an manchen Stellen die Arterien geschlängelt sind, daß so ihre Länge und damit die der ganzen Blutbahn vermehrt ist, ferner dadurch, daß das Lumen der Arterien verengt und ihre Elastizität vermindert ist. Der bei elastischen Röhren vorhandene Gewinn, daß die deren Ausdehnung bewirkende Arbeitskraft zum großen Teil durch die Zusammenziehung der zu ihrem elastischen Gleichgewicht rückkehrenden Röhren für die Fortbewegung des Inhalts verwertet wird, fehlt hier in mehr oder minder hohem Grade. Es geht ein entsprechender Teil der für die Blutbewegung bestimmten Herzarbeit verloren, wenn eine starre Arterie gedehnt werden muß. An denjenigen Stellen der Arterien, welche durch Ernährungsstörungen minder widerstandsfähig geworden sind, kommt es zum Nachgeben der Wandung vor dem Blutdruck. Hier stellt sich Ausbuchtung ein, und zwar je nach den gegebenen Verhältnissen eine auf kleinere Strecken beschränkte, oder aber eine auf größere ausgedehnte. Im Laufe der Zeit wird die beständig dem Druck ausgesetzte Wand dünner und dünner, sie berstet, und der Inhalt des Gefäßes entleert sich. — Der gewöhnliche Lauf der Dinge ist der, daß zunächst eine den dauernd vermehrten Arbeitsaufgaben entsprechende excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels erfolgt; diese stellt den Druckunterschied zwischen Arterien und Venen, und damit den normalen Kreislauf freilich wieder her — allein mit der zunehmenden arteriellen Spannung wächst auch die Möglichkeit einer anatomischen Veränderung in den überangestrengten Arterien überhaupt und die Gefahr der Erweiterung und Berstung an schwachen Punkten insbesondere. Es ist klar, daß so die Kompensation auf natürlichem Wege nur unvollständig erfolgen kann, da ein förmlicher Circulus vitiosus vorhanden ist. — Dennoch ist das *Befinden* der mit ausgedehnter Arteriosklerose Behafteten oft jahrelang ein ganz erträgliches. Eine gewisse Beeinträchtigung des Arbeitsvermögens und Herzklopfen ist vielleicht das einzige, worüber geklagt wird. — Die *objektiven Merkmale* des Zustandes sind: *Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels* mit starkem und hebendem Herzstoß, sowie mit *gespanntem Puls,* welcher sphygmographisch sich als voll ausgebildeter Pulsus celer erweist. — Die größeren Arterien, die Brachialis am häufigsten, sind geschlängelt, hart, bei jedem Puls seitliche Verschiebungen zeigend. Die Aorta ascendens kann so bedeutend erweitert sein, daß dem tastenden Finger ihre Bewegungen durch die Brustwand (rechts im zweiten und dritten Interkostalraum) fühlbar werden, auch leichte Dämpfung ist an dieser Stelle nachweisbar. Seltener kann man den Bogen der Aorta vom Jugulum aus fühlen — in ihrem weiteren Verlauf durch die Brusthöhle entzieht sie sich der Wahrnehmung. Man hört den diastolischen Ton über der Aorta meist von metallischem Beiklang begleitet, in den größeren und mittleren Körperarterien, die für gewöhnlich nichts von Schallerscheinungen darbieten, hört man einen ziemlich hohen und lauten, mit der Herzsystole zusammenfallenden Ton. Alle diese Zeichen sind im wesentlichen von der Hypertrophie des linken Ventrikels bedingt, sie genügen aber, wenn keine andere Veranlassung derselben nachweisbar, sowie Schlängelung und Härte der peripheren Arterien in weiterem Umfang vorhanden ist, zur Diagnose. — Die weitere Entwicklung des Leidens ist davon abhängig, *ob das Herz leistungsfähig bleibt.* Dies wird zum

großen Teil dadurch bedingt, daß die Coronararterien ganz frei bleiben, oder doch nur in geringem Grade sich an den sklerotischen Prozessen beteiligen. Geschieht das nicht, dann entwickelt sich Schwäche des Herzens, zum Teil auf Entartungen seiner Muskulatur, zum anderen auf Innervationsstörungen beruhend; Unregelmäßigkeit und Häufigkeit des Pulses, echte Neurosen bis zur voll ausgebildeten Angina pectoris finden sich ein.

Außer der Sklerose der Kranzarterien kann die der Arterien in den *Nieren* und im *Gehirn*, endlich das starke Ergriffensein der *Aorta* besondere Gefahren bedingen und ein frühzeitiges Ende bewirken.

Die *arteriosklerotische Schrumpfniere, Gehirnapoplexie und Erweichungsherde im Hirn, endlich Aortenaneurysmen,* und alle die aus diesen erwachsenden schweren Leiden, müssen gesondert besprochen werden. Hier genügt es auf ihren Zusammenhang mit der Arteriosklerose hinzuweisen.

Die *Prognose* ist nur für den Einzelfall zu stellen. Man sei, sobald erst einmal deutliche Zeichen an den Arterien sich einfanden und Herzhypertrophie vorhanden, zurückhaltend. Die zu günstige Vorhersage kann durch eine Apoplexie in unangenehmster Weise Lügen gestraft werden. Andererseits ist darauf hinzuweisen, daß die Veränderungen an den sichtbaren Arterien nicht notwendig von gleichstarken in inneren Organen begleitet sind. Man hüte sich daher auch vor Schwarzmalerei. Treten die Erscheinungen der Herzschwäche auf, dann ist freilich die Prognose im allgemeinen wenig günstig — allein auch davon giebt es nicht ganz seltene Ausnahmen.

Die *Behandlung* hat, solange es sich um ein in der Entwicklung begriffenes, auf mäßiger Höhe stehendes Leiden handelt, dankbare, weil erfüllbare Aufgaben. Freilich nur bei den nicht auf die Arbeit ihrer Hände Angewiesenen, welche erwerben müssen, so lange es eben geht. Höchstens kann man durch Verminderung des Schnapstrinkens hier etwas erzielen, und dazu verstehen sich die wenigsten. Anderes bei den sich üppig Nährenden und sich zu wenig Bewegenden. Die Furcht vor einem Schlagfluß thut das ihrige, um sie folgsam zu machen. Sehr gewöhnlich handelt es sich um *Entfettung und Entwässerung* nach den dafür geltenden, auf physiologischem Grunde stehenden Regeln. Die üblichen *Badekuren* mit einer zweckentsprechenden Lebensweise verbunden, haben besonders nach der Seite hin ihre gute Berechtigung, daß der Patient während der Zeit seines Badeaufenthalts von geistigen und gemütlichen Erregungen einigermaßen frei bleibt. Ist es doch zur festen Tradition geworden, daß Aufregung schadet. Man begnüge sich aber nie damit, einmal im Jahre für wenige Wochen Entsagung nach allen Seiten zu verlangen und den Rest desselben dem alten Adam preiszugeben. Vielmehr ist mit aller Bestimmtheit eine auch unter den gewohnten Verhältnissen einzuhaltende vernünftige Lebensweise zu fordern. — Die Herzschwäche ist ebenso wie die anderen Folgezustände der Arteriosklerose nach den für jeden derselben aufgestellten Grundsätzen zu behandeln.

§ 150. Aneurysmen der Aorta.

Die Entstehung der Aortenaneurysmen setzt eine Veränderung der Arterienwandung, eine Ernährungsstörung derselben voraus, wodurch sie nachgiebiger wird und dem hohen auf ihrer Innenfläche lastenden Drucke nicht mehr zu widerstehen vermag. Es findet daher eine dem Umfang der schwachen Stelle entsprechende Ausbuchtung statt. Die *Ätiologie* fällt im ganzen mit dem bei

der Arteriosklerose Bemerkten zusammen — ebenso thun das die *anatomischen Veränderungen.* Im einzelnen ist zu erwähnen, daß *Gelegenheitsursachen:* eine heftigere mechanische Gewaltwirkung auf den Brustkorb, eine starke plötzliche Kraftübung des vorher schon Disponierten — bisweilen die Entwicklung des Aneurysma einleiten. — *Man unterscheidet nach der Form und Ausdehnung der Erweiterung: cylindrische, spindelförmige, sackförmige Aneurysmen;* allgemeine, sich über den größten Teil der Arterie erstreckende Erweiterungen werden nicht hierher gestellt. — Die Innenfläche des Aneurysma ist, besonders bei den sackförmigen, mit einer Fibrinlage bedeckt, deren innere Schichten weicher, die äußeren der Wand zugekehrten aber härter sind. Die Arterienhäute können, wenn auch verändert, sämtlich erhalten, oder aber sie können untergegangen sein; im letzteren Fall redet man von einem *Aneurysma spurium,* dessen Umgrenzung alsdann von den Nachbarorganen gebildet wird. Übrigens kommen bei Aortenaneurysmen freilich umschriebene Durchbrüche vor — daß aber eine einigermaßen ausgiebige Vernichtung der festgefügten Adventitia mit dem Fortbestand des Lebens vereinbar, ist jedenfalls außerordentlich selten. Die Aneurysmen der Aorta gefährden ihre Umgebung hauptsächlich durch den in ihnen herrschenden hohen Druck, welcher systolisch anschwellend wie ein Hammerschlag wirkt, beständige molekulare Erschütterung hervorruft und so nekrotische Vorgänge begünstigt. Auf diese Weise können Knochen zerstört werden; wie es scheint um so eher, je weniger elastisch der getroffene Teil ist; die Wirbelkörper gehen leichter zu Grunde als die Rippen, die elastischen Knorpel und Bandscheiben der Wirbel halten sich länger als die mit ihnen in Verbindung stehenden Knochen. Übrigens sind bei diesen Zerstörungen Entzündungen, welche in der Nähe der Aneurysmen nicht fehlen, sehr wesentlich beteiligt. Die dadurch herbeigeführten Neubildungen von Bindegewebe dienen der erkrankten Arterie andererseits wieder zur Stütze. — Am häufigsten werden die *Aorta ascendens* und der *Aortenbogen* ergriffen (je in etwa 35 %), es folgt die *Aorta descendens* (etwa 17 %) und die *Bauchaorta* (etwa 13 %).

Die *Erscheinungen,* welche ein Aortenaneurysma hervorruft, sind zunächst mehr durch dessen Sitz und seine Wirkung auf die Nachbarschaft, als durch eine Beeinflussung des Kreislaufes bedingt. Freilich geht durch den Übertritt einer strömenden Flüssigkeit aus weiteren in engere Röhren Kraft verloren, freilich ist die Elastizität der erkrankten Wandteile eine verminderte, allein die dadurch hervorgerufene Einbuße ist meist zu gering, um sich im Gesamtbilde geltend zu machen. Es ist daher eine *Hypertrophie des linken Ventrikels nur ausnahmsweise die Folge von Aortenaneurysmen* — vielmehr entstammen beide gewöhnlich der gleichen Ursache, der Arteriosklerose. — Andere Male kann sogar, und zwar dann, wenn die Ernährung des Herzens bei Verengerung der Kranzarterien unzureichend wurde, Atrophie desselben sich einstellen, ohne daß eine Hypertrophie vorausgegangen wäre.

Die *Zeichen,* an denen die Gegenwart eines Aortenaneurysmas — zunächst eines im Brustteil — zu erkennen, sind, sofern die physikalischen Untersuchungsmethoden Aufschluß geben, davon abhängig, wieweit sich dasselbe einer Außenfläche des Thorax genähert hat. Ist dies der Fall, dann fühlt und sieht man eine mit der Systole des Herzens synchron pulsierende elastische Geschwulst, welche bei der Perkussion dumpfen Schall giebt. Allmählich kann dieselbe, die Brustwand vor sich hertreibend, sich über die Umgebung erheben und Rippen

wie Weichteile zerstören, so daß sie nur noch von der geröteten, geschwollenen Haut bedeckt wird. Große, einigermaßen frei zu umgreifende Geschwülste zeigen, daß sie nach allen Seiten bei der Systole sich erweitern, nicht wie ein der Arterie aufliegender Teil nur einfach gehoben werden. — Bei der Auskultation sind Töne oder Geräusche wahrnehmbar, eines oder zwei, mit der Systole und Diastole zusammenfallend — es sind aber nur Töne oder nur Geräusche, nicht beide zusammen zugegen.

Abgesehen von den Geräuschen, welche etwa vorhandenen Klappenfehlern angehörig fortgeleitet werden, können solche im Aneurysma selbst durch Wirbelbildung entstehen. Man sollte von vornherein erwarten, daß bei raschem Wechsel des Röhrenlumens, also bei den sackförmigen Aneurysmen jedenfalls, Geräusche auftreten müßten. Allein es können Verhältnisse eingreifen, welche das hindern: Ausfüllung des Sackes durch Blutgerinnsel und zu geringe Stromgeschwindigkeit sind bekannte Ursachen. — Die Töne entstehen, der systolische wie über den Arterien überhaupt durch Spannung der Wand, der diastolische wird von den Seminularklappen der Aorta fortgeleitet und ist deshalb am ehesten an den dem Herzen nächstgelegenen Aneurysmen zu hören. Von der Kraft der Herzmuskulatur ist es abhängig, ob Töne und Geräusche lauter oder leiser hörbar sind, ob die letzteren vielleicht ganz verschwinden; es zeigt sich hier der gleiche Wechsel, wie bei den Verengerungen der Herzostien und bei der Schlußunfähigkeit der Klappen.

Weitere Erscheinungen sind durch die *Einwirkungen des Aneurysma auf seine Nachbarschaft* bedingt. Es ist hier anzuführen:

1. Das *Herz* selbst kann aus seiner Lage verdrängt werden: bei Aneurysmen der Aorta ascendens und des Bogens nach links und unten, bei solchen der Aorta descendens nach rechts und oben.

2. Die *Cava superior oder eine der Venae anonymae* können durch Druck verengt werden. Es kommt dann zur mangelhaften Entleerung der Jugularvenen, sowie zur Erweiterung der Hautvenen am Hals und an der oberen Brustfläche, bei ernsthafter Hinderung der Blutbewegung sogar zu umschriebenen Ödemen. Die gleichen Erscheinungen treten in dem Gebiete der *Cava inferior* auf, wenn diese komprimiert wird — übrigens ein weitaus selteneres Vorkommen.

3. Die *Arteria pulmonalis* ist dem Druck von Aneurysmen nicht selten ausgesetzt — eine Hypertrophie des rechten Ventrikels stellt sich dann in der Regel ein.

4. *Vagus und Recurrens* sind in den Druckbereich gezogen, der anatomischen Lage entsprechend geschieht das bei den Erweiterungen des Bogens und des absteigenden Teils der Aorta links häufiger als rechts. Unregelmäßigkeiten der Herzbewegung und stenokardische Anfälle werden auf Vagusreizung bezogen, Lähmung der Stimmbänder, besonders die des linken, auf Lähmung des Recurrens. Auch der *Phrenicus* kann sich nicht immer den Aneurysmen entziehen; dadurch kommen dann mannigfaltig sich äußernde Störungen der Atmung zustande. — Sogar der *Sympathicus* wird bei großen Aneurysmen nicht verschont.

5. Der *Oesophagus* kann erhebliche Verengerung erfahren, welche manchmal nur bei horizontaler Lage sich merkbar macht, andere Male erst bei stärkerer Herzthätigkeit und dadurch bedingter Größenzunahme des Aneurysma sich zeigt.

6. Die *Lunge* wird durch das Raum in Anspruch nehmende Aneurysma an den unmittelbar von demselben berührten Teilen stets an Luftgehalt einbüßen, sich retrahieren, oder wenn sie nicht ausweichen kann, komprimiert werden. Dies verrät sich durch den mehr oder minder gedämpften und tympanitischen Schall und durch Abschwächung des Vesikuläratmens, welches sogar ganz aufhören oder dem bronchialen Atmen Platz machen kann. Bei größeren cylindrischen Erweiterungen kommt es zu einem mit der Herzdiastole synchronen Einströmen der Luft in die durch die systolisch gefüllte und größer gewordene

Arterie zusammengedrückten Lungenabschnitte, welches als *diastolisches Vesikulär-atmen* bei günstiger Lage des Aneurysma sich vernehmbar machen kann. Das nicht unwichtige Zeichen scheint bei Erweiterung der aufsteigenden Aorta häufiger vorhanden zu sein; es tritt von den Atembewegungen unabhängig auf.

7. Die *größeren Bronchien* und die *Trachea* selbst werden zusammengepreßt. Der *linke* Hauptbronchus ist mehr als der rechte dieser Möglichkeit preisgegeben. Es zeigen sich alle Erscheinungen der Verengerung oder Verlegung (§ 163). Wird die *Trachea* getroffen, dann können mit den Herzzusammenziehungen synchrone tönende Schwingungen der eingeschlossenen Luftsäule auftreten, welche in einiger Entfernung hörbar sind und auch von dem Kranken selbst bemerkt werden.

8. Der *Plexus brachialis*, besonders der linksseitige wird gedrückt, Paresen auf motorischem wie auf sensiblem Gebiet und neuralgische Anfälle sind davon die Folge. Auch die Interkostalnerven werden an ihren Austrittstellen nicht selten beteiligt — *Interkostalneuralgieen* gehören daher zu den häufigeren Erscheinungen.

Für die *Bestimmung des Sitzes* von Aneurysmen der Brustaorta kommen zeitliche Abweichungen und solche in der Stärke der Pulse wesentlich in Betracht. Die normalen anatomischen Verhältnisse geben hier den nötigen Anhalt.

Aneurysmen der *Bauchaorta* sind bei nicht zu dicken Bauchdecken dem Getast öfter schon früh zugänglich. Sie zeigen dann alle bereits erwähnten Eigentümlichkeiten. Druckerscheinungen machen sich nur in sehr beschränkter Weise geltend, weil die angrenzenden Teile ausweichen können; indessen kommen bei Usur der Wirbel neuralgische Anfälle und Lähmungen vor. Die funktionellen Störungen sind vielgestaltig: Magen, Darm, auch die Leber werden in Mitleidenschaft gezogen. Der häufigere Sitz im oberen Teil der Arterie macht es nicht unwahrscheinlich, daß Wirkungen auf den Plexus coeliacus, vielleicht auch den Vagus dabei mit im Spiele sind.

Obgleich Aortenaneurysmen längere Zeit ertragen werden und sich das Leiden mit Jahrzehnte langem Fortbestand des Lebens verträgt, liegt es doch in der Natur der Sache, daß die einmal gesetzte Erweiterung der Arterie im Laufe der Zeit zunehmend endlich den Tod herbeiführt. Derselbe erfolgt am häufigsten durch Embolieen in das Gehirn, durch Berstung des Aneurysma und Verblutung, dann unter den Erscheinungen fortschreitender Herzschwäche mit Marasmus, endlich durch Herz- und Atmungslähmung. — Die *Prognose* ist immer eine ungünstige. Von dem Auftreten deutlicher Erscheinungen an wird die Dauer des Lebens auf ein bis zwei Jahre berechnet. — Dem Fortschreiten des Leidens entgegen zu treten, ist einzige Aufgabe der *Behandlung*. Der zu befolgende Grundsatz lautet: einen für die Ernährung des Körpers ausreichenden, aber mit möglichst geringem Arteriendruck einhergehenden Kreislauf zu unterhalten. Denn jede mangelhafte Versorgung mit Blut schädigt die Widerstandsfähigkeit der Arterienwandungen, jede Zunahme des Blutdruckes aber begünstigt die Vergrößerung des Aneurysmas oder führt zum Bersten desselben. Danach sind die Lebensbedingungen der Kranken zu regeln. — Man hat versucht auf verschiedenem Wege (Galvanismus, Injektionen) Gerinnungen in dem Aneurysma und so durch eine allmählich sich organisierende Schicht von Bindegewebe Verstärkung der schwachen Wand herbeizuführen. Der immerhin nicht ungefährliche Versuch — am ehesten noch die Galvanopunktur — scheint bisweilen von Erfolg begleitet gewesen zu sein. — Die ältere Methode: durch Entziehungskuren und häufige Aderlässe den Blutdruck herabzusetzen, ist mit Recht vollkommen verlassen.

V.

Krankheiten der Atmungswerkzeuge.

§ 151. Katarrhe der Atmungswerkzeuge.

Allgemeines.

Die *Katarrhe der Atmungswege* bieten so viel Gemeinsames, daß eine Zusammenfassung derselben von Nutzen erscheint. — Katarrhe der Nase, der Rachenschleimhaut, des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien sind wohl die häufigsten von allen Erkrankungen. Sämtliche *Lebensalter* werden davon ergriffen, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit. Das Kind und der Greis sind vorzugsweise ausgesetzt, viel weniger die Jahre der Kraft. — Nase, Rachen und Kehlkopf werden im späteren Alter entschieden weniger befallen, ihre Disposition scheint allmählich sich zu vermindern. Die Bronchien hingegen erkranken ebenso leicht bei Alten, wie bei Kindern. Bei dem in der Blüte des Lebens stehenden kann innerhalb der Luftwege an allen Punkten der Schleimhaut Katarrh auftreten. — Das *Geschlecht* bedingt an sich kaum einen nachweisbaren Unterschied, immerhin mag alles in allem gerechnet das männliche einen etwas größeren Prozentsatz liefern.

Eine *Abhängigkeit von der Jahreszeit* ist nachweisbar. Es sind die rauhen Monate, welche die größten Erkrankungsziffern aufweisen (z. B. Dezember bis Mai 65 %, Juni bis November 35 % für Tübingen). In Deutschland dürfte ein ähnliches Verhältnis, mit Verschiebungen innerhalb der einzelnen Monatsummen, je nachdem die klimatischen Verhältnisse verschieden sind, sich ziemlich überall finden. — Allgemein steht fest, *daß Katarrhe der Atmungswerkzeuge häufiger werden, je mehr man von den Tropen gegen höhere Breiten fortschreitet, und daß ihr Maximum dort zu finden ist, wo neben einem vorwiegend feuchtkalten Klima häufige, plötzliche und starke Temperaturschwankungen sich bemerklich machen.* Mit diesen Erhebungen ist es im Einklang, daß *Erkältung,* d. h. Einwirkung niederer Außentemperatur auf die Haut, sehr häufig zu Katarrhen Veranlassung giebt. Die Thatsache selbst ist eine durch Alltagerfahrungen vollkommen gesicherte, aber von ihrem Verständnis sind wir noch weit entfernt.

Gelingt es doch nicht einmal, die äußeren Bedingungen für den Vorgang der Erkältung scharf und bestimmt festzustellen. Man sagt wohl, ein großer Unterschied zwischen Haut- und Luftwärme rufe Erkältung hervor, allein es ist bekannt, daß im russischen Dampfbade z. B. die Haut stark über die Norm hinaus erhitzt und dann durch sehr kaltes Wasser wiederholt abgekühlt werden kann, ohne Erkältung zu bedingen. Andere Male genügt schon ein leiser Luftzug, welcher die keineswegs besonders warme Oberfläche des Körpers an einem kleinen Teil trifft.

Im ganzen freilich darf man sagen, daß *Erkältung begünstigt wird* durch:

1. reichlichen Blutgehalt und damit hoher Temperatur der Haut;

2. Schweißsekretion auf derselben;

3. Körperruhe;

4. stärker bewegte Luft (Zug), besonders wenn dieselbe einen gewöhnlich bedeckten Teil des Körpers trifft.

Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß *individuelle* Verhältnisse einen großen Einfluß üben, daß sie aber bei einem und demselben Menschen innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwanken können, so daß eine *zeitlich wechselnde Widerstandsfähigkeit* des einzelnen gegen die Erkältung sich ergiebt. — Bemerkenswert ist es, daß die als Folgen der Erkältung aufgefaßten *katarrhalischen Erkrankungen nicht notwendig in der Nähe des unmittelbar betroffenen Ortes zu entstehen brauchen* — z. B. Kehlkopfkatarrh nach Erkältung der Haut des Halses. Sie können vielmehr an entlegeneren Punkten sich zeigen, und auch dabei tritt unter Umständen ein individuelles Moment sehr hervor. Es ist bekannt, daß manche Menschen nach Erkältungen, einerlei, an welchem Punkte dieselben stattfanden, immer nur bestimmte Katarrhe, dieser des Kehlkopfs, jener der Nase, ein Dritter der Bronchien, bekommen.

Ohne der heutigen Zeitströmung ungebührlich zu huldigen, kann man sich der Auffassung nicht verschließen, daß wenigstens ein Teil der Katarrhe in den Atmungswerkzeugen auf die *Einwirkung infektiöser Momente* zurückzuführen sei. Für die Grippe und den Keuchhusten ist das ja auch sicher. Bei ihnen handelt es sich um echte Infektionskrankheiten; anders liegt die Sache bei dem *Heufieber*, wo die Pollen der Gramineen einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhäute der Disponierten auszuüben vermögen, der, mag man ihn als chemischen oder als mechanischen deuten, jedenfalls ein *spezifischer* ist. Außer ihnen giebt es aber noch eine Anzahl katarrhalischer Erkrankungen, welche, bei dieser Deutung ohne weiteres verständlich, jeder anderen große Schwierigkeiten in den Weg legt. Es ist zunächst darauf hinzuweisen, daß *zu bestimmten Zeiten Häufung der Katarrhe sich zeigt*, und daß dann auch solche ergriffen werden, die nachweisbar sich keiner Erkältung ausgesetzt haben, ja, wo diese mit großer Wahrscheinlichkeit geleugnet werden darf. Auf das Sorgfältigste geschützte Kinder in frühem Alter, bettlägerige Leute, die aus ihren peinlichst gehüteten Wohnräumen nicht herauskommen, erkranken. Noch mehr — das Volk glaubt an *unmittelbare Übertragung durch Ansteckung*, und auch solche Möglichkeiten sind nicht unbedingt zu verneinen. Man sieht bisweilen in der nächsten Umgebung eines katarrhalisch Erkrankten, z. B. eines an Schnupfen Leidenden, weitere Erkrankungen an dem nämlichen Übel folgen, ohne daß ein rechter Grund dafür zu finden wäre. Dies ist so gewöhnlich, daß von einem Zufall kaum geredet werden darf. Dabei bleibt es eine durchaus offene Frage, ob in solchen Fällen die Verhältnisse überhaupt der Entwicklung des Krankheitserregers günstig sind, ob derselbe in die Wohnungen verschleppt werden muß, oder endlich ob unmittelbare Übertragung von einem Menschen auf den anderen stattfindet. Vielleicht geht alles nebeneinander her, einmal überwiegt das eine, das andere Mal das andere. — Der Forderung, daß wo Entzündung, auch ein Erreger derselben vorhanden sein muß, wäre mit der Hypothese genügt; freilich auch auf andere Weise: Störungen in der Blutbewegung können durch Nervenwirkung (vermittelst der Vasomotoren) herbeigeführt werden. Das geschieht bei katarrhalischen Zuständen, bisweilen in ausgeprägtester Weise — wenige Minuten nach der Einwirkung der Erkältung hervorrufenden Schädlichkeit sind bei manchen z. B. die Nasenkanäle durch

Schwellung nahezu verschlossen, bei anderen ergießt sich eine dünnflüssige wässerige Abscheidung in reichlichen Mengen aus denselben. Durch solche Vorgänge aber wird die Ernährung und damit die Widerstandsfähigkeit der die Schleimhäute bedeckenden Epithelien vermindert, die stets in der Luft enthaltenen Entzündungserreger vermögen jetzt in die gelockerten, gequollenen Schichten einzudringen und so folgt der vasomotorischen die entzündliche Veränderung. — Der nämliche Vorgang spielt sich ja unter unseren Augen ab, wenn gewisse chemische Reize — z. B. Ammoniakdämpfe — Schleimhäute treffen. Sie sind Erreger der vasomotorischen Nerven und zugleich der Entzündung; bei nicht zu starker Einwirkung geht die Erregung der vasomotorischen Nerven der eigentlichen Entzündung voraus und kann deutlich davon unterschieden werden. — Solche *chemische* Reize und *mechanische* (z. B. größere Mengen *von Staub* in der eingeatmeten Luft) müssen als *weitere Ursachen der Katarrhe* genannt werden. — Als gesonderte ätiologische Gruppe wäre endlich noch die zu nennen, bei welcher *ein Krankheitserreger infektiöser Natur sich auf den Schleimhäuten der Luftwege ebenso gut wie an anderen Körperteilen lokalisiert* und Entzündung hervorruft — *bei Masern, Pocken, Typhoid, Tuberkulose* u. s. w. ist diese Entstehungsart sicher. Der Katarrh bildet hier nur eines von den vielen Symptomen. Damit ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Erkrankung der Schleimhäute stark genug in den Vordergrund tritt, um als selbständiges Leiden zu erscheinen, der symptomatische Katarrh macht dann den Eindruck des primären — so z. B. nicht selten bei der von den Bronchien aus sich verbreitenden Tuberkulose. — In vielen, vielleicht in allen Fällen treten pathogene Mikrobien der verschiedensten Art auf den katarrhalisch erkrankten Schleimhäuten auf. Oft genug handelt es sich wohl um sekundäre Ansiedlung. Der Nährboden war durch die anderswoher entstandene Entzündung für sie ein günstiger geworden. Allein es muß daran festgehalten werden, daß alles, was überhaupt Entzündung zu erzeugen vermag, auch den Schleimhautkatarrh hervorufen kann.

Anatomisch zeigen die Katarrhe der Schleimhäute in den Atmungswegen alle Merkmale *echter Entzündung:* Schwellung, Rötung, erhöhte Temperatur bilden die ersten Veränderungen, Schmerz, oder wenigstens Spannung mit unangenehmen subjektiven Empfindungen fehlt ebensowenig, wie die gestörte Funktion. Auf einer katarrhalisch erkrankten Schleimhaut erscheint nach einiger Zeit ein von der Norm in seiner Zusammensetzung abweichendes Sekret. Anfangs ist dasselbe dünnflüssig, wenig gefärbt, es enthält einige weiße, bisweilen auch rote Blutkörperchen und mehr Schleim, der als glasige Masse sich beimischt. Im weiteren Verlauf stößt sich das Epithel ab, die Flüssigkeit wird nun trüber. Später vermehrt sich die Zahl der in ihr enthaltenen weißen Blutkörperchen, welche bald fettig entarten; das Ganze wird dickflüssiger, undurchsichtig, gelb, dem Eiter ähnlich. Fast bei jedem Katarrh entwickeln sich die Veränderungen in dieser Reihenfolge; schleimig eitrige oder mehr rein eitrige Massen künden den Ablauf der Entzündung an. — Die Untersuchung der erkrankten Schleimhaut selbst ergiebt, daß ihr Epithel gequollen, schleimig und fettig entartet, zum Teil abgestoßen ist, so daß an den oberflächlichen Schichten Gewebsverluste eintraten, während die Zellen der tieferen Lagen in Wucherung begriffen sind. In etwa vorhandenen Schleimdrüsen ist dessen Bildung hochgradig vermehrt. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in den späteren Stadien mit einer manchmal großen Zahl emigrierter weißer Blutkörperchen bedeckt, welche sich

auch in den tieferen Schichten das Gewebe durchsetzend finden. Steigert sich die Entzündung noch weiter, so tritt ein umfangreicherer, sich bis in die Submukosa und darüber hinaus erstreckender Gewebezerfall auf, es bilden sich Geschwüre, welche dort, wo Lymphfollikel vorhanden sind, sich vorzugsweise aus diesen entwickeln *(Follikulärgeschwüre)*. Daneben stellen sich Blutungen ein, welche pigmentierte Herde zurücklassen. Hält die Entzündung länger an, dann folgt Bindegewebsneubildung. So können auf den nicht verschwärenden Flächen polypöse Wucherungen sich erheben, im Grunde der zerstörten reichliche Narben entstehen. Andere Male kommt es zu Hypertrophieen der in die Schleimhaut eingebetteten Follikel, vielleicht auch der Schleimdrüsen, oder aber beide veröden. — *Heilung* kommt in den leichteren Fällen, soweit nicht eine Entleerung nach außen stattfand, durch die Aufnahme der weißen Blutkörperchen oder ihrer Zerfallprodukte in den Kreislauf zustande, es folgt der Ersatz des verlorenen Epithels von der Tiefe und aus der Nachbarschaft. In den schwereren Fällen ist Bindegewebsneubildung mit narbiger Zusammenziehung unvermeidlich.

Die katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege machen *Erscheinungen*, welche zum Teil *auf die befallene Örtlichkeit zurückzuführen sind, zum Teil sich als Ergriffensein des Gesamtorganismus zeigen*. Nur die letzteren können hier besprochen werden.

Es ist hervorzuheben, daß viele Katarrhe mit *Fieber* einhergehen. Dasselbe wird häufiger durch wiederholtes Frösteln, als durch einmaligen Schüttelfrost eingeleitet — indes gehört auch der letztere, namentlich im kindlichen Alter, keineswegs zu den Seltenheiten, bei Greisen hingegen kommt er nur ganz ausnahmsweise vor. Unbehagen, eingenommener Kopf, Abspannung, Unlust zu geistiger Thätigkeit mehr noch als zu körperlicher Arbeit fehlt selten. Der Appetit und die Verdauungsfähigkeit braucht nicht gestört zu sein, ist es aber bei vielen; der Durst ist nicht immer vermehrt. Der Harn ist in der Regel stark gefärbt, spärlich, von hohem spezifischen Gewicht und zeigt reichliche Uratsedimente. Die Haut ist anfangs blutarm, blaß und kühl — später wird sie blutreich, heiß, gerötet, endlich tritt Schweißbildung auf und damit so große Erleichterung der subjektiven Beschwerden, daß man sagen darf, es künde der Ausbruch von Schweiß das Ende der Allgemeinerkrankung an. Nicht selten zeigt sich *Herpes*, manchmal reichliche Bläschengruppen bildend, und vorzugsweise im Gesicht. Die Körperwärme bietet durchaus kein regelmäßiges Verhalten. Es kommt vor, daß nach und mit einem Schüttelfrost Höhen von 41° erreicht werden (das geschieht meist nur bis gegen die Pubertätszeit hin), allein so hohe Werte halten sich nicht lange, schon in der folgenden Nacht tritt ein Rückgang zur Norm, vielleicht unter dieselbe, wenigstens aber um einige Grade ein — dann schließt sich vielleicht für einige Tage eine um 39° oder wenig darüber schwankende Steigerung an. Andere Male, für Erwachsene jeden Lebensalters ist das die Regel, erhebt sich die Körperwärme nicht über 39°, und es bleibt die von Anfang aufgetretene Erhöhung für die ganze Dauer des Fiebers so lange unverändert, bis dasselbe mit allmählichem Abfall ganz schwindet. — Selbstverständlich gilt dies nur für die sogenannten idiopathischen Katarrhe, die symptomatischen der Infektionen folgen den Regeln der Grundkrankheit.

Die Schwierigkeiten, welche dem ätiologischen Verständnis entgegenstehen, kehren für das pathologische in gleichem, vielleicht noch in erhöhtem Maße zurück. Es wirft sich die Frage auf: *Lassen sich die Allgemeinsymptome, insbesondere die Temperatur-*

steigerung, als Folge der örtlichen Entzündung deuten oder nicht? Wenn auch zugegeben werden muß, daß Kinder, zumal jüngere, welche einen so großen Bruchteil der Katarrhkranken bilden, leicht fiebern, also die Eigentümlichkeiten einer Altersperiode sich in hohem Grade geltend machen, so wird man doch kaum alles auf diesen Umstand beziehen können. Vielmehr deuten gute Gründe darauf hin, daß mindestens ein Teil der katarrhalischen Erkrankungen Allgemeinerscheinungen aufweist, die nicht Folgen der örtlichen Entzündung sind. Es ist dafür anzuführen:

1. Fieber und Allgemeinstörung zeigen sich, vielleicht in größter Stärke, zu der Zeit, wo eine örtliche Entzündung noch gar nicht vorhanden ist — diese kommt erst nach.

2. Fieber und Allgemeinstörung stehen zu der Stärke und Ausbreitung der örtlichen krankung in keinem richtigen Verhältnis. Bald kann ein schwerer Katarrh ohne nennenswerte Beteiligung des Gesamtorganismus verlaufen, bald diese hochgradig sein, obgleich die örtliche Erkrankung nur eben angedeutet ist.

Diese Thatsachen wiederholen sich oft, ja sie sind mehr Regel als Ausnahme, so daß man mit denselben sehr zu rechnen hat. Man wird nicht leugnen dürfen, daß sie ganz ähnlich bei den Infektionskrankheiten auftreten, wo wir allgemeine und örtliche Erscheinungen von der gleichzeitigen Einwirkung eines und desselben Krankheitserregers ableiten. *Indes hat man eine andere Deutung versucht*, welche an die *Erkältung* als Hauptursache der Katarrhe anknüpft und die Erkältung selbst erklären will. Sie geht dahin: Die bei dem Erkältungsvorgang in Erregung versetzten sensiblen Hautnerven übertragen ihre Erregung auf die Centralorgane, werden hier vasomotorische Centren ergriffen, dann führt das zu Änderungen der Blutverteilung in bestimmten peripheren Gebieten — so kommen die arteriellen Fluxionen zu den erkrankten Teilen zustande. Entzündung tritt auf, sobald, wiederum vom Centrum her, die entsprechenden trophischen Fasern in Mitleidenschaft gezogen werden, Fieber stellt sich ein, wenn das Centrum der Wärmeregulierung getroffen wird. Möglicherweise könne auch bei der Erkältung primär eine „pyrogene Blutveränderung", und erst in deren Folge eine erhöhte Reizung der Wärmecentren stattfinden. — Es dürften wenige unter den vielen in der Medizin aufgestellten Hypothesen so schwach und unbefriedigend sein, wie diese.

Einige *Eigentümlichkeiten im Verlauf* sind den katarrhalischen Erkrankungen der Atmungswerkzeuge gemeinsam. *Große Neigung zur Schweißbildung* bei Verhinderung der Wärmeabgabe von der Oberhaut, *Neigung zum Frösteln* sobald diese gestattet ist, oder wo sie gar, wie bei Einwirkung von Zugluft rascher geschieht, ist einigermaßen charakteristisch. Nach einer solchen „Erkältung" kann unter Umständen ein Aufflackern der im Ablauf begriffenen Entzündung und, vorher oder gleichzeitig, eine Rückkehr der Allgemeinerscheinungen stattfinden. — Viele Katarrhe haben *die Neigung sich in der Kontinuität fortzupflanzen;* das geschieht in der Richtung von oben nach unten — von der Nase bis in die Bronchien — oder, im ganzen wohl seltener, von unten nach oben. Hier sind wiederum große individuelle Verschiedenheiten vorhanden: bei manchen bleibt ein Katarrh örtlich beschränkt, Schnupfen bleibt Schnupfen, bei anderen geht die Erkrankung nicht über den Kehlkopf hinaus, bei noch anderen werden die Trachea und mindestens die größeren Bronchien in Mitleidenschaft gezogen. Da sich das bei dem einzelnen fast regelmäßig wiederholt, ist die Zurückführung auf die Eigenart des Erkrankten, auf eine besondere Zusammensetzung seiner Gewebe, vielleicht seiner vasomotorischen Einrichtungen, gestattet. Weiter ist darauf hinzuweisen, daß durch wiederholtes Erkranken die Bedingungen für eine günstigere Gestaltung der örtlichen Ernährung und die von den Nerven übermittelten Erregungen kaum bessere werden können, der schwache Punkt ist eher noch schwächer geworden. So läßt es sich ungezwungen erklären, warum bei Leuten mit dauernder venöser Lungenhyperämie die schlechter genährte Bronchialschleimhaut beständig der Sitz von Katarrhen wird. Ebenso, wie eine durch Narbenbildung, durch Verödung von Gefäßen und Entartung von Drüsen veränderte

Nasenschleimhaut so schwer zur Ausheilung gelangt und bei der geringsten Veranlassung aufs neue sich entzündet. Andererseits wird es verständlich, wie mit der Weiterentwicklung und besseren Ernährung des Kehlkopfs die dem jugendlichen Alter eigentümliche Disposition desselben zu akuten Katarrhen schwindet. Es mag endlich noch darauf hingewiesen werden, daß die bei skrofulöser Diathese vorhandene Neigung aller Schleimhäute zu katarrhalischer, oft wiederkehrender Erkrankung sich ohne weiteres unter diesen Gesichtspunkt bringen läßt.

Die *Dauer* eines akuten Katarrhs der Luftwege beträgt öfter nur wenige Tage, sie kann sich aber auch über Wochen erstrecken. Chronische Katarrhe halten monatelang an, sie dauern vielleicht so lange das Leben besteht.

Die *Diagnose* hat für gewöhnlich keine Schwierigkeiten, die Funktionsstörung und die Absonderung der eigentümlich veränderten Sekrete an den ergriffenen Örtlichkeiten sichern dieselbe. Dagegen bleibt es manchmal eine offene, mehr subjektiv als objektiv zu entscheidende Frage, ob ein heftigeres Allgemeinleiden, welches mit nur geringfügigen lokalen Entzündungserscheinungen verläuft, zu den Katarrhen zu rechnen ist.

Die *Prognose* der katarrhalischen Erscheinungen ist im ganzen eine günstige. Sehr selten wird das Leben durch die Schwere des Allgemeinleidens gefährdet, nur dann geschieht das, wenn eine ungemein verminderte Widerstandsfähigkeit vorliegt, was in den frühesten und in den äußersten Lebenszeiten hin und wieder einmal vorkommt. Die örtliche Entzündung als solche hingegen kann öfter Gefahr bringen.

Die *Behandlung* muß bei den zu Katarrhen der Luftwege Neigenden darauf gerichtet sein, diese Neigung zu tilgen. Dem Verfahren, welches durch *Fernhalten aller Schädlichkeiten Erkältung verhüten will*, steht ein anderes gegenüber, das die *Widerstandsfähigkeit* des Disponierten zu *erhöhen* strebt. Da mit zunehmendem sich Abschließen gegen die Einwirkungen der Atmosphäre die Reizbarkeit so entschieden zuzunehmen pflegt, daß nun äußerst geringfügige Veranlassungen Katarrhe im Gefolge haben, ist der erstgenannte Weg nur in beschränkter Weise gangbar. Es ist wünschenswert, daß zu Katarrhen Neigende sich dem Einfluß grober Schädlichkeiten entziehen, daß sie nicht mit erhitzter, schwitzender Haut sich dem Zugwind preisgeben, oder in der Abendkühle länger im Freien sitzen — allein es ist nicht richtig, daß sie bei jedem leisen Luftzug im Zimmer bleiben oder nur von oben bis unten dick bekleidet ins Freie gehen. Empfehlenswert für unser deutsches Klima bleibt es unter allen Umständen, den schlechten, langsam Wasser verdunstenden Wärmeleiter *Wolle* unmittelbar auf der Haut zu tragen und auch im Sommer davon nicht abzulassen. Höchstens sind in dieser Jahreszeit Seide und weitmaschige, eine isolierende Luftschicht abschließende Netze gestattet. Niemals sollte Leinen auf bloßer Haut getragen werden. — *Gewöhnung der Hautgefäße an rasche Erregung auf Temperaturreize* wird durch die verschiedenen Anwendungen des kalten Wassers herbeigeführt. Kalte Waschungen, morgens unmittelbar nach dem Aufstehen vorgenommen, genügen für viele, stehen aber den Douchen an Wirksamkeit entschieden nach. Man kann damit zu jeder Jahreszeit beginnen, lasse bei kühler Luft zuerst Wasser von 26° R. nehmen und das Badezimmer heizen, gehe dann allmählich auf niedere Wärmegrade herunter, indem man gleichzeitig die anfangs auf 15 Sekunden bemessene Zeit der Douche bis zu drei und mehr Minuten verlängert. Es folge rasches, starkes Abreiben der Haut und Bewegung im Freien. *Selbst*

bei vorhandenen Katarrhen ist nicht auszusetzen. So gelingt es meist die Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen wesentlich zu beschränken oder sie ganz zu beseitigen. — Die *Therapie der akuten Katarrhe* dürfte so einzurichten sein: Bettruhe und ein Verfahren, welches den Ausbruch des Schweißes begünstigt, sind die hauptsächlichsten Bedingungen. Man lasse ein warmes Bad (29—31° R.) von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde Dauer nehmen, packe den Kranken dann sofort in ein mit gleich warmem Wasser getränktes, gut ausgerungenes, mehrere Schichten dickes Leinentuch ein, welches, ebenso wie ein darüber gelegtes Wolltuch, den ganzen Körper dicht umhüllt, bringe ihn in sein erwärmtes Bett, decke ihn fest zu und gebe ihm reichliche Mengen irgend einer warmen Flüssigkeit zu trinken. Nach einiger Zeit stellt sich starke Absonderung von Schweiß ein; man lasse den Kranken noch ein bis zwei Stunden in der Wickel liegen, reibe ihn dann tüchtig ab und lasse ihn in das warme Bett zurückkehren. — So gelingt es öfter, einen *frisch entstandenen* Katarrh in kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen. Zu beachten ist, daß bei den an Fluxionen zum Kopf Leidenden dessen Bedeckung mit kalten Kompressen erwünscht oder notwendig ist. Auf die Höhe der Körperwärme braucht nur bei ganz extremer Steigerung (41° C. und mehr) Rücksicht genommen zu werden. Dann ist ein temperiertes Bad (16° R.) mit nachfolgender Abreibung und Einpackung am Platz. Ein-, höchstens zweimal den Tag sind diese hydrotherapeutischen Eingriffe vorzunehmen. Wendet sich die Sache zum Besseren, dann genügt ein gewöhnliches warmes Bad am Abend; ebenso bei leichter Erkrankung überhaupt.

Ein russisches oder römisch-irisches Bad vermag bisweilen im Anfang so rasche Hilfe zu schaffen, daß man von Abschneiden des Katarrhs zu reden berechtigt ist. Indes dürfen nur kräftige Leute mit unversehrten Arterien russische Bäder nehmen, die Bäder in trockner erhitzter Luft sind weniger bedenklich. — Von schweißtreibenden Arzneimitteln kommt nur das *Pilocarpinum hydrochloricum* in Betracht, welchem auch schleimlösende Eigenschaften — d. h. Verstärkung der Absonderung auf den Schleimhäuten mit Bildung eines dünneren Sekrets — nachgerühmt werden. Man injiziert, wenn rasche Wirkung erstrebt wird, 0,01—0,02 g bei dem Erwachsenen. Das *Mittel ist nicht ganz ungefährlich*, es kann Kollaps machen; man darf sich desselben bei Herzschwachen nur mit großer Vorsicht bedienen.

Bei schwereren Katarrhen lasse man wenigstens so lange das Bett hüten, bis das Eitrigwerden des Sekrets anzeigt, daß die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten hat — Schwache bleiben am besten bis zur vollkommenen Beendigung ihres Katarrhes liegen. Bei der *Diät* hat man keine anderen Rücksichten zu nehmen, als die, welche für vollkommen Ruhende, vielleicht Fiebernde, überhaupt beobachtet werden müssen. Also nicht zu reichliche und leicht verdauliche Kost. Die Zimmerwärme werde auf 12 bis 15° R. gehalten; für frische Luft ist zu sorgen, aber so, daß der Kranke nicht vom Zugwind getroffen werde. — Für die Behandlung der *chronischen* Katarrhe lassen sich allgemeine Regeln kaum geben.

§ 152. Katarrhe der Nasenschleimhaut.

Die *allgemeine Ätiologie der Katarrhe* gilt in ihrer ganzen Ausdehnung für den der Nasenschleimhaut *(Schnupfen, Coryza)*. Es ist hinzuzufügen, daß einzelne *Arzneimittel*, vor allem *Jodpräparate*, Schnupfen bewirken können — und daß neben jenen Infektionskrankheiten, welche eine Erkrankung der Nasenschleimhaut ohne weiteres bedingen, sie auch durch *Übertragung von Trippergift* in hoch-

gradige Entzündung versetzt werden kann. — Von *Besonderheiten*, die durch die *anatomischen* Verhältnisse bedingt sind, muß hervorgehoben werden, daß sich der Nasenkatarrh leicht auf die *Nebenhöhlen* (Stirn, Oberkiefer) und durch die Tuba Eustachii zum mittleren Ohre fortsetzt. Ebenso ist seine Wanderung auf die Konjunktiva, in die Rachen- und Kehlkopfhöhle, sogar in die Bronchien nichts Seltenes.

Die *funktionellen Störungen* bestehen, abgesehen von dem Niesen, welches namentlich zu Anfang stärker ist, in einer Verlegung der Nasenkanäle, welche mehr durch Schwellung der Schleimhaut als durch Anhäufung von Sekret herbeigeführt wurde. Daher ist die Verstopfung der Nase geringer, sobald reichlichere Schleimmengen auftreten. *Gefahr* kann der Nasenverschluß nur *kleineren Kindern* bringen. Einmal, weil dieselben im Schlaf den Mund geschlossen zu halten pflegen und daher bei undurchgängiger Nase geradezu Erstickungsanfälle bekommen, dann weil sie beim Saugen nicht atmen können, deshalb leicht die Nahrungsaufnahme verweigern. Auf diesem oder jenem Wege kann sogar der Tod eintreten. — Dem *Erwachsenen* sind die *Erkrankungen der Nebenhöhlen* ausnahmslos lästig, sogar sehr schmerzhaft, die der *Stirnhöhle vermag bedenklich zu werden*, indem von hier aus eitrige Meningitis zur Entwicklung gelangen kann. Es ist das freilich selten, aber keineswegs unerhört.

Der *chronische* Schnupfen macht die nämlichen Erscheinungen, das Sekret ist dabei öfter sehr reichlich und vorwiegend eitrig; es trocknet leicht zu grüngelben Borken auf, welche nun der Schleimhaut fest aufsitzen, nur schwer und dann häufig an ihrer Haftfläche mit etwas Blut gemischt sich lösen lassen. Wenn faulige *Zersetzung* erfolgt *(Oxaena)*, ist der dabei sich entwickelnde Gestank dem Kranken und seiner Umgebung gleich lästig, manchmal nahezu unerträglich. — Geschwürige Zerstörungen der Schleimhaut finden sich nicht selten, auch das Gerüst der Nase wird an seinem knorpeligen wie an seinem knöchernen Teil mitunter in die Verschwärung hineingezogen, so daß die Nase einfällt. Besonders häufig geschieht das bei der durch Syphilis bedingten Entzündung, die freilich kaum hierher gehört. Auch die Nebenhöhlen werden in Mitleidenschaft gezogen — öfter wird das Antrum Highmori nach Verstopfung seiner Mündung durch das angehäufte Sekret stark gedehnt.

Die allgemeine *Behandlung* des *akuten* Schnupfens fällt mit der des Katarrhs überhaupt zusammen. — Bei *kleinen Kindern* halte man die Nasenhöhlen thun-, lichst offen — Einführen eines langen, weichen Pinsels (sogen. Kamelhaarpinsel) der in lauwarmes Wasser getaucht ist und soweit wie möglich in die Nase hinaufgeschoben wird, ist das bessere, dem meist geübten Ausspritzen vorzuziehende Verfahren. Vor jeder Nahrungszufuhr muß der Pinsel angewandt werden, ebenso vor dem Einschlafen. Es gelingt auf diese Weise immer, die Gefahren fernzuhalten. — Bei dem *chronischen* Schnupfen ist unter allen Umständen mehrmals täglich die Nasendouche zu gebrauchen, um eine dauernde Anhäufung von Sekret zu verhüten. In einigen Fällen scheint *Jodoform* 1 % zu Unguent. paraffini gesetzt, morgens und abends nach der Reinigung eingepinselt, von Nutzen zu sein. — Außerdem werden die *verschiedenen Adstringentien* empfohlen. — Übrigens ist die Behandlung der chronischen Entzündungen auf der Nasenschleimhaut mehr und mehr in die Hände der Spezialisten übergegangen, welche dabei örtlich eng begrenzte Ätzungen, mit Vorliebe galvanokaustische, wie es scheint oft mit gutem Erfolge, zur Anwendung bringen. Die Entzündungen der Nebenhöhlen erfordern vielfach operatives Eingreifen.

§ 153. Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

Außer den *allen Katarrhen* gemeinsamen Entstehungsursachen ist für den des Kehlkopfs besonders zu bemerken, daß derselbe durch zu *lautes und zu lange anhaltendes Sprechen* erzeugt sein kann. Auch *starkes Rauchen* führt dazu, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle allerdings wohl nur dadurch, daß der unmittelbar hervorgerufene Rachenkatarrh sich nach abwärts ausbreitet. — Es wird behauptet, daß bei *Leuten, die an Kropf leiden,* durch örtliche Kreislaufstörung Kehlkopfkatarrh begünstigt werde — häufig ist das jedenfalls nicht.

Akuter Kehlkopfkatarrh bei Erwachsenen.

Für die Praxis ist es notwendig, den akuten Kehlkopfkatarrh der Kinder in frühem Lebensalter von dem der Erwachsenen zu trennen. — Es sollen zunächst *die bei dem Erwachsenen sich einstellenden Erscheinungen* besprochen werden: *Allgemeinsymptome* pflegen zurückzutreten und erreichen selten eine bedeutende Höhe. Die *Störungen der Funktion* äußern sich als Gefühl von Wundsein und Kitzel im Kehlkopf mit Neigung zum Räuspern, vielleicht zum Husten. Die Stimme ist etwas belegt, das Sprechen macht ein wenig Schwierigkeit, man ermüdet leichter und empfindet bei etwas stärkerem und länger dauerndem Gebrauch der Stimmbänder einen gewissen Zwang: die Notwendigkeit, die Muskeln etwas mehr als sonst anzuspannen, macht sich geltend. Durch die Entleerung zähen Schleims tritt vorübergehende Besserung ein. Bei heftiger Entzündung zeigt sich Schmerz bei dem Sprechen und bei äußerem Druck auf den Kehlkopf, die dauernde Empfindung von Trockenheit und Hitze, endlich Stimmlosigkeit, welche nur durch starke Innervation der Muskeln vorübergehend überwunden werden kann. Rauhigkeit und Klanglosigkeit der Stimme bleiben auch dann, einen reinen Ton anzugeben ist unmöglich. Der Hustenreiz wird stärker, es können förmlich Anfälle von Krampfhusten sich ausbilden, durch welchen nur geringe Mengen von Schleim entleert werden. — Erscheinungen von Atemnot fehlen meist; sie sind nur ausnahmsweise und nur dann beobachtet worden, wenn die Gegend unter den Stimmbändern eine stärkere Schwellung erfährt. — Die *Untersuchung* mittels des Spiegels ergiebt: in den leichteren Fällen umschriebene Hyperämieen und Schwellungen, besonders an den hinteren Enden der Stimmbänder, der Taschenbänder, der Regio interarytaenoidea und der Gießkannen, in den schwereren Fällen sind diese Veränderungen ausgedehnter, es sind besonders die Taschenbänder geschwollen, so daß sie die eigentlichen Stimmbänder, welche selbst in größerer Fläche entzündet erscheinen, bedecken. Ist eine Verengerung der Stimmritze vorhanden, dann sieht man die Submukosa der unteren Seite der Stimmbänder sich ödematös geschwellt in die Stimmritze eindrängen. Ein Hinderung der Muskelthätigkeit, welche bis zur Muskellähmung führen kann, ist bei stärkeren Katarrhen die Regel. Die Fortpflanzung der Entzündung in die Tiefe erklärt das. Bisweilen tritt anfangs ein durch entzündliche Reizung vermittelter Krampf auf, welcher schwere Erscheinungen bedingen kann, wenn er die Schließmuskeln trifft. Die Spiegeluntersuchung giebt darüber Auskunft, welche Muskeln und wie dieselben ergriffen sind. — Es verstehen sich die Funktionsstörungen der Stimme leicht durch die mit der Entzündung verbundene Elastizitätsverminderung der Stimmbänder, die Auflagerung von Schleim auf dieselben, der regelmäßige Schwingungen hemmt, ferner durch die Beteiligung der Muskeln an

der Entzündung, und endlich dadurch, daß sich die geschwellte Schleimhaut der Nachbarschaft an die Stimmbänder drängt. — Zu erwähnen ist noch, daß der Kehldeckel gewöhnlich mit entzündet ist; dadurch wird das Schlingen schmerzhaft. — Die *Behandlung* muß nach den allgemeinen Grundsätzen geleitet werden. Der Gebrauch der Stimme ist am besten ganz zu untersagen. Ein Priessnitz'scher Umschlag um den Hals ist dringend zu empfehlen. Heftiger Hustenreiz, namentlich Hustenkrampf verlangen die Anwendung des Morphium. Am besten sind bei stärkeren Anfällen subkutane Injektionen von 0,01—0,02 in die Haut der Kehlkopfgegend, sonst genügt die innere Darreichung des Mittels (**R** Nr. *52*). In den schwersten Fällen ist die Tracheotomie nicht ausgeschlossen.

Akuter Kehlkopfkatarrh bei Kindern; Pseudokrup.

Der *akute Kehlkopfkatarrh bei Kindern* erschwert den Eintritt der Luft in die Lungen. Es ist das durch die anatomischen Verhältnisse einigermaßen verständlich: einmal ist der Raum im kindlichen Kehlkopf überhaupt enger, dann ist die eigentliche Glottis respiratoria schwächer entwickelt. Sie stellt nur einen schmalen Spalt dar, die Stimmbänder weichen an ihren hinteren Enden nicht so weit auseinander, daß sie wie bei dem Erwachsenen einen breiten Raum zwischen sich lassen. Auch der Umstand, daß die Stimmbänder bei Kindern mit ihren inneren freien Rändern mehr schräge gegeneinander gestellt sind, während sie bei den Erwachsenen horizontaler verlaufen, mag eine Verlegung durch Schwellung begünstigen. Es kommt hinzu, daß das submuköse Gewebe überhaupt bei Kindern weniger fest ist und daher leichter Flüssigkeit in sich aufzunehmen vermag. — Um die Zeit der Pubertät verlieren sich diese Eigentümlichkeiten, die Stimmbänder nehmen an Länge zu, der Kehlkopf wird weiter, die Glottis respiratoria bildet sich vollständig aus. — Trotz der durch die anatomischen Verhältnisse gegebenen weniger günstigen Bedingungen gehört noch eine persönliche Disposition dazu, wenn ein Kehlkopfkatarrh zu ernsthafteren Störungen der Atmung führen soll. Man nennt diesen Zustand *Pseudokrup* und versteht darunter Anfälle heftiger Atemnot, welche mit akutem Katarrh des Kehlkopfs einhergehen, meist nachts auftreten und mit mehr oder minder vollständigen Unterbrechungen stundenlang dauern. Knaben werden häufiger als Mädchen ergriffen, das zweite bis sechste Lebensjahr ist besonders ausgesetzt, Kinder der besseren Stände leiden mehr als die der weniger gut gestellten. Wer einmal an solchen Anfällen erkrankte, wird sehr leicht wieder ergriffen.

Es ist möglich, daß die *individuelle Disposition* auf funktionellen Störungen der *Kehlkopfnerven* beruht. Aus ihrer gesteigerten Erregbarkeit ginge sowohl eine Neigung zu Krämpfen (Glottisschluß), als eine solche zu vermehrter Transsudation aus den durch Fluxion überfüllten Gefäßen hervor. *Unter allen Umständen muß aber daran festgehalten werden, daß zur Auslösung eines Krupanfalls die Gegenwart eines Entzündungserregers notwendig ist.* In vielen Fällen läßt sich das Bestehen eines chronischen Katarrhs des Rachens und Kehlkopfeinganges nachweisen, mit dessen Beseitigung die Anfälle dauernd ausbleiben.

Der *laryngoskopische Befund* unterscheidet sich nicht von dem bei Erwachsenen.

Das *Krankheitsbild* ist dieses: Meist ging ein leichter Katarrh, ein wenig Schnupfen, eine geringe Angina vorher, so unbedeutend, daß kaum darauf geachtet wurde. Das Kind legte sich abends ohne Klage, ohne Störung seines Wohlbefindens ins Bett. Nach wenigen Stunden — höchstens war einige Male ein rauh klingender Hustenstoß dagewesen — schreckt das Kind aus dem Schlafe

auf, ruft mit heiserer ängstlicher Stimme um Hilfe, es könne keine Luft bekommen; nun sitzt es aufrecht, klammert sich mit den Händen fest, das Gesicht ist blaß, bläulich, mit Schweiß bedeckt, alle Hilfsmuskeln der Atmung sind in Thätigkeit, die Luft dringt bei der Einatmung mit lautem zischendem Geräusch durch die Kehlkopfenge. Bisweilen tritt bellender und rauher Husten auf, welcher die Atemnot noch steigert. Folgt ihm die Entleerung einer immer nur geringen Menge zähen, glasigen Schleims, dann kommt vorübergehend Besserung zustande, aber auch ohne Husten und ohne Entfernung von Sekret geschieht das. Die Dyspnoe verliert sich sogar manchmal für eine Zeit ganz, nur die heisere Stimme erinnert dann an den kurz vorher beendeten Anfall. Gerade solche vorübergehende Nachlässe machen es wahrscheinlich, daß krampfhafte Zustände mit im Spiele sind. — Neue Anfälle folgen der Pause, so zieht sich das Ganze mehrere Stunden hin, manchmal die ganze Nacht, erst der herannahende Tag bringt Ruhe. Nach einigen Stunden Schlafs, aus welchem das Kind immer noch angegriffen und matt erwacht, geht — und das ist die Regel — die Atmung ganz ungestört von statten, auch die Stimme ist wieder klar, oder doch nur wenig belegt. Allein die nächste Nacht kann Wiederholung bringen — länger als zwei bis drei Tage, oder wenn man die einleitenden und die den Anfall überdauernden leichten katarrhalischen Erscheinungen mitrechnet, fünf bis zehn Tage währt auch eine solche Gruppe von Anfällen kaum. — Bei den *schwersten* Formen — es handelt sich dabei wohl meist um subchordale Schwellungen — fehlen die Intermissionen, ein zeitweiliger Nachlaß bleibt immerhin bemerkbar. Die Atemnot erreicht hohe Grade, es kann das Leben ernsthaft gefährdet sein. Auch die Dauer ist eine längere — mehr als eine Woche.

Störungen des Allgemeinbefindens sind, falls sie vorhanden, kaum vom Fieber abzuleiten. Das kann ganz fehlen, erheblich ist es nur bei gleichzeitiger Angina. Schädlich wirkt, abgesehen von der hochgradigen psychischen Aufregung und den durch Atemnot bedingten Störungen der Blutverteilung und der Herzthätigkeit, die bei den schweren Formen gewöhnliche Beschränkung der Nahrungszufuhr: die Kinder lassen sich keine Zeit zum Essen, weil sie atmen müssen.

Die *Prognose* ist trotz der so bedrohlichen Erscheinungen eine gute; es gehört zu den seltenen Ausnahmen, daß selbst ein jüngeres Kind am Pseudokrup stirbt. (Über die *Differentiadiagnose* siehe § 155.)

Die *Behandlung* besteht in der Anwendung der (§ 151) besprochenen *warmen Bäder* mit nachfolgenden Einhüllungen. Sehr gewöhnlich schwindet schon im Bade selbst die Atemnot, oft ist der Anfall wie abgeschnitten. Man versäume nicht, einen recht warmen Priessnitz'schen Umschlag um den Hals zu legen, wenn das Kind nach dem Bade eingepackt wird. Wiederholung des Eingriffs am nächsten Abend schützt oft gegen Erneuerung des Anfalles in der folgenden Nacht. — Überhaupt ist es geraten, bei den zu Pseudokrup neigenden Kindern auf die ersten Zeichen eines Katarrhs sorgfältig zu achten, und sowie sich solche einstellen, Bad, Einpackung, Priessnitz'schen Umschlag, verbunden mit einem Tage Bettliegen, anzuwenden.

Wenn die Umstände dieses beste und schonendste Verfahren verbieten oder Eile notwendig ist, leistet das *Brechmittel* gute Dienste. Man giebt eine nicht zu kleine Gabe von *Tartarus stibiatus mit Ipecacuanha* (℞ Nr. *68*). Es wird davon immer etwas bei dem Einnehmen verschüttet, größere Mengen bleiben nur kurze Zeit im Magen, reizen denselben daher weniger, als kleine, welche,

wenn nicht bald Erbrechen eintritt, einen sehr unbehaglichen Zustand von Nausea mit Kollaps im Gefolge haben. — Auch *Apomorphin* (℞ Nr. *10*) für Kinder 0,0005 bis 0,002 g subkutan — ist anwendbar; nur muß die Lösung frisch bereitet und farblos, ohne jede Spur von Grün sein. — Bei hochgradiger Atemnot und Verlegung des Kehlkopfeinganges kann man genötigt werden zur *Tracheotomie* zu schreiten. Bei sicherer Diagnose warte man aber damit wenigstens so lange, bis man sich von der Erfolglosigkeit der besprochenen Therapie überzeugt hat. — Um die Wiederkehr des Pseudokrups zu verhüten, ist das bei Katarrhen überhaupt nützliche prophylaktische Regimen durchzuführen. Ein vorhandener *chronischer Katarrh* des Rachens und Kehlkopfeinganges muß behandelt werden.

Chronischer Kehlkopfkatarrh.

Bei der Besprechung des *chronischen* Kehlkopfkatarrhs brauchen die Lebensalter nicht gesondert zu werden, da auch bei Kindern die Durchgängigkeit des Kehlkopfes erhalten bleibt. Die Ursachen, welche es bedingen, daß ein akuter Katarrh, nicht zur Heilung gelangend, chronisch wird, bestehen sehr gewöhnlich darin, daß ein Entzündungsreiz länger einwirkt und den erkrankten Teilen nicht die nötige Ruhe gegönnt wird. Es ist namentlich die *ungenügende Schonung der Stimme,* dann die *Vernachlässigung eines chronischen Rachenkatarrhs*, dessen Exacerbationen sich auch an der Kehlkopfschleimhaut geltend machen, zu erwähnen. Beiläufig mag noch bemerkt werden, daß *Syphilis* und *Tuberkulose* sehr oft Veranlassung zu dem Leiden geben.

Anatomisch stellen sich alle Veränderungen ein, welche bei chronischer Entzündung der Schleimhäute vorkommen — *Geschwürsbildung aber ist im Kehlkopf bei einfachem Katarrh selten;* die Verdickungen der Schleimhaut mit wahrer Hypertrophie überragen an Häufigkeit die Neubildung von Bindegewebe mit nachheriger Schrumpfung. — Die *Erscheinungen* des chronischen Kehlkopfkatarrhs bestehen in subjektiv lästigen Empfindungen: Trockenheit, Kitzel, Neigung zum Räuspern und Husten, welcher oft in förmlichen Anfällen auftritt. — Jeder Reiz, besonders wieder das Sprechen, verstärkt dieses alles. Heiserkeit ist in einem gewissen Grad stets vorhanden, öfter findet man vollständige Stimmlosigkeit. — Es wird ein zähes, durchsichtiges, schleimiges Sekret oder ein mehr gelbes und eitriges in mäßigen Mengen entleert. Gewöhnlich muß der Kranke morgens tüchtig husten, ehe er dasselbe herausbefördert hat und dadurch für eine Zeit Besserung verspürt. — Eine besondere Form wird durch die Hypertrophie des subchordalen und des an der hinteren wie vorderen Wand unterhalb der Stimmbänder im Kehlkopf befindlichen Bindegewebes geliefert, welches später schrumpfend zur bedeutenden Verengerung des Lumens führt. *(Chorditis vocalis inferior hypertrophica* oder *Laryngitis hypoglottica chronica hypertrophica.)* Sie ist nach Typhoid bisweilen beobachtet, übrigens selten. — Der *Verlauf* ist bei chronischen Kehlkopfkatarrhen ein langsamer, Verschlimmerungen unterbrechen häufig die bereits eingeleiteten Heilungsvorgänge. Bei genügender Schonung und Geduld des Kranken ist die *Prognose* eine nicht ungünstige.

Die *Behandlung* des chronischen Kehlkopfkatarrhs ist ganz überwiegend eine örtliche. Allgemeine Regeln sind: Schonung der Stimme bis zu vollständigem Schweigen, Fernhalten eines jeden Reizes auch von der Rachenschleimhaut, Inhalation adstringierender Arzneilösungen, unter denen *Tannin* zu 1 % von vielen besonders empfohlen wird. — Stärkere Ätzmittel (am häufigsten wird

Höllenstein gewählt) sollten nur unter der Leitung des Spiegels an den leidenden Punkt gebracht werden — damit fällt die Behandlung der schweren chronischen Laryngiten dem spezialistisch gebildeten Arzte zu.

§ 154. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Lähmungen der Kehlkopfmuskeln entstehen:

1. Durch Schädlichkeiten, welche die *Muskeln selbst* treffen — *myopathische Lähmungen.*

Ätiologisch steht für diese Formen die *Entzündung an erster Stelle.* Die Lagerung der meisten Kehlkopfmuskeln, dicht unter der Schleimhaut, macht es verständlich, daß entzündliche Vorgänge in der letzteren auch die Muskeln nicht unversehrt lassen. In viel höherem Grade schädigen Entzündungen, welche in der Tiefe der Gewebe ihren Ausgang nehmen, die Bewegungsfähigkeit der Muskeln. So ist z. B. bei perichondritischen Prozessen am Aryknorpel die Lähmung eines, mehrerer oder aller Muskeln, welche an ihm ihren Ansatzpunkt haben, frühzeitig zu bemerken. Als mittelbare Ursache für die myopathischen Lähmungen kommt daher alles in Betracht, was für akute und chronische Kehlkopfentzündungen leichter und schwerer Art gesagt ist.

In zweiter Stelle ist *Überanstrengung* zu erwähnen. Personen, welche viel und laut reden müssen — Prediger, Lehrer u. s. w. — erkranken am häufigsten. Oft spielt auch hier die Entzündung eine vermittelnde Rolle.

2. Durch Schädlichkeiten, welche die *Kehlkopfnerven* in ihrem Verlauf oder an ihrem Ursprung im verlängerten Mark treffen — *neuropathische Lähmungen.* Der Nerv, welcher *die im Kehlkopf selbst gelegenen Muskeln versorgt,* ist der *R. recurrens N. vagi.* Vom *N. laryngeus superior* werden nur die *Epiglottismuskeln,* der *M. crico-thyreoideus* und *in Gemeinschaft mit dem N. laryngeus inferior* ein Teil des *M. arytenoideus proprius innerviert.*

Lähmungen des *N. laryngeus superior* findet man — mit oder ohne gleichzeitige Anästhesie des von ihm versorgten Gebiets — als Nachkrankheit der *Diphtherie. Lähmungen* des *N. laryngeus inferior* sind viel häufiger. Seine anatomische Lagerung, sein langgestreckter Verlauf setzen ihn mannigfachen Insulten aus. Zu merken ist, daß dieser Nerv links sich um den Arcus Aortae, rechts sich um die Arteria subclavia von vorn nach hinten herumschlägt. Darum ist *Lähmung des linken Recurrens* eine häufige Begleiterscheinung von *Aneurysma des Aortenbogens* — eine Folge der Zerrung des Nerven. An der oberen Thoraxöffnung können beide Nervi recurrentes, gemeinsam und einzeln, zu Schaden kommen durch peripleuritische Bindegewebsneubildungen bei chronischen Erkrankungen der Lungen, die mit starken Schrumpfungen der Spitzen einhergehen, durch Druck vergrößerter Bronchiallymphdrüsen und periadenitische Prozesse in der Nachbarschaft der Nerven. Am Halse droht Gefahr der *Kompression* bei allen Arten von Tumoren, entzündlichen und neoplasmatischen. Besonders zu erwähnen sind Erweiterungen und Neubildungen des Ösophagus, Vergrößerung der Schilddrüse nach hinten, Schwellung tiefliegender Halslymphdrüsen. Ferner sind zu nennen *Verletzungen* bei Halswunden und bei Kropfoperationen, schließlich *Neuritis* infektiösen und „rheumatischen" Ursprungs. — *Kernlähmungen* des N. recurrens kommen vor als Teilerscheinung der akuten und chronischen multiplen Kernlähmung (progressive Bulbärparalyse, progressive Muskelatrophie, multiple

Sklerose u. a.). Entsprechend dem Charakter dieser Krankheiten können hierbei einzelne vom N. recurrens versorgte Muskeln getroffen, andere verschont sein.

3. Bei *Hysterie* — funktionelle, hysterische Lähmungen. Wegen der Eigenartigkeit in Ätiologie und Symptomenbild sind diese von den echten Lähmungen zu sondern.

Die *Symptome* der Kehlkopflähmungen sind sehr verschieden, je nachdem, welche Muskeln betroffen sind. Man unterscheidet:

1. Lähmung der *Glottisschließer* — *phonische* Lähmung.
2. Lähmung der *Glottiserweiterer* — *respiratorische* Lähmung.
3. Lähmung der *Schließer und Erweiterer* — *gemischte* Lähmung.

Die genaue Erkennung der Kehlkopflähmung setzt die laryngoskopische Untersuchung voraus. Die Technik gehört nicht hierher. Für die Untersuchung auf Lähmung ist zu merken: Man schließt auf das Vorhandensein einer Lähmung aus der Beobachtung eines Bewegungsausfalls bei willkürlicher oder unwillkürlicher Innervation. Bei der Stimmbildung sollen die Stimmbänder in ihrer ganzen Längsausdehnung mit dem inneren Rand sich zur Mittellinie begeben, so daß nur ein linearer Spalt zwischen beiden Stimmbändern verbleibt; bei ausgiebiger Respiration, und zwar besonders bei der Einatmung, treten die Aryknorpel weit auseinander, so daß die Stimmbänder an der vorderen Kommissur einen Winkel bilden; derselbe beträgt im Durchschnitt 75°. Wer sich gewöhnt, nur bei der Intonation der Laute *a* oder *ä* zu untersuchen, wird schwere Lähmungen übersehen können. Man folgt am besten sowohl bei der *Phonation als bei der Inspiration der Bewegung je zweier Punkte der Processus vocales und der hinteren Kanten des Aryknorpel und beachtet außerdem den freien Rand der Stimmbänder.* Diese Art der Untersuchung führt zu sicherem Urteil über Lähmungen; nur muß man beachten, daß sehr häufig die Sagittalaxe des Kehlkopfs beträchtlich von der Medianebene des Körpers abweicht. Man muß daher stets die Annäherung und Entfernung der Stimmbänder zu der Medianebene des Kehlkopfs, nicht zu derjenigen des Körpers in Beziehung setzen.

Die *Einteilung* bei der *Einzeldarstellung* gründet sich auf die hervortretendsten Merkmale der klinischen Bilder.

1. *Lähmung der Glottisschließer.* Als solche funktionieren:

Musc. arytenoideus proprius. Funktion: Annäherung der hinteren Kanten der Aryknorpel. Bei seiner isolierten Lähmung bleibt bei der Phonation zwischen den inneren Flächen der Aryknorpel ein Spalt von der Form eines gleichschenkligen Dreiecks mit der Basis nach hinten und der Spitze an der Berührungsstelle der Processus vocales. Bei der Respiration haben die Stimmbänder normale Stellung.

Man muß zur Sicherstellung der Diagnose stark intonieren lassen, denn bei schwachem Phonationsversuch legen sich auch normalerweise die inneren Säume der Aryknorpel nicht vollständig aneinander. — Besteht Schwellung der Schleimhaut in der Fossa interarytenoidea, so werden die Aryknorpel mechanisch behindert, genügend zusammenzutreten; das Urteil, ob neben diesem mechanischen Hemmnis eine Schwäche des Muskels vorhanden, ist immer schwer, oft unmöglich.

Die *Stimme* ist bei völliger Lähmung heiser oder gar klanglos, bei leichteren Störungen haben die Patienten eine Zeitlang, mit Anstrengung, annähernd reine Stimme, ermüden aber rasch.

Isolierte Lähmungen des M. arytenoideus proprius sind häufig. Da gerade die Regio interarytenoidea und die hintere, den Schlund begrenzende Wand des Kehlkopfes Insulten stark ausgesetzt und gern Sitz langdauernder Entzündungen sind, ist das verständlich.

Musc. cricoarytenoideus lateralis. Funktion: Rotation des Aryknorpels nach innen, Näherung des Processus vocalis an die Mittellinie. — Bei isolierter Lähmung

macht der Processus vocalis der betroffenen Seite bei der Phonation nur einen kurzen ruckförmigen Bewegungsversuch nach der Mittellinie zu (Wirkung des M. thyreoarytenoideus). Der Effekt ist aber unvollständig, da der Zug der anderen Schliessmuskeln seinen Ausfall nicht ersetzen kann. Bei der Phonation nimmt die Glottis die Gestalt eines ungleichseitigen Dreiecks an, mit stumpfem Winkel an dem Processus vocalis der erkrankten Seite. Bei *doppelseitiger* Lähmung behält die Stimmritze die Gestalt eines Rhomboids. — Die *Respiration* ist nicht, die *Phonation* je nach dem Grad der Muskelschwäche stark oder wenig gestört. — *Isolierte* Lähmungen dieses Muskels, einseitig wie doppelseitig, sind selten, da der Muskel infolge seiner tiefen Lage vor Insulten, welche von der Oberfläche in die Tiefe dringen, gut geschützt ist. Auch isolierte Lähmungen neuritischen und nukleären Ursprungs sind selten; am häufigsten sieht man noch das eigentümliche Bild, welches der Lähmung dieses Muskels zukommt, bei Hysterie.

Musc. thyreo-arytenoideus (int. et ext.) macht im Verein mit zahlreichen elastischen Fasern die eigentliche Masse der Stimmbänder aus. — *Funktion:* Die durch Kontraktion der M. cricoarytenoidei laterales medianwärts geführten Stimmfortsätze werden durch seine Wirkung zur völligen Berührung gebracht, der konkave Verlauf der Stimmbandränder in einen gestreckten gewandelt; indem er mit dem M. crico-thyreoideus in Wechselwirkung tritt, beherrscht er die feineren Abstufungen der Stimmhöhe. — Bei seiner isolierten Lähmung geht der gerade Verlauf des freien Stimmbandrandes bei der Phonation verloren; der freie Rand beschreibt einen mehr oder weniger nach innen konkaven Bogen, die Stimmfortsätze sind nicht bis zur Berührung genähert.

Bei aufmerksamer Betrachtung sieht man oft deutlich das gelähmte Stimmband bei der phonischen Anblasung anders schwingend und etwas schmaler erscheinend als das gesunde. Bei doppelseitiger Lähmung bleibt ein myrtenblattähnlicher Spalt. — Die Bewegungen des Stimmbands bei der Atmung sind normal. — Die *Stimme* ist bei einseitiger Lähmung, infolge der ungleichen Spannung der Stimmbänder unrein, doppeltönig; bei doppelseitiger Lähmung oft völlig klanglos. Bei geringeren Graden der Muskelschwäche wird alles dieses erst nach längerem Sprechen deutlich. Häufig fällt auf, daß die objektiv nachweisbaren Veränderungen der Stimmbandeinstellung scheinbar gering, die Dysphonie dagegen eine erhebliche ist.

Diese Lähmungen sind meist doppelseitig, wenn auch eine Seite gewöhnlich stärker betroffen ist, als die andere; sie sind häufig — das erklärt sich aus der exponierten Lage dieser Muskeln. Sie sind oft Residuen nach Katarrhen des Kehlkopfs, namentlich wenn bei bestehendem Katarrh die Stimme nicht geschont wird. Sie sind ferner sehr häufig bei Personen, die gewohnheitsgemäß ihre Stimme anstrengen müssen — aber auch hier oft genug unter der Vermittlung von katarrhalischen Vorgängen entstehend, deren Reste lange nachweisbar bleiben. Viel seltener sind isolierte Lähmungen dieser Muskeln Folge einer Läsion der Nerven oder Nervenkerne, häufig dagegen hysterischen Ursprungs.

Lähmungen der genannten, der Stimmbildung dienenden, inneren Kehlkopfmuskeln treten sehr oft kombiniert auf *(kombinierte phonische Lähmungen)*, namentlich ist in Anschluß an peripher angreifende Schädlichkeiten die Lähmung des M. thyreoarytenoideus und des M. arytenoideus proprius viele Male eine gleichzeitige. Man sieht in solchen Fällen bei der Phonation die Processus vocales einander stark genähert, davor einen myrtenblattförmigen, dahinter einen drei-

eckigen Spalt. Indem bald dieser, bald jener der Muskeln schwer geschädigt ist, können aber mannigfache weitere Bilder zustande kommen, deren Analyse und Beziehung zu den einzelnen Muskeln auf Grund der gegebenen Einzeldarstellung leicht ist. Rein neuropathische Lähmungen mehrerer oder aller phonischen Muskeln, ohne Beteiligung der Erweiterer sind ebenso selten, wie diejenigen einzelner Verengerer der Stimmritze. Nur bei nukleärer Erkrankung sieht man sie bisweilen, und dann finden sie ihre Deutung unter Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes. Kombinierte phonische Lähmungen hysterischen Ursprungs werden später besprochen.

Musc. cricothyreoideus. Funktion: Verlängerung, Spannung der zur Stimmbildung genäherten Stimmbänder; im Verein mit dem M. thyreoarytenoideus Beherrschung der Tonhöhe. *Isolierte* Lähmungen dieser Muskeln sind so selten, daß noch Kontroverse besteht, ob sie überhaupt vorkommen. Es wird beschrieben, daß der Rand des Stimmbands auf der betroffenen Seite bei der Phonation wellenförmig verlaufe. — Man findet manchmal *nach Diphtherie*, das in Gesellschaft von Sensibilitätsstörungen der Rachengebilde, Gaumen- und Epiglottisparese für längere Zeit eine eigentümlich *monotone Stimme* zurückbleibt, ohne daß die laryngoskopische Untersuchung Abweichungen in den Bewegungen der Stimmbänder erkennen läßt. Es ist dieses Symptom wahrscheinlich auf eine Parese der Stimmbandspanner zu beziehen und als Teilerscheinung einer totalen Lähmung der Nervi laryngei superiores zu deuten.

2. Lähmung der Glottiserweiterer. Der *M. cricoarytenoideus posticus* ist der einzige Muskel, welcher das Stimmband von der Mittellinie entfernt. Er rotiert den Aryknorpel um seine Vertikalaxe, den Processus vocalis seitwärts führend und zieht den ganzen Knorpel nach außen und unten.

Bei *isolierter* Lähmung fällt die Auswärtsbewegung des Stimmbands bei der Atmung fort. Das Stimmband bleibt nahe der Medianebene des Kehlkopfs oder gar in derselben stehen; denn die schwachen, zur Verfügung stehenden elastischen Kräfte genügen nicht mehr, um den physiologischen oder gar zum Krampf sich steigernden Tonus der Adduktoren zu überwinden. Bei der Phonation kommt es zu normalem Glottisschluß.

Die *Allgemeinsymptome* sind sehr verschieden je nach dem Grade, der Ein- oder Doppelseitigkeit der Lähmung: *leichte Paresen* machen selbst dann keine Beschwerden, wenn sie doppelseitig sind; ebenso werden einseitige Lähmungen stets gut ertragen, weil das gesunde Stimmband, kompensatorisch stärker auswärts weichend, dem Luftstrom Raum schafft; nur bei dem engen Kehlkopf kleiner Kinder besteht Gefahr der Stenose. — *Anders bei doppelseitigen Lähmungen mittleren oder gar hohen Grades.* Das Bild wird beherrscht durch starke inspiratorische Dyspnoe mit stridulösem Atmungsgeräusch und allen weiteren Folgeerscheinungen der Stenose. Die Exspiration folgt leichter und rascher. Im Spiegelbild erscheinen beide Stimmbänder der Mittellinie bis auf wenige Millimeter genähert; bei der gewaltsamen Inspiration wird die Glottis — entgegen dem normalen Verhalten — noch enger: der Luftdruck preßt die Stimmbänder nach abwärts und gegeneinander, der rückkehrende Luftstrom bläst sie nach oben und stärker auseinander. —

Leichte Lähmung auf die *Abduktoren* beschränkt, ist nicht selten. Periphere Ursachen kommen dafür selten in Betracht, weil sie meist gleichzeitig einen Teil des Glottisschließer schädigen. Dagegen sind bei Lähmungen neuritischen

Ursprungs (Kompressions-, rheumatische, tabische etc. Neuritis) und bei nukleärer Erkrankung gewöhnlich die Fasern, welche die Erweiterer versorgen, früher und schwerer betroffen, als die Fasern für die Adduktoren; — das setzt eine größere Vulnerabilität der zum Dienst der Abduktoren gehörigen Nervenelemente voraus. Reine Abduktorenlähmung höheren Grades gehören zu den Seltenheiten, denn lange, ehe die Lähmung des Glottisöffners vollständig geworden, hat gewöhnlich das gleiche schädigende Agens — mag es im Kehlkopf, am N. vagus oder an den Nervenkernen seinen Angriffspunkt haben — auch die Schließmuskeln in seinen Bereich gezogen. Solchen Übergang einer Abduktorenparese in komplete Stimmbandlähmung kann man bei fortgesetzter Beobachtung leicht verfolgen. In den seltenen Fällen, wo die reine Abduktorenlähmung doppelseitig sich zur vollen Höhe entwickelte, wurde die Tracheotomie notwendig.

Die Posticuslähmung ist im Spiegelbild leicht zu erkennen; zu beachten ist, daß der Patient tief und ruhig inspiriere: bei oberflächlicher Atmung treten normalerweise die Stimmbänder nicht weit auseinander — schwache Abduktion des einen, gegenüber starker Seitwärtsbewegung des anderen ist aber immer pathologisch. Ferner ist zu beachten, daß Krampf der Glottisverengerer das gleiche laryngoskopische und allgemeine Bild erzeugen muß, wie Lähmung beider Erweiterer; man sieht das oft bei ängstlichen Personen, welche zum erstenmale mit dem Spiegel untersucht werden — das ist aber ein rasch vorübergehender Zustand. Auch willkürlich läßt sich Einwärtsbewegung der Stimmbänder bei der Inspiration mit stridulösem Geräusch erzeugen; daher ist Simulation nicht ausgeschlossen.

3. *Gemischte Lähmungen.* Entzündungen und andere im Kehlkopf ablaufende Prozesse schädigen zwar häufig Glottisschließer und Glottisöffner gemeinsam — die einen mehr, die anderen weniger; *das typische Bild der gemischten Lähmung entsteht aber fast ausschließlich durch Erkrankung des N. recurrens.* Die *Spiegeluntersuchung bei der Recurrenslähmung* zeigt das gelähmte Stimmband bei Phonation und Atmung unbewegt in einer mittleren Ruhelage (Cadaverstellung), höchstens vor dem Luftstrom auf- und abwärts sich ausbiegend; sein Rand ist konkav, seine Breite gewöhnlich geringer als normal. Der zugehörige Aryknorpel, seiner Muskelfixation beraubt, ist etwas medianwärts geneigt. Bei der *Phonation* überschreitet das gesunde Stimmband kompensatorisch die Mittellinie und legt sich dem erkrankten leidlich gut an; dabei kreuzen sich die Kuppen der Santorinischen Knorpel; die Axe der Glottis steht schief zur Medianebene des Kehlkopfs. Bei der *Inspiration* weicht das gesunde Stimmband weiter nach außen, als gewöhnlich — gleichfalls ein kompensatorischer Vorgang. Auch jetzt steht die Axe der Glottis schief, aber der Winkel, den sie mit der Medianebene des Kehlkopfs bildet, liegt auf der anderen Seite derselben. — Die *Stimme* ist meist sehr charakteristisch verändert, im ganzen höher, aber leicht ins Falsett überschlagend. Dieses ist die Folge der ungleichen Spannung und Schwingung der Stimmbänder. Wer einige Übung hat, kann aus der Stimme allein mit Wahrscheinlichkeit die Lähmung erschließen. Die ungleiche Schwingung der Stimmbänder, im Spiegelbild deutlich sichtbar, verrät sich auch durch ungleichen Stimmfremitus an rechter und linker Seite des Halses. Die Patienten ermüden beim Sprechen rasch, weil die Muskeln der gesunden Seite nur für kurze Zeit die Mehrarbeit übernehmen können.

Bei *doppelseitiger Lähmung* fällt jede Bewegung der Stimmbänder nach innen und außen fort. Der Spalt zwischen beiden in Kadaverstellung fixierten Stimm-

bänder bleibt — im Gegensatz zur doppelseitigen Lähmung der Erweiterer allein — weit genug, um bei mäßigen Ansprüchen an den Gaswechsel, also in der Ruhe, Einströmen und Ausströmen der Luft ohne Dyspnoe zu ermöglichen. Bei der Stimmbildung entweicht Luft durch die offene Glottis, und nur unter großer, durch Ermüdung rasch versagender Anstrengung der Exspirationsmuskeln wird die Stimme über ein leises Flüstern hinaus verstärkt.

Sehr charakteristisch ist — wenn zu beobachten — der allmähliche Übergang einer doppelseitigen Abduktorenparese in totale Recurrenslähmung: anfangs inspiratorische Dyspnoe, normale Stimme — später Nachlaß der Dyspnoe, Aphonie. Die *Ätiologie* der Recurrenslähmung wurde bereits besprochen.

Für den *Verlauf* ist die Ursache der Lähmung in erster Stelle wichtig.

Bei den *neuropathischen Lähmungen* ist der Arzt selten in der Lage, die Anfänge zu beobachten; sie werden, nur wenig Beschwerden machend, vom Kranken gewöhnlich vernachlässigt. Das gilt namentlich für die Anfänge der Posticuslähmung, welche nicht selten bei gelegentlicher Spiegeluntersuchung mehr zufällig entdeckt wird. Erst wenn die allmählich fortschreitende Erkrankung des Nerven auch die Fasern der Verengerer angreift und die Stimme sich ändert, suchen die Patienten den Arzt auf. Ob rasche oder allmähliche Entwicklung der Lähmung zum Höhepunkt, hängt natürlich von Art und Schwere des örtlichen, die Leitung beeinträchtigenden Herdes ab. — Für den Verlauf der *doppelseitigen Posticuslähmung* ist zu merken, daß die dauernd bestehende inspiratorische Dyspnoe in Paroxysmen sich zu steigern pflegt. Diese Erscheinung ist kaum anders zu deuten, als durch anfallsweise auftretenden Krampf der antagonistischen Muskulatur, der Glottisschließer.

Welchen *Ausgang* die neuropathischen Lähmungen nehmen, ist so sehr von der Eigentümlichkeit des einzelnen Falles abhängig, daß Gesetze nicht aufzustellen sind: Heilung einer Neuritis, frühzeitige Entlastung des Nerven vom Druck einer Geschwulst gestatten vollkommene Wiederherstellung; meist freilich handelt es sich um Schädlichkeiten, deren Beseitigung unmöglich. (Siehe Ätiologie).

Bei *myopathischen Lähmungen* ist gleichfalls die Ursache wichtig für den Verlauf. Ist die Lähmung Folge tiefgreifender Veränderungen, wie Perichondritis, Ulcerationen, Carcinom, so werden Verlauf und Ausgang so sehr durch das Grundleiden beherrscht, daß die Bedeutung der Muskellähmung daneben gering zu achten ist.

Anders bei Ausschluß tieferer Erkrankung; berücksichtigt man die weitaus häufigsten Entstehungsursachen, so gestaltet sich der Verlauf dieser, meist phonischen Lähmungen gewöhnlich so, daß nach Heilung oder während des allmählichen Abklingens eines Kehlkopfkatarrhs, eines Krups die Stimme heiser oder völlig tonlos bleibt. Die Spiegeluntersuchung erweist dann die Funktionsuntüchtigkeit eines oder mehrerer Schließmuskeln. Bei günstigem Ausgang stellt sich die Reinheit der Sprache in wenig Tagen wieder her, in anderen Fällen können Wochen und Monate bis zur Heilung dahingehen, oder es bleibt gar die Muskelschwäche dauernd bestehen. Am günstigsten gestalten sich immer die Fälle, welche sich an akute, rasch vorübergehende und oberflächliche Entzündungen und kurzdauernde Überanstrengungen anschließen — weniger günstig, wenn gewohnheitsmäßige Schädlichkeiten, langdauernde und häufig recidivierende Katarrhe zu Grunde liegen. — Jedenfalls sei man mit der *Prognose* selbst bei scheinbar

einfachsten Verhältnissen vorsichtig; eine Gewähr für vollständige Wiederkehr der Stimmreinheit ist niemals zu geben.

Für die *Diagnose* ist zu beachten:

1. Das erste sei die Feststellung des Bewegungsausfalls. Unter Verwertung der beschriebenen Bilder ergiebt sich aus diesem unmittelbar der Schluß, welche Muskeln an der Lähmung beteiligt, und in welchem Umfang dieses der Fall ist; wer geübt ist, wird hierbei nicht auf Schwierigkeiten stoßen. Die allgemeinen Symptome, die Änderung in Stimmbildung und Atmung sind selbst für den Erfahrensten oft trügerisch und können die Spiegeluntersuchung nicht ersetzen. — *Für doppelseitige Lähmung der Erweiterer* kommt die *Differentialdiagnose gegenüber dem einfachen Glottiskrampf* in Betracht: Stellung der Stimmbänder neben der Medianlinie bei Krampf ist vorübergehend oder intermittierend, bei Lähmung dauernd. In schwierigen Fällen entscheidet die Chloroformnarkose; sie löscht aus, was Krampf war, und läßt bestehen, was Lähmung ist.

2. Mechanische Hindernisse können gleichfalls zu einem Bewegungsausfall führen; der Ausschluß dieser hat die Annahme der Lähmung zu begleiten: Schwellungen der Schleimhaut, namentlich zwischen den Aryknorpeln kommen häufig, Verödung der Articulatio cricoarytenoidea und Stimmbandpolypen seltener in Betracht.

3. Der Feststellung der Lähmung hat die Deutung, wodurch sie entstanden, zu folgen — das ist meist der bei weitem schwierigere Teil der Diagnose. Bei typischen Lähmungen phonischer Muskeln nach Katarrhen, bei Aufhebung jeder vom Nervus recurrens abhängigen Bewegung ohne Entzündung und Neubildung im Kehlkopfinnern wird niemand zweifeln, welchen Ursprungs die Lähmung. — Im allgemeinen wird man bei *myopathischen* Lähmungen die Schädlichkeit, welcher sie entsprangen, im Kehlkopf selbst nachweisen können und die Verteilung der Lähmung über die einzelnen Muskeln wird der anatomischen Verbreitung der ursächlichen Kehlkopferkrankung parallel gehen, so daß anatomisch benachbarte Muskeln gleichzeitig befallen werden. Doch ist das nicht durchstehende Regel, da ein Kehlkopf, dessen Nerven gelähmt, natürlich auch von Entzündungen und Neubildungen befallen werden kann, welche ihrerseits einen myopathischen Charakter der Lähmung vortäuschen. Die Deutung ist dann oft nur durch längere Beobachtung möglich. — Für die reinen Lähmungen des *Nervus recurrens* ist der Bewegungsausfall des Stimmbands bei vollständiger Integrität des Kehlkopfinnern bezeichnend. Die Ursache, welche den Nervus recurrens schädigte, muß in jedem einzelnen Fall besonders gesucht werden; sie ist viele Male schwer zu finden. Oft bietet der Nachweis einer Lähmung des Nervus recurrens ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung anderer Zustände, z. B. Erweiterung des Aortenbogens, Mediastinalgeschwülste. — *Nukleärer Ursprung* einer Kehlkopflähmung dürfte nur dann mit Sicherheit zu erkennen sein, wenn die Kernlähmung in Begleitung weiterer Erscheinungen bulbärer und spinaler Erkrankung auftritt.

Die *Behandlung* hat Rücksicht zu nehmen auf die Ursache der Lähmung. — Für die *myopathischen* Lähmungen spielt die *Prophylaxe* eine wichtige Rolle: jeder Kehlkopfkatarrh ist sorgfältig zu behandeln. Vor allem ist wichtig, den Kranken mit akuter Kehlkopfentzündung jedes Sprechen zu verbieten — in schweren Fällen sei selbst Flüsterstimme nicht gestattet; je ausgiebiger die Schonung der Muskeln zu dieser Zeit, desto geringer die Gefahr der Erkrankung. Gar mancher

Redner und Sänger zieht sich dauernde Parese des einen oder anderen Kehlkopfmuskels zu, wenn er — einen leichten Katarrh nicht achtend — seiner Stimme eine Gewaltleistung zumutet. Auch chronische Katarrhe erheischen zum mindesten leises und wenig anhaltendes Sprechen. Der *bestehenden Lähmung* gegenüber ist gleichfalls Schonung der Stimme das wichtigste; daneben wirken lokale Reizmittel manchmal günstig; ebenso der elektrische Strom: perkutane Faradisation und Galvanisation ist der endolaryngealen Anwendung vorzuziehen; zu letzterer sollte nur greifen, wer über sichere spezialistische Fertigkeit verfügt.

Lähmung des Nerven, wenn durch Kompression bedingt, verlangt Entfernung der Ursache; ob dieses ausführbar und ob bei etwaiger Operation das Maß des zu erwartenden Erfolges im Verhältnis steht zur Größe des Eingriffs, erheischt Erwägung in jedem besonderen Fall. Bei Neuritis, die nicht durch Kompression entstand, versuche man elektrische Behandlung des Nervus recurrens und des Nervus vago-accessorius. — Für die *Posticuslähmung, wenn sie doppelseitig,* ist die Tracheotomie kaum zu umgehen; man zögere nicht lange, denn die nächste Stunde kann einen unvorhergesehenen Anfall von Glottiskrampf bringen, dessen Ausgang unberechenbar. Man muß im einzelnen Fall erwägen, ob nicht die Resektion der Nervi recurrentes, welche zwar totale Aphonie herbeiführt, aber die Gefahr der Erstickung hebt, der Tracheotomie vorzuziehen ist.

Hysterische Lähmungen.

Bei hysterisch beanlagten Personen findet man oft ohne örtliche Erkrankung, oder einer solchen zugesellt, Funktionsstörungen im Kehlkopf, welche ein eigenes Gepräge haben. Am häufigsten ist die *Aphonie.* Es handelt sich dabei nicht um eine eigentliche Lähmung; dem entsprechend sieht man fast niemals die Bewegung der Stimmbänder medianwärts völlig ausfallen, sie nähern sich vielmehr, ja sie treten oftmals mit den Processus vocales oder gar in ganzer Ausdehnung dicht zusammen — aber noch ehe ein Ansatz zur Phonation gemacht, fahren sie wieder auseinander, oder selbst bei Fortbestand des Glottisschlusses ist die Anblasung so schwach, daß kein Ton entsteht. Der Grad, in welchem die einzelnen Muskeln an der Funktionsstörung beteiligt sind, ist individuell sehr verschieden und wechselt auch bei den einzelnen Patienten oft unter den Augen des Beschauers; die Störungen sind meist doppelseitig. Häufig hat man die seltsame Erscheinung, daß *Stimme* und *unwillkürlich ausgelöster Husten* klanglos, reflektorische Hustenstöße dagegen normalen Klanges sind; den Patienten unbewußt, kann man letztere in nicht wenig Fällen durch Kitzeln des äußeren Gehörgangs hervorrufen.

Bei Hysterischen tritt diese Aphonie meist unvermittelt ein, besteht eine Zeitlang — Stunden, Tage oder Wochen, gewöhnlich um so länger, je mehr die Patienten bedauert werden — und schwindet dann ebenso plötzlich, wie sie gekommen; Rückfälle sind aber häufig. — Wer gewohnt ist, nicht nur das einzelne Symptom, sondern das ganze Krankheitsbild ins Auge zu fassen, wird in der Diagnose des hysterischen Charakters niemals fehlgehen: die Stimmlosigkeit trotz fehlender Erkrankung des Kehlkopfs, wenn solche vorhanden, der rasche Wechsel, ferner der normale Klang beim reflektorischen Husten, die Gesellschaft anderer hysterischer Beschwerden und nicht zum wenigsten der eigenartige Eindruck der Energielosigkeit, den alle mit Lähmungen behafteten Hysterischen erwecken, sind bezeichnend genug.

Besondere Erwähnung erheischt die Erscheinung, daß bei vielen Patienten mit geringfügigen Erkrankungen des Kehlkopfes die Funktionsstörungen ganz außer Verhältnis stehen zu den örtlichen Veränderungen: jene groß — völlige Aphonie, diese gering. Es handelt sich hierbei um eine Aphonie aus Einbildung, die der Vorstellung entspringt, daß mit einem Kehlkopfkatarrh auch Störung der Stimme verknüpft sein müsse. Es ist diese Erscheinung als eine hysterische zu bezeichnen und muß als eine Autosuggestion gedeutet werden. Dahin gehören alle jene zahlreichen Fälle, wo bei leichtem Kehlkopfkatarrh die verlorene Stimme sofort nach der ersten endolaryngealen Pinselung mit irgend einer Substanz wiederkehrt.

Von anderen hysterischen Kehlkopflähmungen ist noch der hysterische, *bellende Husten* zu erwähnen. Derselbe kommt — übrigens bei Abwesenheit jedes Symptoms im gesamten Respirationstraktus, welches die Auslösung des Hustens erklären könnte, dadurch zustande, daß bei nur halbgeschlossener Stimmritze — also auch hier mit ungenügender Innervation der Verengerer — gehustet wird; laryngoskopisch ist dieser Vorgang gut zu beobachten; allerhand Grimassen begleiten solchen Husten gewöhnlich. — Fast durchgängig sind Aphonie und bellender Husten nicht bei demselben Patienten vereinigt, obwohl beide auf ähnlichen Innervationsstörungen beruhen; das kann für die Diagnose wertvoll werden.

Funktionsausfall der *Erweiterer* auf hysterischer Grundlage erzeugt dasselbe klinische Bild, wie Krampf der Verengerer (Laryngospasmus); trotz anscheinend hochgradigster inspiratorischer Dyspnoe kommt es dabei kaum je zu Cyanose, geschweige denn zur Erstickung.

Die *Behandlung* folgt den Grundsätzen, welche bei Hysterie überhaupt gelten. Doch sind für die hysterische Aphonie manche Kunstgriffe nennenswert. Gerade hier tritt der heilende *Einfluß eines überwältigenden psychischen Eindrucks* sehr deutlich hervor. Manchmal genügt die Einführung des Kehlkopfspiegels, um sofort beim ersten Phonationsversuch ein lautes „ä“ zu erhalten; in anderen Fällen führt perkutane Faradisation zum gleichen Ziel. Die erstaunten Patienten gelangen dann meist nach dem ersten mit voller Stimme intonierten Laut wieder in den Vollbesitz der Stimme; in hartnäckigen Fällen bedarf es allerdings länger fortgesetzter elektrischer Behandlung und starker Ströme, bis die Stimme wiederkehrt.

Interessant ist folgendes Verfahren: Wenn man Daumen und Zeigefinger auf die Cartilago thyreoidea seitlich auflegt und nun anlauten läßt, so bleibt die Stimme zunächst klanglos; drückt man dann bei der nächsten Phonation plötzlich die Platten des Kehlkopfs zusammen, so erhält die Stimme Klang und behält ihn meistens, auch wenn der Druck nachläßt. Das ist so zu erklären: Die Willensinnervation bleibt in beiden Fällen dieselbe; infolge des Drucks haben aber die Stimmbänder einen geringeren Weg bis zum Schluß zurückzulegen; es genügt jetzt auch die schwache, energielose Innervation, um die Stimmbänder in eine für das Anlauten richtige Stellung zu bringen. Die Patienten werden also gleichsam getäuscht über das Maß der eigenen Willensanstrengung; sie halten sie für größer, als sie wirklich war. Der erbrachte Beweis, daß die Stimme zurückgekehrt, genügt für gewöhnlich, um die volle Herrschaft über das Organ zurückzugeben. — Auch Suggestion in der Hypnose giebt gute Resultate.

§ 155. Krup.

Krup *(häutige Bräune, Laryngitis fibrinosa)* ist aller Wahrscheinlichkeit nach auf mehr als eine Ursache zurückzuführen. Daß das Gift der *Diphtherie* (§ 121)

Krup erzeugt, ist zweifellos; bestritten wird, daß diese Entstehung die alleinige. Für den Augenblick können wir, da Diphtherie in großer Ausdehnung herrscht und geradezu eingebürgert ist, nur für den Einzelfall ein ganz sicheres Urteil finden.

Unter diesen Umständen ist die *Ätiologie* des Krups mit einer großen Unsicherheit an vielen Punkten behaftet. — Das erste bis siebente *Lebensjahr* ist ganz überwiegend heimgesucht, man rechnet etwa vier Fünftel aller Fälle im Kindesalter auf diese Zeit. Jenseit des vierzehnten Jahres liegt etwa ein Zehntel der Gesamtzahl. *Knaben* sind vielleicht ein wenig mehr als Mädchen ergriffen. — Ob *Erkältung als Gelegenheitsursache* zu wirken vermag, steht dahin. Die Möglichkeit kann nicht bestritten werden, da ein durch dieselbe eingeleiteter Katarrh der Kehlkopfschleimhaut dem Eindringen eines pflanzlichen Krankheitserregers, sei es nun der der Diphtherie oder ein anderer, Vorschub zu leisten vermag. Von den Anhängern der Ansicht, daß es einen genuinen Krup giebt, wird dessen *Häufigkeit in der rauhen, seine Seltenheit in der milden Jahreszeit* besonders hervorgehoben. — Wenigstens gegenwärtig ist im übrigen auf die *Ätiologie der Diphtherie* zurückzuverweisen. Praktisch nicht unwichtig dürfte sein, daß, obgleich die Möglichkeit desselben zuzugeben ist, ein *mehrmaliges Erkranken* an Krup *selten* beobachtet wird.

Anatomisch muß angeführt werden: Es kommt eine Beschränkung des Krups auf den Kehlkopf vor, aber sie ist selten. Gewöhnlich ist der Rachen, oder es sind die Trachea und die Bronchien mit erkrankt. Viel häufiger pflanzt sich die krupöse Entzündung in unmittelbarer Folge vom Rachen auf den Kehlkopf fort (*descendierender* Krup), als daß sie von den Bronchien aus aufwärts steigt (*ascendierender* Krup). Daß vollkommen freie Flächen zwischen erkrankte sich einschöben, gehört zu den großen Ausnahmen. — Meist trifft man die drei Formen der Schleimhautentzündung: katarrhalische, krupöse, diphtheritische so nebeneinander, daß die erstgenannte an der äußeren Grenze der schwerer erkrankten Abschnitte sich zeigt, die beiden anderen aber schärfer voneinander getrennt oder allmählich ineinander überfließend an diesen Herden selbst zu finden sind. Krupöse Häute können mehrere Millimeter dick werden und vollständige Abgüsse der Hohlräume bilden, innerhalb deren sie entstanden sind. — Die mit *Plattenepithel versehenen Teile des Kehlkopfs erkranken in der Regel schwerer;* hier tritt die diphtheritische Form (anatomisch) der Entzündung mehr hervor.

Mikroskopisch bestehen die krupösen Häute aus geronnenem Faserstoff und aus Eiterkörperchen, die teils erhalten, teils der Koagulationsnekrose verfallen sind. Die von ihnen überzogene Schleimhaut zeigt keine gröberen Störungen, freilich sind ihre Epithelien in Wucherung, Abstoßung, Entartung begriffen. Bei diphtheritischer Entzündung ist das Epithel inmitten des fibrinösen Exsudates geronnen und abgestorben, die Nekrose setzt sich auf die tieferen Schichten fort, sie umfaßt das sämtliche Gewebe mit den unteren Lagen von Bindegewebe, welche durch reichliche kleinzellige Infiltration angefüllt sind. Diese umgiebt auch Blut- und Lymphgefäße. Heilung ist nur mit Substanzverlust und Narbenbildung möglich. Ein wirklich durchschlagender Unterschied bei beiden Formen ist auch vom anatomischen Standpunkte aus nicht aufrecht zu erhalten. — Mikroben sind sehr häufig anzutreffen — allein es ist durchaus nicht sicher, ob es sich um eine primäre, die Erkrankung bedingende Invasion, oder um eine sekundäre Ansiedlung in minder widerstandfähigem Gewebe handelt.

Schwellung der *Hals-* und *Nackendrüsen* ist sehr regelmäßig vorhanden. Wenigstens bei dem auf Diphtherie zurückzuführenden Krup sind viele dem Lymphsystem angehörenden Drüsen, ebenso ist die Milz erkrankt. — Die *Lungen* zeigen sich entweder durch die mechanischen Bedingungen, welche die Kehlkopfstenose setzte, verändert, oder sie sind durch Übergreifen der krupösen Vorgänge mehr selbständig erkrankt. Beides wird später erörtert werden.

Das *Krankheitsbild entwickelt sich in der Regel erst allmählich zur vollen Höhe.* Anfangs sind die Erscheinungen eines einfachen Katarrhs der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs, seltener der Bronchien vorhanden, das Allgemeinbefinden mag vielleicht etwas mehr als bei gewöhnlichen Schleimhautentzündungen gestört sein — aber, wer will das mit Sicherheit entscheiden. Langsam treten die durch Verengerung des Kehlkopfs bedingten Erscheinungen hervor, gleichzeitig und wohl immer ist Heiserkeit vorhanden; wirkliche Stimmlosigkeit aber ist damit nicht verbunden. Nun stellt sich auch der charakteristische Husten ein, in Anfällen durch das zischende Geräusch bei dem Einatmen ausgezeichnet. Bei der nur selten möglichen Spiegeluntersuchung zeigen sich bereits umschriebene Herde krupöser Auflagerungen. — Fieber ist gewöhnlich da, aber es ist gering. Man bezeichnet diese Einleitung als *Prodromal-* oder als *erstes Stadium* und rechnet — nur für sehr genaue Beobachtung zutreffend — auf dasselbe *im Mittel vier* Tage: Schwankungen von einem halben bis zu zehn Tagen werden zugegeben.

Die von der Erkrankung bedingten *Erscheinungen der Kehlkopfstenose* entwickeln sich allmählich, aber stetig zunehmend. Es giebt zeitweilige Besserungen, allein keinen wirklichen Rückgang. Die Stimme verliert ihren Klang, Anfälle von Atemnot wie bei dem Pseudokrup häufen sich, niemals ist die Atmung ganz frei, Blutstockung in den Venen des großen Kreislaufs mit Cyanose ist beständig vorhanden und in dem bleichen, leicht gedunsenen Gesicht besonders auffällig. Der Husten entleert Membranfetzen, seltener zusammenhängende Häute; das giebt nicht immer Erleichterung. — Das Fieber sinkt eher, als daß es steigt. — Dieses sogenannte *zweite Stadium* — ausgezeichnet also durch zunehmende Verengerung des Kehlkopfs, welche aber noch überwunden werden kann, durch die in Anfällen auftretende Atemnot, durch eine beginnende Störung der Blutverteilung mit Kohlensäureanhäufung im Blute und Verarmung desselben an Sauerstoff — wird seiner *Dauer nach auf einen halben Tag bis zu sieben Tagen* berechnet — das Mittel soll drei Tage betragen.

Wiederum in allmählichem Übergang treten, indem sich die Anfälle von Atemnot vermehren, und die Atemnot auch in den Zwischenzeiten ständig zunimmt, deutlicher die Zeichen langsamer Erstickung hervor. Namentlich bei kräftigen Kindern wird der Kampf um das Leben, das Ringen nach Luft äußert qualvoll, kaum durch Ermüdung unterbrochen, beginnt er aufs neue; es giebt im ärztlichen Leben wenig so tief ergreifendes wie dieses. — Unter zunehmender Verminderung der centralen Erregbarkeit, bei wachsender Cyanose und Schlummersucht, die nur noch auf kurze Zeit durch Lufthunger unterbrochen wird, naht sich der Erlöser Tod. — Man nimmt eine *Dauer* für dieses *dritte* (asphyktische) *Stadium* von *höchstens zwei Tagen* an.

Bei der *Betrachtung der Einzelerscheinungen* sind in erster Reihe die durch *Verengerung des Kehlkopfs* herbeigeführten Bedingungen zu berücksichtigen, welche mit ihren Folgen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen. — Die Verhältnisse gestalten sich so: An der verengten Stelle des Kehlkopfs finden

sich größere Widerstände für das Eindringen der Luft in die Lungen; eine vollkommen genügende Ausgleichung ist durch die mechanischen Bedingungen ebenso sehr wie durch das Verhalten der Nervencentren nur bei wenig hochgradigen Verengerungen erreichbar. Um der Luft den Durchtritt an der verengten Stelle zu ermöglichen, wäre es das beste, wenn der Druck langsam anstiege und langsam abfiele, wenn also nicht mit einem Schlage die Erweiterung des Brustraums stattfände. Gerade hier kommt die nach oben konvexe Stellung der kindlichen Stimmbänder in Betracht — dieselben werden bei der raschen inspiratorischen Zunahme des von oben auf sie wirkenden Atmosphärendruckes leicht zusammengepreßt und legen sich übereinander. — Ungenügende Lüftung des Blutes führte zur Thätigkeitsänderung der nicht mehr von normal zusammengesetztem Blute umspülten Atmungscentren; sie beantworten das durch eine Änderung der von ihnen abhängigen Auslösungen. Es wird bei starker centraler Erregung nicht nur das Zwerchfell, sondern auch die gesamte Hilfsmuskulatur für die Atmung herangezogen. — So entsteht sehr rasch eine erhebliche Luftverdünnung im Innern des Thorax, allein die Luft oberhalb der verengten Stelle vermag nicht in ausreichendem Maße nachzuströmen, der Druck der Atmosphäre preßt daher alles, was nachgeben kann, in den luftverdünnten Raum, um denselben auszufüllen. Dazu kommt, daß die Hilfsmuskeln wesentlich nur den oberen Teil des Brustraumes erweitern — sie vollenden ihre Zusammenziehung rascher als das Zwerchfell. Ist im oberen Brustteil durch die Hilfsmuskeln eine erhebliche Luftverdünnung erfolgt, so wirkt der auf der unteren Fläche des Zwerchfells lastende Atmosphärendruck dem Herabsteigen desselben entgegen und wird zum nicht überwindbaren Widerstand. Das Centrum tendineum ist nun das Punctum fixum, gegen welches bei fortdauernder Kontraktion des Zwerchfells die Rippen durch die von ihnen entspringenden Muskelfasern desselben bewegt werden. Es wird somit bei der Inspiration nur ein Teil des Brustkastens erweitert, ein anderer durch die vereinte Wirksamkeit des Zwerchfells und des Luftdrucks verengt. Man sieht das Jugulum, den Kehlkopf, die Supraklavikulargruben, die Rippenbogen und den unteren Teil des Sternums, ja dieses selbst bis nahe zur Mitte einsinken, die Leber steigt dagegen bei der Inspiration in die Höhe.

In der Lunge bringt diese Art der Atmung *ungünstige Bedingungen für den Gaswechsel* hervor. Die starke Erweiterung der oberen, unter dem Einfluß der Schultergürtelmuskulatur stehenden Abschnitte des Thorax führt dazu, daß die Luft, welche die Kehlkopfenge unter hohem Druck durchsetzte, mit voller Kraft in die oberen Lungenteile einströmt, dieselben erweitert, ja sogar zerreißt. — Man findet regelmäßig vorn und oben erweiterte Bronchien, Lungenblähung, nicht selten sogar interstitielles Emphysem. — Die unteren und hinteren Teile der Lunge hingegen werden nicht nur nicht erweitert, sondern sogar durch die andrängenden Teile des Thorax und der Baucheingeweide unmittelbar zusammengepreßt — bei kleineren Kindern kann dies auch an dem vorderen mittleren Abschnitt des Brustkorbes, wo Brustbein und Rippen gegen die Lunge drücken, bis zu dem Grade geschehen, daß die Pulmonalis und die Aorta frei liegen. — In den geblähten vorderen und oberen Teilen der Lunge sind die *Kapillaren* in die Länge gezogen und gedehnt, sie bieten daher dem Blute größere Widerstände, so daß diese Abschnitte außerordentlich blaß und blutleer erscheinen. In den hinteren und unteren Teilen der Lunge hingegen, welche wenig Luft enthalten, ist der Blutgehalt ein sehr großer. Die Deutung dieser Thatsache ist keine vollbefriedigende, sie selbst

aber unzweifelhaft. Abgesehen von dem anatomischen Befund verrät die *abweichende Zusammensetzung der Exspirationsluft*, daß Luft und Blut wegen ihrer Anhäufung in verschiedenen Lungenabschnitten nicht in ausgiebige Berührung kommen — dieselbe enthält weit weniger Kohlensäure als in der Norm, obgleich das Blut damit überfüllt ist. —

Die *Form der Dyspnoe* angehend, so ist dieselbe meist eine *gemischte,* in- wie exspiratorische. Die verengte Stelle muß ja auch bei der Exspiration von der Luft passiert werden, und hierzu ist Muskelkraft von nöten; diese wird von der Bauchpresse geliefert. Abgesehen von den stethographischen Aufzeichnungen überzeugt man sich durch Betasten des *Unterleibs* leicht davon — *seine Muskulatur spannt sich bei der Exspiration.* Es ist nicht in Abrede zu stellen, daß der exspiratorische Druck namentlich während der Hustenstöße zur Eweiterung und Zerreißung der lufthaltigen oberen und vorderen Lungenabschnitte mitwirkt.

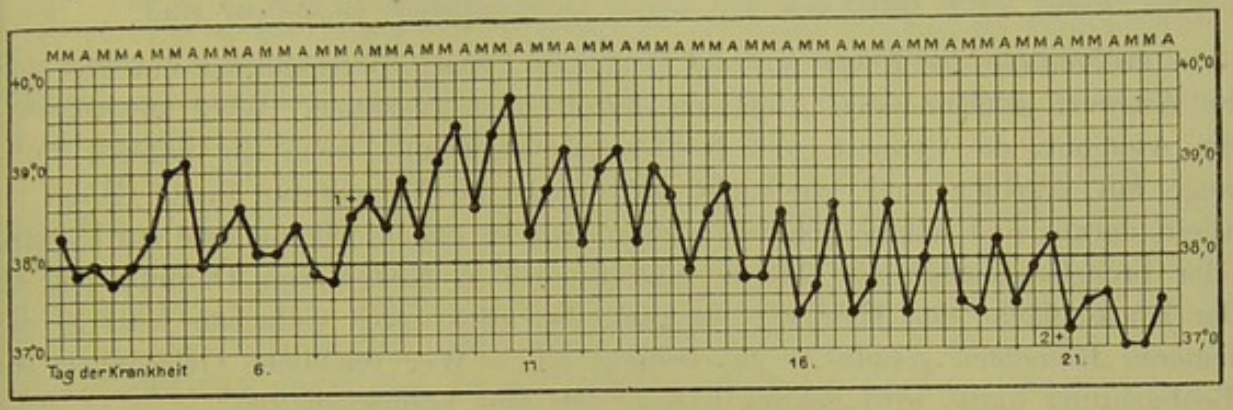
Das an der Verengerungsstelle entstehende rauhe, sägende *Atmungsgeräusch* ist über der ganzen Fläche des Brustkorbes in- wie exspiratorisch, jedoch stärker bei der Einatmung hörbar. Das Vesikuläratmen verschwindet bald und wird selbst an den vorderen oberen Teilen des Thorax von jenem übertönt — *man darf sagen, daß solange Vesikuläratmen noch hörbar ist, die Verengerung des Kehlkopfs keinen bedenklichen Grad erreicht hat.* — Die *Anfälle von Atemnot* sind wohl am häufigsten durch mechanische Verlegung der ohnehin schmalen Kehlkopfspalte mittels Schleim und Membranen bedingt, welche aus den unteren Teilen herausbefördert wurden; nur ausnahmsweise kommt krampfhafter Glottisverschluß daneben in Betracht.

Die *Zahl der Atemzüge* ist bei ausreichender Kompensation verlangsamt, dadurch tritt ein grelles Mißverhältnis zwischen Puls und Atmungshäufigkeit hervor — die Atmung sinkt bis auf 12, der Puls steigt bis auf etwa 120, so daß sich ein Verhältnis wie 1 : 10 ergiebt. Später nimmt die Zahl der Atemzüge zu, aber das gestörte Verhältnis zur Pulsfrequenz bleibt. Denn bis zu den äußersten Graden der Kohlensäurevergiftung hin ist die Zahl der Herzschläge gesteigert; ihre Verminderung zeigt das nahe Ende an. — Durch die geänderten Druckverhältnisse im Innern des Brustkorbes wird an sich schon eine sehr erhebliche Störung des Kreislaufs herbeigeführt. Es sind im wesentlichen die Bedingungen, wie bei dem Müller'schen *Versuch* während der Inspiration vorhanden — das Blut wird zum Herzen aspiriert, dieses ist namentlich in seinem dünnwandigeren rechten Abschnitt geradezu gedehnt, die Lungen sind mit Blut gefüllt, die Arterien des großen Kreislaufs leer. *Inspiratorisches Schwachwerden des Radialpulses* bis zu vollständigem Ausbleiben desselben ist bei Verengerung des Kehlkopfs nicht selten. Wegen nachlassender arterieller Füllung häuft sich das Blut in den Venen des Körperkreislaufs an — so entsteht die Cyanose.

Über das *Fieber* läßt sich Allgemeingültiges kaum aussagen, nur soviel darf behauptet werden, daß meistens niedrigere Temperaturen — um 39° — vorhanden sind und eine Beziehung zwischen der Höhe des Fiebers und der Hochgradigkeit des Kehlkopfverschlusses nicht besteht. Es kommen ja Steigerungen bis über 40° vor, aber in manchen Fällen wird nicht einmal 39° erreicht (Fig. 74).

Auffallend könnte es scheinen, daß *Krämpfe,* die doch sonst mit der schwereren Kohlensäurevergiftung einhergehen, hier selten sind. Es ist darauf aufmerksam zu machen, daß die langsame, eine Herabminderung der Erregbarkeit in dem Nervensystem bedingende Verarmung des Blutes an Sauerstoff und die langsame

Zunahme der Kohlensäure in demselben Bedingungen herstellt, welche eine Gewöhnung an allmählich sich steigernde Reize (wie bei dem Einschleichen in den galvanischen Strom) eintreten lassen.



1+ *Tracheotomie.* 2+ Letzte Temperaturerhöhung.

Fig. 74. *Laryngostenose,* wahrscheinlich durch Diphtherie bedingt. Beginn der Messungen am 2. Krankheitstage. Keine Komplikationen. Genesung.

Mannigfaltige *Komplikationen* gesellen sich dem Krup bei, sei es nun infolge der mechanisch geänderten Verhältnisse für Lunge und Herz, sei es, weil er nur eine Teilerscheinung der Infektionskrankheit Diphtherie ist. Hervorzuheben sind: das *Auftreten von krupösen Auflagerungen im Rachen* — diagnostisch von hoher Bedeutung — dann die *Entzündung der Bronchien* in allen anatomischen Formen, und die *von einfachem Kollaps bis zur Bronchopneumonie* sich ausdehnenden Veränderungen in der Lunge. Im übrigen ist auf die Besprechung der Diphtherie zu verweisen (§ 121).

Die *Diagnose der Kehlkopfstenose hat keine Schwierigkeiten,* wohl aber ist es in vielen Fällen sehr zweifelhaft, ob dieselbe durch häutige Ausschwitzungen bedingt ist. Eine Verwechslung mit der katarrhalischen Laryngitis ist besonders leicht möglich. Freilich die Spiegeluntersuchung würde meist sichere Auskunft geben, allein die Schwierigkeiten derselben bei einem krupkranken Kinde sind so groß, daß nur die Geübtesten sich auf sie einlassen können.

Schematisch kann man die entscheidenden Merkmale so zusammenfassen:

Laryngitis catarrhalis.	*Krup.*
Katarrhe der Nase, des Rachens, vielleicht auch des Kehlkopfs: Können vorhergehen oder fehlen.	Ebenso.
Membranen im Rachen: Sind sehr selten.	Sind häufiger.
Stenosenerscheinungen: Treten plötzlich, besonders zur Nachtzeit, in Anfällen auf, welchen vollständige oder doch nahezu vollständige Intermissionen folgen; am Tage ist die Atmung meist frei und keine Heiserkeit vorhanden. Cyanose und leere Arterien nur während des Anfalls.	Entwickeln sich allmählich, aber stetig, zeigen wohl Nachlässe, sind jedoch beständig vorhanden. Ebenso Cyanose und Leerwerden der Körperarterien, welche im Laufe der Zeit zunehmen.
Auswurf: Wenn vorhanden, schleimig, selten eitrig.	Vielleicht zusammenhängende Häute, oder Fetzen davon enthaltend.
Lymphdrüsen am Hals: Fast nie geschwellt.	In der Regel geschwellt.
Wiederholtes Erkranken: Sehr häufig.	Äußerst selten.

Man sei bei der Stellung der *Diagnose,* wenn es sich nicht um eine früher schon häufig dagewesene Erkrankung des Betreffenden an Pseudokrup mit allen

dessen Eigentümlichkeiten handelt, im Anfang vorsichtig. Entwickelt sich doch das meiste der den Ausschlag gebenden Erscheinungen erst im Laufe der Tage. — *Hervorgehoben muß noch einmal werden, daß die absolute Höhe der Körperwärme, sowie deren Gang von gar keiner diagnostischen Bedeutung sind.*

Ausbreitung des Krups auf die Bronchien ist mit Bestimmtheit nur aus den im Auswurf erscheinenden Abgüssen derselben zu erkennen. Wohl steigert sich die Atemnot, die Cyanose, die Kohlensäurevergiftung, wenn die unteren Luftwege mit ergriffen sind, vielleicht geht auch die Temperatur in die Höhe — allein daraus sind sichere Schlüsse ebensowenig zu ziehen, wie aus dem auf Kollaps oder bronchopneumonische Herde hinweisenden Auftreten von Dämpfungen an der Rückenfläche des Thorax. Es kann das alles durch einfachen Katarrh der feineren Bronchien gerade so gut bedingt sein. Wer reichliche Gelegenheit zur Beobachtung hatte, wird gelernt haben, sich sehr zurückzuhalten.

Die *Prognose* ist eine recht schlechte. Man rechnet gegen 70—80 % Tote. Ohne künstliche Eröffnung der Luftröhre ist Genesung bei voll ausgebildeter Stenose eine Seltenheit. Auf die Sterblichkeit hat das *Lebensalter* den größten Einfluß. Der Kehlkopf des Erwachsenen ist so weit, daß nur ganz ausnahmsweise eine unmittelbar Gefahr bringende Verengerung durch den Krup herbeigeführt wird. Todesfälle bei dem Erwachsenen werden durch die Fortpflanzung des Krups in die Bronchien, oder durch die Schwere des Allgemeinleidens bedingt. Je jünger ein Kind, desto größer ist von vornherein die Wahrscheinlichkeit eines ungünstigen Ausganges — man hat sogar eine Zeit behauptet, freilich mit Unrecht, daß alle weniger als zwei Jahre Zählenden unbedingt verloren wären. — Die *einzelnen Epidemieen* zeigen sehr großen Wechsel der Sterbeziffer.

Die *Behandlung* kann im Anfang bei noch unsicherer Diagnose wie bei dem akuten Kehlkopfkatarrh geleitet werden: warme Bäder mit nachfolgender Einpackung und Prießnitz um den Hals. Ist Rachendiphtherie zugegen, dann muß diese nach den früher (§ 121) besprochenen Grundsätzen bekämpft werden. *Gegen die Erkrankung des Kehlkopfs selbst* versuchte man die örtliche Einwirkung von *Ätzmitteln (Karbolsäure, Höllenstein)* oder von *solchen Substanzen, welche die Membranen lösen sollten (Kalkwasser, Milchsäure,* neuerdings *Papayotin).* Entweder wurden diese Mittel in entsprechender Verdünnung direkt (Schwamm oder Spritze) in den Kehlkopf gebracht, oder man ließ sie aus Zerstäubungsapparaten einatmen. Das letztere Verfahren hat mindestens den Vorteil, daß eine genügende Durchfeuchtung der erkrankten Teile stattfindet und so die Verlegung der verengten Stelle durch trocknendes Sekret weniger leicht stattfinden kann. Um das zu verhüten, ist es übrigens dringend geraten, einen hohen Wassergehalt der den Kranken umgebenden Luft herbeizuführen — man läßt im Zimmer von großer Oberfläche warmes Wasser verdampfen. — Die *Entleerung des Sekrets* wird schon dadurch in Gang gehalten, daß man die Kranken häufiger ihre Lage wechseln läßt; Kinder müssen alle ein bis zwei Stunden einmal auf den Arm genommen, und das darf auch nachts nicht unterlassen werden. Es kommt dabei in der Regel zu Hustenstößen, mit welchen ohne zu große Quälerei Schleim, vielleicht sogar Membranen herausgelangen. — Ist hochgradige Atemnot da, dann mag man ein Brechmittel in voller Gabe anwenden — *niemals* aber verstehe man sich dazu, *systematisch den Krup mit Brechmitteln* zu behandeln, wie es früher üblich war. Die Kranken werden dabei nur heruntergebracht und ihr ohnehin mit Arbeit

überlastetes Herz geschwächt. — Übrigens tritt sehr häufig durch ein einfaches warmes Bad schnell Nachlaß der Atemnot ein.

Es giebt manche tüchtige Ärzte, welche dem Gebrauch des *Quecksilbers* das Wort reden. Das Mittel sollte eine spezifische Wirkung üben, es wurde daher in großen Gaben rasch einverleibt, weil man sobald wie möglich den Körper damit zu durchdringen suchte. So wurden Einreibungen von grauer Salbe (bei Kindern stdl. 1,25 g) mehrere Tage lang vorgenommen, Sublimat (stdl. 0,002 g, bis 0,2 g verbraucht sind) gegeben; neuerdings ist Hydrargyrum cyanatum empfohlen.

Als ein unbedingt sicheres Verfahren, den Luftzutritt zu den tieferen Luftwegen zu ermöglichen, muß die operative Eröffnung der Luftwege jenseit des Hindernisses — die *Tracheotomie* — bezeichnet werden. Leider ist damit nur die unmittelbarste Gefahr beseitigt — etwaige Lungenveränderungen und die aus der Infektion erwachsende allgemeine und örtliche Schädigung bleiben. Es wird der Luftröhrenschnitt daher nur in einer gemessenen und mit den Epidemieen sehr wechselnden Zahl von Fällen zum wirklichen Lebensretter. — Der beste *Zeitpunkt* für die Operation ist, wenn im sogenannten zweiten Stadium wirkliche Anfälle von Erstickung sich zeigen, jedenfalls ist dieselbe noch unnötig, solange Vesikulär-atmen fortbesteht. Man darf nicht zu lange warten, weil die Folgen des Kehlkopfverschlusses für die Lungen (Blähung, Atelektasen, Bronchopneumonie) mit seiner Dauer ernster werden, und weil zugleich die Verarmung des Blutes an Sauerstoff, seine Überladung mit Kohlensäure die Leistungsfähigkeit des Nerven- und Muskelsystems in zu hohem Grade schädigen. — *Unbedingte Gegenanzeigen hat die Tracheotomie niemals, solange noch das Herz schlägt.* Auch Kinder unter einem Jahre sind dadurch am Leben erhalten, ja sogar ausgedehnter Bronchialkrup mit Bronchopneumonie ist nach Eröffnung der Luftröhre zur Heilung gekommen. Unter allen Umständen ist die Tracheotomie eine Wohlthat für ein krupkrankes Kind — es stirbt sich leichter danach. — Die *Technik* gehört nicht hierher; zu bemerken wäre nur, daß sehr viel Zwischenfälle während und nach der Operation auftreten können, daß daher sorgfältige Nachbehandlung und ständige Überwachung notwendig ist. Dem Erfolg der Operation werden gerade dadurch in der Praxis ernste Schwierigkeiten bereitet. — Alles in allem gerechnet, werden durch die Tracheotomie 20 bis 30 vom Hundert der Krupkranken am Leben erhalten — manchmal mehr, manchmal weniger.

§ 156. Odem der Glottis. Perichondritis laryngea.

Ödem der Glottis.

Unter dem Namen Glottisödem werden ätiologisch wie anatomisch sehr verschiedenartige Zustände zusammengefaßt, die nur klinisch insoweit eine Einheit bilden, als sie in verhältnismäßig kurzer Zeit zu einer durch ödematöse Schwellung bedingten Verlegung des Kehlkopfes führen. Das Ödem kann ein *rein entzündliches* sein, dies bewirken schwere Katarrhe, Diphtherie, Erysipelas, Pocken, Scharlach, seltener die anderen Infektionen während ihres akuten Stadiums, ferner die aus irgend einem Grunde entstandene Perichondritis laryngea, eingedrungene Fremdkörper, endlich unmittelbar den Kehlkopf treffende chemische und thermische Reize — es kann durch *Ernährungsstörung der Gefäßwandung*, wie sie bei chronischer Nephritis, bei kachektischen Zuständen jeder Art, dann bei verzögertem Blutlauf auftritt, hervorgerufen werden. — *Anatomisch* zeigen sich dieser Entstehung entsprechend entzündliche Veränderungen bis zur Abszeßbildung, oder nur einfache ödematöse Durchtränkung. Besonders stark und häufig sind die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten infiltriert. — Die *Erscheinungen* sind die einer in kürzester Zeit, manchmal im Laufe weniger Minuten sich ausbildenden Kehlkopfstenose. Raschestes, operatives Eingreifen wird nicht selten nötig.

Perichondritis laryngea.

Perichondritis entsteht meist im Gefolge schwerer Erkrankungen der Kehlkopfschleimhaut, wie sie durch Geschwürsbildung (bei Typhoid, Pocken, Tuberkulose, Lues, Pseudoplasmen) hervorgerufen werden. Seltener ist die Entstehung aus unbekannter Veranlassung oder durch äußere Gewaltwirkung. — Am häufigsten wird der Ring- oder einer der Aryknorpel ergriffen. — Durch Loslösung des befallenen Knorpelteiles von seinem ernährenden Mutterboden wird derselbe nekrotisch; es bilden sich nicht selten Jaucheherde. Eine mehr oder minder umfangreiche Verlegung des Kehlkopfes kann durch Lageveränderung der aus ihrer natürlichen Verbindung gelösten Teile, oder durch entzündliche Schwellung zustande kommen. Ebenso entstehen Störungen der Stimmbildung. Mit dem Sitz der Entzündung wechseln die Erscheinungen, deren Deutung der Spiegeluntersuchung anheimfällt, Empfindlichkeit des Kehlkopfs gegen äußeren Druck ist wohl stets vorhanden. Die *Behandlung* ist eine örtliche.

§ 157. Spasmus glottidis.

Unter dem Namen Spasmus glottidis hat sich ein Symptomenkomplex Bürgerrecht in der Medizin erworben, welcher so charakterisiert wird: *Anfallsweise auftretender krampfhafter Verschluß der Stimmritze mit gleichzeitigem inspiratorischem Zwerchfellskrampf*, der einige Sekunden bis zu einigen Minuten anhält. — Ganz überwiegend ist das *frühe Kindesalter* befallen. — *Ätiologisch* wird angegeben: Die Krankheit ist jenseits des zweiten Lebensjahres selten, sie kommt schon vom ersten Monate an vor. Knaben erkranken häufiger als Mädchen; in einer großen Zusammenstellung wird ein Verhältnis von fünf zu eins angegeben. Winter und Frühling sollen häufiger als der Sommer Veranlassung zum Ausbruch der Anfälle geben. Der Einfluß der durch Vererbung erworbenen neuropathischen Konstitution macht sich geltend. Unruhige Kinder, die viel schreien, wenig schlafen, stets beschäftigt und unterhalten sein wollen, werden häufiger ergriffen. *Rachitis* wird allgemein als eine in hohem Grade disponierende Krankheit betrachtet. Ferner ist die *Ernährung* von großem Einfluß: aufgeschwemmte, mit Brei gepäppelte Kinder sind besonders ausgesetzt, an der Brust ernährte nahezu frei.

Man betrachtet das Leiden als eine *Reflexneurose*, der Reiz soll meist von den Verdauungswerkzeugen ausgehen, und die Rachitis soll gerade diese Form besonders begünstigen. Es ist versucht worden, die Anhäufung kohlensäurehaltigen Blutes innerhalb des Schädels als notwendiges Mittelglied hinzustellen und verschieden geartete Hypothesen sind von dieser Grundlage aus ins einzelne umgearbeitet worden. Gegen solche Deutung spricht, daß interkurrente Erkrankungen und dauernde Veränderungen der Lungen auf den Spasmus eher günstig zu wirken scheinen. Eine Zeit hat man die Thymusdrüse als eigentlichen Urheber hingestellt — dieselbe dürfte ganz unschuldig sein.

Der *anatomische Befund* bei den im Anfall Gestorbenen giebt keinerlei sichere Aufschlüsse. Man traf Rachitis, vielleicht Magen-Darmkatarrh, Blutanhäufung, sogar Blutaustretung im Gehirn und Ergüsse in die Ventrikel. Die Schleimhaut, die Muskeln und Nerven des Kehlkopfs erwiesen sich mit ihrer Umgebung unversehrt; auch in den Lungen war nichts, das wesentlich erscheinen könnte.

Beschrieben wird das Leiden so: Dem Anfall gehen *keine Vorboten voraus.* Der leichteste Grad zeigt sich durch eine pfeifende oder krähende Inspiration an, dann folgt eine kurze Aufhebung der Atmung. Bei schwereren Anfällen werden die Kinder unruhig, blaß, werfen sich zurück, bewegen die Glieder krampfhaft, dabei können die Daumen eingeschlagen werden und die Augen rollen; darauf erscheint ein tönendes Einatmen mit nachfolgender Atmungspause. Bei

hochgradigsten Anfällen findet man: Für ganz kurze Zeit hört das Atmen auf, es folgen wenige pfeifende Inspirationen, danach arrhythmische und erschwerte Exspirationen. Jetzt tritt ein mehr oder minder vollständiger Schluß der Glottis auf mit mühsamer, wenig fördernder, vielleicht sogar ganz unterbrochener Atmung. Die anfängliche Blässe wird von starker Cyanose abgelöst, das Gesicht ist mit Schweiß bedeckt, die Nasenflügel spielen, der Mund wird weit geöffnet, um Luft einzuschlürfen; die höchste Angst prägt sich in den Zügen aus. Das Herz arbeitet zuerst heftig und unregelmäßig, es wird allmählich schwächer, und der Puls bei noch zunehmender Häufigkeit klein. Bewußtlosigkeit stellt sich ein, die Augen werden nach oben gerollt, die Glieder starr, sie strecken sich, manchmal erscheinen allgemeine Krämpfe mit unwillkürlicher Entleerung von Blase und Darm.

Die Dauer soll einige Minuten betragen, der Tod soll im Anfall erfolgen können. Im günstigen Fall endet das Ganze mit einigen kreischenden Inspirationen, die unregelmäßige Atmung kehrt rasch und damit auch alles andere zur Norm zurück. Ermattung und Verstimmung bleiben freilich noch für einige Zeit.

Bei so ausgeprägtem Krankheitsbild kann die *Diagnose* keinen Schwierigkeiten unterliegen.

Die *Prognose* soll nicht unbedingt günstig sein, jedenfalls zunächst zweifelhaft gestellt werden müssen; nach einer größeren Zusammenstellung erfolgte in nahezu zwei Fünftel der Fälle der Tod. Dieser soll nicht nur durch einfache Erstickung im Anfall, sondern auch durch die Erschöpfung des Nervensystems herbeigeführt werden.

Die *Behandlung* verzichtet auf Eingreifen während des Anfalls, nur für frische Luft muß gesorgt und jede Aufregung fern gehalten werden. Sobald sich das machen läßt, wird ein Klysma gegeben, einerlei ob vorher Stuhlgang vorhanden war oder nicht; erfolgt keine ausgiebige Entleerung, dann ist dasselbe zu wiederholen. Das Hauptgewicht wird auf die Diätetik gelegt: Am besten ist, solange das Kind noch auf diese Art der Ernährung angewiesen, regelmäßiges, alle drei Stunden wiederholtes Trinken an der Mutter oder Amme, welche über genügende Mengen von Milch verfügt. Wenn das nicht erreichbar oder das Lebensalter dafür überschritten ist, soll nur flüssige Nahrung gegeben, niemals darf Brei oder Festes dargereicht werden. Tägliche Inspektion des Stuhls, der nichts Unverdautes enthalten darf und durchaus regelmäßig sein muß, giebt den Zeitpunkt an, wo festere Nahrung erlaubt werden kann. Jede Überladung der Verdauungsorgane ist peinlichst zu verhüten. — Allmählich soll ein bis dahin verwöhntes Kind dazu gebracht werden, sich allein zu beschäftigen, dabei aber Aufregung vermieden werden. Abhärtung, Gewöhnung an die Luft muß vorsichtig angestrebt werden; auch Wechsel des Aufenthaltsorts wird dringend von manchen Ärzten empfohlen. — Eine etwa vorhandene Rachitis verlangt therapeutisches Eingreifen.

Der Gebrauch der *„Antipasmodica“ (Moschus* ist besonders gerühmt: 0,1 bis 0,2 den Tag und länger fortgesetzt) wird sehr angeraten.

Verfasser befindet sich in der eigentümlichen Lage, daß er bei dreißigjähriger eigener Erfahrung wohl vereinzelt bei hysterischen Frauen, *niemals aber bei Kindern etwas gesehen hat, das er als Spasmus glottidis bezeichnen könnte.* Die Schilderung mußte daher ganz nach den Darstellungen der Autoren erfolgen.

§ 158. Neubildungen im Kehlkopf.

Gutartige Neubildungen sind am häufigsten die Folgen eines chronischen Katarrhs der Kehlkopfschleimhaut; sie entwickeln sich unter den gleichen Bedingungen wie jener. Am meisten trifft man das leicht örtlich recidivierende *Papillom*, dann das *Fibrom*, seltener findet man *Schleimpolypen* und *Cystengeschwülste*, noch seltener *Myxome* und *Lipome*. — Je nach ihrem Sitz machen diese Geschwülste funktionelle Störungen der Stimme, oder sie erschweren den Durchtritt der Luft. *Carcinome*, welche in verschiedener Form vorkommen, bewirken wie überall im Laufe ihrer Entwicklung mehr oder minder umfangreiche Zerstörungen; im ganzen verlaufen sie nicht schnell. *Sarkome* sind selten. — Es mag noch daran erinnert werden, das *Tuberkulose* und *Syphilis* sich sehr häufig im Kehlkopf lokalisieren. — Abgesehen von diesen beiden letzten, gehört die Diagnose und Behandlung der Neubildungen nicht in das Gebiet der inneren Medizin.

§ 159. Katarrh der Trachea und der Bronchien.

Unter den *Katarrhen der Atmungswege* nimmt der *der Bronchien* — die Bezeichnung *Bronchitis* schlechthin ist dafür üblich — an Häufigkeit und Wichtigkeit die erste Stelle ein. Ätiologisch wie pathologisch tritt uns ein sehr wechselndes, vielgestaltetes Bild entgegen, die Bedeutung der Bronchitis für den von ihr Ergriffenen erhebt sich von unbedeutenden, kaum beachteten und beachtenswerten Störungen bis zu der Höhe der ernstesten, das Leben gefährdenden, oft vernichtenden Erkrankung.

Ätiologisch ist im allgemeinen auf § 151 zurückzuverweisen und zusammenfassend zu bemerken:

Bronchitis *entsteht* durch Erkältung, durch die mit der Atmungsluft eindringenden Reize, seien es mechanische oder chemische, endlich durch Lokalisation eines Krankheitserregers spezifischer Natur, welcher entweder unmittelbar durch die Luft der Schleimhaut zugeführt wurde, oder vom Blute aus eintrat. Hierher gehören die Bronchiten bei Keuchhusten, Grippe, Heufieber, bei genuiner Pneumonie, bei Masern, Pocken, Typhus, bei Diphtherie u. s. w., dann vor allem die bei Tuberkulose. *Begünstigend* wirken Störungen im Lungenkreislauf, wie sie bei Herzinsuffizienz in allen ihren Formen, bei Emphysem, Schrumpflunge, Erkrankungen der Pleura, größeren Geschwülsten im Bauch oder Ergüssen in die Bauchhöhle u. s. w. auftreten. Ferner verminderte Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut — Rachitis und skrofulöse Diathese sind hier in erster Linie zu nennen. Die *frühen Lebensjahre* sind ebenso wie die *späten* besonders disponiert, weil sich zu dieser Zeit die Hilfsursachen der Bronchitis häufen. Dem Kindes- und Greisenalter wird auch das Leiden am gefährlichsten.

Anatomisch ist anzuführen, daß dem bei Katarrhen überhaupt geltenden gewisse durch den Bau der Lunge und die gegebenen mechanischen Bedingungen erklärliche Besonderheiten zugesellt sind. — Im einzelnen wäre hervorzuheben:

1. Die Bronchien führen als ständig sich gegen die Peripherie verjüngende Leitungsröhren die Luft zu den den Gaswechsel vermittelnden Lungenteilen. Wird durch Schwellung oder Anhäufung von Sekret dieser Weg verlegt, dann treten auch in dem jenseit der Verengerung gelegenen Teil Veränderungen auf, bei denen das Lungengewebe selbst beteiligt ist — Kollapse, bronchopneumonische Herde u. s. w.

2. Die Innenwand der Bronchien ist wechselndem Druck ausgesetzt, verliert sie durch eine entzündliche Ernährungsstörung an Widerstandsfähigkeit (Elasti-

zität), so kann sie den auf sie einwirkenden mechanischen Gewalten nachgeben, der Bronchus kann sich erweitern müssen.

3. Der Bronchialinhalt wird durch die Atembewegungen verschoben — er kann durch gewaltsame Bewegungen, wie sie z. B. bei dem Husten auftreten, über die Bronchien zerstreut werden. Nicht selten hat das katarrhalische Sekret die Eigenschaften eines Entzündungserregers. Es kann auf diese Weise daher Selbstinfektion der Bronchien in weiter Ausdehnung auftreten.

4. Die Entzündung kann sich über größere Flächen der Bronchialschleimhaut bis zu den Alveolen hin, sie kann sich aber wegen der gemeinsamen Blut- und Lymphwege auch auf die Pleura und die tieferen Schichten der Bronchien *(Peribronchitis)* und von hier wiederum auf das Lungengerüst fortpflanzen.

5. In den Bronchien liegenbleibendes Sekret kann in Fäulnis übergehen: damit ist die Möglichkeit gegeben, daß in dem Lungengewebe der Umgebung brandige Zerstörung und allgemeine putride oder septische Vergiftung erfolgt.

Die *Schwellung der Bronchial-* und *Trachealdrüsen* gewinnt selten pathologische Bedeutung, es sei denn, daß sie zur Niederlage eines pathogenen Mikroben werden, der sich später über den Körper verbreiten kann.

Die *funktionellen Störungen*, welche Bronchitis hervorzurufen vermag, nehmen ihren Ausgang von der durch sie bedingten Reizung und Schwellung der Schleimhaut, sowie von der veränderten Absonderung des Sekrets. Der *Husten*, eine Reflexerscheinung, die von den überreizten Schleimhäuten ausgelöst wird, vermag schon wie es bei der Besprechung der Pertussis (§ 117) ausgeführt wurde, ernste Gefahren zu bringen. — Weitaus häufiger erwachsen dieselben aus der Verlegung eines größeren Abschnitts der atmenden Lungenfläche, für deren Zustandekommen allerdings ein ausgedehnter und auf die feineren Bronchialverzweigungen übergreifender Katarrh die notwendige Voraussetzung ist. Als unmittelbare Folge davon tritt Verarmung des Blutes und damit aller Körpergewebe an Sauerstoff, sowie Überladung derselben mit Kohlensäure auf. Dabei greift dann jene kompensatorisch veränderte Atmungs- und Herzthätigkeit ein, wie sie durch die geänderte Innervation ausgelöst wird. Bald entwickeln sich nun die angedeuteten, später genauer zu erörternden anatomischen Folgezustände in der Lunge; das Organ verliert mehr und mehr die Fähigkeit, seinen Anteil von Triebkraft für den Kreislauf (§ 132) zu liefern, das Herz wird in seiner rechten Hälfte durch die wachsenden Widerstände im kleinen Kreislauf, es wird im ganzen durch die Verminderung der Lungenarbeit stärker belastet. So entsteht ein Bild, das dem bei Herzinsuffizienz (§ 132) sehr ähnlich, zuletzt gleich wird. — Es bedarf wohl keiner Erörterung darüber, daß die Mängel in dem Gasgehalte des Blutes und der Gewebe in letzter Linie verhängnisvoll werden — hervorgehoben sollte nur werden, *daß die innige Verknüpfung der Arbeitsaufgaben für Herz und Atmung sich in der ausgesprochensten Weise bethätigt.* Dies ist für den therapeutischen Standpunkt nicht ohne Wichtigkeit.

Man muß *getrennte Krankheitsbilder* aufstellen, wenn eine übersichtliche Darstellung geliefert werden soll.

Akuter Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien.

Der *akute Katarrh der Trachea und der gröberen Bronchien* ruft meist geringe Beschwerden und nur ganz ausnahmsweise ernstere Gefahren hervor. Sehr häufig ist gleichzeitiger oder vorhergegangener Katarrh der Schleimhaut in den oberen

Luftwegen da. Mit leichten Fieberschauern stellt sich eine geringfügige Störung des Allgemeinbefindens ein. Der Erkrankte muß häufiger husten und hat ein Gefühl von Wundsein in der Höhe des Sternums; anfangs erscheint kein Auswurf — man redet dann von *trockenem* Husten —, bald wird derselbe schleimig *(Sputum crudum)*, nach einigen Tagen eitrig *(Sputum coctum)*, aber selten in größeren Mengen zu Tage gefördert. Namentlich vor dem Husten, welcher morgens bei dem Erwachen lebhafter ist, hört man schon aus der Entfernung grobes Rasseln, von dem innerhalb der weiten Luftwege verschobenen Sekret herrührend — Perkussion und Auskultation ergeben sonst durchaus normale Verhältnisse. Das Befinden ist, wenn Temperatursteigerung vorhanden, vielleicht abends etwas schlechter, allein im Bette kommt der Kranke bald in Schweiß und fühlt sich damit erleichtert. — Lästig kann das mit dem Husten bisweilen verbundene Erbrechen werden, es kann auch wohl bei starkem Husten etwas Schmerz in den geraden Bauchmuskeln — Ermüdungsgefühl oder durch Zerreißung einzelner Fasern bedingt — und in der Ausbreitung des Zwerchfells sich zeigen. — Die *Dauer* beträgt etwa eine Woche. — Bei dem Übergang in chronischen Katarrh, der nicht eben häufig ist, beschränkt sich solcher kaum je auf die gröberen Bronchien, er steigt dann mehr oder weniger tief hinab.

Erwähnt mag noch werden, daß bei kleinen schwachen Kindern der Tod durch Verlegung des Kehlkopfs oder der Trachea mittels eines von unten heraufbeförderten größeren Schleimpfropfs ganz aus nahmsweise eintreten kann. — Temperatursteigerung bis auf 40° kommt anfangs bei Kindern vor, ohne irgend ernstere Bedeutung zu haben; sie dauert zu kurz.

Akuter und subakuter Katarrh der feineren Bronchien mit der in ihrem Gefolge auftretenden Bronchopneumonie.

Der *akute Katarrh der feinen Bronchien (Bronchitis capillaris) soll mit seinen Folgezuständen* zusammen besprochen werden; es wird hier schon die *Bronchopneumonie (Katarrhalpneumonie)* Erwähnung finden.

Man unterscheidet am besten wieder einen *akuten* von einem *subakuten* Verlauf, weil die beiden nicht unwesentliche Abweichungen darbieten. — Als *Typus* für jenen kann man die von den *Masern*, für diesen die vom *Keuchhusten* ausgehenden Kapillarbronchiten betrachten. — Bei der *akuten Form* steigert sich mit dem Ergriffenwerden der feineren Bronchien die Atmungshäufigkeit, bald wird sie zur Atmungsnot. Die Nasenflügel spielen, die einzelnen Atemzüge sind oberflächlich, sie folgen rascher und rascher aufeinander, dabei zeigen sich häufige aber kurze und rasch unterdrückte Hustenstöße, nicht selten in wirklichen Anfällen auftretend. Das Gesicht ist anfangs noch fiebergerötet, später bläulich, zuletzt wird es blaß, wie die Körperoberfläche überhaupt. Die Venen am Hals und im Gesicht treten als blauschwarze Stränge hervor, sie werden bei der Inspiration nicht mehr ganz entleert und schwellen bei der Exspiration an. Man sieht die unteren Rippen während der Inspiration einsinken, zumal bei der dem Husten vorausgehenden stärkeren Bewegung, das Sternum und Jugulum nehmen aber an der Einziehung nicht teil. Mehr und mehr stellen sich die Erscheinungen ungenügender Blutlüftung ein: hochgradige psychische Unruhe im Anfang, dann mit Nachlaß des ewigen Begehrens nach diesem oder jenem, wie es bei Kindern fast stets vorhanden ist, eine rasch zunehmende Teilnahmlosigkeit neben körperlicher Unruhe: Herumwälzen, Wimmern und Stöhnen, heftiger Juckreiz auf der Haut, die manchmal förmlich zerfleischt wird. Der Husten läßt an Häufigkeit

nach, wird aber schmerzhafter. — Der Puls geht noch mehr in die Höhe als bisher, er wird kleiner, bis zur Unfühlbarkeit — Unbesinnlichkeit, Kälte der Haut bei vielleicht stark gesteigerter Innenwärme, manchmal Änderung der Atmung nach Cheyne-Stokes'schem Typus, alle Erscheinungen des Hirndrucks; dann der Tod mit allmählichem Nachlaß oder, seltener, in einem Anfall von Krämpfen. — Eine Wendung zum Besseren erfolgt allmählich, niemals mit einem Schlage, zeitweilige Verschlimmerung mit Rückkehr der schweren Symptome ist nicht ungewöhnlich. — Höhere Temperaturen sind die Regel. Die Dauer beträgt bis zu drei Wochen. — *Eine Entscheidung über die An- oder Abwesenheit von Bronchopneumonie giebt nur die physikalische Untersuchung.*

Bei der *subakuten Form* ist die Bronchitis von Anfang weniger verbreitet, sie schreitet erst nach und nach in weitere Gebiete vor und geht auf die feineren Bronchien über. Dementsprechend ist auch die Entwicklung der Allgemeinerscheinungen langsam und schleichend: Teilnahmlosigkeit, Schlummersucht, Abnahme der Eßlust mit Verfall der allgemeinen Ernährung und der Kräfte verbunden, blasse, kühle Haut, mehr und mehr an Häufigkeit zunehmende, dabei oberflächlicher werdende Atemzüge, Nachlaß des Hustens bis zum Aufhören, der Puls frequenter und kleiner; Fieber ist nur in mäßiger Höhe vorhanden. Mit diesen sich im Laufe von mehreren Wochen einstellenden, nach und nach zur vollen Ausbildung gelangenden Zeichen ist örtlich die oft nur in kleinen, getrennten, weit zerstreuten Herden auftretende Entstehung von Bronchopneumonie verbunden; auch darüber giebt einzig die physikalische Untersuchung Aufschluß. Der *Tod* kann durch Unwegsamwerden eines größeren Lungenabschnittes schnell eintreten, er kann als allmähliches Auslöschen erfolgen. — Bei günstigem Ausgang ist Auf- und Abschwanken der sämtlichen Erscheinungen durchaus die Regel, der Verlauf ist ein sehr wechselvoller, die Genesung erfordert Monate, irgendwelche Lungenveränderungen bleiben immer zurück.

Die *physikalische Untersuchung* ergiebt:

Inspiratorische Einziehung der Rippenbögen, umsomehr, je elastischer die Brustwand ist; bei älteren Leuten mit starrem Thorax fehlt daher das Zeichen. Ungenügendes Nachströmen der Luft in die Lunge, durch die erhöhten Widerstände in den verengten Bronchien bedingt, führt zu dieser durch Atmosphärendruck und Zwerchfellwirkung verursachten Ausgleichung des im Innern des Brustkorbes entstandenen luftverdünnten Raumes.

Die *Ausdehnung der Lunge ist zu verschiedenen Zeiten verschieden.* Bei den *anfänglich häufigen und oberflächlichen Atemzügen* macht sich für das ganze Organ seine *Elastizität* geltend, *die Lunge zieht sich zusammen,* dadurch werden das Herz und der Bulbus der Pulmonalarterie entblößt, sie liegen in größerer Ausdehnung der Brustwand an. Man sieht und fühlt daher die Herzbewegungen durch mehrere (bis zu vier) Interkostalräume und kann den diastolischen Schluß der Pulmonalarterienklappen im zweiten linken Interkostalraum wahrnehmen. Das Zwerchfell steht hoch, was durch Bestimmung der oberen Lebergrenze leicht nachweisbar ist. Bei minder elastischen, z. B. bei chronisch emphysematös erweiterten Lungen fehlen diese Zeichen. — *Später ändert sich das Verhalten vollständig.* Ist Lungenkollaps mit oder ohne Bronchopneumonie aufgetreten — bei elastischem Thorax und nicht durch alte Verwachsungen angehefteten Lungen geschieht das immer zuerst in den hinteren, der Wirbelsäule nahegelegenen Teilen und symmetrisch an beiden Seiten — dann werden die vorderen stärker bewegten und

von den Hustenstößen wirksam getroffenen Lungenabschnitte akut gebläht: Herz und Pulmonalarterie sind jetzt mehr als in der Norm bedeckt. — Das anfängliche Entblößtsein, spätere Bedecktsein des Herzens ist diagnostisch von hohem Wert. — Solange nur Bronchitis capillaris vorhanden ist, weist die *Perkussion* außer Hochstand des Zwerchfells und einem leicht tympanitischen Beiklang nichts nach. So bald Lungenkollaps in größeren Herden auftrat, folgt eine Abschwächung des Schalls, ganz leer wird derselbe nur selten. Man perkutiert am besten, den Finger oder das Plessimeter nur leicht auflegend mit kürzerem, nicht zu kräftigem, schnellendem Anschlag von der vorderen Axillarlinie nach hinten, und von der Spina scapulae nach abwärts. Jede Seite ist für sich zu untersuchen, der Vergleich der beiden Hälften untereinander giebt minder sichere Aufschlüsse, da die Veränderungen gewöhnlich symmetrisch sind. — Einzelherde, die recht oft an alt angehefteten oder alt verdichteten Lungenteilen auftreten, sind dagegen durch vergleichende Perkussion besser zu finden. *Bei den gewöhnlichen Formen breitet sich die Verdichtung von unten nach oben und von hinten nach vorn aus.* — Die *Auskultation* zeigt anfangs weit verbreitetes feineres Rasseln, hinten und unten mehr als an der vorderen Thoraxfläche — hier ist auch das Vesikulär-atmen deutlicher, sehr häufig schon jetzt verschärft (pueril), während es an den erkrankten hinteren und unteren Abschnitten weniger laut hörbar ist. Verschwindet dasselbe an diesen Stellen, dann wird dafür ein eigentümliches Rasseln so stark wahrnehmbar, daß es jedes andere Geräusch übertönt — vereinzelt trat dasselbe schon früher auf. Es gleicht dies *sehr charakteristische Rasseln*, dem Knisterrasseln durchaus in der Klangfarbe, aber es ist in- wie exspiratorisch, auch nicht ganz so feinblasig, dabei ein wenig klingend. — Über ausgedehnten Kollapsherden ist das Atmungsgeräusch meist schwach, über bronchopneumonischen Herden hört man, je nachdem die Bronchien verstopft oder offen sind, gar kein oder aus der Nachbarschaft fortgeleitetes schwaches vesikuläres, oder sehr lautes bronchiales Atmen. Alles wechselt von Stunde zu Stunde, es ist daher häufiges Untersuchen notwendig. — Das scharfe puerile Atmen an den vorderen Teilen hält sich in der Regel bis zum Ende — nur wenn auch hier ausgedehnter Katarrh sich einstellt, schwindet es allmählich.

Von *Einzelheiten* ist zu erwähnen:

Das kaum je fehlende *Fieber* hält keinen bestimmten Typus ein; *meist sind örtliche Verschlimmerungen von stärkeren Steigerungen der Temperatur begleitet*, so daß aus diesen ein Rückschluß auf jene gemacht werden darf, falls andere Veranlassungen ausgeschlossen sind. Gegen das Lebensende kann Steigerung auf hyperpyretische Werte, oder Senkung auf subnormale eintreten. Durch die *Höhe der Temperatur sind Kapillarbronchitis und Bronchopneumonie nicht voneinander zu unterscheiden.*

An sich scheint der Bronchitis capillaris ebensowenig wie der Bronchopneumonie sehr hohes Fieber zuzukommen. Wenn dennoch Temperaturen über 41° bei den akuten Formen nicht selten sind, so dürfte das auf die Einwirkung von spezifischen Erregern zurückzuführen sein. Bei allen Infektionskrankheiten, welche mit Bronchialkatarrh einhergehen, kann sich derselbe auf die feineren Bronchien ausbreiten. Es können alsdann neben dem ursprünglichen Krankheitserreger ein oder auch mehrere Mikroben sich auf der Bronchialschleimhaut ansiedeln, sich vermehren, ausbreiten und die ihnen eigenartige pathogene Wirksamkeit entfalten. — Unter ihnen stehen die Pneumokokken Fränkels, die Streptokokken, die Staphylokokken, endlich der Bacillus Friedländer's in erster Linie. Ob das Lebensalter die Häufigkeit des Vorkommens eines bestimmten dieser Mikroorganismen begünstigt (Netter) muß noch weiter erforscht werden. — Daß von den patho-

genen Spaltpilzen, die in den Lungen sich niedergelassen haben, Allgemeinerscheinungen hervorgerufen werden, unterliegt keinem Zweifel; sie bedingen Fieber und daneben durch die Produkte ihres Stoffwechsels Vergiftung. Beides ist von überaus wechselnder Stärke. Allein bei irgend ausgebreiteter Kapillarbronchitis mit oder ohne Bronchopneumonie *beherrschen die mechanischen Bedingungen*, die Lungen- und Blutlüftung hindernd, am Ende Kohlensäurevergiftung herbeiführend, *vorwiegend die Lage*. Das Krankheitsbild zeigt das unverkennbar. Daher müssen klinisch die Kapillarbronchiten mit den sie begleitenden Bronchopneumonieen als geschlossene Einheit dargestellt werden, einerlei, wodurch sie erzeugt worden sind.

Hirnerscheinungen zeigen sich sehr häufig und in wechselnder Form; es kann das Bild der Meningitis vorgetäuscht werden. — Rasch einsetzende hohe Temperaturen, Mikrobenvergiftung, die Änderungen in der Blutverteilung des Hirns, in welchem selbst Ödem auftreten kann, und die Gasverhältnisse des Blutes mögen diese Störungen herbeiführen.

Durchfall, bisweilen in recht bedrohlichem Grade, kommt nicht selten zur Beobachtung — vielleicht wird derselbe durch ein leichteres Ödem der Darmschleimhaut begünstigt.

Pleuritis mit Erguß ist sehr selten, ohne denselben ist sie fast regelmäßig vorhanden.

Unter den *Komplikationen* steht *Tuberkulose*, allgemeine und in den Lungen lokalisierte, obenan. — Als eine *Folge der örtlichen Entzündungen* und der während ihres Bestehens geänderten mechanischen Bedingungen sind *Emphysem, Bronchialerweiterung, chronische Entzündung des bindegewebigen Lungengerüstes* mit folgender *Schrumpfung* und *Pleuraverwachsungen* zu nennen. Große Neigung zu Katarrhen hält sich längere Zeit. — Die *allgemeine Ernährung* leidet immer schwer. Bei Kindern zeigt sich das in dem Auftreten von *Rachitis*, in der Manifestation einer vorhandenen *skrofulösen Diathese*, endlich durch ihr *Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung* für Jahre. *Große Schwäche* ist auch bei kräftigen Erwachsenen, mehr noch bei den Greisen vorhanden; eine lange Dauer der Rekonvaleszenz bildet daher die Regel.

Die *Diagnose* einer Kapillarbronchitis hat keine Schwierigkeit, wohl aber die Entscheidung, ob dieselbe mit Kollapsen und Bronchopneumonie einhergehe. — Ob gleichzeitig Tuberkulose vorhanden, ist manchmal unmöglich zu sagen.

Die *Prognose* ist stets eine zweifelhafte; sie wird um so schlechter, je ausgedehnter die Erkrankung, je jünger oder, wenn die Jahre der Kraft überschritten sind, je älter der Ergriffene ist, und je länger sich der Verlauf hinzieht. Die subakuten Formen sind entschieden gefährlicher als die akuten. Bei *Kindern und Greisen* ist eine *mittlere Sterblichkeit* von *30—50%* gewiß nicht zu hoch veranschlagt (s. noch § 163).

Chronischer Bronchialkatarrh.

Chronischer Bronchialkatarrh ist eigentlich niemals ein für sich bestehendes Leiden. Der länger dauernde Bronchialkatarrh ruft Veränderungen in der Lunge und an dem Herzen hervor, sind solche aber schon vorhanden, dann hindern sie die Heilung des Katarrhs, wie sie seine Entstehung begünstigten.

Das Verständnis dieser Thatsachen hat keine Schwierigkeit, sobald man der innigen Beziehungen zwischen Herz- und Lungenarbeit für den Kreislauf, der anatomischen Verbindung zwischen Bronchial- und Pulmonalarterien, ferner der allgemeinen Sätze eingedenk bleibt, daß für den Ausgleich entzündlicher Veränderungen eine ausgiebige Durchströmung mit normal zusammengesetztem Blute erforderlich ist, und daß mit jedem Atemzuge

Entzündungserreger, mechanisch-chemisch wirkende oder Mikrobien auf die Schleimhaut der Bronchien gebracht werden können.

Emphysem, interstitielle Pneumonie, ausgedehnte Verwachsung der Pleurablätter, ferner die Herzinsuffizienz sind häufige Begleiter des chronischen Bronchialkatarrhs. — Das *Krankheitsbild* ist dadurch ausgezeichnet, daß Besserung und Verschlimmerung einander ablösen — ein gleichmäßiges Beharren findet nicht statt. In der Regel ist allmählicher Niedergang der Kräfte und der Ernährung vorhanden, der sich freilich über lange Jahre verteilen kann. Es ist das eine Folge jener durch den Katarrh zur Entwicklung gelangenden Veränderungen in Lunge und Herz, welche oben erwähnt wurden, sie wiederum schaffen die der Fortdauer des Katarrhs günstigen Bedingungen. — Die Krankheit verläuft nur dann mit *Fieber*, wenn frische Entzündung eingetreten ist, oder durch faulige Zersetzung des Abgesonderten innerhalb der Bronchien zurückgehaltene pyrogene Substanzen zur Resorption gelangen. — Als eigentümlich für den chronischen Katarrh sind nur die verschiedenartigen Rasselgeräusche, Husten und ein in seiner Zusammensetzung sehr wechselnder Auswurf anzusehen. Die *funktionellen Störungen* sind wegen der Ausbreitung, des Sitzes in feineren oder gröberen Bronchien, der gleichzeitig vorhandenen mehr oder minder hochgradigen Schädigungen des respirierenden Lungengewebes und des Herzens so schwankend, daß sie, in guten Zeiten nur bei stärkeren körperlichen Anstrengungen merklich, in bösen das vollentwickelte Bild der Lungen- und Herzinsuffizienz mit allen ihren Folgen liefern können.

Man hat unterschieden:

1. *Trockener Katarrh:* Bei Emphysem häufig und seinerseits dessen Entstehung begünstigend. Vorwiegend Schwellung der Schleimhaut in den feineren Bronchien, wenig schleimiges Sekret. Starker Reiz zum Husten, der oft in Anfällen mit asthmatischem Charakter auftritt. Auch außerhalb dieser Zeit Atemnot, immer vorwiegend exspiratorisch. Die Erscheinungen gestörter Blutbewegung in ausgesprochener Weise entwickelt.

2. *Bronchoblennorrhoe:* Oft mit Bronchialerweiterung verbunden. Entleerung reichlicher Mengen schleimiger aber vorwiegend eitriger Flüssigkeit: besonders morgens wird der Hustenreiz stark, nach dem Ausräumen der während der Nacht angesammelten Massen folgt große Erleichterung. Die feineren Bronchien bleiben in der Regel frei, sie werden höchstens vorübergehend in Mitleidenschaft gezogen. — Das Allgemeinbefinden ist bei längerer Dauer schwerer gestört; es kann zu amyloiden Entartungen kommen.

3. *Bronchorrhoea serosa (Pituitöser Katarrh)* ausgezeichnet durch jahrelang andauernde tägliche Entleerung sehr reichlicher (1 Liter und mehr) Mengen eines dünnflüssigen, wenig Eiweiß und Schleim enthaltenden, an zelligen Elementen armen Sekrets. Dasselbe wird unter heftigen, oft mit starker Atemnot einhergehenden Hustenanstrengungen entleert. Eine stärkere Rückwirkung auf die Ernährung braucht nicht einzutreten.

4. *Putride Bronchitis.* Fäulnis des Sekrets innerhalb der Bronchien; sie wird durch Anhäufung desselben in den für die Entleerung ungünstig gelegenen Bronchiektasieen begünstigt und findet sich daher am häufigsten mit solchen verbunden; allein sie kommt auch bei gewöhnlichen chronischen Katarrhen vor. Sehr selten fault in gesunden Lungen das Sekret eines akuten Katarrhs während der ersten Woche seines Bestehens.

Bezeichnend ist der widerwärtige süßliche Gestank, welcher in der Exspirationsluft wie an dem frischen, noch warmen Sputum wahrnehmbar und manchmal so stark wird, daß er selbst ein großes Zimmer verpestet. Der Auswurf wechselt; er kann alle Eigentümlichkeiten des aus Höhlen stammenden haben (§ 165) oder aber rein eitrig sein; im letzten Fall überschreitet seine Menge manchmal einige 100 ccm den Tag nicht. — Die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden bleibt nur selten aus: septische Infektion mit mehr oder minder lebhaftem Fieber, vielleicht Metastasen von den Lungenvenen aus.

Die *Diagnose* dieser verschiedenen Formen ergiebt sich aus dem für jede einzelne Bemerkten ohne weiteres. Hervorzuheben ist, daß manchmal weder die Menge des Auswurfs, noch die Verbreitung der Rasselgeräusche einen sicheren Schluß auf Stärke und Ausbreitung des Katarrhs gestattet.

Die *Prognose* ist, abgesehen von dem für die Einzelformen bereits bemerkten, davon abhängig, ob durch das Zusammenarbeiten von Lunge und Herz eine genügende Blutlüftung aufrecht erhalten werden kann. Die Unmöglichkeit einer solchen ist das, was in den meisten Fällen zum Tode führt. Außerdem bedingen ihn die mannigfachsten Störungen in allen Organen, wie sie durch amyloide Entartung, durch septische Infektion, endlich durch den Rückgang der Ernährung überhaupt bewirkt werden.

Die *Behandlung* des Bronchialkatarrhs hat verschiedenartige Aufgaben zu lösen; dieselben ergeben sich für den Einzelfall leicht, wenn man sich bemüht, in seine Eigenart möglichst einzudringen. Das ist nötig, denn wenige Erkrankungen verlangen eine so individualisierende Therapie, wie der Bronchialkatarrh. Als allgemeine Anhaltspunkte sind aufzustellen: Sorge für *reine,* möglichst staubfreie, nicht zu trockene Luft ist immer zu treffen. — Ein *akuter* Bronchialkatarrh kann zunächst mit warmen Bädern und folgenden Einpackungen — überhaupt diaphoretisch — behandelt werden. Nur bei alten Leuten sei man wegen der Fluxionen zum Hirn vorsichtig in der Ausführung; russische Dampfbäder sind, wenn Atherom der Arterien oder ein schwaches Herz vorhanden, zu meiden. — *Bronchitis capillaris* verlangt bei hohem Fieber eine antipyretische Behandlung. Diese sei eine hydrotherapeutische und verzichte auf den Gebrauch der inneren Mittel. Die starke Erregung der Hautnerven, welche bei den hydrotherapeutischen Eingriffen stattfindet, löst reflektorisch tiefe Atemzüge aus, man erfüllt daher so zwei Aufgaben nebeneinander: Oberflächliche Atembewegungen begünstigen die Retraktion der Lunge, welche bei minder starker Erweiterung des Thorax ihre Elastizität in ergiebiger Weise geltend machen kann. Ist aber erst einmal Retraktion da, dann verkleben die einander genäherten Wandungen der feineren Bronchien gar leicht, es folgt Kollaps und Bronchopneumonie. *Daher muß für tiefe Atemzüge gesorgt werden,* ja sogar stürmische Hustenanfälle dürfen nicht unterdrückt werden. — *Wie man Wärmeentziehung und Atmungsanregung herbeiführt, ist im Prinzip gleichgültig* und muß nach den Verhältnissen des Einzelfalles geregelt werden: Vollbäder von höherer oder niederer Temperatur, Einhüllung des ganzen Körpers oder nur des Stammes in nasse Leintücher, die mehr oder weniger häufig gewechselt und in kälteres oder wärmeres Wasser getaucht werden, Douchen, Begießungen im warmen Bade, sei es des ganzen Körpers oder nur eines Teiles — das alles kann zur Anwendung kommen. Besonders erwähnt mag noch werden, daß die Begießung des Hinterkopfes und des Nackens (Gegend des verlängerten Marks) mit einem dünnen Strahl kalten Wassers oft für die Auslösung starker Atem-

züge genügt. — Um die *Herzthätigkeit aufrecht zu erhalten,* kann man des Gebrauchs der Reizmittel sehr häufig nicht entbehren. — Aus *diätetischen Gründen* ist Wein von Anfang zu reichen, überhaupt muß man die Ernährung so reichlich wie nur thunlich sein lassen. — Es wäre sehr erwünscht, *das zähe, fest haftende Sekret flüssiger zu machen* — unter den zu diesem Zwecke empfohlenen Arzneimitteln ist das *Apomorphin* in manchen Fällen dazu wirklich imstande (**R** Nr. *11*). Wegen seiner lähmenden Wirkung auf die quergestreifte Muskelfaser, besonders aber auf das Herz ist Auswahl der Fälle und Vorsicht nötig — man vergesse nicht, daß leicht Zersetzung des Präparates in seiner Lösung eintritt. *Salmiak* und *Tartarus stibiatus,* die man gleichfalls anwendet, dürften kaum empfehlenswert sein; ob sie nützen können, ist zweifelhaft, daß sie Schaden stiften können, ist sicher. — Um *Husten* zu erzielen, kann es notwendig werden, ein *Senegainfusodekokt mit Liq. ammon. anisat.* (**R** Nr. *61*) darzureichen; um den in größeren Bronchien und in der Trachea angehäuften Schleim zu entfernen, muß man bisweilen zum *Brechmittel* greifen. Wenn keine zwingende Notwendigkeit es gebietet, vermeide man dessen Gebrauch, welcher übrigens nach den § 155 gegebenen Regeln auszuführen ist. — Die *Rekonvaleszenz* ist stets sorgfältig zu überwachen, ein längerer Aufenthalt an einem geeigneten klimatischen Kurorte ist dringend zu empfehlen.

Die *chronische Bronchitis* verlangt eine sorgfältige Abhärtung und Gewöhnung der Haut an Temperaturwechsel (s. § 151). Man warte damit nicht, bis der Katarrh ganz verschwunden ist, sondern suche sich die Zeit einer stärkeren Remission aus. Bei älteren Leuten sei man sehr vorsichtig und verspreche sich nicht zu viel von diesem prophylaktischen Vorgehen — etwas wird freilich fast immer noch dadurch erreicht. — Wichtiger kann es werden, diätetische Kuren, welche auf Entfettung und Entwässerung des Körpers berechnet sind, durchzuführen: Kräftigung des Herzens und bessere Bewegung des Zwerchfells, damit Freiwerden des Lungenkreislaufs kann so erreicht, dadurch die Disposition zu erneuter Erkrankung vermindert, die Heilung einer vorhandenen begünstigt werden.

Die verschiedenen Formen der Katarrhe und ihre Folgezustände machen verschiedene Ansprüche. Der *trockene Katarrh* kann durch den mit ihm einhergehenden Husten gefährlich werden. Durch die starken Inspirationen wird in den durchgängigen Teil der feineren Bronchien Luft unter hohem Druck gepreßt, dieselben werden gedehnt und die zugehörigen Alveolen gebläht, in die Alveolen der geschlossenen dagegen wird aus den in ihnen verlaufenden Kapillaren Serum aspiriert, so daß Lungenödem *(Aspirationsödem)* an diesen Abschnitten sich entwickelt. — Die expiratorischen Hustenstöße führen zur Lungenblähung und zum Anwachsen des Blutdruckes im Innern des Schädels, ein bei atheromatös entarteten Arterien keineswegs unbedenkliches Geschehen. Alle diese Folgen werden vermieden, den in hohen Grade subjektiv belästigten Kranken wird Ruhe geschafft, wenn man die *Erregbarkeit der respiratorischen Centren herabsetzt.* Hier hat das *Morphium* seinen vollberechtigten Platz. Man giebt dem Erwachsenen 0,01—0,02 g am besten subkutan, wenigstens wenn es darauf ankommt, einen starken Hustenanfall zu beseitigen. Später, oder bei minder heftigen Zufällen, kann das Mittel in refracta dosi (0,03 tagüber) innerlich dargereicht werden (**R** Nr. *51*). Ist das Herz nicht ganz leistungsfähig, dann empfiehlt sich die gleichzeitige Anwendung von Herzreizmitteln, da für ausgiebige Zufuhr von Blut zum Hirn gesorgt werden muß. — Das *Morphium* darf überhaupt gegeben werden, um den Husten zu vermindern, *falls nicht die Entleerung des Sekrets aus den Bronchien*

so wichtig ist, daß sie sich als Hauptaufgabe hinstellt. *Damit ist eine mehr oder weniger unbedingte Gegenanzeige gegeben.*

Bronchoblennhorrhoe, überhaupt schon die etwas reichliche Absonderung von Eiter macht es notwendig, Mittel zu suchen, welche diese zu verhindern imstande sind. Vor allen unter den zu diesem Zweck empfohlenen aus der Gruppe der Balsamica und Oleo-Resinosa steht das *Oleum terebinthinae.* Man läßt davon 10 Tropfen, mehrmals den Tag, am besten mit Milch nehmen. — Ebenso vortrefflich wirkt das Terpentinöl bei *putrider Bronchitis,* nur muß hier die Gabe bis zu 5 g täglich erhöht werden. Daneben kann man bei den schweren Formen dieses gefährlichen Leidens den Kranken mit einer Atmosphäre von Terpentindampf umgeben: es wird ein Gefäß von großer Oberfläche mit heißem Wasser gefüllt und darauf rohes Terpentinöl geschüttet; für Warmhalten desselben muß natürlich Sorge getragen werden. Es ist ein durchaus unbegründetes Vorurteil, daß bei dem Gebrauch des Terpentins in größeren Dosen leicht Reizung oder gar Entzündung der Nieren eintrete. Die genannten Mengen bewirken das niemals. — *Mechanische Entleerung der Bronchien* durch methodische Kompression des Thorax und Bauches kann von Nutzen sein. — Endlich wäre noch der *Mineralwässer* zu gedenken, die bei der Behandlung chronischer Bronchitis vielfache Anwendung finden. Man hat hier eine nach den bestimmten Indikationen des Einzelfalls zu treffende reiche Auswahl. Für die mäßigen Auswurf liefernden, in den mittleren Bronchien besonders lokalisierten Formen werden die Kochsalz und kohlensaures Natrium enthaltenden Wässer: *Ems, Obersalzbrunn, Soden* u. s. w. vielfach empfohlen.

§ 160. Fibrinöse Bronchitis.

Rechnet man die Fälle nicht mit, wo ein fibrinhaltiges gerinnendes Exsudat infolge von genuinem Krup oder Diphtherie, endlich von genuiner Pneumonie sich innerhalb der Bronchien bildet, dann handelt es sich um eine sehr *seltene* Krankheit. Nur diese *selbständige Form* — die fibrinöse oder krupöse Bronchitis *im engeren Wortsinne* — soll hier besprochen werden. — *Ätiologisch* steht gar nichts fest als die rein äußerlichen Daten, daß das mittlere Lebensalter und das männliche Geschlecht am stärksten ergriffen werden. — Der Vorgang erstreckt sich entweder auf einen Teil der Trachea und den größeren Teil des Bronchialbaums, oder er ist auf einen Abschnitt des letzteren beschränkt. Die Schleimhaut ist an den erkrankten Stellen nicht immer im Zustande der Entzündung, die feineren Veränderungen sind noch wenig genau gekannt.

Die *Beschaffenheit des Auswurfs* ist das charakteristische Merkmal der Erkrankung. Entleert werden weiße oder gelbweiße, auch leicht rötliche, knäuelförmig zusammengeballte, an ihrer Oberfläche mit etwas Schleim oder mit Blutstreifchen bedeckte, feste, im Wasser untersinkende Massen. Entfaltet man dieselben unter Wasser, so sieht man, daß sie mehr oder weniger vollständige Abgüsse von Bronchien, manchmal von den gröberen bis zu den feinsten Verzweigungen herabreichende darstellen, welche solid oder, namentlich in den feineren Abschnitten, im Innern hohl sind. Außer dem Faserstoff enthalten dieselben weiße Blutkörperchen in reichlicher Menge, bisweilen einzelne rote, Cylinderepithel mit oder ohne Cilien und Charcot-Leyden'sche Krystalle (spitze, farblose Oktaëder, wahrscheinlich aus Mucin hervorgegangen).

Man trennt die noch seltenere *akute* von der *chronischen Form.* Der *akute Bronchialkrup* unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Katarrh, mit welchem er vielleicht seinen Anfang genommen, durch die Heftigkeit des lange nichts zu Tage fördernden Hustens, durch schwere Anfälle von Atemnot, bei denen Erstickung zu drohen scheint, und durch starkes Fieber; bisweilen kommt es zur leichten Blutung. Dyspnoe kann fehlen. — An den durch die Gerinnsel verlegten Teilen der Lunge verschwindet das Vesikuläratmen. — Der *Tod* kann durch Atmungsinsuffizienz schon im Laufe weniger Tage eintreten — man rechnet etwa $^1/_4$ Todesfälle.

Der chronische Bronchialkatarrh schließt sich meist an eine länger bestehende gewöhnliche Bronchitis, auch wohl an eine Tuberkulose an, seltener geht er aus dem akuten hervor. Häufig ist in dem Verlauf eine Unterbrechung für längere Zeit beobachtet, so daß sich in die fortdauernde chronische Bronchitis Anfälle von Krup einschieben. Es handelt sich dann oft um ein ohne Fieber und Schädigung des Allgemeinbefindens, sogar ohne Dyspnoe verlaufendes Leiden von jahrelanger Dauer. Alle Übergänge finden sich von diesem zu den schwereren Formen. Anfälle von Husten nnd von Atemnot mit je nach ihrer Stärke und Dauer wechselnden Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus sind stets die den Gang der Dinge kennzeichnenden Symptome. — Die *Prognose* scheint im ganzen nicht schlecht zu sein. — Als *Folgen* treten die bei der Bronchitis angeführten Lungenveränderungen natürlich auch hier ein. — Die *Behandlung* hat im allgemeinen wie bei der Bronchitis, besonders der Kapillarbronchitis, vorzugehen. Empfohlen werden noch Einatmungen von Kalkwasser.

§ 161. Bronchiolitis exsudativa (Curschmann).

Als *Bronchiolitis exsudativa* ist eine Form der Bronchialerkrankung beschrieben, welche besonders durch ihre engen Beziehungen zum Bronchialasthma (§ 164) größeres klinisches Interesse hat. Die Krankheit scheint in ihrer Ausbreitung sehr von örtlich-klimatischen Bedingungen abhängig und mehr in Nord- als in Süddeutschland heimisch zu sein. Über allgemeinere ätiologische Verhältnisse läßt sich vorderhand noch wenig aussagen. Die Eigenart des Leidens thut sich durch die *Beschaffenheit des Auswurfs* kund. Derselbe, in wechselnder Menge — bis über $^1/_2$ Liter in 24 Stunden — erscheinend, stellt eine grauweißliche, durchscheinende, äußerst zähe, stark schaumige Masse dar. In derselben finden sich Fäden von 0,5—1 mm Durchmesser und von der Länge mehrerer (bis zu 10) Centimeter. Sie sind bald sagoartig durchscheinend, bald weniger durchsichtig, grauweiß, gelblich gefleckt oder ganz gelb, und zeigen schon dem unbewaffneten Auge eine feine Querstreifung oder einen sie der Länge nach durchziehenden weißlichen Streifen. Unter dem Mikroskop erscheinen diese Fäden vielfach spiralig gewunden, ihre Substanz ist mit Spindel- oder Rundzellen durchsetzt, die letzteren finden sich in der umhüllenden Schleimschicht oft in sehr großer Zahl, die Spirale geradezu verdeckend. Diese Zellen können feinkörnig getrübt und amorph zerfallen sein, so wird die gelbliche Färbung herbeigeführt, mit ihnen untermischt finden sich Leyden'sche *Krystalle*. In anderen Fällen ist die Zusammensetzung eine noch verwickeltere — es scheidet sich ein *Centralfaden* in der Spirale ab, welcher wechselnde optische Beschaffenheit darbietet. Die Spiralen können *luftführende Mittelröhren* enthalten. Die Bildung der Krystalle findet erst statt, wenn die Spiralen ein gewisses Alter erreichen, d. h. eine Zeit innerhalb der Bronchiolen, wo sie gebildet wurden, verweilt haben. Von den feineren Verzweigungen der Bronchien kann sich die Erkrankung in die weiteren vorschieben. — Die *klinischen Erscheinungen* sind die einer mehr oder minder chronisch verlaufenden, zeitweilig exacerbierenden Bronchitis, mit welcher gepaart asthmatische Anfälle in großer Häufigkeit auftreten. Diese zeichnen sich nur durch ein etwas langsameres Anschwellen der Atemnot aus, stimmen aber im übrigen mit denen des reinen Asthma überein. Als Folgezustand ist *Emphysem* und *Herzentartung* zu nennen; die Krankheit verläuft durchaus chronisch. — Die *Prognose* scheint nicht günstig zu sein. Die *Therapie* ist teils gegen den chronischen Katarrh, teils gegen das Asthma zu richten.

§ 162. Heufieber.

Zu den *eigenartigen* Katarrhen gehört das *Heufieber*.

Bei dazu Disponierten rufen die Pollen der Gramineen, durch die Atmung auf die Schleimhäute der Atmungsorgane gebracht, Entzündung hervor. — Eine nur kleine Zahl von Menschen, entschieden bevorzugt sind die höheren Stände, bietet diese fast *Idiosynkrasie* zu nennende, durch Vererbung übertragbare Neigung zum Erkranken dar, Männer mehr als Frauen; wer bis zum vierzigsten Lebensjahre frei geblieben ist, dürfte überhaupt immun sein. Nur solange die Pollen der Gräser in der Luft sich finden — also je nach dem Klima etwas wechselnd, aber immer innerhalb der späteren Frühlings- bis Spätherbstzeit — treten die Anfälle auf, um so stärker, je größer die Menge der in der Atmosphäre befindlichen Pollen ist. So wirkt z. B. das Mähen der Wiesen oder das Wenden des

trocknenden Grases begünstigend auf die Entstehung, Regenwetter hingegen in umgekehrtem Sinne. Dafür, daß Idiosynkrasien mit im Spiele sind, spricht der Umstand, daß bei einzelnen Menschen das Einatmen des Rosenduftes ähnliche Störungen hervorruft; hat man doch von *Rosenkatarrh* als einer Abart des Heufiebers geredet. — Man unterscheidet eine einfach *katarrhalische* Form — Entzündung der Schleimhäute der Nase, der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfs und der Bronchien, endlich der Konjunktiva — von der *asthmatischen*. Bei dieser ist neben den Katarrhen noch anfallsweise auftretende Atemnot, wie es scheint von der entzündeten Bronchialschleimhaut reflektorisch erzeugt, vorhanden. Meist bricht im Laufe weniger Stunden, nachdem die Pollen eingeatmet wurden, die Krankheit ein; sie hält an, in ihrer Stärke je nach der Menge der in der Luft schwebenden Pollen schwankend, solange überhaupt solche vorhanden sind. Die *Prognose* ist eine durchaus gute. Die *Behandlung* hat die Aufgabe, etwa vorhandene Störungen der Ernährung zu beseitigen, das Nervensystem im ganzen zu kräftigen, dann aber besonders die Disponierten in eine möglichst pollenfreie Luft zu bringen. Aufenthalt in großen Städten erweist sich günstig, Seereisen wären wohl noch besser. Ausspülung der Nasenhöhle mit *Chinin* in schwächerer Lösung — 1% — scheint unter den vielen empfohlenen Mitteln entschieden das beste zu sein. Liegen Gründe vor, welche eine dauernde örtliche Erkrankung der Nase, besonders ihrer Schwellkörper, oder des Rachens anzunehmen berechtigen, dann ist ein galvanokaustischer Eingriff an dem leidenden Teil berechtigt und öfter von gutem Erfolg begleitet (Beschorner). Man hat bei der asthmatischen Form hierauf vorwiegend zu achten.

§ 163. Verengerung und Verschluss der Bronchien mit ihren Folgen.

Atelektase und Bronchopneumonie. Allgemeines.

Um nicht eine unnatürliche Zerreißung des Zusammengehörigen herbeizuführen, mußte einer und der praktisch wichtigste Teil der Bronchopneumonie im § 159 Erwähnung finden. Der innere Zusammenhang des hier Abzuhandelnden wird *mehr durch das Gemeinsame des mechanischen Vorgangs, als durch das des anatomischen gebildet.* Die *ätiologische Vielgestaltigkeit* ergiebt sich ohne weiteres aus der Wahl des Mittelpunktes. Eine *Scheidung des Geschehenden* wird dadurch bedingt, ob *nur einfacher Verschluß der Bronchien* zustande kommt, oder ob mit demselben die *Einwirkung eines Entzündungserregers* verbunden ist. In Wirklichkeit findet man freilich oft beides vereint.

Wird durch Verschluß eines größeren Bronchus den durch ihn Luft empfangenden Teilen der Lunge deren Zutritt abgeschnitten, so verschwindet die in dem abgesperrten Abschnitt enthaltene Luft. Das Gewebe der Lunge wird bei genügender Dauer des Abschlusses eine feste Masse, aus welcher sich auch bei Druck nichts von Luft entleert und die im Wasser untersinkt. Die Frage, wie die Entfernung der Luft geschieht, ist so zu beantworten: Einfache Aufnahme derselben durch Absorption in das Blut mittels Diffusion kann nicht geschehen. Wohl ist der Sauerstoff auf diese Weise zu entfernen, nicht aber die Kohlensäure und der Stickstoff. Es muß daher eine Kraft mitwirken, welche die abgeschlossene Luft unter höheren Druck bringt. Diese Kraft wird durch die Elastizität der Lunge, welche dieselbe zum Fötalzustand zurückzuführen strebt, durch Exspirationsbewegungen, durch den Austritt von Blutbestandteilen in die Alveolen, durch Quellung und Wucherung des Epithels der Alveolen geliefert; endlich kann unmittelbarer Druck von außen (flüssige Exsudate oder Geschwülste) zur Einwirkung gelangen. Bei nicht ganz festem Verschluß oder bei der Verlegung des Bronchus durch *weichere* Massen, welche inspiratorisch in die nach unten enger werdenden Bronchien eingezogen werden, exspiratorisch aber in die oberen und weiteren Teile zurückweichen, so nach Art eines Kegelventils wirkend, ist es möglich, daß durch starke Exspirationsbewegungen (Husten, Brechen) ein Teil der Luft nach außen geschafft wird. Es bleibt, soweit die Wirkung des Verschlusses reicht, endlich ein vollkommen luftleer gewordener Lungenteil zurück, welcher reichlichen Blutgehalt zeigt. — Im Gegensatz zu diesen *erworbenen* stehen die *angeborenen Atelektasen*, welche dadurch zustande kommen, daß die Atmungsmuskulatur

vom Anfang an den elastischen Widerstand der Lunge nicht zu überwinden vermag. Diese verharrt daher mit einem mehr oder minder großem Teil im Fötalzustand.

Als *mechanische Folge* der Atelektasen ist weiter die *Blähung der noch dem Lufteintritt zugänglichen Lungenabschnitte* zu betrachten, welche im geraden Verhältnis zu der Tiefe, mit welcher geatmet wird, und zu der Menge der eindringenden Luft steht. — Bei *Verengerungen* der Bronchien braucht keine eigentliche Atelektase sich auszubilden, wohl aber wird jenseit des Widerstandes das Bestreben der Lunge, sich ihrem elastischen Gleichgewichtszustande zu nähern, je nach den gegebenen Bedingungen mehr oder weniger zum Ausdruck kommen.

Nur wenn ein *Entzündungserreger* vorhanden ist, und nur soweit derselbe sich ausbreitet, entwickelt sich *Bronchopneumonie.* Diese kann daher auf einzelne Läppchen beschränkt sein, oder einen ganzen Lappen, vielleicht mehrere umfassen. Als typisches Bild der ausgedehnten Bronchopneumonie stellt sich die nach Vagusdurchschneidung bei Kaninchen auftretende dar; hier wirken Mikrobien, welche den durch den ungenügend abgesperrten Kehlkopf in die Bronchien gelangten Speiseteilen anhaften, als Entzündungserreger. Das gleiche geschieht auch bei Menschen, wenn Speisen, Mageninhalt oder andere stark reizende Fremdkörper in die Luftwege kommen (*Schluckpneumonie*, bei Geisteskranken, Unbesinnlichen, mit Lähmung des Nervus laryngeus superior Behafteten am häufigsten). Daneben kommt dann die Ansiedlung der Entzündung erregenden Spaltpilze in Betracht (vergl. § 159).

Einzeln ist zu besprechen:

Verengerung der Trachea und der grösseren Bronchien.

Verengerung der Trachea und der größeren Bronchien wird herbeigeführt: 1. *Durch Druck von außen (Kompressionsstenosen).* Hierher gehört die Kompression durch die vergrößerte Schilddrüse, die Tracheal-, Mediastinal- und Bronchialdrüsen, durch Aortenaneurysmen, Ergüsse in den Herzbeutel, Neubildungen im Innern der Brusthöhle. 2. *Durch pathologische Veränderungen der Röhrenwandung* selbst: Entzündliche Schwellung, Exsudate, Narbenbildung infolge von Syphilis führen am häufigsten dazu, seltener thun das Neoplasmen. 3. *Durch hineingelangte Fremdkörper.* — *Anatomisch* ist zu bemerken, daß *bei nicht zu bedeutenden Stenosen unterhalb der Verengerung eine Erweiterung der Bronchialzweige auftritt, bei bedeutenden hingegen Atelektase der betroffenen Lungenteile.*

Das *klinische Bild* wechselt nach der Veranlassung der Stenosen in hohem Grade. Die Verengerung selbst ruft angestrengte Atmung hervor — die Hilfsmuskulatur greift ein, wesentlich die Inspiration ist erschwert, die Zahl der Atemzüge aber nimmt bei gleichzeitiger Verlängerung derselben ab. Dringt nicht rasch genug die Luft nach, dann sinken Oberschlüsselbeingruben, Jugulum, Interkostalräume, Epigastrium, bei nachgiebigem Thorax auch die Rippenbögen ein. *Der Kehlkopf bewegt sich nicht stärker als bei der gewöhnlichen Inspiration,* da ja erst weiter unterhalb der Stimmritze das Hindernis steckt — ein wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegen Larynxstenose. Je nach dem Sitz der Verengerung wird nur eine oder es werden beide Brusthälften an der Ausdehnung gehindert — im ersten Falle ist die Bewegung der einen frei, die andere wird eingezogen. Es stellt sich an der freien Seite bald Lungenblähung mit Tiefstand des Zwerchfells ein. — Lautes, aus der Entfernung wahrnehmbares Stenosengeräusch, vielleicht Schwirren an der Brustwand, Abschwächung oder vollständiges Aufhören des Vesikuläratmens ist je nach Sitz und Entwicklung der Stenose in verschiedenem Grade vorhanden. — Die Stimme ist häufig schwach, weil kein genügend starker Exspirationsstrom vorhanden ist. — Sind die Erscheinungen auf eine Seite beschränkt, dann gelingt die Bestimmung des Sitzes ohne weiteres.

— Die mechanischen Folgen für den Kreislauf u. s. w. sind die gleichen wie bei der Kehlkopfverengerung (§ 155).

Handelt es sich nicht um eine durch hineingelangte Fremdkörper plötzlich entstandene Verengerung, dann kann man den *Verlauf* in drei Abschnitte zerlegen: langsames Anwachsen der Erscheinungen, die Atemnot mäßig und nur bei stärkerer Anstrengung sich zeigend, kein Stenosengeräusch; es folgt das vollentwickelte Stadium mit den vorstehend geschilderten Zeichen, endlich ein drittes, in welchem durch plötzliche Erstickung oder durch Bronchopneumonie das Leben zu Ende geht. Je nach den veranlassenden Ursachen können natürlich durch sie bedingte Zwischenfälle auf andere Weise den Tod herbeiführen. — Über *Prognose* und *Behandlung* läßt sich allgemeines begreiflicherweise nicht sagen.

Atelektase und Bronchopneumonie.

Über die *Entstehung* ist bereits das nötige bemerkt. *Anatomisch* sieht man bei der Atelektase, wenn diese früh zur Untersuchung kommt, die Ränder der Lunge eingesunken, bläulich gefärbt, welk und schlaff, so daß man sie umschlagen kann; ebenso verhalten sich mehr oder minder ausgedehnte Abschnitte, besonders der Unterlappen. Sie sind inselförmig zerstreut, liegen unterhalb ihrer Umgebung, aus welcher sich häufig einige weißgefärbte, gegen die blauen, atelektatischen stark abstechende geblähte Lungenläppchen erheben. Einzelne Blutpünktchen (Ekchymosen) finden sich unter der Pleura fast regelmäßig. Später fließen die Herde zusammen, so daß manchmal ein ganzer Lappen nur noch vereinzelte lufthaltige Stellen zeigt. Auf dem Durchschnitt erscheint eine gleichmäßig dunkelrot gefärbte Fläche, von der schaumloses, fast schwarzes Blut abfließt. *Von den Bronchien aus läßt sich die atelektatische Lunge in ihrem ganzen Umfang leicht aufblasen.*

Bei der *Bronchopneumonie* trifft man zunächst einzelne Knötchen, von wenigen Millimetern bis zur Größe mehrerer Centimeter, welche sich härter anfühlen, ihre Umgebung überragen, von braunroter Farbe sind. Das zwischenliegende Gewebe ist kollabiert oder noch lufthaltig, es läßt sich noch aufblasen. Allein die Knötchen fließen bald mehr und mehr zusammen, so daß sich aus vielen lobulären eine lobäre Entzündung herausbildet. Ganz vereinzelte noch lufthaltige Läppchengruppen bestehen manchmal lange fort. Die Lunge hat jetzt an Umfang zugenommen, sie ist schwer, ihr Gewebe ist brüchig und erscheint auf dem Durchschnitt mit glatter Fläche, die hervorquillende Flüssigkeit ist schaumlos, zähe und trübe. Die braunrote Färbung geht allmählich durch Dunkelbraun in Graurot über. Diese Entfärbung stellt sich zunächst im Centrum der einzelnen Läppchen ein und schreitet von hier zur Peripherie vor. In der Regel findet man, da nicht alle Läppchen gleichzeitig ergriffen werden, die dem verschiedenen Alter der Einzelherde entsprechenden Farbentöne nebeneinander. — Aus den durchschnittenen, bei etwas längerem Bestand der Erkrankung immer etwas erweiterten Bronchien dringt meist dicker gelber Eiter, vielleicht auch rötlich gefärbte, bluthaltige Flüssigkeit, bei den Schluckpneumonieen aber der eingedrungene Inhalt hervor. Das Lungengewebe ist bei den letzteren wiederum in einzelnen, der Ausbreitung eines oder der mehrerer Bronchien entsprechenden Herden häufig im Zustande hämorrhagischer Entzündung oder brandigen Zerfalls.

Die über den bronchopneumonischen Stellen ausgebreitete *Pleura* nimmt an der Entzündung teil; sie ist injiziert, trübe, glanzlos, anfangs mit zarten, nachher

mit dichteren Faserstoffausscheidungen bedeckt. Nicht selten wird auch die gegenüberliegende Kostalpleura ergriffen — dann bilden sich später leicht Verwachsungen. *Ergüsse in die Pleurahöhle sind sehr selten;* nur bei den schweren Entzündungsformen der Schluckpneumonie trifft man öfter eitrige oder jauchige Exsudate. — Die *Bronchialdrüsen* sind stets entzündlich geschwellt.

Die *Untersuchung der feineren Vorgänge* zeigt, daß es sich um eine echte Entzündung handelt, bei welcher Hyperämie der Blutgefäße, Desquamation des Alveolarepithels, Auswanderung weißer Blutkörperchen in die Alveolen, später auch in das bindegewebige Gerüst der Lunge stattfindet. — Es kann durch Verflüssigung des Exsudats und Resorption desselben die *vollständige Rückkehr zur Norm stattfinden.* Allein *sehr häufig geschieht das nicht,* und die Bronchopneumonie geht, wenigstens an einzelnen Stellen, in *käsige, trockene Nekrose,* oder in *fibröse Induration (Cirrhose)* aus. Damit sind vielleicht noch weitere Veränderungen, namentlich Bronchiektasieen verbunden. — Die *Komplikation mit Tuberkulose* ist, wenigstens im Kindesalter, sehr häufig.

Wahrscheinlich gehört sehr viel von dem, was man *schlaffe Pneumonie* nennt, zur Gruppe der Bronchopneumonie. Allgemeine Schwäche, wie sie dem vorgeschrittenen Lebensalter zukommt, wie sie ferner im Gefolge schwerer, langdauernder Infektionskrankheiten auftritt und bei allen kachektischen Zuständen sich findet, disponiert zu diesen Formen in hohem Maße. Sie sind meist lobär und ergreifen die Unterlappen, öfter beide, an ihren hinteren und tiefer gelegenen Teilen zuerst. Schwaches Atmen und schwache Herzthätigkeit sind gewöhnlich vorhergegangen. Die anatomische Untersuchung dieser klinisch wichtigen Formen ist bisher vernachlässigt. Es scheint, daß hypostatische Vorgänge (§ 168) bei der Entstehung mit beteiligt sind.

Die häufigste und wichtigste der Bronchopneumonieen, die mit kapillarer Bronchitis auftretende, ist wie die mit ihr zusammen vorkommende Atelektase bereits im § 159 besprochen. — Es bleiben nur wenige Bemerkungen für die anderen. — *Fremdkörperpneumonien* verlaufen je nach der Beschaffenheit des Entzündungserregers verschieden. Wenn es sich um *Schluckpneumonien* handelt, ist ein sehr stürmischer, mit hohem Fieber einhergehender, rasch tötender Verlauf die Regel. Schnelle Ausbreitung und große Stärke der örtlichen Entzündung, mit welcher septische Infektion einhergeht, bedingt das.

Die *angeborenen Atelektasen* hingegen wirken zunächst nur, soweit sie die Atmung und den Kreislauf stören, schädlich. Da die für die Entwicklung der extrauterin gebrauchten Blutwege nötigen Bedingungen, unter welchen die Entfaltung der Lunge obenansteht, nicht in vollem Maße erfüllt sind, bleiben nicht selten fötale Wege offen — Foramen ovale und Ductus Botalli. — Später stellen sich in den atelektatisch gebliebenen Teilen der Lunge anatomische Veränderungen ein: Entwicklung festen Bindegewebes mit Erweiterungen der zuführenden Bronchien.

§ 164. Bronchialasthma.

Als Bronchialasthma bezeichnet man anfallsweise auftretende Zustände von Atemnot, bei denen wesentlich die Exspiration erschwert, die Zahl der Atemzüge häufiger vermindert als vermehrt ist, pfeifende und zischende kleinblasige Rasselgeräusche hörbar werden, und in deren Verlauf Lungenblähung sich einstellt. — Man unterscheidet *essentielles (idiopathisches)* und *symptomatisches* Asthma; bei dem erstgenannten ist weder eine anatomische Veränderung in den Bronchien, oder an einem anderen Körperteile, noch die Einwirkung einer

Diathese, einer Vergiftung u. s. w. zu finden, bei dem zweiten ist das der Fall. Idiopathisches Asthma ist eine seltene Erkrankung, mehr und mehr kommt man dazu, bestimmte sonstige Veranlassungen für das Asthma nachzuweisen; ob solche immer vorhanden sein müssen, steht noch dahin. *Jedenfalls handelt es sich, wenn ein Asthmaanfall ausgelöst werden soll, um eine Mitwirkung des Nervensystems* — die Frage ist, ob diese durch nicht nachweisbare, von außen her unbeeinflußte Vorgänge in demselben erfolgt, oder ob es dazu eines besonderen Anstoßes bedarf?

Man kann mit demselben Recht wie bei der Epilepsie von einem *veränderten Grundzustand des Nervensystems* reden, welcher dauernd vorhanden ist und von Zeit zu Zeit sich durch das Auftreten von Anfällen kund thut. Diese asthmatische Veränderung, Disposition, oder wie man die Sache nennen will, kann ererbt oder erworben sein.

Von *allgemeinen ätiologischen* Bedingungen ist anzuführen:

Erbliche Belastung spielt eine gewisse Rolle, sei es nun, daß unmittelbar die Asthmaneigung, oder nur die neuropathische Konstitution übertragen ist. — Männer erkranken mehr als Frauen; das Leiden beginnt öfter schon während der späteren Jahre der Kindheit und erreicht um das vierte Jahrzehnt seine größte Häufigkeit.

Die *Disposition* zum Asthma wird gegeben durch:

1. *Allgemeinerkrankungen:* Diabetes mellitus, urämische Zustände, Gicht, Bleivergiftung — im ganzen nicht häufig und nicht allseitig anerkannt.

2. *Unmittelbare Reizung des Vagusstammes* — sehr selten an seinem centralen Ursprung, etwas häufiger in seinem Verlauf (Lymphdrüsen innerhalb der Brusthöhle oder am Halse).

3. *Reflektorische Reizung* — wohl überhaupt die häufigste Veranlassung.

Nachgewiesen ist, daß Asthma entstehen kann:

Von der *Nase* aus: Polypen, die vergrößerten Schwellkörper, namentlich die der unteren Muschel, und chronische Katarrhe vermögen die Übertragung des den Anfall auslösenden Reizes zu vermitteln — dies erst neuerdings erkannte Verhalten scheint verhältnismäßig häufig zu sein. — Von den hypertrophischen *Mandeln* aus kommt seltener Asthma zustande.

Erkrankung der feineren *Bronchien* — in letzter Zeit ist namentlich die als *Bronchiolitis exsudativa* bezeichnete Form (§ 161) in den Vordergrund geschoben — geht sehr oft mit Asthma einher. Endlich kommen Organe der *Bauchhöhle* (Magen, Darm, weibliche Genitalien in Betracht.

Unmittelbare Veranlassung zum Auftreten des Anfalls geben bei manchen stärkere psychische Erregungen, leichte Änderungen der äußeren Lebensbedingungen (Schlafen in dunklem Zimmer), dann die Einwirkung riechender Substanzen jeder Art (Blumen, Früchte) oder von Staub. — Hier darf man von *Idiosynkrasien* reden. — *Anatomische Veränderungen* kommen dem Asthma als solchem nicht zu.

Nicht selten leiten *Vorboten* das Auftreten des eigentlichen Anfalls ein. Dieselben bestehen in Müdigkeit, etwas Abspannung, allgemeinem Unbehagen, leichter Präkordialangst, allein auch in örtlichen Erscheinungen: Druck und Spannung in der Brust. Häufiger setzt der Anfall plötzlich ein, und gewöhnlich zur Nachtzeit. Der Kranke erwacht mit dem Gefühl der Beklemmung, das bisweilen in den Gestalten eines angsterfüllten Traumes verkörpert ist, aber in kürzester Zeit sich als Atemnot dem Bewußtsein deutlich macht. Diese steigert sich von Minute zu Minute, alle Hilfsmuskeln werden in Thätigkeit versetzt. Aufgerichtet,

die Arme fest aufgestützt, um auch die Muskulatur des Schultergürtels verwerten zu können, sitzt der Asthmatiker da mit blaurotem Gesicht, bläulichweißer Haut, sich hervordrängenden Augäpfeln und bei der Exspiration stark geschwollenen Halsvenen; giemende und zischende Geräusche begleiten seine Atemzüge. Zum Sprechen fehlt es an Luft — nur das Gesicht drückt die Empfindung der Angst aus, welche den Kranken beseelt, der bald mit Schweiß bedeckt wird. Auf voller Höhe hält sich dieser Zustand meist nur kurze Zeit, allmählich läßt er nach, und nach einigen Stunden ist außer Schnurren und Pfeifen, das aus den Bronchien fortgeleitet in einiger Entfernung hörbar bleibt, alles in Ordnung, der erschöpfte Kranke schläft ein, er erwacht frei und wohl. Andere Male endet der Anfall nicht so vollständig; es sind nur Nachlässe zu bemerken, ein bestimmter Grad von Atemnot und von Cyanose bleibt, sich zeitweilig verstärkend und die alten Qualen wieder herbeiführend. So können Wochen hingehen.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Der *Atmungstypus* ist derart geändert, daß die Exspiration der Inspiration gegenüber erheblich verlängert ist und bis mehr als das Doppelte an Zeit beansprucht. Da auch die Inspiration etwas länger als gewöhnlich dauert, wird trotz des Wegfalls der Atmungspause notwendig die Zahl der Atemzüge in der Zeiteinheit eine kleinere als in der Norm; in leichteren Fällen kommt sie dieser gleich. Die Muskeln der Bauchpresse — exspiratorisch aushelfend — sind stark gespannt: ebenso die inspiratorischen Hilfsmuskeln. Es kann vorkommen, daß die unteren Abschnitte des Brustkorbes inspiratorisch einsinken, während die oberen außergewöhnlich stark sich hervorwölben. — Die *Perkussion* zeigt, daß bald nach dem Beginn des Anfalls die Lungen stark gebläht sind: Schachtelschall, Tiefstand des Zwerchfells, welches seine Grenzen wenig bei den Atmungsphasen ändert, Bedeckung des Herzens. Bei der *Auskultation* hört man kleinblasige, giemende, pfeifende und zischende Geräusche, meist an den hinteren unteren Lungenabschnitten zuerst, allmählich aber über den ganzen Thorax verbreitet. Wo sie stark sind, übertönen sie das ohnehin schwache Vesikuläratmen vollständig. Dieses ist nur im Anfang des Anfalls verschärft, es wird über den vorderen oberen Teilen der Brust am längsten deutlich unterschieden. — Mit dem Nachlaß des Anfalls kehren die Lungenblähung wie die auskultatorischen Abweichungen zur Norm zurück.

Wenn *Husten* auftritt, ist derselbe gleichfalls mechanisch erschwert; kurze abgebrochene Stöße folgen aufeinander. Etwaiger *Auswurf* ist dünnflüssig, meist ohne besondere Eigentümlichkeiten, es sei denn, daß die spezifische Bronchialerkrankung (§ 161) vorhanden wäre. — *Fieber* fehlt.

Der *Mechanismus* des asthmatischen Anfalls hat eine verschiedene Deutung erfahren. Als Ausgangspunkt muß immer der festgehalten werden, daß *nervöse Einflüsse nicht nur vorhanden sind, sondern beherrschend wirken.* Am wahrscheinlichsten dürfte diese Auffassung sein: *es kommt zu einer tonischen Zusammenziehung der vom Vagus abhängigen glatten Muskelfasern in den mittleren und feineren Bronchien, welche zwar den Luftwechsel nicht vollkommen unmöglich macht* — dann müßte das Leben in kürzester Zeit erlöschen — *aber doch in hohem Grade erschwert.* Die mächtigen Inspiratoren können die gesteigerten Widerstände noch überwinden, nicht aber die Exspiratoren. Es stellt sich ihrer Wirksamkeit der Umstand hindernd entgegen, daß der Druck bei der Exspiration nicht nur in der Richtung von unten nach oben (Bauchpresse, welche das Zwerchfell emporddrängt) — sondern auch in den beiden anderen Dimensionen: von den Seiten gegen die Mittellinie und von vorn nach hinten (Elastizität des durch die Inspiration aus der Gleichgewichtslage gebrachten Thorax) wirkt. Dadurch werden die feinen Bronchien mit den

Alveolen seitlich zusammengepreßt, und da Alveolen wie Bronchiolen unter dem gleichen Druck stehen, kann ein Entweichen der Luft aus jenen in diese nur durch den von der Bauchpresse in der Richtung von unten nach oben geübten Druck zustande kommen. Der Seitendruck kann aber so stark werden — er wächst mit der Stärke der Inspiration, diese wieder mit dem Grade der Atemnot — daß die nicht mit Knorpeleinlagerung versehenen feineren Verzweigungen der Bronchien platt zusammengepreßt werden. Dann sind die Widerstände so groß, daß die Bauchpresse dieselben nicht mehr zu überwinden vermag. Es müßte der Tod eintreten, wenn der Luftwechsel auf ein zur Erhaltung des Lebens nicht länger ausreichendes Maß herabgesetzt wird. Allein nun greift die Selbststeuerung der Atmung durch geänderte Erregung des Vagus ein, hier Nachlaß des Krampfes der Bronchialmuskeln herbeiführend und dadurch die exspiratorische Entleerung der Lunge ermöglichend. — Daß in manchen Fällen eine fluxionäre Hyperämie der Bronchial- und Alveolargefäße mitwirkt, wodurch die Widerstände für die eindringende Luft erhöht und die den eigentlichen Gasaustausch vermittelnden Flächen verkleinert werden, soll nicht bestritten werden. Kommt es doch vor, daß ein Asthmaanfall mit starker Ausscheidung wässriger Flüssigkeit aus der Nase und den Konjunktivalgefäßen, die stark hyperämisch erscheinen, beginnt; es ist sogar Rötung der Trachealschleimhaut nachgewiesen. Allein durch dieses Geschehen wird, wie bei der Bronchitis capillaris, nur der Luftwechsel erschwert. *Es ist ferner ganz wohl denkbar, daß bei starker Verengerung der feineren Luftkanäle die kräftigen Inspirationsbewegungen ansaugend auf den Gefäßinhalt der Alveolen wirken und so Aspirationsödeme entstehen können.* Eine schon vorhandene Schwellung der Bronchialschleimhaut wird auch bei geringerem Krampf der Bronchialmuskeln genügen, um die Erscheinungen des Asthma voll hervorzurufen. Ist also die asthmatische Veränderung in den Centren da, dann kann sie unter diesen Umständen leichter Anfälle auslösen. — Der Tiefstand des Zwerchfells ist durch die sicher vorhandene Lungenblähung ohne weiteres verständlich; ebenso unterliegt die Deutung der Rasselgeräusche und der Atemnot keinen Schwierigkeiten. — Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß, durch reflektorische vom Vagus ausgehende Übertragung auf den Phrenicus bedingt, während des Anfalls *immer ein klonischer Krampf des Zwerchfells vorhanden sei.* Derselbe kann allerdings nicht als eigentlicher Tetanus gedacht werden, vielmehr wäre eine etwas stärkere Erregung (dauernde Inspirationsstellung) anzunehmen, bei welcher die exspiratorische Erschlaffung nicht ganz ausgeschlossen ist. Mag sein, daß auch diese Störung der Innervation zugegen ist (ihre Möglichkeit haben Thierversuche gezeigt), notwendig scheint sie für das Verständnis des Vorganges selbst nicht. Da die Veränderung des Atmungstypus, die Lungenblähung, das Auftreten von Rasselgeräuschen (feuchte: Aspirationsödem, trockene: Verengerung der feinen Bronchien), der Tiefstand des Zwerchfells, durch den Bronchiospasmus verständlich wird, muß dieser als beherrschendes Moment in die erste Reihe gestellt werden. Dabei braucht man nicht zu leugnen, daß ein gewisser Grad von Zwerchfellkrampf und von fluxionärer Hyperämie in manchen Fällen nebenher von Bedeutung werden kann.

Als *Folgezustand* von Asthma kann Emphysem sich entwickeln. Das ist am ehesten zu befürchten, wenn, wie es nicht selten der Fall, Gruppen gehäufter, nur durch kurze Zwischenräume getrennter Anfälle rasch aufeinander folgen. Auch chronischer Bronchialkatarrh wird, übrigens meist mit Emphysem zusammen, beobachtet. — Die *Diagnose* bietet keine Schwierigkeit, sobald man sich an die oben als charakteristisch bezeichneten Symptome hält; Verwechslungen mit allen Formen der rasch einsetzenden Atemnot sind alsdann unschwer zu vermeiden. — Die *Prognose* ist insofern günstig, als es zu den äußersten Seltenheiten gehört, daß in dem Anfall selbst das Leben erlischt. Heilung ist möglich, um so eher, je kürzer das Asthma überhaupt gedauert hat und je weniger Anfälle stattgefunden haben. Es geht ähnlich wie bei der Epilepsie: wenn öftere Auslösungen des ganzen verwickelten Vorganges, welcher den Anfall bildet, da waren, scheinen die Leitungsbahnen so gut vorbereitet, daß es nur eines geringen Anstoßes bedarf. — Emphysem und Neigung zum Bronchialkatarrh ist bei älteren ein häufigerer Folgezustand des Asthma als bei jüngeren.

Die *Therapie* muß zuerst die Körperbeschaffenheit des Kranken im ganzen berücksichtigen und jede auch scheinbar geringfügige Störung zu beseitigen suchen. *Eine sorgfältig individualisierende Allgemeinbehandlung erzielt manchmal große Erfolge.* — Weiter ist es nötig, *den Punkt ausfindig zu machen, von welchem reflektorisch der Anfall ausgelöst wird.* Je nach den gegebenen Bedingungen ist eine auf das erkrankte Organ gerichtete, also eine örtliche Behandlung geboten. So hat sich gezeigt, daß durch die Heilung von Nasenerkrankungen vieles zu erreichen ist; mit dem Schwinden eines chronischen Bronchialkatarrhs, mit der Tilgung der Neigung zu solchem hören auch die asthmatischen Anfälle nicht selten auf. — Als *empirisches Mittel gegen die Disposition zum Asthma überhaupt* kann das *Jodkalium* sich nützlich erweisen. Man giebt dasselbe längere Zeit, bis zu 5 g täglich, meist aber nur 1—2 g. — Nicht nur bei chronischen Katarrhen, welche mit asthmatischen Anfällen einhergehen, auch gegen die Neigung zu diesen, sind die Hilfsmittel der *Pneumotherapie*, vor allen der Gebrauch des pneumatischen Kabinets, bisweilen von durchschlagendem Erfolg. — *Veränderung des Wohnorts,* ein Seeaufenthalt, kann von sehr günstiger Wirkung sein. — Gegen den *Anfall selbst* erweisen sich *narkotische Mittel* von Nutzen. Unter ihnen dürfte das *Chloralhydrat* den ersten Platz einnehmen. Man verordne mehrere Dosen zu 1—2 g ad vitrum flavum (**R** Nr. *18*) und lasse den Inhalt eines Gläschens in Rotwein gelöst nehmen, sobald sich die ersten Zeichen des Anfalls einstellen. Sehr oft gelingt es, bei rechtzeitiger Einverleibung den Anfall im Keime zu ersticken. Den Kranken muß natürlich stets das Chloralhydrat zur Verfügung stehen, aus diesem Grunde empfiehlt sich dringend die Verordnung des Mittels im trockenen Zustande; Lösungen zersetzen sich sehr leicht im Laufe der Zeit. — Ein vollentwickelter Anfall wird durch Chloralhydrat nur abgeschwächt, nicht abgeschnitten. — *Morphium* zu 0,01—0,02 subkutan wirkt gleichfalls bei vielen günstig auf den Anfall ein, es dürfte zum Abschneiden desselben indes weit hinter dem Chloralhydrat zurückstehen. — Das Rauchen von *Stechapfelblättern,* die mit Tabak zusammen zu Cigarren verarbeitet sind, nützt im Anfall manchen, ebenso das Einatmen der bei dem Verbrennen des mit *Salpeter getränkten Papiers* entstehenden Dämpfe. — Übrigens ist die Zahl der Mittel gegen den Anfall Legion, und fast jeder an habituellem Asthma Leidende hat sein eignes.

§ 165. Interstitielle Pneumonie (Cirrhose) und Erweiterung der Bronchien.

Interstitielle Pneumonie entsteht durch Entzündungsvorgänge, welche an dem bindegewebigen Gerüst der Lunge sich abspielen, sie ist keine selbständige Erkrankung, sondern Folge oder Begleiterin anderer, daher nur eine *anatomische Einheit,* keine ätiologische oder klinische.

Interstitielle Pneumonie wird hervorgerufen:

1. Durch die Einwirkung eines auf dem *Blut-* oder *Lymphwege* eingedrungenen Entzündungserregers. Alle spezifischen Krankheitserreger, welche in den Lungen sich einnisten, machen sich geltend, sei es nun, daß sie unmittelbar in dem Lungengerüst, sei es, daß sie von den Bronchien aus Entzündung hervorrufen. In erster Linie sind die Tuberkelbacillen, dann das Gift der Syphilis, endlich die pyogenen Mikrobien zu nennen. Außerdem kommen alle mechanischen oder chemischen Reize, welche die Luftwege in Entzündung versetzten, in Betracht.

2. Durch Übergreifen eines entzündlichen Vorganges von der *Pleura* aus.

Außer der nahen Nachbarschaft der Gewebselemente ist noch die Gemeinsamkeit der Blut- und Lymphwege zu erwähnen, um diese Verhältnisse ganz zu verstehen. Die *Bronchialarterie* ist das ernährende Gefäß für das Lungengerüst, die Bronchien und die Pleura; dieselbe hat Verbindungen mit der Pulmonalarterie, ihre Kapillaren anastomosieren. Da außerdem auch von der Pulmonalarterie feine Zweige zu dem subpleuralen, dem interlobulären Bindegewebe und zu der Bronchialschleimhaut treten, sind die Beziehungen der beiden Gefäßgebiete zu einander recht ausgedehnte. Noch mehr ist das bei den Lymphwegen der Fall.

Damit ist das *Ganze der Ätiologie von Erkrankungen der Atemwege* und *der Pleura* auch der interstitiellen Pneumonie überwiesen. Der allgemeine Satz, *je länger eine Entzündung dauert und je heftiger sie ist, desto leichter beteiligt sie auch die Nachbarschaft,* giebt den nötigen Anhalt für die Beurteilung der Häufigkeit, mit welcher die interstitielle Pneumonie bei den einzelnen Erkrankungen sich entwickelt. Die *Tuberkulose* steht unbedingt in erster Linie; sie schiebt sich als unmittelbarer Erreger der interstitiellen Entzündung, oder in deren Verlauf als Komplikation sich entwickelnd so in das Ganze ein, daß man stets mit ihr zu rechnen hat. — Als häufigere Veranlassungen mögen noch die bei *Keuchhusten* und *Masern*, bei *Rachitis* und *Skrofulose* auftretenden Katarrhe und Bronchopneumonieen genannt werden.

Besondere Erwähnung nach mehr als einer Seite hin verdienen die durch *Einatmung von Staub* hervorgerufenen interstitiellen Pneumonieen.

Man giebt der ganzen Gruppe den Namen der *Pneumonokoniosen*, den einzelnen wird dann durch das Adjektiv die genauere Bestimmung zugefügt. So unterscheidet man die durch *Kohlenstaub* erzeugte als *Pneumonokoniosis anthrakotica (Anthrakosis)*, die durch *Steinstaub* hervorgerufene als *Pneumonokoniosis chalikotica (Chalikosis)*, endlich die durch *Eisenstaub* hervorgerufene als *Pneumonokoniosis siderotica (Siderosis)*. — Da die experimentelle Untersuchung möglich, ist der Gang der Entwicklung einigermaßen sichergestellt: Soweit die in die Luftwege eingedrungenen Massen nicht durch Husten und vielleicht durch die Flimmerbewegung nach außen entfernt werden, bewirken sie zunächst in den Alveolen eine Emigration weißer Blutkörperchen. Die ausgetretenen weißen Blutkörperchen schließen ihrerseits wieder Staubkörperchen ein, welche mit ihnen fortbewegt durch die Lymphbahnen oder vermöge direkter Durchsetzung des Gewebes in das Lungengerüst gelangen. Von hier können sie, solange die aufnehmenden Lymphdrüsen noch nicht durch Verlegung unwegsam geworden sind, in diese übergeführt werden. Allein das hört mit der Anhäufung von Staub in jenen auf, nun wird das Lungengerüst dauernd durchsetzt, und je nach der Reizstärke des zurückgebliebenen Fremdkörpers gerät dasselbe in eine mehr oder weniger starke Entzündung und Wucherung. Kohlenstaub scheint ebenso wie der des Eisens am schwächsten zu wirken. — Es dürfte unzweifelhaft sein, daß dieser Gang der Ausbreitung für jeden Entzündungserreger, der von den Bronchien eindringt, der gleiche ist. — Durch die *Lymphgefäße der Pleura* können unmittelbar Entzündungserreger aufgenommen werden, sie vermögen mit Wanderzellen in das Lungengerüst einzudringen und pflegen dann zur Entstehung einer interstitiellen Pneumonie Veranlassung zu geben.

Bronchialerweiterungen kommen dadurch zustande, daß entweder eine *Verkleinerung der* sich der Ausdehnung der Bronchien entgegenstellenden *Widerstände* oder eine *Verstärkung der* diese anstrebenden *Kraft* stattfindet. Bei der interstitiellen Pneumonie ist meist beides vereint. — Jede Entzündung macht den von ihr ergriffenen Teil minder elastisch und damit ausdehnungsfähiger — die von entzündetem, serös, vielleicht eitrig durchfeuchtetem Gewebe umschlossenen, selbst entzündeten Bronchialwände bieten also geringere Widerstände gegen die Kraft, welche sie zu dehnen strebt. Diese aber, der Druck der Luft, ist vermehrt. Einmal ist bei den in Betracht zu ziehenden Grundprozessen (Katarrhen, Infil-

trationen, Pleuraergüssen) die entfaltungsfähige Lungenfläche verkleinert, so daß der Inspirationsdruck auf die Bronchien in erhöhter Weise sich geltend macht — wie auf die Wand eines Rohrs, durch welches eine im Ablaufen behinderte Flüssigkeit strömt. Daneben kommt der meist heftige Husten in Betracht — treten doch bei jeder etwas länger dauernden Bronchitis, welche mit stärkerem Husten einhergeht, Erweiterungen der Bronchien, zunächst der feineren, ganz regelmäßig auf. — Neben diesen allgemeinen können noch *besondere örtliche Verhältnisse* wirksam werden: Ein durch Verwachsungen der Pleurablätter in seiner Nachbarschaft oder durch Einschluß in verödetes Lungengewebe dem Luftdruck stärker ausgesetzter Bronchus erweitert sich leichter und mehr als ein solcher, der in ausdehnungsfähigem und verschiebbarem Lungengewebe steckt. Narbige Schrumpfung vermag außerdem mittelbar und unmittelbar Bronchialerweiterung zu begünstigen oder geradezu zu erzeugen.

In der *Leiche* zeigt sich die interstitielle Pneumonie mit ihren Ausgängen in sehr verschiedenen Formen. Es ist stets daran festzuhalten, daß sie in *ihrer anatomischen Eigenart durch Neubildung von Bindegewebe und die darauffolgende Schrumpfung desselben gekennzeichnet ist.*

Wir haben zu trennen:

1. *Kollapsinduration (schiefrige Induration)* am häufigsten in den Lungenspitzen und aus Katarrhen mit folgenden Atelektasen hervorgegangen. Verdickung und narbige Einziehung der Pleura pflegt regelmäßig an den indurierten Teilen vorhanden zu sein, die nächste Nachbarschaft ist von emphysematisch geblähtem Lungengewebe eingenommen. Die verdichteten Teile bestehen aus festem Bindegewebe, das durch Pigmenteinlagerung — Kohlenstaub und umgewandelten Blutfarbstoff — schwarz gefärbt ist. Das eigentliche Lungengewebe ist zum größten Teil zu Grunde gegangen, die zuführenden Bronchien sind mit verdicktem Sekret angefüllt und erweitert. — Ablagerung von Kalksalzen ist nicht selten. — Ob solche Herde aus Tuberkelinfektion hervorgegangen oder auf andere Weise entstanden sind, ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden. Sie enthalten zweifellos häufig Tuberkelbacillen oder deren Dauersporen, die dann vorderhand unschädlich gemacht worden sind.

2. *Knotige Cirrhose (knotige fibröse Induration).* Um bronchopneumonische Einzelherde entwickelt sich eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, welches weiß oder durch Einlagerung von Pigment — Kohle, Metallstaub, von außen eingedrungene Farbstoffe, veränderten Blutfarbstoff — verschieden gefärbt ist: schwarz, blau (Ultramarin), rot (Eisenoxyd). Die Lunge kann so in mehr oder weniger ausgedehntem Umfang von Knoten durchsetzt und nahezu luftleer werden, indes ist die Entstehung aus Einzelherden immer noch nachweisbar. — Alveolarerweiterung an den frei gebliebenen Teilen, Bronchialerweiterung an den verödeten, und Beteiligung der Pleura finden sich regelmäßig. Auch Tuberkelinvasion von den Bronchien aus führt zu den gleichen Vorgängen *(Cirrhosis nodosa tuberculosa).*

3. Über einen ganzen Lappen ausgedehnte *Bronchopneumonie,* sowie die nach *genuiner Pneumonie* und nach *Pleuritis* entstandenen Lungencirrhosen dürfen insofern zusammengefaßt werden, als es sich bei allen um räumlich mehr ausgedehnte, nahezu lobäre Vorgänge handelt. Man findet die ganze Lunge oder den betroffenen Lappen kleiner, hart, von einer dicken Schwarte umhüllt, man sieht auf den Durchschnitt von der verdickten Pleura aus Züge von weiß oder

grau gefärbtem Bindegewebe, fächerförmig sich ausbreitend in das Innere der Lunge treten. Das eingeschlossene, mehr oder weniger verödete Gewebe ist luft- und blutärmer, blaß, die Bronchien sind in verschiedener Art erweitert und immer katarrhalisch entzündet. — Man mag das Ganze als *Cirrhosis simplex* bezeichnen, darf aber dabei nicht vergessen, daß der *Ausgang der Entzündung* von den *respirierenden Bronchiolen und Alveolen* (genuine Pneumonie), von den *Bronchien* (Bronchopneumonie) oder von der *Pleura* stattfinden kann.

Zu erwähnen wäre noch, daß *jeder Entzündungsherd in der Lunge* (Abszesse, Infarkte, Fremdkörper) sich mit einer Schicht verdichteten Bindegewebes umgeben kann.

Die *Erweiterungen der Bronchien* werden in *gleichförmige* (*cylindrische*) und *sackige* getrennt. Die *cylindrischen* setzen sich, eine einfache Ausdehnung darstellend, über größere Strecken fort, oder sie werden durch eingeschobene engere Stellen unterbrochen (*rosenkranzartige Bronchiektasieen*). Gewöhnlich wächst die Erweiterung (relativ zur normalen Weite) umsomehr, je näher man an die Endausbreitung kommt. — Die *sackige* Erweiterung kann bis zur Größe eines Hühnereies sich ausbilden; meist ist nur eine, vielleicht noch dazu verengte oder verschlossene Einmündung vorhandeu.

Die *Wand* der Bronchiektasieen kann sich im Zustande einfacher katarrhalischer Schwellung befinden, oder sie kann atrophisch sein. Als *trabekuläre Degenerationen* bezeichnet man einen Zustand, bei welchem Erhabenheiten, die den erhaltenen Querfaserungen entsprechen, über die atrophisch gewordenen Stellen leistenförmig vorspringen. — Die frühere Annahme, daß es zu wahrer Hypertrophie der Schleimhaut und der Muskelfasern in den Bronchien komme, wird neuerdings bestritten.

Durch den Reiz des faulenden, an den erweiterten Stellen liegen bleibenden Sekrets können *Verschwärungen* hervorgerufen werden, die besonders leicht entstehen, sobald durch narbige Schrumpfung in der Nachbarschaft die ernährenden Gefäße komprimiert sind. Von tuberkulösen unterscheiden sich diese bronchiektatischen Kavernen dadurch, daß sie mit einer vielleicht entarteten, aber dennoch im ganzen ihre Struktur behaltenden und nur an den geschwürigen Teilen zerstörten Schleimhaut ausgekleidet sind. Ebenso vermißt man thrombosierte oder obliterierte Blutgefäße in der Wandung.

Klinische Erscheinungen fehlen in manchen Fällen, wenn es sich um kleinere Herde handelt, fehlen sie stets. Man kann die vorhandenen in drei größeren getrennten Gruppen unterbringen, immerhin sind einige *allen gemeinsame Symptome* anzuführen: Mittelgute Ernährung, beschränkte Leistungsfähigkeit mit Kurzatmigkeit und Herzklopfen, sobald in kürzerer Zeit angestrengtere körperliche Arbeit verlangt wird; etwas Cyanose, bei höheren Graden kolbig aufgetriebene Endphalangen der Finger, Husten mit Auswurf, der besonders morgens sich zeigt, Neigung zu frischen Bronchialkatarrhen. — Alles ist durch die Einengung des dem Gaswechsel des Blutes dienenden Lungengebietes, durch die daraus sich ergebenden Störungen des Kreislaufs und durch die bestehenden katarrhalischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut bedingt und ohne weiteres verständlich.

Als *Einzelformen* sind zu erwähnen:

Bronchitis mit mehr oder weniger Schrumpfung und begleitendem Emphysem. Ätiologisch handelt es sich um das aus Pleuritis, ausgedehnterer Bronchopneumonie und (seltener) aus genuiner Pneumonie Hervorgegangene: die ausgeprägtesten Bilder liefert die Pleuritis. — Verfolgt man bei Kindern den Lauf einer Broncho-

pneumonie, so findet man die Verdichtung der Lunge nach dem Erlöschen der Allgemeinerscheinungen fortbestehen, noch monatelang hört man über derselben Bronchialatmen und klingendes Rasseln. Allmählich vermindert sich das letztere, es beschränkt sich mehr und mehr auf den eigentlichen bleibenden Herd. Erst sehr langsam entwickeln sich Höhlensymptome. Kleinere Abschnitte, wie sie bei Bronchopneumonieen in der weniger schwer erkrankten anderseitigen Lunge der Verödung regelmäßig anheimfallen, werden nach Ablauf einiger Zeit (Wochen oder Monate) von einem immer stärker sich ausbildendem Saum emphysematischen Lungengewebes umhüllt; schließlich verschwinden sie ganz und sind nicht mehr nachweisbar. Gleiches geschieht bei den Spitzenindurationen und sonstigen umschriebenen Herden der Erwachsenen. —

Das *Bild der vollentwickelten Lungenschrumpfung* wird besonders dann sehr eigenartig, wenn dieselbe, und das ist häufig, vorwiegend oder ausschließlich auf *eine Seite* beschränkt ist. — Die dabei auftretenden *Abweichungen von der Norm erklären sich daraus,* daß innerhalb *einer Brusthälfte eine Raumverminderung eingetreten ist und eine Raumausfüllung von der Nachbarschaft her stattgefunden hat.* — Man sieht: Verkleinerung des Umfangs nach allen Seiten an dem erkrankten Brustteil, die Rippen hier genähert, manchmal übereinander geschoben, die bedeckenden Muskeln atrophisch, die Atmungsbewegungen weniger ausgiebig als an der gesunden Seite, Verkrümmung der Wirbelsäule, der ganze Körper gegen die der geschrumpften Lunge entsprechende Seite geneigt. — Bei der Untersuchung ergiebt sich, daß das Zwerchfell an der kranken Seite in die Höhe gezogen und ebenso das Mediastinum gegen dieselbe verzogen ist. Mit ihnen Leber, Magen, Darm und das Herz. Es ist daher die *topographische Perkussion für die Diagnose von der größten Bedeutung.* Man gelangt am schnellsten und sichersten zum Ziel, wenn man zuerst die Zwerchfellsgrenzen, sowie die Grenzen des Herzens, der Lungenspitzen, des Mediastinums (Lunge in der Medianlinie) feststellt und erst nachher, die beiden Thoraxhälften vergleichend perkutierend, etwaige Dämpfungen und Hohlräume aufsucht. Aufzeichnung des Gefundenen durch Farbstifte giebt so ein überaus klares Bild. Die Auskultation liefert wegen der verhältnismäßig oft stattfindenden Verlegung der chronisch katarrhalisch erkrankten Bronchien sehr wechselnde Ergebnisse; sie muß daher öfter wiederholt werden. Einigermaßen charakteristisch ist das sogenannte *cirrhotische Knacken* — ein nicht ganz feines, auf der Höhe der Inspiration nur für kurze Zeit wahrnehmbares, meist über weitere Flächen sich ausbreitendes, die Mitte zwischen Knisterrasseln und feinem pleuritischen Reiben einhaltendes Geräusch. Dasselbe entsteht wahrscheinlich in kleineren, geschwellten Bronchien, welche innerhalb einer verdichteten Lunge und nicht allzuweit von der Oberfläche der Brust gelegen sind. — Der *Verlauf* dieser Formen bringt es mit sich, daß im Anschluß an den chronischen, häufig sich steigernden Katarrh neue Verdichtungsherde und neues Emphysem entstehen, auch Umwandlung von emphysematisch geblähten Stellen in cirrhotische kommt, freilich seltener, vor. Die Lungenveränderungen üben wiederum eine *Rückwirkung auf das Herz,* es entstehen Dilatationen und Hypertrophieen des rechten Abschnittes, im Laufe der Zeit entartet die Muskulatur, *so daß sich das Bild der Herzinsuffizienz in den Vordergrund des Ganzeu drängt.*

Schon hier kann die *Differentialdiagnose gegen langsam verlaufende Lungentuberkulose* große Schwierigkeiten bieten. In noch weitaus höherem Grade ist das der Fall bei *jenen Formen,* welche im gewissen Sinne *Übergänge zu der*

Tuberkulose bilden. Meist gehen sie aus chronischen Katarrhen hervor, zeigen Verdichtung und Höhlenbildung, häufig sogar in den oberen Lappen, anhaltenden Auswurf schleimig-eitriger, nicht selten geballter Massen; Lungenblutungen stellen sich hin und wieder ein, zeitweilig können Fieberbewegungen auftreten. — *Ätiologisch* mag es sich in manchen dieser Fälle in der That um Tuberkelinfektion handeln, wissen wir doch, daß dieselbe bei ihrer Heilung interstitielle Pneumonie hinterläßt. Allein außer diesen spezifischen kommen sicher nichtspezifische Entzündungen vor, und nur der Nachweis von Bacillen inmitten des verödeten Gewebes, der in der That gelungen ist, giebt die Entscheidung darüber, was denn eigentlich die Grundursache der Lungenerkrankung gewesen sei.

Klinisch ist, *wie grob anatomisch*, der Zustand unabhängig von der Art der Entstehung. Es dürfte sich daher vom praktischen Standpunkte aus empfehlen, die Scheidung so zu treffen, daß man *Schwindsucht* und *interstitielle Pneumonie* trennt. Von Schwindsucht darf man erst dann reden, wenn Schwund, rascher Niedergang der allgemeinen Ernährung vorhanden ist. Dieser braucht bei interstitieller Pneumonie, einerlei, woher dieselbe ihren Ursprung nahm, nicht vorhanden zu sein, er kann für lange Zeit ausbleiben und mancher tuberkulös Infizierte erreicht ein hohes Lebensalter. Diagnostiziert man in erster Linie die anatomischen Veränderungen und benennt sie mit eigenem Namen, dann ist für die Störungen, welche sie hervorrufen, eine vorurteilsfreie Beurteilung in weitaus höherem Grade gesichert, als wenn man von vornherein gleich alles mit dem Namen Tuberkulose in einen Rahmen einzwängt. Das aber ist von ungemeiner Tragweite. Denn es wird noch einige Zeit vergehen, bis man sich daran gewöhnt, Tuberkulose und Schwindsucht soweit auseinander zu halten, daß man nicht jeden, der tuberkulös infiziert wurde, für einen rettungslos der Schwindsucht verfallenen Todeskandidaten hält.

Ob *Tuberkulose vorhanden* ist, kann vielleicht durch den Nachweis von Bacillen im Auswurf sichergestellt werden. Entscheidend ist nur deren Auffinden, fehlen sie, dann ist ihre Abwesenheit im Lungengerüst noch keineswegs dargethan. Meist dürften die *Allgemeinerscheinungen genügen, um die Frage zu entscheiden,* ob eine durch frisches Eindringen von Bacillen in den Körper, besonders in die Lungen hervorgerufene *Schwindsucht* vorliegt. *Dafür* spricht: anhaltendes Fieber, Rückgang in der Ernährung und in der Leistungsfähigkeit, häufiger Herzschlag mit allmählichem Nachlaß der Herzarbeit, Nachtschweiße, dann von örtlich bedingten Erscheinungen eine rasche Ausbreitung der Katarrhe und der Verdichtungen über bisher verschonte Abschnitte der Lungen. *Dagegen* spricht: Ernährung im Beharrungszustande, körperliche und geistige Leistungsfähigkeit, ruhiger und kräftiger Herzschlag. Beschränkung etwaiger neu entstandener Katarrhe auf ihren Ausgangsort. — *Blutung* aus den Luftwegen, welche sich häufiger wiederholt, spricht eher gegen als für Tuberkulose. — Im *Verlauf* kann *neu erworbene Tuberkulose* auch bei den ursprünglich nicht aus der spezifischen Infektion hervorgegangenen Formen sich einstellen. Außer ihr kommt hier *Herzschwäche,* seltener *amyloide Entartung,* besonders der Nieren zur Beobachtung. — *Putride Bronchitis* ist nicht häufig.

Wenn Hohlräume — Erweiterungen der Bronchien — vorhanden sind, können die Erscheinungen einer *dritten Gruppe* sich ausbilden, welche man unter dem Namen: *Bronchiektasieen mit Fäulniserscheinungen am Auswurf* zusammenfaßt. Schon länger war man geneigt, dieser Form eine Sonderstellung einzuräumen. Sie entsteht wohl am häufigsten nach ausgedehnten Schrumpfungen eines Unterlappens, wie sie durch Pleuritis und Pneumonie, genuine oder zusammengeflossene bronchopneumonische Herde, bedingt wurden. Es ist der *Sitz der Hohlräume* in *Unterlappen* daher einigermaßen als Regel zu betrachten. — Die *Beschaffenheit*

des Auswurfs liefert die Haupterkennungszeichen. — Der Auswurf ist meist reichlich — bis zu 800 ccm den Tag. Läßt man ihn sich absetzen, dann bilden sich *drei Schichten:* die *unterste* enthält grünlich, gelb oder grau gefärbte, seltener münzenförmig geballte, als gleichmäßig ausgebreitete Massen, die *mittlere,* die größte, ist trübe, grüngelblich und enthält keine größeren Flocken, die *oberste* endlich besteht aus eitrigem, innig mit Luftblasen durchsetztem Schleim. Der Geruch ist namentlich unmittelbar nach der Entleerung ein sehr widerwärtiger, auch die bei der Atmung ausgestoßene Luft kann so arg stinken, daß es in der Umgebung des Kranken kaum auszuhalten ist. — *Mikroskopisch* findet man neben erhaltenen oder entarteten Eiterkörperchen im Bodensatz gelbweiße Pfröpfe von Hirsekorn- bis Bohnengröße. Diese enthalten, wenn sie frischer sind, Eiter anscheinend mit Detritus gemengt, der aber bei genauerer Untersuchung feine Körnchen und Stäbchen, einem Pilz (Leptothrix buccalis) angehörend, aufweist. Später sieht man Fett in Tropfen, zuletzt Fettsäurekrystalle (sogenannte Margarinkrystalle): kleinere, kürzere und feinere Nadeln, oder dicke, zu Bündeln vereinigte, welche leicht geschwungen sind und durch den Druck des Deckglases varikös werden. Sie haben eine oberflächliche Ähnlichkeit mit elastischen Fasern, unterscheiden sich aber auch für den weniger geübten leicht durch ihre Löslichkeit in Äther. — *Chemisch* zeigen sich die bei der Fäulnis eiweißhaltiger Stoffe entstandenen Körper: Leucin, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, seltener Tyrosin, und die aus der Zersetzung neutraler Fette hervorgegangenen krystallinischen Glieder der Fettsäurereihe neben den flüssigen: Ameisen-, Essig-, Buttersäure. Die *Pfröpfe selbst* färben sich mit verdünnter Jodlösung braungelb bis purpurviolett. — Die *Entleerung des Auswurfs* geschieht meist so, daß ohne große Anstrengung durch Husten eine bedeutende Menge („maulvollweis") mit einem Male entleert wird, dann längere Ruhe folgt. Namentlich morgens nach dem Erwachen findet das Ausräumen statt. — Bei der *physikalischen Untersuchung* gelingt es nicht jedesmal, den Hohlraum nachzuweisen. Man wählt am besten die Zeit unmittelbar nach einer stärkeren Entleerung. — Die Zeichen der Lungenschrumpfung sind selbstverständlich stets vorhanden. — Der *Verlauf* dieser Formen hat wenig Eigentümliches. Oft leben die Kranken viele Jahre in einem nur hin und wieder durch frische Katarrhe unterbrochenen gleichmäßigen Zustande, zu anderen Zeiten als diesen fieberfrei, ohne in ihrer Ernährung weitere Einbußen zu erleiden. Es kann durch Herzschwäche, durch amyloide Entartung, oder mehr akut durch Metastasen (Gehirnabszesse), durch eine auf bisher gesundes Gewebe sich ausbreitende putride Bronchitis mit Lungenbrand, endlich durch eine Lungenblutung, das tödliche Ende erfolgen. Tuberkulöse Infektion scheint hier seltener zu geschehen. — Für die *Differentialdiagnose* kommt der Durchbruch eines alten Empyems in die Bronchien wesentlich in Betracht.

Die *Behandlung* hat die allgemeinen Aufgaben: Verhütung des Bronchialkatarrhs und Beseitigung eines bestehenden, möglichst gute Ernährung, Schonung des Herzens. Das hierzu Notwendige ist in den betreffenden Paragraphen ausführlich besprochen.

Bemerkt mag nur noch werden, daß bei *allen Formen der interstitiellen Pneumonie* der regelmäßige, jahrelang fortgesetzte Gebrauch mäßiger (10 bis 20 Tropfen täglich) Mengen von Terpentinöl sich entschieden günstig erweist. Bei Bronchiektasieen mit faulendem Auswurf muß die Gabe stärker genommen werden,

man steigere sie aber nicht so weit, daß es zu Störungen der Verdauung kommt. — Im übrigen treten im Verlauf des Einzelfalls vielfache therapeutische Aufgaben an den Arzt heran, welche gesondert gewürdigt werden müssen.

§ 166. Emphysem und verwandte Zustände.

Übermäßige Erweiterung der atmenden Lungenteile entsteht dann, wenn dieselben nicht widerstandsfähig genug sind, um den auf sie bei der Inspiration oder bei der Exspiration einwirkenden mechanischen Gewalten Widerstand zu leisten, und wenn ihre Elastizität nicht ausreicht, um nach dem Aufhören der unmittelbaren Dehnung den früheren Umfang wiederherzustellen. Man muß zwischen verschiedenen Zuständen unterscheiden: Lungenblähung, wie der Name es sagt eine einfache Erweiterung ohne tiefergehende anatomische Veränderungen und nicht notwendig von längerer Dauer, und Emphysem: bleibende Erweiterung mit anatomischen Veränderungen. — Die *Bedingungen für die Entstehung* beider sind allgemein genommen die gleichen: es kommt auf die *Widerstandsfähigkeit,* welche von der Ernährung abhängt, und auf die *Stärke der die Erweiterung anstrebenden Kraft* an.

Grundsätzlich genommen kann also eine durchaus gesunde Lunge erweitert werden, wenn die ausdehnende Kraft eine bestimmte Größe erreicht, thatsächlich aber geschieht das in vielen Fällen nur bei gleichzeitiger Ernährungsstörung der Lunge.

Man hat für die Entstehung der Lungenerweiterung Anschauungen entwickelt, welche in zu ausschließender Weise bald nur die Ernährungsstörungen, bald nur eine Vermehrung der die Luft in die Lungen eintreibenden oder austreibenden Kräfte gelten lassen wollten. Schon die einfache Formulierung der mechanischen Fragestellung dürfte gegen Einseitigkeit schützen. — Daß in vielen Fällen wirklich die Bedingungen für die Ernährung weniger günstige sind, kann gewiß nicht in Abrede gestellt werden. Abgesehen von den Lungen der Greise gilt das für alle jene Lungen, in deren feineren Bronchien sich ein Katarrh entwickelt, oder die von interstitieller Entzündung heimgesucht sind. („Eine zellige Infiltration des Bindegewebes der Lunge fehlt bei keiner Entzündung ganz" — Ziegler). Ebenso wird die im Gefolge von Herzkrankheiten auftretende mangelhafte Blutströmung, sei es nun in den Bronchial- oder in den Pulmonalgefäßen, mit einigem Recht beschuldigt werden können, daß sie die Ernährung und damit die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes nicht gerade begünstige. Man darf nicht vergessen, daß die der Atmung dienenden Lungenteile — Bronchiolen und Alveolen — eine sehr zarte Gewebefügung haben, keine Knorpelplatten, in den eigentlichen Alveolen keine Muskelfasern, und nur verhältnismäßig wenige elastische Fasern in der dünnen Bindegewebsschicht. Hier liegt die Möglichkeit nahe, daß Störungen in der Blutversorgung binnen kurzem die Widerstandsfähigkeit vermindern. Um so mehr wird das zum Ausdruck gelangen, als in der Regel eine Vermehrung der die Ausdehnung anstrebenden Kraft hinzukommt. Diese wird von den der Atmung dienenden Muskeln geliefert, und es ist dabei auf die In- wie auf die Exspiratoren zurückzugreifen. Nur giebt wohl die Wirkung der letzteren häufiger Veranlassung zur Lungendehnung, da sie bei geschlossener Glottis oft plötzlich mit großer Kraft einwirken (Husten, Pressen, Heben schwerer Lasten u. s. w.). Zu erwähnen bleibt eine jedenfalls nur ausnahmsweise sich geltend machende *primäre Veränderung am Thorax,* welche Emphysem hervorrufen soll: Ernährungsstörung (Wucherung) der Knorpel an den oberen Rippen mit frühzeitiger Verknöcherung und dadurch herbeigeführte Erweiterung der oberen Teile des Brustkastens; in diese starre Form müssen sich die Lungen einschmiegen, wobei sie ausgedehnt werden.

Das *Vorkommen des Emphysems im besonderen* betreffend, so ist *bei Kindern Lungenblähung zwar oft, bleibende Erweiterung aber seltener* anzutreffen. Im *mittleren Lebensalter* steigt die Häufigkeit des Emphysems, sie erreicht im *späteren*

ihren Höhepunkt. Männer erkranken öfter als Frauen. Möglich ist eine *erbliche* Anlage: die man sich wohl als eine angeborene geringere Elastizität der Lunge zu denken hat.

Alle *Erkrankungen,* welche eine *Entzündung der Bronchien und der Lunge bedingen und mit Husten einhergehen,* begünstigen die Entstehung zunächst der Lungenblähung, dann die des Emphysems in hohem Grade. Zu nennen sind besonders Katarrhe der feineren Bronchien — der trockene Katarrh in erster Linie. Dann folgen diejenigen Erkrankungen der Lunge, des Brustkastens und der Pleura, welche eine *gleichmäßige Entfaltung der Lunge hindern.* Bei diesen Zuständen werden die einzelnen Abschnitte der Lunge von ungleich starkem Druck getroffen, dort, wo derselbe am kräftigsten wirkt, kann eine bleibende Dehnung ihres Gewebes erfolgen. Bei verkrümmtem Thorax folgt die Lunge den durch die Mißgestaltung bedingten neuen Formen. — Das *nervöse Asthma* geht in der Regel mit Emphysem einher.

Von den *mechanischen Bedingungen,* welche außer dem Husten für die Lungenerweiterung in Betracht kommen, ist zu sagen: Leute, die nach tiefer Einatmung langsam die Luft aus den Lungen entlassen — Sänger, Redner, welche einen großen Raum füllen müssen — bekommen nicht selten Emphysem; ebenso die Bläser musikalischer Instrumente. — In gleichem Sinne wirkt anhaltende schwere körperliche Arbeit, wenn dabei nach tiefer Inspiration die Glottis geschlossen und die Bauchpresse angespannt wird — so das Heben von Lasten, die Handwerksthätigkeit der Schmiede, Zimmerleute u. s. w. Übrigens ist nicht zu leugnen, daß bei allen diesen Beschäftigungen die Möglichkeit einer katarrhalischen Erkrankung der Bronchien in hohem Grade gegeben ist.

Anatomisch findet man: Das Emphysem ist entweder über die ganze Lunge verbreitet, oder es sind nur einzelne Abschnitte davon befallen. Ist dies geschehen, weil andere Teile der Lunge nicht ausdehnungsfähig waren, so redet man von *vikariierendem* Emphysem. Die erstgenannte Form wird *chronisches, idiopathisches, diffuses,* auch *substantielles* oder *substantives* Emphysem genannt, sie ist es, welche dem klinischen Bilde der Krankheit entspricht. Die Lunge ist bei dem substantiellen Emphysem nicht überall gleichmäßig ausgedehnt, am meisten sind es gewöhnlich die Oberlappen, an diesen wiederum die Spitzen und die vorderen Ränder.

Makroskopisch erscheint die emphysematöse Lunge vergrößert, an ihrer Oberfläche blaß, sie fühlt sich weich an, zusammengeflossene Läppchen können Einzelräume bis zur Hühnereigröße bilden, welche manchmal halbkugelförmig über die Nachbarschaft hervorragen. Das Herz ist von den einander berührenden Rändern der Oberlappen stärker bedeckt, manchmal nahezu ganz überlagert, das Zwerchfell steht tief und nähert sich mehr der horizontalen Ebene. — Auf dem Durchschnitt zeigt sich die emphysematöse Lunge blutarm; ihre Bronchien, namentlich die kleineren, sind nicht selten ein wenig erweitert, die größer gewordenen Alveolen sind deutlich erkennbar.

Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt, daß der Untergang der Scheidewände in den Alveolen mit Atrophie und Auseinanderweichen ihrer elastischen Fasern sowie mit Erweiterung der interkapillären Räume beginnt. Dann bilden sich Lücken in deren Wandung, die zugehörenden gedehnten Kapillaren reißen ein und veröden. Die Alveolarepithelien beteiligen sich nicht aktiv, sie sind

häufig verfettet. Durch Ausbreitung dieser Entartungsvorgänge über die benachbarten Räume kommt es schließlich zur Bildung der großen Blasen.

Die *akut geblähten Lungen* zeigen außer Dehnung der Alveolarkapillaren keine geweblichen Abweichungen. Die *senile Atrophie* unterscheidet sich wesentlich dadurch, daß die Lungen im ganzen kleiner geworden sind und an Umfang wie an Gewicht abgenommen haben, meist ist auch eine reichliche Anhäufung schwarzen Pigments vorhanden. Mikroskopisch liegen wesentliche Unterschiede nicht vor.

Platzt eine Alveole oder eine Gruppe zusammengeflossener unter der Einwirkung zu starken Drucks, so entleert sich die in ihr enthaltene Luft in das umliegende Gewebe. Man sieht dann Bläschen unter dem Pleuraüberzug der Lunge zu Tage treten, welche bis zu mehreren Millimeter Durchmesser erreichen können und leicht verschiebbar sind. *(Interstitielles Emphysem.)* Indem die Luft in das Mediastinum und das angrenzende lockere Bindegewebe übertritt, kann es von den Lungen aus zu allgemeinem Hautemphysem kommen.

Als *Folge* eines länger bestehenden, ausgedehnten Emphysems stellt sich wohl stets eine *excentrische Hypertrophie* des *rechten Herzens* ein.

Das vollentwickelte *Krankheitsbild* des Emphysems bietet diese Zeichen:

Gesicht des Kranken mehr oder minder cyanotisch, von ausgedehnten Venenwurzeln durchsetzt, der Hals kurz, gedrungen, die Sternokleidomastoidei, die Scaleni und die Cucullares springen stark vor, die Oberschlüsselbeingruben erscheinen mehr oder weniger gefüllt, bisweilen lassen sie bei der Exspiration die geblähte Lunge geradezu kissenartig hervortreten. Die Halsvenen sind voll, sie entleeren sich nicht immer bei der Inspiration und schwellen bei der Exspiration etwas, bei Hustenstößen stark an. — Der Brustkasten wird als *„faßförmig"* bezeichnet, d. h. er ist in seinen oberen und mittleren Teilen im Durchmesser von vorn nach hinten und in dem von rechts nach links erweitert, verjüngt sich aber wieder nach unten, wo die normalen Verhältnisse selten geändert sind. Meist ist noch eine Kyphose der Wirbelsäule (unterer Brust- und oberer Lendenteil) vorhanden, so daß die Körperhaltung eine nach vorn geneigte wird. Die Zwischenrippenräume sind weit, werden aber bei der Einatmung nur wenig eingezogen, bei dem Husten können sie, namentlich an den oberen Teilen, sich stärker hervorwölben. — Pulsationen im Epigastrium — rechter Ventrikel — sind sehr gewöhnlich, der Spitzenstoß hingegen ist schwach oder gar nicht sichtbar. Die Muskeln des Bauches erscheinen gespannt und treten deutlich, namentlich bei der Exspiration hervor. — Die Atmungsbewegungen selbst zeigen Abweichungen: sie sind weniger ergiebig und häufiger als in der Norm. Die inspiratorischen Hilfsmuskeln des Schultergürtels sind beständig in Thätigkeit. Ist der Brustkorb starr geworden, dann wird derselbe mit einem Ruck in die Höhe gehoben, erweitert sich aber nicht sichtbar. Das Zwerchfell ist kaum je imstande die normale Einziehung des Epigastriums hervorzurufen, es kann bei den schwersten Formen des Emphysems so tief herabgesunken sein, daß es nach unten konvex wird und seine Zusammenziehung eine Verengerung des Brustkorbes im unteren Teil herbeiführt. Die Exspiration ist deutlich verlängert, die Bauchpresse muß sich an ihr mithelfend beteiligen. Dies ist schon bei vollständiger Körperruhe merklich, aber es wird bei irgend stärkerer Anstrengung ganz besonders deutlich.

Die *Perkussion* zeigt tiefen Zwerchfellstand und weit hinaufragende Lungenspitzen. Das Herz ist sehr häufig so stark von der erweiterten Lunge überlagert, daß die Bestimmung einer absoluten Dämpfung gar nicht, die einer relativen

nur dem Geübten gelingt. Der Perkussionsschall selbst ist voll und laut, er ist wenigstens an manchen Teilen von jener eigentümlichen Klangfarbe, die sehr treffend (Biermer) als *Schachtelschall* bezeichnet wird. — Bei der *Auskultation* hört man immer abgeschwächtes und eigentümlich rauhes, dabei knatterndes Atemgeräusch, das sogar seinen schlürfenden Charakter ganz verlieren kann; die Verlängerung der Exspiration ist meist durch das Ohr nicht wahrnehmbar.

Daß die *Herztöne* im allgemeinen leise sind und der diastolische Ton über der Pulmonalarterie accentuiert sein kann, mag noch Erwähnung finden.

Die *anatomischen Veränderungen in der Lunge haben erhebliche Störungen im Gefolge*, welche sich als Erschwerung des Gaswechsels aus dem Blute und Schwächung des Kreislaufs zeigen. — Durch den Untergang von Lungenkapillaren ist die Berührungsfläche zwischen Blut und Luft in den Lungen kleiner, durch die bleibende Erweiterung der Lungen ist der Unterschied zwischen ihrer inspiratorischen Entfaltung und ihrer exspiratorischen Verkleinerung geringer geworden, es kann daher die Luft nicht mehr mit normaler Geschwindigkeit eindringen und ebensowenig ausgestoßen werden. Beide Bedingungen führen zur Verlangsamung der Kohlensäureausscheidung wie der Sauerstoffaufnahme. — Die Verminderung der Lungenausdehnung bedingt, daß die Hilfskraft der Atmungsmuskeln für den ganzen Kreislauf sich verringert, ja sogar ganz ausfällt. Die Verengerung des Kapillargebiets innerhalb der Lungen führt dauernd vermehrte Arbeit für den rechten Ventrikel und damit dessen exzentrische Hypertrophie herbei. Diese und ebenso das Eingreifen der Hilfsmuskeln der Atmung, welche gleichfalls hypertrophieren, vermag freilich bis zu einem gewissen Grade eine Ausgleichung zu schaffen. Aber selbst, wenn diese voll besteht, vermag der Emphysematiker körperliche Arbeit doch nur beschränkt auszuführen. Alles, was stärkere Blutlüftung verlangt, bleibt ihm unerreichbar; er hat keine Reserve zur Verfügung. — Dazu kommt, daß in einer emphysematischen Lunge die Bedingungen für die Entstehung von Katarrhen günstig sind; diese aber mit weiterer Schwächung der örtlichen Widerstandsfähigkeit und zugleich mit Husten verbunden, begünstigen die Ausbreitung des Emphysems über bisher noch verschonte Strecken. Sie gehen ferner sehr häufig mit Schwäche des Herzens einher, weil dasselbe nicht imstande ist, den durch die vorübergehend gesteigerten Mehrforderungen bedingten Ansprüchen nachzukommen. Es gesellen sich nun die Zeichen der Herzschwäche (§ 132) hinzu. Hydrops anasarka und seröse Ergüsse in die Bauch- und Brusthöhle erschweren die Atmung noch mehr; mancher Emphysematiker erliegt so. Der *Verlauf der Krankheit ist daher im ganzen davon abhängig, wie es mit den Katarrhen und der Herzkraft beschaffen ist.* Je häufiger jene sich zeigen, je größere Anforderungen an das Herz gestellt werden — die Lebensbedingungen des Kranken sind hier maßgebend — desto rascher kommt es zum Ende. Menschen, die sich schonen können und wollen, erreichen selbst bei starkem Emphysem ein hohes und einigermaßen behagliches Alter. Ganz anders die Leute aus dem Volk, welche allen Schädlichkeiten ausgesetzt arbeiten müssen, um essen zu können; ihre Lebensdauer ist immer erheblich verkürzt. Die *Prognose* ist also außer von der Ausbreitung des Emphysems auch von dem Zustande der Bronchien und des Herzens, sowie, und das in sehr hohem Maße, von der wirtschaftlichen Stellung des Kranken abhängig.

Die *Behandlung* ist, insofern Katarrhe vermieden und der durch Entzündung mitgenommenen Lunge Kräftigung gewährt werden muß, eine prophylaktische

(siehe §§ 151 und 159). Eine eigentliche Rückbildung des entwickelten Emphysems ist unmöglich, da es sich um den Ausfall von Gewebe handelt. Wohl aber ist man imstande *mechanische Bedingungen zu schaffen, welche die Rückkehr geblähter Lungen zur Norm begünstigen.* Es wird dies durch Exspiration in verdünnte Luft bewirkt; dabei findet geradezu eine Aussaugung der in der Lunge enthaltenen Luft statt. Unter den verschiedenen zu diesem Zweck vorgeschlagenen Apparaten nimmt für die allgemeine ärztliche Praxis der Waldenburg's die erste Stelle ein. Für Heilanstalten dürfte der große nach dem Prinzip des Schöpfradgebläses konstruirte von Geigel-Mair vorzuziehen sein. Ist, wie das so häufig der Fall, gleichzeitig Katarrh der feineren Bronchien vorhanden, dann kann man verdichtete Luft einatmen und in verdünnte ausatmen lassen. Auch dazu dienen die genannten Apparate. — Wie im einzelnen dabei vorzugehen sei, wird von den Schriftstellern verschieden beantwortet und richtet sich auch wohl nach den Bedingungen des besonderen Falles. Im allgemeinen aber darf man sagen, daß wenigstens im Anfang der Behandlung nur *mäßige Druckwerte* zur Anwendung kommen dürfen. Es läßt sich nicht in Abrede stellen, daß durch dieses Verfahren wesentlich genützt werden kann. — Schon eine methodische, mehrmals täglich mittels der Hand ausgeführte, die Exspiration unterstützende Kompression des Thorax ist vorteilhaft, sie ist das einfachste, muß aber vorsichtig ausgeführt werden.

Im übrigen hat die Therapie des Emphysems sich an die Regeln zu halten, welche für die Behandlung des Katarrhs und die der Herzschwäche aufgestellt sind. Auch die Verhältnisse der allgemeinen Ernährung verdienen volle Beachtung. Nicht selten gelingt es, durch eine Entfettungskur die Neigung zu Katarrhen zu beseitigen und das Herz leistungsfähiger zu machen. — Besonders mag noch hervorgehoben werden, daß man für *regelmäßige Entleerung des Darms* dauernd Sorge tragen muß. Gas und Kotanhäufung in demselben erschweren die Atmung und mittelbar den Kreislauf in hohem Grade.

§ 167. Lungenödem.

Ödem der Lungen tritt auf, wenn aus den Kapillaren Flüssigkeit in die Alveolen und Bronchiolen gelangt; diese Flüssigkeit stammt aus dem Plasma des Blutes, und es sind ihr mehr oder weniger körperliche Bestandteile desselben beigemischt. — Man unterscheidet: 1. *Entzündliches Ödem* — in der Umgebung von vollentwickelten Herden der Entzündung als unmittelbare Folge der Einwirkung von Entzündungserregern auf die Gefäße. So besonders bei genuiner Pneumonie, aber auch bei allen Formen der Bronchopneumonie nicht selten. Das Ödem bei akuter Miliartuberkulose gehört wenigstens zum Teil hierher. — 2. *Aspirationsödem* — am ausgeprägtesten bei Ertrunkenen, dann bei Verlegung der oberen Luftwege und bei Katarrhen der feineren Bronchien, solange die zugehörenden Alveolen nicht kollabiert sind. Es geht die Ansaugung des Blutes gegen den im Innern des Thorax bei der Inspiration sich bildenden luftverdünnten Raum sowie die pralle Anfüllung der Kapillaren vorher, welche dann bei fortdauernder Wirkung des Inspirationszuges einen Teil ihres Inhalts in die mit stark verdünnter Luft gefüllten Alveolen austreten lassen. — 3. *Stauungsödem* — gehinderter Abfluß aus den Lungenvenen, längeres Verweilen des unter stärkerem Druck stehenden Blutes innerhalb der Lungenkapillaren — zeigt sich

bei allen Zuständen, welche den Lungenkreislauf verlangsamen. Hierher gehören wohl die über weite Flächen der Lunge sich ausbreitenden Ödeme (von manchen als *Pneumonia serosa* bezeichnet), welche sehr oft und bei sehr verschiedenen Grundleiden als unmittelbare Vorläufer dem Tode vorausgehen. *Rote Blutkörperchen* sind regelmäßig und nicht selten in reichlicher Menge in dieser Ödemflüssigkeit vorhanden.

Die Entstehung vieler Formen von Lungenödem ist noch wenig verständlich. Aufmerksam muß darauf gemacht werden, daß als *prädisponierend* jedenfalls die ungenügende Ernährung der Gefäßwandungen anzusehen ist, wie sie sich im Verlaufe der Konsumptionskrankheiten (Morbus Brightii, Krebskachexie u. s. w.), auch wohl bei länger dauernden und schweres Fieber herbeiführenden Infektionen (Typhoid u. s. w.) einstellt. Ob eine unmittelbare Einwirkung der Krankheitserreger auf die Gefäßernährung stattfinden kann, mag dahingestellt bleiben. Eine solche ungenügende Ernährung führt unzweifelhaft dazu, daß die Gefäße leichter ihren Inhalt austreten lassen. Fraglich bleibt, welche *unmittelbare Veranlassung* jene weit ausgedehnten Ödeme hervorruft, die wegen der Beimischung roter Blutkörperchen auf Hinderung des Blutabflusses aus den Lungenvenen (Stauung) bezogen werden. Auf Tierversuche gestützt, nimmt man an, daß *Erlahmung des linken Herzens, während das rechte weiter arbeitet* häufig dazu Veranlassung giebt. Es mag sein, daß solches mitunter auch bei dem Menschen geschieht, für alle Fälle darf aber diese Deutung nicht als ausreichend angesehen werden. Es kann ebensowohl *Schwäche des rechten Herzens*, welches dem in die Pulmonalarterie getriebenen Blute nicht die nötige Geschwindigkeit mitzuteilen vermag, in Betracht kommen. Daß aber die *Herzschwäche überhaupt* eine hervorragende Wichtigkeit besitzt, dürfte außer Zweifel sein. — Geht man auf die Einzelheiten ein, so ergiebt es sich, daß ein ungemein zusammengesetzter und von verschiedenen Nervencentren beherrschter Mechanismus thätig ist.

Die *anatomische Untersuchung* zeigt bei dem Lungenödem Füllung der Alveolen und Bronchiolen, häufig auch der Bronchien mit schaumiger, weißlich oder rötlich gefärbter Flüssigkeit. Ödematöse Lungen sind schwer, weniger lufthaltig, fühlen sich wie ein mit Wasser gefüllter Schwamm an und sinken nur wenig zusammen.

Klinisch haben die auf geringe Ausdehnung beschränkten Ödeme keine große Bedeutung, ihre Wirkungen treten in dem Bilde der Gesamterkrankung fast ganz zurück. Das gleiche gilt für die eigentlich präagonalen, weit verbreiteten, von denen mit Recht gesagt ist: „Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind zu sterben“ (Cohnheim). Da das linke Herz in der Regel früher zu schlagen aufhört als das rechte, mag ihre Entstehung auf der dadurch herbeigeführten Anhäufung von Blut in den Lungen beruhen.

Dagegen giebt es ein *akutes allgemeines Lungenödem*, welches in der That eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen kann, obgleich es wohl stets die Folge von Herzschwäche ist. — Dieses tritt, *oft sehr plötzlich*, im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, oder bei Kachektischen auf. Heftige Atemnot, starke Cyanose, unregelmäßiger, oder sehr vermehrter Herzschlag, Husten, durch welchen größere Mengen eines serösen, stark schaumigen Auswurfs, der mit roten Blutkörperchen manchmal so reichlich durchsetzt ist, daß er rötlich gefärbt erscheint, dazu hochgradige Bangigkeit und Todesangst — das sind die Zeichen dafür. Bei der Auskultation findet man weit über die Lungen verbreitetes feinblasiges Rasseln mit großblasigem, aus den gröberen Bronchien und der Trachea stammendem vermischt. Gelingt es nicht, die Herzarbeit wieder in Gang zu bringen,

dann stellt sich der Tod unter den Erscheinungen der ungenügenden Blutlüftung in kurzer Zeit ein.

Die *Behandlung* hat, wenigstens bei den akuten Infektionskrankheiten, prophylaktische Aufgaben dadurch zu erfüllen, daß sie von vornherein der Herzschwäche entgegenarbeitet. Wer sich dieser Notwendigkeit stets klar bewußt ist, wird wenig Lungenödeme zu sehen bekommen. — Bei allen stürmisch hereinbrechenden ausgedehnteren Ödemen ist die *sofortige Anspornung des Herzens* die Hauptaufgabe. Subkutane Injektion von Äther oder von Kampheröl ist das in dringenden Fällen zunächst Gebotene, andere Herzreizmittel mögen folgen. Es kann vorkommen, daß selbst dadurch nicht rasch genug die Herzarbeit auf die notwendige Höhe gebracht wird. Dann retten in möglichst kurzer Zeit ausgeführte *Aderlässe,* welche auf das geringste Maß zu beschränken sind, manchmal noch das aufs äußerste bedrohte Leben. Man lasse das Blut aus *weiter Öffnung* der Vene sich entleeren; 200 ccm dürfen immer genügen. Dadurch ist Zeit für die Anwendung der Herzreizmittel gewonnen, welche immer auf die Aderlässe folgen muß.

Die Behandlung der übrigen Formen von Lungenödem fällt mit der der Grundkrankheiten zusammen, sie ist nicht selten eine kausale, insoweit es gelingt, die Ursachen der Ödeme zu beseitigen.

§ 168. Hypostatische Vorgänge in der Lunge.

In denjenigen Teilen der Lunge, die bei verminderter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes längere Zeit der Wirkung der Schwere ausgesetzt sind, findet sich eine Anhäufung des Blutes in den Kapillaren und kleineren Venen, welche unter Umständen mit Austritt desselben in das Lungengewebe verbunden sein kann. Das Ganze wird als Hypostase bezeichnet. Entzündliche Veränderungen sind bei den reinen Formen nicht vorhanden, hingegen kann sich Bronchopneumonie hinzugesellen, und das geschieht schon deshalb nicht selten, weil eine Bronchitis oft genug mit den Grundkrankheiten verbunden und die Ansiedlung von pathogenen Mikroben durch die allgemein wie örtlich verminderte Widerstandsfähigkeit erleichtert ist. Auch einfache Atelektasen werden neben Hypostasen häufig gefunden. Schon die Rückenlage begünstigt den Kollaps der Lunge, weil bei ihr die Widerstände für das Herabsteigen des Zwerchfells größer sind. Es kommt hinzu, daß unter den hier herrschenden pathologischen Bedingungen die Thätigkeit der Atmungsmuskeln eine geringe ist, sei es, daß dieselben ungenügend ernährt oder innerviert werden, sei es, daß bei dem Atmen auftretender Schmerz Willenshemmung der Atmungsbewegungen auslöst. Es wird ebenso der Mangel an ausgiebigen Atemzügen wie eine schwache Herzthätigkeit die Hypostasen begünstigen. Dennoch genügen diese allein nicht. Es kommt als drittes die Ernährungsstörung der Gefäßwandungen hinzu, wie dieselben infolge von schweren Störungen der allgemeinen Ernährung sich entwickelt. *Veranlassung zu Hypostasen* geben daher alle jene Krankheiten, bei welchen die drei genannten Bedingungen vorhanden sind. Besonders ist zu nennen Typhoid und Typhus, dann der akute Gelenkrheumatismus, Endokarditis und Pocken. Verwundete, welche fiebernd, durch Blutverluste oder sonst geschwächt, länger liegen müssen, bekommen gleichfalls leicht Hypostasen. — Der am häufigsten eingehaltenen Rückenlage entsprechend, finden sich die Senkungen meist am hinteren unteren Umfang des Thorax, wird irgend ein anderer Teil desselben aber der tiefste, dann trifft man sie hier an. — Bei leichteren Graden ist einfach der Blutgehalt der Lunge vermehrt *(hypostatische Hyperämie),* bei den höheren erscheint ihr Gewebe ödematös, dunkelblau oder schwarzrot, gleichmäßig von Blut durchtränkt *(Splenisation);* der Luftgehalt hat bis zum vollkommenen Verschwinden abgenommen. Ödeme in der Umgebung, gequollenes, abgestoßenes Epithel in den Alveolen, das sind die einzigen Veränderungen, welche der Hypostase als solcher zukommen. — Die nicht seltenen gleichzeitigen hydropischen Ergüsse in die Pleurahöhlen sind auf die nämlichen Ursachen wie die Hypostasen zurückzuführen. — Häufig treten in den hypo-

statisch erkrankten Gebieten Entzündungen, in der Regel wohl bronchopneumonischer Natur auf *(hypostatische Pneumonie)*. — Ein *klinisches Bild* ist kaum zu geben. Man kann nur sagen, daß Erschwerung der Atmung und des Kreislaufs die Folgen der Hypostasen sind, also dies bei ihrer Entwicklung auch beobachtet werden kann, wenn anders es nicht im ganzen des Krankheitsbildes zurücktritt. Und das ist oft genug der Fall. Nur die *örtliche Untersuchung* giebt sicheren Aufschluß: Verdichtungen, von unten nach oben sich ausbreitend, durch eine dem verminderten Luftgehalt entsprechende leichte oder aber sehr feste Dämpfung sich verratend, über ihnen abgeschwächtes vesikuläres oder einer der Übergänge bis zum bronchialen Atmen, dazu in der Regel Rasselgeräusche, klingende oder nicht klingende, wie es der Zustand der Lunge mit sich bringt — das sind die gewöhnlichen Zeichen. Ist Auswurf vorhanden, dann kann derselbe blutig gefärbt sein. Fieber kommt den Hypostasen nicht zu. — Die *Differentialdiagnose* gegen genuine und Bronchopneumonie kann sehr schwer, ja manchmal gar nicht zu stellen sein; sie ist mehr aus den allgemeinen Erscheinungen, als aus den örtlichen zu begründen. — *Prognose und Verlauf* richten sich ganz nach dem Grundleiden. — Die *Behandlung* ist zunächst wieder eine prophylaktische. Bei den mit kaltem Wasser Behandelten, soweit als möglich ernährten und nicht herzschwach gewordenen Typhuskranken sieht man überhaupt keine hypostatischen Pneumonieen mehr. Immer, wenn die Bedingungen der Art sind, daß Hypostasen zu erwarten, hat man soweit thunlich den Kranken häufiger die Lage wechseln zu lassen, und Herz wie Atmung anzuregen. Dies muß selbstverständlich fortgesetzt werden, wenn die Blutsenkung eingetreten ist.

§ 169. Blutungen aus den Atmungswegen (Hämoptoe).

Die Blutungen aus den kleineren Bronchien und aus der Lunge werden zweckmäßig zusammen besprochen, für sie hat sich der gemeinschaftliche Name Lungenblutung, Hämoptoe, auch wohl *Hämoptysis* (Husten fehlt dabei in der That selten) eingebürgert.

Abgetrennt sind von vornherein die Blutungen bei genuiner Pneumonie, ebenso die mit hämorrhagischem Infarkt verbundenen, welche beide in der Regel ein ganz untergeordnetes Symptom jener Erkrankungen bilden.

Lungenblutungen können entstehen:

1. Durch *Ernährungsstörung* und *Erkrankung der Gefäße*. Diese sind vielleicht in ihrem Bau nachweisbar nicht oder nur wenig verändert — so bei Hämophilie und Morbus maculosus, bei Infektionskrankheiten, also im Gebiet der hämorrhagischen, angeborenen oder erworbenen Diathese und der Entzündungen — oder sie zeigen sich hochgradig fettig und atheromatös entartet, nicht selten auch aneurysmatisch erweitert.

2. Durch *Trennung des Zusammenhangs der Gefäßwand* — Wunden, Zerstörung durch Übergreifen gewebevernichtender Vorgänge in der Nachbarschaft (Brand, Nekrose, Eiterbildung, Krebsknoten u. s. w.) oder Einlagerung von Neubildungen in die Gefäßwand selbst (Tuberkulose).

Von manchen wird angenommen, daß auch ohne Ernährungsstörung der Gefäßwand durch einfache arterielle Wallung die Zerreißung von Gefäßen in der Lunge — man denkt besonders an die Alveolarkapillaren — auftreten könne. So soll „vikariierend" statt der menstrualen oder einer zur Gewohnheit gewordenen „hämorrhoidalen" Blutung eine solche aus der Lunge erfolgen können. Selbst die anfängliche Hämoptoe der später an tuberkulöser Schwindsucht zu Grunde gehenden versuchte man auf diese Weise zu deuten. Wohl nicht mit Glück, die ganze Vorstellung gehört einer vergangenen Zeit an.

Als *Gelegenheitsursache* kann alles sich geltend machen, was den arteriellen Druck zeitweilig erhöht: Husten und das Heben schwerer Lasten lassen den Druck im Innern des Brustkorbes unmittelbar anwachsen, stärkere Muskelanstrengungen, gemütliche Erregung, zu üppige Mahlzeiten, der übermäßige Genuß alkoholischer

Getränke oder von Kaffee und Thee lassen den Blutdruck überhaupt ansteigen. Experimentaluntersuchungen haben ergeben, daß der vielfach angeschuldigte kalte Trunk in der That imstande ist, arterielle Druckerhöhung und damit Hämoptoe herbeizuführen. — In seltenen Fällen können *Hirnverletzungen* — Apoplexien und auf andere Weise entstandene, den Untergang von Hirnmasse herbeiführende Vorgänge — zur Lungenblutung führen; es ist am wahrscheinlichsten, daß es sich dabei um eine vielleicht nur örtliche Erhöhung des arteriellen Druckes handelt. Ob diese so stark werden kann, daß selbst vollkommen normale Gefäße zerreißen, ist noch nicht zu sagen, eigentlich ist es wenig wahrscheinlich.

Anatomisch handelt es sich um den Blutaustritt aus Arterien und Venen, oder um den aus Kapillaren. Ob die letzteren zerreißen oder ob nur Diapedese stattfindet, wird kaum mit Gewißheit sicherzustellen sein. Arterien und Venen hingegen — letztere nur ganz ausnahmsweise bei so rasch vorschreitenden Zerstörungen, daß Thrombenbildung nicht zum Verschluß derselben führte — lassen nur dann Blut austreten, wenn ihre Wand durchbrochen ist. — Man hat die *Lungenapoplexie* mit Recht als anatomisch eigenartige Form hingestellt: die Blutung ist in das Lungengewebe selbst erfolgt und hat dasselbe zertrümmert; es findet sich eine große Blutlache, in welche die Reste des Lungengewebes eingebettet sind. Erfolgt der Tod nicht sehr rasch, dann stellt sich in der Umgebung des eigentlichen, meist großen Herdes noch blutiges Ödem ein. Heilung dürfte sehr selten sein. — Bei den Blutungen in die Bronchien oder in eine verschwärte Kaverne sieht man diese selbst mit flüssigem oder geronnenem Blute erfüllt, welches in sehr wechselndem Maße mit Luft gemischt erscheint. Die Trachea und die größeren Bronchialverzweigungen enthalten schaumiges Blut. Ganz gewöhnlich ist, daß durch Aspiration ein mehr oder minder großer Teil des Bronchialbaums und der Alveolen Blut aufgenommen hat. Man sieht dann schon an der Oberfläche der Lunge, welche bei den am Blutverlust Gestorbenen im ganzen weiß erscheint, die roten Herde durchschimmern.

Die körperlichen Bestandteile der Blutmasse werden in ungemein kurzer Zeit resorbiert; ganz vereinzelt stehen jene Beobachtungen da, in welchen es durch längeres Verweilen des Blutes innerhalb der Lungen zu folgenschweren Veränderungen gekommen sein soll. Die Lehre, daß eine nicht von vornherein durch Tuberkulose bedingte Hämoptoe unmittelbar zur Schwindsucht führe, wird mit Recht von den meisten Ärzten als unrichtig angesehen. — Vor kurzem hat Bäumler Thatsachen gefunden, welche für die Deutung der seltenen Fälle, in denen bei einem scheinbar Gesunden nach einer Hämoptoe rasch verlaufende Lungentuberkulose sich einstellte, von großer Wichtigkeit sind. Eine vielleicht nur kleine, sich dem Nachweis durch die physikalische Untersuchung entziehende Höhle wird durch das einer in ihr gelegenen platzenden Arterie entstammende Blut überfüllt. Mit diesem gelangt der sonstige Inhalt der Caverne in die gesunden Luftwege und wird durch Aspiration in weiter Ausbreitung verschleppt. Nicht nur Tuberkelbacillen, auch die stets vorhandenen Eiterkokken kommen so nebeneinander zur Wirkung. Es entsteht durch ihre Ansiedlung eine Bronchopneumonie mit stürmischem, schnell den Tod herbeiführendem Verlauf.

Sonstige Veränderungen in der Lunge sind durch die betreffenden Grundkrankheiten herbeigeführt, gehören also nicht hierher.

Die *kleinen Mengen* von Blut, welche bei heftigem Husten, zumal wenn die Bronchien entzündlich verändert oder auch nur hyperämisch sind, sich dem Auswurf beimischen, haben *keine klinische* Bedeutung. — Anders verhält es sich mit der Entleerung größerer Mengen von Blut, mit dem *Bluthusten (Blutsturz)*, welcher in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle mit *Lungencirrhose* oder mit *Tuber-*

kulose zusammen vorkommt. *Lungenbrand, Carcinom, Echinokokken* sind im ganzen so seltene Erkrankungen, daß sie als veranlassende Ursachen der Pneumorrhagie viel weniger in Betracht kommen. *Erworbene hämorrhagische Diathesen* führen noch eher dazu. — Lungenblutungen erfolgen in der ganz überwiegenden Mehrzahl aus geborstenen *Arterien*, sei es, daß diese, wie bei der Tuberkulose, in den Zerstörungsprozeß hineingezogen werden, oder daß, wie bei der Cirrhose, ihre durch die Narbenzerrung ungleich gespannte Wand an einer Stelle aneurysmatisch erweitert, verdünnt, und so minder widerstandsfähig geworden ist. Es wurde bereits erwähnt, daß infolge von tuberkulöser Infektion sich sehr oft Lungenschrumpfung entwickelt, daraus folgt, daß die Blutungen aus tuberkulösen Lungen von geplatzten Aneurysmen ihrer kleineren Arterien herstammen können, und das geschieht in der That nicht selten.

Die Hämoptoe kündigt sich bisweilen durch *Vorboten* an. Kranke, welche öfter daran gelitten haben, empfinden eine gewisse Spannung in der Brust, es stellen sich Herzklopfen und Gefäßaufregung, ein häufiger Farbenwechsel und Wallungen gegen den Kopf ein. Übrigens ist nicht zu vergessen, daß die *Angst der Kranken vor dem ihnen Bevorstehenden* eine nicht unbedeutende zu sein pflegt, daher ganz wohl ein mehr oder minder großer Teil der Erscheinungen durch psychischen Reflex hervorgerufen sein kann. Man thut gut, rechtzeitig an diese Möglichkeit zu denken; es liegt durchaus innerhalb des Bereichs der Wahrscheinlichkeit, daß erregbare Menschen aus Furcht vor dem Bluthusten sich diesen herbeischaffen. In selteneren Fällen gehen dem eigentlichen Anfall Warnungsblutungen voraus: Zumischung kleiner Mengen frischen Blutes zu dem gewöhnlichen Auswurf.

Häufiger tritt der Blutsturz *plötzlich* mit einem Schlage auf. Der Kranke hat vielleicht die Empfindung, daß es ihm warm die Brust heraufwalle, er verspürt einen süßlichen Geschmack, leichten Kitzel im Rachen, muß husten, und nun entleert sich das Blut. Bei großen Massen kann eine derartige Überflutung der Bronchien eintreten, daß der Anfall selbst mit schwerer Atemnot einhergeht: Erstickungsangst, Vernichtungsgefühl, Cyanose. Der Kranke eilt ans offene Fenster, und erst wenn durch kräftige Hustenstöße die Bronchien für den Zutritt der Luft freigeworden sind, verlieren sich diese qualvollen Zustände. Meist kommt es nicht soweit. Entweder ist es mit einer minder starken Entleerung abgethan, oder die Blutung wiederholt sich einige Stunden nachher, sogar tagelang in mehr oder weniger langen Zwischenräumen. Selbst nach Pausen von sechs bis sieben Tagen kann ein neuer Anfall sich einstellen. Die im ganzen entleerte Menge schwankt innerhalb der weitesten Grenzen: von einigen Eßlöffeln bis zu dem äußersten Maße dessen, was bei noch bestehendem Leben hergegeben werden kann. — Ganz unabhängig von dem durch die Menge des entleerten Blutes Bedingten ist mit seltenen Ausnahmen jede Lungenblutung von hochgradiger Aufregung begleitet. Erhöhung der Pulsfrequenz, häufiger Wechsel der Gesichtsfarbe und Angstempfindung finden sich bei ihr fast immer ein.

Dazu kommen dann gegebenen Falls die Erscheinungen akuter Anämie (siehe § 75). — Hat die Blutung aufgehört, dann werden im Laufe der Zeit die noch von ihr herstammenden Reste in verschiedenen Zuständen der Entartung mit dem Auswurf entleert. — Der *Verlauf* ist im übrigen ganz der wie bei Blutverlusten aus anderen Ursachen und nur zu bemerken, daß außer dem *Verblutungs-* auch der *Erstickungstod* (Anfüllung der Bronchien mit Blut) vorkommt — beides

ist nicht eben häufig. — Die *unmittelbare Prognose* einer Lungenblutung darf daher nicht als schlecht bezeichnet werden; *mittelbar* kann sie wie jede akute Anämie von den schwersten Folgen begleitet sein. Hier entscheidet natürlich neben den im Einzelfall vorliegenden Grundstörungen die wirklich verlorene Blutmenge.

Diagnostisch ist zu bemerken, daß es freilich in vielen, aber nicht in allen Fällen leicht ist, die Blutungen aus den Luftwegen von den anderswoher stammenden zu unterscheiden. Als *ein maßgebendes Erkennungszeichen* des aus den Lungen hervorgetretenen Blutes wird hervorgehoben, daß dasselbe hellrot und schaumig sei — dies gilt für das langsamer durch Hustenstöße herausbeförderte in der That. Allein das stromweise emporquillende Blut enthält wenig Schaum, es kann sogar, aus der Pulmonalarterie ergossen, schwarz gefärbt sein. Daß sehr leicht, gerade bei dem eigentlichen Blutsturz, Würgen und Erbrechen eintritt, daß dabei auch etwas Blut in den Magen gelangen kann, ist sicher. Der heftig erregte und um sein Leben kämpfende Kranke vermag vielleicht nicht zu sagen, ob er zuerst Husten, dann Brechreiz empfunden habe, oder umgekehrt. — Man *darf niemals* bei einem Kranken unmittelbar nach einer Hämoptoe, die irgend nennenswert war, *eine eingehende Untersuchung der Lungen* vornehmen; die Aufregung und die stärkere Atmung, welche damit verknüpft ist, untersagt das *ganz unbedingt*. Es fehlt daher auch an der Unterstützung durch dieses Hilfsmittel. So können Schwierigkeiten entstehen, welche erst der Verlauf — Blut im Auswurf oder nicht — zu lösen vermag. (Siehe auch § 197 Magenblutung.)

Nasen-, Rachen- und Mundhöhlenblutungen sind schon leichter zu unterscheiden — sie werden der mit genauer Anamnese verbundenen örtlichen Untersuchung stets erkennbar sein.

Die *Behandlung* der Lungenblutung hat als nächste Aufgabe, die etwa noch vorhandene zum Stehen zu bringen und eine Wiederkehr der gestillten zu verhindern. *Ruhe für die blutenden Teile* und *Ruhe für das Herz* muß zuerst angestrebt werden. Der Arzt, welcher das Vertrauen seiner Kranken besitzt, vermag schon durch einfachen Zuspruch viel zu leisten. Daß sofortiges Bettliegen notwendig, ist selbstverständlich. Man zögere aber nicht zum *Morphium* zu greifen, das hier, wo es darauf ankommt, die Aufregung fortzuschaffen und die Atmung möglichst ruhig und gleichmäßig zu machen, vor allem am Platze ist. Davon reiche man eine *nicht zu kleine Gabe* (0,02—0,03 g) subkutan. Die Wirkung auf das Centrum respiratorium (Herabsetzung von dessen Erregbarkeit) vereinigt sich mit der Beruhigung des Sensorium commune. Je größer die im Laufe kurzer Zeit aufgenommene Menge des Morphium ist, desto rascher tritt auch die gewollte Herabsetzung der Erregbarkeit ein; zu kleine und bruchstückweise dargereichte Gaben führen nur zu einer Verlängerung des Stadiums der Erregung, welche sich in unliebsamster Weise geltend machen kann.

Das Morphium macht die Atmung langsam und regelmäßig, es verhindert den Husten, beschwichtigt die psychische Aufregung — bald tritt ruhiger Schlaf ein. Bei dem Erwachen aus demselben ist die Wiederholung der Einspritzung nur dann nötig, wenn der Hustenreiz noch sehr stark ist. Gewöhnlich kommt man nun mit einer kleineren Menge (0,01 g) aus, oder man kann eine Darreichung per os in refracta dosi — (0,05 höchstens pro die) (**R** Nr. *52*) folgen lassen. Der Kranke nimmt von der Lösung, sobald erheblicher Hustenreiz sich zeigt. Die Aufregung pflegt, wenigstens nach stärkeren Blutverlusten, geschwunden zu sein, sobald einmal der erste Ansturm vorüber ist. Die Erschöpfung macht sich

jetzt wohl geltend. — Eine *Gegenanzeige* gegen das Morphium liegt nur bei ganz starken Massenblutungen vor, welche die mangelhafte Durchströmung des Hirns mit allgemeiner und todbringender Verminderung von dessen Erregbarkeit im Gefolge haben. Dann gelten die für akute Anämie entwickelten Regeln, und es bleibt der Erwägung des Arztes vorbehalten, wann er die Zeit für das Morphium gekommen glaubt. — Kennt man den *Sitz der Blutung*, dann sind große auf die betreffende Stelle des Thorax gelegte Eisbeutel zweckmäßig zu benutzen. — Für die *Nachbehandlung* ist auf § 75 zu verweisen.

Man vergesse nicht, daß bei den so häufigen Blutungen aus erweiterten und an den erweiterten Stellen geborstenen Arterien die Thrombenbildung nur schwer zustande kommt. Zusammenziehen kann sich die durch Narbenschrumpfung im Lungengerüst gedehnte und nur an einem Teil ihrer Wand durchbrochene, nicht aber quer abgetrennte Arterie nicht. *Häufig wird die Thrombenbildung innerhalb des zerrissenen Gefäßes erst durch die Gerinnungen des in die erweiterten unmittelbar angrenzenden Bronchien ergossenen Blutes ermöglicht.* Zuerst war vielleicht geradezu eine Zusammenpressung der Gefäßwand durch das in den Bronchus ergossene Blut erfolgt, später verlegte der in den Bronchien gebildete Blutpfropf die Gefäßwunde. Aus dem ganzen folgt, daß nach massigen Blutungen aus geschrumpften Lungen irgend stärkerer Husten lange Zeit verhindert werden muß. Denn derselbe kann mit einer Entfernung der Bronchialgerinnsel auch die Lösung der Arterienthromben herbeiführen. So entstehen sicher manche der Spätblutungen, bei welchen man im Auswurf das aus den Bronchien entfernte Gerinnsel nicht selten auffindet.

§ 170. Embolische und thrombotische Vorgänge in der Lungenarterie, hämorrhagischer Infarkt, Abszess.

Wenn *feste Körper* mit dem Kreislauf in die Pulmonalarterie gelangen und einen Teil derselben verschließen *(Embolie)*, oder wenn durch Fibringerinnungen an Ort und Stelle ein solcher Verschluß geschieht *(autochthone Thrombose)*, dann können sich daraus weitere Störungen ergeben. Deren Natur ist von der des verschließenden Pfropfes abhängig: ist dieser nicht mit infektiösen Eigenschaften ausgerüstet, dann wirkt er nur mechanisch, ist er Träger eines infizierenden Etwas, dann kommt es daneben zu spezifischen Entzündungen. Als Ergebnis des einfachen Gefäßverschlusses bildet sich der *hämorrhagische Infarkt*, als Wirkung des infizierten Embolus der *metastatische Abszeß*. Infarkt und Abszeß können miteinander entstehen.

Lungenvereiterung kommt außerdem als Folge schwerer Entzündungen zustande; die Ausbreitung dieser meist nicht geradezu als Abszeß bezeichneten größeren Herde richtet sich nach jener der ursprünglichen Entzündung. *Genuine Pneumonie*, auch wohl *Pleuritis*, *alle Infektionskrankheiten*, dann *Verletzungen* können dazu Veranlassung geben.

In die *Lungenarterie wandern Emboli* aus den *Körpervenen* oder aus dem *rechten Herzen ein*. Die Zustände, welche Gerinnung des Blutes in den Venen herbeiführen (größere Wunden, das Puerperium, Marasmus, Dekubitus, Verschwärungen und Verjauchungen), sind daher auch mit Lungenarterienembolie verbunden. Gerinnselbildung im rechten Herzen — im Vorhof und dessen Ohr weitaus am häufigsten — tritt dann auf, wenn die Strömung des Blutes durch

das Herz verlangsamt ist, und um so eher, wenn Ernährungsstörungen des Endokards vorliegen. Es sind also alle Zustände von *Herzschwäche* (§ 132) die Urheber. — Die *autochthone Thrombose* beruht auf den gleichen Ursachen: verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung in der Lungenarterie und Entartung von deren Wandung.

Trotz vielfacher Versuche ist es nicht gelungen, über die mechanischen *Bedingungen, unter denen ein hämorrhagischer Infarkt entsteht,* volle Klarheit zu gewinnen. *In der Regel ist derselbe durch Verschluß eines Astes der Lungenarterie bewirkt,* allein es giebt Fälle, in welchen sich *kein solcher* finden läßt. Man muß hier Zerreißung oder größere Durchlässigkeit der Kapillaren eines beschränkten Gefäßbezirkes annehmen, deren Ursache aber bleibt im Dunkeln. Bekannt ist nur, daß sich Infarkte ohne nachweisbare Arterienverlegung noch am häufigsten bei Infektionskrankheiten finden. — *Andererseits ist es durchaus nichts Seltenes, daß ein größerer Ast der Lungenarterie* — sogar der Hauptstamm einer Lunge — *verschlossen wird, ohne daß es zur Bildung eines Infarktes kommt.* Im einzelnen gehen die Erklärungen über das Wie des Geschehens sehr auseinander, im allgemeinen lassen sie sich dahin zusammenfassen, daß eine ausreichende Blutströmung auf anderem Wege als durch den verlegten Ast eintreten muß, wenn die Infarktbildung verhindert werden soll. Diese kann durch die Verbindung von *Kapillaren* benachbarter Zweige untereinander — die Lungenarterien selbst sind Endarterien und anastomosieren nicht — oder durch die kapillare anastomotische Verbindung mit der Bronchialarterie stattfinden.

Die *Infarkte* haben eine *keilförmige Gestalt,* entsprechend der Form der Ausbreitung der Lungenarterie, welche sich gabelförmig teilend vom Hilus gegen die Peripherie vordringt. Demgemäß ist die Spitze des Keils gegen die Lungenwurzel, seine Grundfläche gegen die Lungenoberfläche gerichtet. Die *Größe der Infarkte* wechselt von der eines Stecknadelkopfs an bis dahin, daß ein ganzer Lungenlappen eingenommen wird. Ihr Sitz ist häufiger in den unteren, als in den oberen Lappen, und mehr rechts als links. — Die *Abszesse* nähern sich der Form der Kugel — entsprechend dem Bestreben einer Flüssigkeit bei gleichen Widerständen in der Umgebung deren Gestalt anzunehmen.

Der ganz frische hämorrhagische Infarkt erscheint auf der Schnittfläche dunkelrot und feucht; wo er liegt, ist das Lungengewebe luftleer, mit noch flüssigem Blute angefüllt. Nach einigen Tagen hat sich ein umschriebener, derber, aber dabei brüchiger, trockener Verdichtungsherd gebildet, welcher schwarzrot gefärbt ist und auf dem Durchschnitt meist grobe Körnung zeigt. Die bedeckende Pleura ist stark injiziert und getrübt, seltener mit einem Faserstoffbelag bedeckt. In der Pleurahöhle der betroffenen Seite oder in beiden findet sich ein Erguß, häufiger ein Transsudat als ein Exsudat. — Später erblaßt der Herd und nimmt eine hellgelbe Farbe an; es bildet sich um ihn eine abgrenzende Entzündung, durch welche die Resorption seiner Bestandteile ermöglicht wird. Es bleibt eine mehr oder weniger ausgedehnte Narbe zurück, welche nicht immer durch Pigmenteinlagerung und Form ihren Ursprung verrät. Manchmal wurden die Reste selbst größerer Herde so unbedeutend, daß sie kaum zu bemerken sind. — Auch ein anfänglich in der zuführenden Arterie enthaltener Pfropf kann vollständig aufgesogen und das Gefäß wieder frei werden; es bleiben in diesem nur schwache Bindegewebsleisten oder Fäden zurück. — *Weitere Ausgänge* sind: Zerfall des infarzierten Lungengewebes durch Nekrose zu einem braun gefärbten Brei, welcher resorbiert wird, oder in einen Bronchus durchbrechend nach außen entleert werden kann. Ferner kommt Brand oder Verkäsung, später Verkalkung und Einschluß in eine bindegewebige Kapsel vor. —

Der *fertige Lungenabszeß* stellt einen mit Eiter angefüllten, von der Umgebung durch einen Entzündungshof getrennten Hohlraum dar, innerhalb dessen das Lungengewebe zerstört ist. — Abkapselung mit Eindickung, Verkäsung und Verkalkung des Inhalts können vorkommen, wenn das Leben nicht allgemeiner Sepsis zum Opfer fällt; ebenso sieht man die Entleerung des Abszesses in einen Bronchus mit Entfernung des Eiters nach außen. Verjauchung und Brand, beide auf die Nachbarschaft übergreifend, zur Pleura fortschreitend und, diese durchsetzend, eitrig-jauchige Ergüsse erzeugend, bleibt bei schwerer septischer Infektion nicht aus, falls nicht früher der Tod ein Ende macht.

Die durch Verlegung eines Teiles der Pulmonalarterie hervorgerufenen *Krankheitserscheinungen* sind außerordentlich wechselnd; sie können vollständig fehlen, andere Male erfolgt der Tod in kürzester Zeit. In diesem Falle zeigt sich plötzliches Schwinden der Sinne, Ohnmacht, hochgradigste Atemnot, Krämpfe — im Laufe weniger Minuten oder noch eher ist alles vorbei. Es handelt sich dann meist um die Verschleppung großer Gerinnsel aus den Körpervenen, welche sehr rasch ausgedehnte Abschnitte des Pulmonalgebietes verlegen und bei plötzlicher Steigerung der Widerstände für den rechten Ventrikel, neben plötzlicher Ausschaltung einer großen, den Gasaustausch zwischen Blut und Luft vermittelnden Lungenfläche Herz- und Atmungslähmung herbeiführen.

Es dürfte eine durch die klinische Beobachtung gut gestützte Aufstellung sein, daß der schon länger an ungenügende Lüftung und Umtrieb des Blutes Gewöhnte die Verlegung eines selbst großen Teiles der Lungenarterienbahn besser erträgt, als der daran nicht Gewöhnte. So ist denn auch die Erstwirkung eine andere: *bei Herzschwachen fehlen in der Regel die Hirnerscheinungen.* Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß ein unkräftiges Herz nicht so urplötzlich wie ein gesundes den kreisenden Embolus in die Lungenarterie einpreßt, also bis zum vollständigen Verschlusse des verlegten Astes eine Zeit vergeht, die zur Anpassung der Centren an die geänderten Bedingungen, zum Übertritt von Blut aus Nachbargebieten und zur Mobilmachung der noch vorhandenen Herzreserven ausreicht.

Abgesehen von den plötzlichen Todesfällen ruft die Verlegung der Pulmonalarterie folgende Erscheinungen hervor:

Atemnot, von geringer Erhöhung der Atmungshäufigkeit bis zum äußersten Maße gesteigert, scheint regelmäßig da zu sein; vielleicht treten *Hirnerscheinungen* auf, von einfacher kurzdauernder Umnebelung der Sinne bis zur tiefen Ohnmacht. — Irgend eine Änderung in der *Herzthätigkeit* wird man wohl immer antreffen. Dieselbe kann sich auf einen Wechsel in der Schlagfolge und leichte Unregelmäßigkeiten beschränken, sie kann aber auch unter den Erscheinungen einer plötzlich hereinbrechenden hochgradigen Herzschwäche auftreten. — Die *Körperwärme* weicht von der Norm ab; Schüttelfröste und starke Erhöhung sind selten; meist handelt es sich nur um geringfügige Erhebungen, ganz ausnahmsweise wird für kurze Zeit 40° erreicht. — Da metastatische Abszesse fast stets bei schon vorhandener septischer Infektion auftreten, ist das sie einleitende und begleitende Fieber diagnostisch ohne jeden Wert.

Die *örtlichen* Zeichen bieten, wenn es zur Bildung eines Infarktes kam, und wenn dieser genügend groß und wandständig ist, die *Verdichtung* einer umschriebenen Lungenstelle mit Dämpfung des Perkussionsschalles und Änderung des Atmungsgeräusches — von einfacher Abschwächung bis zu lautem Bronchialatmen — dar. Wegen des den eigentlichen Herd umgebenden Ödems ist die Dämpfung ausgedehnter, als es dem Umfang des Infarktes entspricht. Manche

legen Gewicht auf ein ganz umschriebenes, großblasiges, knatterndes Rasseln. Ist ein ganzer Lungenlappen oder doch dessen Hauptmasse infarziert, dann sind diese Erscheinungen und mit ihnen eine Verstärkung des Stimmfremitus deutlich. — *Schmerz,* der Pleurareizung entsprechend, findet sich ziemlich regelmäßig an der Stelle des Infarktes; nicht immer ist dort Reiben zu hören. — *Husten* pflegt meist aufzutreten. An sich ohne Bedeutung, wird er durch Herausbefördern von Bronchialinhalt zur Diagnose oft genug beitragen. — Der *Auswurf braucht kein Blut zu enthalten.* Auch wenn dies geschieht, sind fast stets ungefärbte neben blutigen Massen vorhanden. Die Tagesmenge des entleerten Blutes überschreitet wohl nie 30 ccm, dagegen kann sich die Dauer seiner Entleerung über Wochen erstrecken, Tage hindurch hält sie sehr gewöhnlich an. Das Sputum ist rot bis dunkelschwarz gefärbt, sinkt im Wasser unter, ist luftleer, aber von zähem, Luftblasen einschließendem Schleim umhüllt; solcher bildet innig mit Blut gemischt dessen Hauptmasse. Die mikroskopische Untersuchung weist neben mehr oder weniger veränderten roten Blutkörperchen später Hämatoidin, körnig oder in Krystallen, auf. — Ein embolisch entstandener *Lungenabszeß* macht nur selten Erscheinungen, durch welche er sicher erkennbar wäre.

Die *Diagnose* des Infarktes muß zunächst die ätiologischen Verhältnisse sorgfältig abwägen. Ist die Möglichkeit für das Zustandekommen eines Lungeninfarktes vorhanden, dann stützt sich dieselbe auf die genannten allgemeinen und örtlichen Erscheinungen. So eigenartig der Auswurf ist, ein pathognomonisches Zeichen liefert er nicht. Als Unterstützung kann man, wenn es sich um Verlegung eines größeren Teils des Pulmonalarteriengebietes handelt, eine plötzlich eingetretene Verbreiterung der Herzdämpfung (Ausdehnung des an der Entleerung gehinderten rechten Herzens) benutzen und ebenso die damit einhergehende Verminderung der Herzarbeit. Allein dies wird nur bei vorher Herzgesunden nachweisbar und diagnostisch zu verwerten sein.

Die *Prognose* richtet sich nach dem Grundleiden, nach dem Umfang des ausgeschalteten Bezirkes, nach der unmittelbar und später zur Verfügung stehenden Triebkraft für das Blut und für die Atmung. Bei dem Abszeß wird sie meist ungünstig sein; bei dem Infarkt ist sie es in weitaus geringerem Grade.

Die *Behandlung* hat prophylaktische Aufgaben insofern zu erfüllen, als Leuten mit Thromben in den peripheren Venen jede Körperbewegung so lange zu untersagen ist, wie die Möglichkeit einer Lösung und Verschleppung derselben vorliegt. Bei Herzschwachen fällt die Prophylaxis mit den Endzielen der bei ihnen überhaupt gebotenen Therapie zusammen. — Ist die Verlegung eines Lungenarterienastes erfolgt, dann bleiben nur *symptomatische Indikationen,* welche meist auf eine Kräftigung der Herzthätigkeit herauskommen. Die heftigen Anfälle von Atemnot können den Gebrauch von Morphium — subkutan und in nicht zu kleinen Gaben — neben Reizmitteln nötig machen.

§ 171. Lungenbrand.

Lungenbrand *(Gangraena pulmonum)* kommt zustande, wenn ein den Einflüssen des „Lebens" entzogener Teil der Lunge den Einflüssen der Fäulnis bedingenden Mikrobien ausgesetzt wird. Dies kann dadurch geschehen, daß mit einem starken Entzündungserreger gleichzeitig die Fäulniserreger an Ort und Stelle gelangen (manche Aspirationspneumonien) oder so, daß zuerst das Absterben

eines Lungenteils und erst nachher in demselben Fäulnis stattfindet (bei schweren Kontusionen). Es sind ja die Fäulniserreger überall in der Luft, sie können mit dieser jederzeit in die Lunge eindringen und sich dort entwickeln, sobald sie die ihrem Gedeihen günstigen Bedingungen finden.

Die *veranlassenden Ursachen im einzelnen* sind:

1. *Mechanische Gewalteinwirkung*, besonders schwere Quetschungen des Brustkastens.

2. *Heftige Entzündung.* Hierher gehören die genuinen Pneumonieen, die durch infizierte Emboli hervorgerufenen Entzündungen, sowie die durch Aspiration jauchiger oder faulender Massen entstandenen Bronchopneumonieen. Ferner das Übergreifen einer brandigen oder jauchigen Entzündung aus der Nachbarschaft, von der Pleura, den Wirbeln, dem Ösophagus, oder vom Mediastinum her, in welches wiederum Abszesse von höher gelegenen Teilen einbrechen können. Weiter sind die putriden Bronchitiden, die Fäulnisvorgänge in Bronchiektasieen und die durch einen in den Bronchien steckenden Fremdkörper hervorgerufenen Vereiterungen und Verjauchungen zu nennen. Endlich können vom Bauch her durch das Zwerchfell Entzündungen übergreifen, und, namentlich wenn die Lunge mit dem Zwerchfell verwachsen war, sich unmittelbar auf dieselbe ausdehnen. — *Allgemeine Gewebsschwäche* begünstigt die Entstehung von Brand, um so eher, wenn Herzschwäche und Entartung der Gefäße damit verbunden ist. Der *chronische Alkoholismus* ist unter den entfernteren Ursachen wohl eine der hervorragendsten.

Anatomisch trennt man den *umschriebenen* von dem *ausgebreiteten* (diffusen) Lungenbrand; jener ist auf Einzelherde beschränkt, dieser ergreift weitere Gebiete. Übrigens kann selbstverständlich eine Form in die andere übergehen. — Ein frischer Brandherd erscheint als ein schwarz gefärbter harter, trockener Knoten, welcher, wenn er die Lungenoberfläche erreicht, mit stark entzündeter Pleura bedeckt ist. Sehr bald folgt Erweichung, bei welcher sich schwärzlich oder grünlich gefärbte Jauche bildet, die, nach außen entleert, einen Hohlraum zurückläßt, dessen Wand aus Fetzen von Lungengewebe besteht, welche zum Teil noch in das Innere hereinragen. — Das Gewebe in der Umgebung befindet sich im Zustande der Entzündung und ist mit Blutergüssen durchsetzt. Bei günstigem Ausgange entwickelt sich, während die Höhle sich reinigt, ja sogar durch die einander von ihrer Wandung her entgegenwachsenden und nachher verschmelzenden Granulationen ausgefüllt wird, eine Bindegewebe liefernde Entzündung, so daß zuletzt nur eine einfache Narbe übrig ist. Andere Male bleibt eine anhaltend Eiter liefernde Höhle zurück. Allein dem ist nur in der Minderzahl der Fälle so: durch Aspiration der Brandjauche entstehen neue Herde in der Lunge, es findet Durchbruch derselben in die Pleura mit gleichzeitigem Austritt von Luft, Senkung der dort gebildeten Jauchemassen oder Durchbruch derselben nach außen statt. Vielleicht werden Arterien in der Lunge zerstört, so daß heftige Blutung erfolgt. Auf diese Weise oder durch die Allgemeinerkrankung kommt es zum Tode.

Die Vorgänge sind bei dem ausgebreiteten Brande die gleichen, einzig ausgenommen, daß die abkapselnden Entzündungen fehlen. — In der *Brandjauche* zeigen sich die bei der Fäulnis von Eiweißsubstanzen und Zersetzung von Neutralfetten auftretenden Körper (§ 165), dann ein Fermentkörper, welcher bei alka-

lischer Reaktion das elastische Gewebe rasch löst; außerdem Lungengewebe, mehr oder weniger zerstört, Eiter und Mikrobien.

Das *allgemeine Krankheitsbild* trägt die Züge der septisch-putriden Vergiftung: *Fieber,* adynamisch, unregelmäßig, bald mit anhaltenden, nicht sehr hohen Temperaturen, bald sich durch intermittierende, von Schüttelfrösten eingeleitete starke, Exacerbationen und Remissionen zeigende Anfälle auszeichnend. Letzteres läßt auf Metastasen (von den Lungenvenen ausgehend) schließen. Der *Verfall der Kräfte* ist ein bedeutender, das Herz leidet schwerer; ein *häufiger und kleiner Puls* ist die Regel. *Stinkende, reichliche Entleerungen aus dem Darm* sind nicht selten. Die *Milz* ist meist geschwollen. Die *Erkrankung der Lunge* verrät ihre Eigenart durch die *Beschaffenheit des Auswurfs.* Es kann, aber es muß nicht sein, daß dieser die in faulendem Sekret aus Bronchien und Bronchialerweiterungen auftretende Dreischichtung (§ 165) zeigt; jedenfalls weist diese ohne weiteres nicht auf Lungenbrand hin. Wohl aber thun das die *Fetzen von Lungengewebe,* welche in dem Auswurf enthalten sind. Gegenüber den Angaben mancher Ärzte muß daran festgehalten werden, daß nur sie pathognomonischen Wert besitzen. Manchmal besteht das Sputum zum weitaus größten Teil daraus, es sieht dann braun oder braunschwarz aus. Der Geruch der Exspirationsluft kann schon sehr durchdringend faulig sein; der frisch entleerte Auswurf, solange derselbe warm ist, zeigt diesen Gestank in sehr hohem Maße. — *Husten* und *Pleuraschmerz* sind sehr regelmäßige Begleiter des Lungenbrandes; oft kommt es zum *Pneumothorax* (§ 175).

Die *physikalische Untersuchung* bietet die Zeichen der Verdichtung an dem ergriffenen Lungenteil dar, später gehen dieselben in die des Hohlraumes über. Deutlich wird das nur, wenn wandständige Herde sich bilden. — Im *Verlauf* sind *Blutungen,* die sehr reichlich werden können, verhältnismäßig häufig, dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei raschem Fortschreiten des Brandes keine Zeit zum Verschluß der angrenzenden Gefäße durch Thrombose blieb. Die durch Übergreifen auf die Nachbarschaft möglichen *Komplikationen* wurden bereits erwähnt; ebenso die *Ausgänge.* — Die *Prognose* ist bei herdweiser Erkrankung nicht unbedingt ungünstig. Heilung kommt namentlich bei dem von putrider Bronchitis ausgehenden Lungenbrand vor; ebenso bei dem durch Fremdkörper hervorgerufenen. *Diffuse Gangrän* hingegen wird nur in seltensten Fällen heilen können.

Bei Lungenbrand ist die *Behandlung* im allgemeinen nach den für Sepsis überhaupt geltenden Grundsätzen zu leiten: Aufrechterhalten der Kräfte durch möglichst ausreichende Ernährung, viel Wein, vielleicht unmittelbare Bekämpfung des Fiebers. Unter den gegen die örtliche Erkrankung angewandten Mitteln verdient Terpentinöl, in der früher (§ 165) besprochenen Weise angewandt, das meiste Vertrauen.

§ 172. Neubildungen und Parasiten in der Lunge.

Primäre Geschwulstbildung in der Lunge ist selten. Außer *Carcinom,* das von den Schleimdrüsen der großen und kleinen Bronchien oder von deren Epithel ausgehen kann, vielleicht auch aus den Alveolen entspringt und sich dann in der Kontinuität oder auf dem Lymphwege weiter verbreitet, kommen vor: *Lymphome, Fibrome, Osteome, Lipome, Enchondrome. — Weitaus häufiger sind sekundäre,* metastatische *Bildungen bösartiger Geschwülste,* vor allem der Krebse. Dabei kann diffuse Durchsetzung der Lungen mit Krebsmassen stattfinden — wohl meist, wenn die Verbreitung durch die Lymph-

bahnen geschah — und so ein Krankheitsbild hervorgerufen werden, welches dem bei akuter Miliartuberkulose nahezu gleicht. — *Größere Geschwulstmassen* wirken immer mechanisch verdrängend auf die Nachbarschaft, sind sie bösartiger Natur, dann ziehen sie dieselbe in die Zerstörung hinein und rufen Entzündung hervor, welche namentlich in der Pleura — hämorrhagische Ergüsse — auftritt. — Das *Krankheitsbild* ist allgemein von der Natur der Neubildung, örtlich von dem Umfang und dem Sitz derselben beherrscht.

Unter den *tierischen Parasiten* ist vor allem der *Echinococcus* zu nennen, viel seltener findet sich *Cysticercus cellulosae*, dieser, wie es scheint, ohne jede klinische Bedeutung. — Sich entwickelnde Echinokokkenkolonieen wirken im ganzen wie gutartige Neubildungen, raumverdrängend und leichtere Entzündung wachrufend. Zu bemerken ist, daß sie tödliche Blutung herbeizuführen vermögen. Durch Untersuchung des Auswurfs sind bisweilen charakteristische Elemente aufzufinden, welche eine sichere Diagnose gestatten. Es ist darauf hinzuweisen, daß ein Leberechinococcus oder einer der Pleura in die Lunge durchbrechen kann, so daß diese Möglichkeit bei der Diagnose zu berücksichtigen ist.

Krankheiten der Pleura.

§ 173. Pleuritis.

Die Entzündung der Pleura, Pleuritis, tritt selbständig *(idiopathisch, primär)* und im Anschluß an mannigfaltige andere Krankheiten *(sekundär)* auf.

Diese Trennung ist indes für manche Formen, vor allem für die infektiöse eine äußerliche. Denn der gleiche Krankheitserreger kann außer der Pleura noch andere Teile des Körpers ergreifen, er kann diese zuerst, nachher jene befallen, oder aber das Umgekehrte kann geschehen. Es kommt hinzu, daß man oft genug kaum mit Sicherheit festzustellen vermag, ob überhaupt andere Organe mitleiden. Dies gilt z. B. für die hier so wesentlich in Betracht kommende Lunge. Wenig umfangreiche Pneumonieen entziehen sich, wenn gleichzeitig ein größerer Erguß in die Pleura vorhanden ist, oft genug dem Nachweis.

Als eine Entzündung der Pleura unmittelbar hervorrufende Ursache sind *Verletzungen des Brustkorbes* zu bezeichnen, selbst dann, wenn sie keine Verwundung herbeiführen.

Der *Erkältung* folgt so häufig, oft in so kurzer Zeit die Pleuritis, daß man nicht umhin kann, einen unmittelbaren Zusammenhang anzunehmen. Ob die Erkältung allein zum Krankheitserreger wird, oder ob sie nur als Gelegenheitsursache thätig ist, darüber steht die Entscheidung noch aus.

Welche Stellung nimmt die *Tuberkulose* in der Ätiologie der Pleuritis ein? Sicher ist, daß im Laufe der Tuberkulose, besonders der in der Lunge lokalisierten, die Pleura sehr gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogen wird. Aber die Frage spitzt sich so zu: kommt Pleuritis häufig bei Menschen vor, welche freilich tuberkulös infiziert sind, bei denen aber anderweitige Erscheinungen der tuberkulösen Infektion fehlen. Mit anderen Worten: ist die Pleuritis eine Manifestation latenter Tuberkulose? Hier gehen die Ansichten weit auseinander. Manche nahmen an, daß bei den an Pleuritis Erkrankten, wenn eine andere Ursache nicht nachweisbar wäre, immer versteckte Tuberkulose vorhanden wäre. Das heißt über das Ziel hinaus geschossen. Allein die Häufigkeit des Zusammentreffens ist sicher. Bestimmte Zahlenwerte lassen sich freilich nicht geben, ist doch sogar im Einzelfall ein unanfechtbares Urteil lange nicht immer zu

gewinnen. Denn der Bacillus ist in dem Pleuraexsudat zweifellos Tuberkulöser wenn überhaupt, so doch nur in kleinen Mengen vorhanden. Ein Nachweis durch die mikroskopische Untersuchung, durch die Kultur, sogar durch die Übertragung des Exsudats auf Meerschweinchen oder Kaninchen mißlingt sehr oft. Man hat mitunter in dem durch seine Zusammensetzung nicht von anderem sich unterscheidenden Pleuraexsudate der Tuberkulösen andere Spaltpilze aufgefunden; häufiger fand man darin gar nichts von Mikroorganismen. Hierauf fussend, wurde ausgesprochen, es liege gegründeter Verdacht auf Tuberkulose vor, wenn ein *seröser* Erguß überhaupt keine Spaltpilze enthalte, sei derselbe aber *eitrig*, dann könne man bei dem Fehlen pathogener Mikrobien mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tuberkulose schließen. (Levy, Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern). — Weitere Untersuchungen müssen die Sache zur Entscheidung bringen.

Aus den Ergebnissen der *klinischen Beobachtung* darf man entnehmen, daß Pleuritis und Tuberkulose häufig nebeneinander vorkommen, daß aber große Schwankungen der Häufigkeit da sind, örtliche Verschiedenheiten wurden sicher, zeitliche vielleicht nachgewiesen. Fiedler fand (in Dresden) 77 %, Bowditch und ebenso Barrs (englische Städte) dagegen nur etwas über 35 % aller serofibrinösen Exsudate bei tuberkulös Infizierten.

Von *sonstigen pathogenen Mikrobien* traf man in den Pleuraergüssen den Diplococcus, ausnahmsweise auch den Bacillus der Pneumonie, Staphylokokken und Streptokokken in ihren verschiedenen Arten, jeden für sich allein oder seltener mehrere nebeneinander. Alle waren nur hier, aber auch gleichzeitig anderswo im Körper vorhanden. Die Art der entzündlichen Ergüsse zeigte sich nicht an die Natur der Spaltpilze gebunden, sämmtliche kamen mit serösen, eitrigen und hämorrhagischen Ergüssen vor; die durch Streptokokken bedingten sollen indes, auch wenn sie aufänglich serös waren, später eitrig werden.

Pleuritis tritt bei beiden *Geschlechtern*, wohl etwas häufiger bei dem männlichen auf. Alle *Lebensalter* werden heimgesucht.

Sekundäre Pleuritis wird durch das *Übergreifen entzündlicher Vorgänge von der Nachbarschaft* hervorgerufen. Alles, was an der Lunge, dem Herzbeutel, dem Mediastinum, den Rippen, den zugehörenden Wirbelkörpern von Entzündung vorkommt, vermag auch die Pleura zu beteiligen; ebenso können das die im Bauchraum entstandenen Entzündungen.

Bei den infektiösen Pleuriten gelangt der Entzündungserreger — sei es nun der betreffende Spaltpilz selbst, oder, und damit hat man gleichfalls zu rechnen, seien es die aus seinem Stoffwechsel hervorgegangenen Gifte, auf dem Blutwege an Ort und Stelle. Hier geschieht das durch unmittelbare Übertragung aus der vorher schon erkrankten Umgebung. Diese Art der Verbreitung dürfte eher noch eine Trennung der sekundären von der primären Pleuritis gestatten.

Auch die Bedeutsamkeit des *Nährbodens* macht sich geltend.

Die im späteren Verlaufe von Infektionen sich einstellende Pleuritis wird mit der bei kachektischen Zuständen (chronische Nephritis, bösartige Neubildungen, Skorbut sind besonders zu nennen) häufiger vorkommenden unter dem allgemeinen Gesichtspunkte zusammengefaßt werden können: geschwächte Lebensenergie der Körpergewebe setzt der Ansiedlung pathogener Fremdorganismen und der Einwirkung ihrer Stoffwechselerzeugnisse geringeren Widerstand etngegen.

Anatomisch finden sich alle Formen der Entzündung, die auf serösen Häuten möglich sind. Im Beginn ist die Pleura und das subseröse Bindegewebe stark

injiziert und mit kleinen Blutungen durchsetzt, sie wird glanzlos, getrübt, verliert ihr Epithel. Bald ist das subseröse Gewebe mit Flüssigkeit gefüllt und geschwellt, an der Oberfläche der Pleura erscheint gleichfalls ein immer fibrinhaltiges Exsudat. Dasselbe bildet vielleicht nur einen zarten reifartigen Belag, es kann aber eine nicht unbeträchtliche Dicke erreichen. Bei günstigem Verlauf kommt es zur vollständigen Resorption nach vorheriger Fettmetamorphose, oder aber die gegenüberliegenden Flächen der Pulmonal- und Kostalpleura verwachsen miteinander. Diese letztere Form wird *Pleuritis adhaesiva* genannt und als Unterabteilung von dem Ganzen, das man als *Pleuritis sicca* bezeichnet, getrennt. — Ist die Entzündung hochgradiger, dann bildet sich ein *Erguß von Flüssigkeit in die Pleurahöhle — Pleuritis exsudativa.* Nach der *Beschaffenheit des Ergusses* scheidet man eine *serös-fibrinöse, eitrige, hämorrhagische, jauchige Pleuritis.* Die Trennung zwischen serös-fibrinösen und eitrigen Exsudaten ist vom anatomischen Standpunkte aus keine grundsätzliche; in beiden finden sich Eiterkörperchen, freilich in sehr verschiedenen Mengen. Weiter ist darauf aufmerksam zu machen, daß in keineswegs seltenen Fällen ein seröses Exsudat später eitrig wird, — Ergüsse, welche von vornherein eitrig wären, sind sogar nicht häufig.

Die *chemische* Untersuchung weist im Mittel in 1000 Teilen nach:

	Serös-fibrinöse Exsudate.	*Eitrige Exsudate.*
Wasser:	937	930.
Fixa:	63.	70.
	(79—51.)	(99—35.)
Organ. Stoffe:	55.	62.
Eiweiß:	52.	
Fibrin:	0,37.	Keine Angaben.
	(1,58—0,08).	
Salze:	8.	8.

Spez. Gew. — Bei beiden in der Regel höher als 1018. — Ausnahmsweise geht dasselbe aber tiefer herunter (1009 als Minimum.)

Es ist also in den eitrigen Exsudaten etwas mehr von organischen Bestandteilen enthalten. — *Hämorrhagische* Exsudate sind wenig untersucht; sie können, müssen aber nicht einen hohen Gehalt an Eiweiß besitzen.

Die *Menge der Exsudate* kann bis zu *zehn Kilogramm* betragen. Serös-fibrinöse und eitrige Ergüsse entstehen bei den durch Erkältung hervorgerufenen und bei jenen Entzündungen, welche wir als Lokalisationen spezifischer Krankheitserreger anzusehen geneigt sind; hämorrhagische entwickeln sich am häufigsten bei akuter Tuberkulose der Pleura, bei Krebs derselben, dann bei hämorrhagischer Diathese. Als eine anatomische Unterart kann noch jene Form der hämorrhagischen Pleuritis angesehen werden, bei welcher es zur Blutung aus den in den frisch entstandenen Bindegewebsmembranen neugebildeten und sehr zahlreichen Gefäßen kommt; meist ist auch hier Tuberkulose im Spiel. — *Verjauchung,* welcher jedes Exsudat anheimfallen kann, entsteht, sobald Fäulniserreger zur Einwirkung gelangten; immer ist Eiter in reichlichen Mengen dabei vorhanden.

Der Einfluß der Ergüsse auf die Nachbarschaft ist ein mehrfacher. Es kommen zunächst *mechanische Wirkungen* in Betracht; die *Schwere* und die *Spannung des Exsudates* vermögen solche zu üben. Die Spannung kann einen Wert von 28 mm Quecksilber über den Druck der Atmosphäre erreichen. Sie ist durch die Gegenwirkung bedingt, welche die durch die treibenden Kräfte bei der Exsudation selbst und durch das Gewicht der ergossenen Masse aus ihrer elastischen

Gleichgewichtslage gebrachten Teile ausüben — sie ist also ein Maß für deren elastischen Gegendruck. Während die Wirkung der Schwere einfach von dem Gewicht des Exsudates abhängt, daher mit diesem ab- und zunimmt, ändert sich unabhängig von der Masse des Exsudates seine Spannung; sie nimmt ab, sobald die Elastizität der gedehnten Teile sich vermindert, was bei länger dauernder Erkrankung regelmäßig geschieht. Ein älteres Exsudat braucht daher, selbst wenn dasselbe sehr umfangreich ist, keinen Überdruck zu zeigen; es kann in einem solchen sogar negativer Druck vorhanden sein.

In zweiter Linie ist die *Beschaffenheit des Exsudates* von Bedeutung.

Sobald eine Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle stattgefunden hat, wird die betroffene Hälfte des Brustkorbes durch die Atmung nicht mehr so stark wie in der Norm erweitert, die Lunge ist daher imstande ihrer Elastizität zu folgen und sich zusammenzuziehen. Ist das bis zu dem Grade geschehen, daß sie ihr elastisches Gleichgewicht erreicht hat, dann kann die noch weiter in die Pleurahöhle sich ergießende Flüssigkeit einen unmittelbaren Druck auf die Lunge ausüben und dieselbe zusammenpressen. Bei den höchsten Graden solcher Kompression liegt die Lunge als dünner, luft- und blutarmer Kuchen gegen die Wirbelsäule und das Mediastinum in der Gegend ihrer Wurzel angepreßt. Hat das Exsudat länger bestanden, dann ist die Lunge von einer mehr oder minder dicken Schicht Fibrins umhüllt, welche, sich organisierend, mit der Nachbarschaft feste Verwachsungen eingeht, so daß eine Ausdehnung des komprimierten und fixierten Organs gar nicht mehr oder doch nur in sehr beschränktem Maße möglich ist. Dazu trägt wesentlich bei, daß die *Entzündung von der Pleura her unmittelbar auf das Lungengerüst übergreift:* aus der verdickten Pleura setzen sich den interlobulären Septen entsprechende starke Bindegewebszüge in das Innere der Lunge fort, vereinigen sich untereinander oder treten mit dem peribronchialen Bindegewebe zusammen. Auch auf die Alveolen vermag sich die Entzündung zu erstrecken, vielleicht unmittelbar von den Septen, vielleicht von den meist katarrhalisch erkrankten Bronchien aus. So kommt es hier zur Atelektase und zur Bronchopneumonie. — Im weiteren Verlauf der Dinge bleibt ein mit erweiterten, eitergefüllten Bronchien durchsetzter und vorwiegend aus Bindegewebe bestehender Rest der Lunge zurück. — Ist die Kompression *nicht so weit* gediehen, dann wird nur der *betroffene Teil der Lunge* in ähnlicher Weise verändert — der Natur der Sache nach ist das *vorwiegend der untere.* Die Schrumpfung des Narbengewebes führt mit den durch die Atmung gegebenen mechanischen Bedingungen zusammenwirkend zu *Einziehungen des Thorax* (Rétrécissement thoracique), durch welche eine hochgradige Mißgestaltung hervorgerufen werden kann. (Siehe auch § 165.) Die Pleuraschwarten können gegen 3 cm Dicke erreichen; sie können verkalken *(Pleuraknochen).*

Lageveränderungen erleiden infolge der Ansammlung von größeren Mengen flüssigen Pleuraexsudats das *Mediastinum,* welches mit dem Herzen und seinen großen Gefäßstämmen nach der gesunden Seite gedrängt wird, das *Zwerchfell,* das nach unten gepreßt wird, die *Interkostalräume* und *Rippen,* welche nach außen ausweichen. — Auf Einzelheiten muß später zurückgekommen werden.

Die *Beschaffenheit des Ergusses* macht sich in folgender Weise geltend: Eitrige und jauchige Ergüsse zerstören die Pleura. Geschieht das an der *Kostalpleura,* so durchsetzt der Eiter oder die Jauche die Muskeln und kommt auf vielfach gewundenem Wege als *Senkungsabszeß* zu Tage. Dieser — das sogenannte

Empyema necessitatis — zeigt sich am häufigsten jenseit der knöchernen Rippen und mehr gegen die Mitte zu — da wegen des Aufhörens der äußeren Interkostalmuskeln an dem Knorpelteil der Rippen die Widerstände hier geringer sind. Sekundäre Karies der Rippen ist nicht selten. Übrigens läßt sich der Weg eines solchen Senkungsabszesses nicht von vornherein bestimmen, man hat ihn schon an der Kniekehle durchbrechen sehen. — Wird die *Pleura pulmonalis* eröffnet, dann kann verschiedenes geschehen: 1. Entleerung des Eiters durch das Lungengewebe und von da in die Bronchien, in welche derselbe durch die Hustenstöße gewaltsam eingepreßt wird, ohne daß es zum Austritt von Luft in die Pleurahöhle käme. Entweder reicht bei der Inspiration die Kraft nicht aus, um eine stärkere Ausdehnung der Lunge zu bewirken, oder aber es findet ein ventilartiger Verschluß der stets kleinen Austrittsöffnungen des Eiters in die Lungen statt. 2. Durchbruch mit Einströmen von Luft in die Pleurahöhle, besonders wenn ein größerer Bronchus geöffnet wurde.

Durch das *Zwerchfell* kann eine Fortpflanzung der Entzündung auf das Peritoneum vermittelst der Saftkanälchen stattfinden; hat das Exsudat die Eigenschaft eines stärkeren Entzündungserregers, dann stellt sich eine meist ausgebreitete Peritonitis mit rasch tödlich werdendem Verlauf ein.

Durchbrüche in die Trachea, das *Mediastinum*, die *Pleura der gesunden Seite*, in das *Perikardium oder einen der großen Gefäßstämme sind sehr selten.*

Zu erwähnen ist noch, daß bei stark pyogenen Entzündungen der Pleura *durch die Lymphgefäße eine Fortpflanzung auf die Lunge stattfinden kann*, bei welcher zunächst die interlobulären Lungensepten eitrig infiltriert werden und sogar zu Grunde gehen können; später nimmt das Lungengewebe selbst an der Entzündung teil. *(Pneumonia dissecans.)*

Die Pleuritis ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl *keine typisch verlaufende Krankheit*, daher ist die Scheidung in eine *akute* und in eine *chronische* Form nicht streng durchzuführen. Auch ein allgemeines Krankheitsbild läßt sich nur schwer entwerfen. — Der *Anfang* geschieht manchmal plötzlich und stürmisch entweder mit Schüttelfrost oder, und das häufiger, mit wiederholtem Frieren und mit Temperatursteigerungen, welche wenige Stunden nach dem Beginn bereits 40^0 und mehr erreicht haben. Daneben ist Seitenstechen und Atemnot, sowie ein in Anfällen auftretender, äußerst quälender Husten vorhanden. Der Appetit ist vermindert oder ganz aufgehoben, der Durst vermehrt, der Kopf eingenommen, bei Kindern und leicht Erregbaren stellen sich Schlummersucht und Delirien ein — kurz es ist das Bild einer beginnenden Pneumonie. Recht häufig kommt man erst nach Ablauf mehrerer Tage zur bestimmten diese ausschließenden Diagnose.

Als eine sehr seltene Form wird unter dem Namen *Pleuritis acutissima* ein Krankheitsbild beschrieben, bei welchem mit dem einer Infektionskrankheit entsprechenden Anfang — Temperaturen bis über 41^0 — äußerst rasch sich ein *dünneitriges Massenexsudat* bildet. Unter Fortdauer des hohen *adynamischen* Fiebers erfolgt nach ein bis zwei Wochen fast immer der Tod. (Traube.) — Bakteriologische Untersuchungen liegen noch nicht vor.

Andere Male *schleicht sich die Pleuritis so langsam ein*, daß gar kein bestimmter Termin des Beginns bezeichnet werden kann. Die Kranken fühlen sich vielleicht ein wenig angegriffen, bemerken, daß rascheres Gehen, Treppensteigen, schwerere Arbeit sie etwas kurzatmig macht, spüren auch wohl Spannung und Druck an einer Stelle der Brust, und manchmal, nicht immer, leichten Hustenreiz. Das Allgemeinbefinden ist freilich durch abendliche Fieberbewegungen beeinträchtigt, aber manche achten so wenig darauf, daß sich für den Kranken unmerklich

im Laufe von Wochen ein Zustand ziemlich hochgradiger Abnahme der Körperkraft und des Körpergewichts herausgebildet haben kann. Erst die mit dem Anwachsen des Ergusses mehr und mehr sich steigernde Atemnot führt zum Arzte. Oft genug trifft man dann Ergüsse, welche eine Brusthälfte ganz ausfüllen. — Ebenso kommt es vor, daß *„gastrische"* Erscheinungen: verminderter Appetit, Beschwerden nach den Hauptmahlzeiten, Störungen der Darmentleerung dem Kranken als die im Vordergrund stehenden Störungen seines Befindens erscheinen. Man redet dann von einem „Gastrischen Katarrh" und übersieht das Grundleiden falls nicht genau untersucht wird. — Zwischen diesen Extremen finden sich nun alle möglichen Übergänge. —

Es dürfte für die Besprechung der Einzelheiten zweckmäßig sein, die *physikalischen Zeichen der Pleuritis* voranzustellen: sie sind im wesentlichen von der Masse des Ergusses und von seiner Spannung abhängig, seine Beschaffenheit macht sich nur an einzelnen Punkten geltend.

Pleuritis sicca: Der Kranke atmet vorsichtig und meist oberflächlicher, hält den Körper etwas gegen die leidende Seite geneigt, sucht auch im Liegen die Körperhaltung auf, welche ihm bei dem Atmen am wenigsten Schmerz verursacht. Bei der Perkussion kann man, wenn das Atmen wegen heftigeren Schmerzes mit geringer Ausdehnung des Thorax einherging und die Lungen ihre volle Elastizität bewahrt haben, hohen Stand des Zwerchfells auf beiden Seiten und größere Entblößung des Herzens finden. Daß der Schall beiderseits leicht tympanitisch wird, gehört nicht zu den Seltenheiten. Das Atmungsgeräusch kann abgeschwächt sein, behält aber seinen vesikulären Charakter. *Reiben,* manchmal nur auf der Höhe der Inspiration und dann sehr fein — andere Male weiter verbreitet, in- wie exspiratorisch, meist in deutlichen Absätzen wahrnehmbar und gröber, fehlt selten; es ist durch das Getast, wie durch das Ohr festzustellen. — Die Klagen beschränken sich in der Regel auf Schmerz bei dem Atmen, jedoch kann Husten da sein. — Fieber ist, wenn überhaupt vorhanden, kaum je von nennenswerter Höhe; Puls und Atmung sind manchmal etwas beschleunigt.

Pleuritis exsudativa: Hier sind die Erscheinungen von der Größe des Ergusses bedingt. Man kann unterscheiden:

1. *Ergüsse, bei welchen es noch nicht zur Kompression der Lunge und zur Verdrängung der Nachbarorgane gekommen ist.* Dieselben reichen vorn gewöhnlich nicht bis zur Höhe der Brustwarze, neben ihnen ist oft noch Schmerz vorhanden, so daß die Atmung in ähnlicher Weise, wie bei der trockenen Pleuritis stattfindet. Fehlt der Schmerz, dann ist vielleicht eine etwas schwächere Bewegung der unteren Brusthälfte der kranken Seite, namentlich ein etwas geringeres inspiratorisches Einsinken ihrer Interkostalräume zu bemerken, jedoch gehört schon ein geübtes Auge dazu.

Die *Perkussion* ist am besten derart vorzunehmen, daß man zunächst die beiden Brusthälften untereinander vergleicht. Ist so eine Abschwächung des Schalles an einer Seite aufgefunden, dann bestimmt man den Stand des Zwerchfells an der gesunden Seite, und perkutiert darauf die kranke Seite in der Richtung von oben nach unten an verschiedenen (mindestens fünf bis sechs) Stellen, um die oberen Grenzen des Ergusses festzustellen. Man thut stets wohl daran, *nicht zu stark* anzuschlagen. Bei vorsichtiger Perkussion ist, wenn der Thorax nicht gar zu starke Muskulatur oder zuviel Fett besitzt, immer ein allmählicher Übergang von normalem, nicht tympanitischem, vollem Lungenschall durch einen

weniger gedämpften tympanitischen Bezirk zur absoluten Dämpfung festzustellen. — Eine elastische Lunge liefert bei größerem Erguß meist unterhalb der Klavikula lauten tiefen tympanitischen Perkussionsschall. Tiefer wird der Schall weil die Spannung des Lungengewebes, das bei den gegebenen Bedingungen Schallherrscher ist, abgenommen hat, tympanitisch und lauter, weil die Widerstände an der äußeren Thoraxfläche und die an der inneren weniger verschieden sind als in der Norm, daher die Schwingungen regelmäßiger und ausgiebiger werden. Mit dieser Deutung stimmt es, daß bei der Inspiration der Schall weniger laut, weniger tympanitisch und höher wird, als bei der Exspiration.

Wie *groß ein Erguß sein muß*, wenn man denselben mit Hilfe der Perkussion nachweisen soll, ist allgemein gar nicht festzustellen. Es kommen gar zu viel Nebenumstände in Betracht, vor allem die Dicke der die Brust bedeckenden Weichteile. Ist diese beträchtlich, dann führt die leise Perkussion nicht zum Ziel, weil sie zu wenig in die Tiefe dringt, die starke aber läßt die Schallschwingungen sich über einen zu großen Umkreis ausbreiten, so daß genaue Grenzbestimmungen unmöglich werden. — Kleinere Exsudate sind manchmal schwer oder gar nicht nachzuweisen, am ehesten noch durch lineare Perkussion mit tief eingedrücktem Ziemssen'schen *Plessimeter*. An der *linken Seite* gelingt das Auffinden derselben besser als an der rechten, weil man hier den Traube'schen *halbmondförmigen Raum* verwerten kann. Der in der Norm in dessen Bereich bestehende tympanitische Schall wird schon bei kleinen Ergüssen durch eine Dämpfung unterbrochen, welche, am deutlichsten bei aufrechter Körperhaltung, durch schwache Perkussion festzustellen ist.

Die *Palpation* zeigt vermehrten Widerstand und Abschwächung des Stimmfremitus, soweit der Erguß reicht.

Die *Auskultation mittels des Stethoskops* ergiebt *abgeschwächtes*, vielleicht *ganz aufgehobenes Atmen dort, wo die Flüssigkeit die Brustwand berührt*, oberhalb davon nicht selten verschärftes Atmen. Reibegeräusche sind oft noch wahrnehmbar. Wenn man *das Ohr unmittelbar* der Brustwand auflegt, *hört man*, nicht immer, aber in vielen Fällen, *weiches leises Bronchialatmen über dem Ergusse. — Abschwächung des Singtones der Stimme* ist regelmäßig vorhanden.

2. *Ergüsse mit Verdrängung der Nachbarorgane und mit Erweiterung des Thorax.*

Mit sehr seltenen Ausnahmen bleibt die kranke Seite bei der Atmung mehr oder minder zurück; sie zeigt hervorgetriebene, oder wenigstens inspiratorisch nicht einsinkende Interkostalräume und eine Erweiterung an ihrem unteren und mittleren Teil; vielleicht ist auch die bedeckende Haut etwas ödematös geschwellt, und von ausgedehnten Venenwurzeln oder einzelnen Venensträngen durchzogen.

Bei der *Perkussion* wird der Schall von oben nach unten gedämpfter bis zur vollständigen Mattheit, wo diese vorhanden, ist sogar ein starker Anschlag nicht mehr imstande, etwas von Tönen hervorzurufen. Eine Ausnahme macht bei den den ganzen Pleuraraum ausfüllenden Ergüssen nur jene Stelle, wo die zusammengepreßte Lunge liegt, deren große Bronchien noch immer Luft führen. Ehe die Kompression vollständig wird, hört man über der Lunge gedämpften, hohen, tympanitischen Schall — es sind jetzt die in den großen Bronchien enthaltenen Luftsäulen, nicht mehr das Lungengewebe Schallherrscher geworden. — Es kann, namentlich bei zartem, elastischem Thorax William'scher Trachealton mit Geräusch des zersprungenen Topfes (links zweiter Rippenzwischenraum in der Nähe des Sternums am besten) vorhanden sein.

Die *Verdrängungserscheinungen* machen sich besonders am *Herzen* bemerkbar. Sie treten jedenfalls ein, wenn der Erguß vorn bis zur dritten Rippe reicht, meist aber schon vorher. Die Verschiebung des Herzens erfolgt bei rechtsseitigen Er-

güssen nach links, bei linksseitigen nach rechts; sie ist bei den ersteren meist scheinbar bedeutender, so daß die linke Axillarlinie erreicht wird, bei den Verdrängungen nach rechts kommt das Herz nicht leicht über die rechte Mammillarlinie hinaus. Da das Zwerchfell, mit welchem das Herz durch die kurze Cava inferior fest verbunden ist, immer tiefer steht, sinkt auch das Herz etwas nach unten, seine Spitze durchläuft daher einen Kreisbogen. Bei sehr starken linksseitigen Ergüssen kann es vorkommen, daß das Herz eine Drehung erfährt, bei welcher seine Basis den festen Punkt bildet, seine Spitze aber vor der Cava inferior nach rechts herübergleitet, so daß sie den äußersten Punkt des rechts vom Sternum gelegenen Herzabschnittes bildet. — Die *Leber* wird einfach nach unten verdrängt und tritt unter dem Rippenbogen hervor. Daß durch Druck eines rechtsseitigen Ergusses auf den großen Leberlappen, während das Ligamentum suspensorium als Drehpunkt dient, der linke Leberlappen nach oben geschoben wird, dürfte nur ausnahmsweise zutreffen. — An der linken Seite kann die Verdrängung des Zwerchfells so bedeutend werden, daß dasselbe als ein mit Flüssigkeit gefüllter nach unten sich zuspitzender Beutel in den Bauchraum hineinragt. — Auch die nächstliegenden Bauchorgane, namentlich der *Magen*, können ins Gedränge geraten, so daß Knickungen und Zerrungen mit nicht unerheblichen Störungen ihrer Thätigkeit sich einstellen. — Die *Milz* kann unterhalb des Rippenbogens zum Vorschein kommen. — Die *Erweiterungen der Brustwand* selbst können sehr bedeutend sein, sie entwickeln sich langsam, werden aber manchmal dadurch *bleibend, daß die Rippenknorpel bei längerer Dauer des Exsudats verknöchern.*

Bei der *Palpation* hat man eine sehr bedeutende, selbst dem Ungeübten nicht entgehende Vermehrung des Widerstandes; außerdem eine vollständige Aufhebung des Stimmfremitus.

Die *Auskultation* zeigt wechselnde Erscheinungen. *Man muß unterscheiden zwischen dem, was bei unmittelbarer, und dem, was bei mittelbarer Auskultation wahrzunehmen ist,* da die Ergebnisse sehr verschieden ausfallen können. — Bei *sehr großen Exsudaten hört man,* wie man auch auskultiert, *nichts,* höchstens vielleicht über der Stelle des Thorax, wo die zusammengepreßte Lunge liegt, ein ganz schwaches Hauchen. *Bei mittelgroßen, die Lunge schon komprimierenden Ergüssen ist das Atmen an den tiefsten Stellen ganz fort, geht man nach oben, dann kommt man an Punkte, wo durch das Stethoskop noch nichts, durch das Ohr aber schon weiches, schwaches Bronchialatmen vernehmbar wird.* Es folgt eine Gegend mit lauterem, vielleicht schon stethoskopisch merkbarem Bronchialatmen, dasselbe wird nach oben zu immer deutlicher und geht, wenn die Lunge in den höchsten Teilen noch der Ausdehnung fähig ist, durch unbestimmtes in scharfes Vesikuläratmen über. — *Reibegeräusch* ist von dem Augenblick verschwunden, wo die Pleurablätter durch Flüssigkeit getrennt oder miteinander verwachsen sind. *Es fehlt daher bei größeren Ergüssen fast immer.* — *Bronchophonie* ist dort zu hören, wo man bronchiales Atmen bemerkt; *Ägophonie,* deren Auftreten eine besondere diagnostische Wichtigkeit zugeschrieben wurde, dürfte diese nicht besitzen, da sie nur eine Abart der Bronchophonie darstellt. — *Rasselgeräusche* sind sehr häufig, klingende oder nicht klingende, je nachdem sie in verdichteten oder in nicht verdichteten Lungenteilen entstehen.

Die gegebene Darstellung trifft nur dann zu, wenn es sich um nicht verwachsene und mit ausreichender Elastizität versehene Lungen handelt. Sind dieselben minder elastisch (Emphysem) oder sind sie gar verwachsen, dann verwickeln sich die Verhält-

nisse in so hohem Maße, daß eine kurzgefaßte Schilderung unmöglich wird. Es gehört dann meisterhafte Beherrschung der Technik physikalischer Untersuchung und ebensolche Kombinationsgabe dazu, wenn ein deutliches Bild des wirklich Vorhandenen gewonnen werden soll. Es mögen nur wenige praktisch wichtige Abweichungen hervorgehoben werden:

1. *Dämpfung kann hoch hinaufsteigen, ohne daß ein umfangreicher Erguß vorhanden wäre.* Es schiebt sich vielleicht nur eine dünne Flüssigkeitsschicht zwischen die Pleurablätter ein. Geringe Abschwächung des Schalles bei stärkerer Perkussion und verhältnismäßig lautes Vesikuläratmen schützt melst gegen Verwechslung.

2. *Metallklang bei der Perkussion und metallisch klingendes Bronchialatmen kann, ohne daß ein Pneumothorax vorhanden ist, auftreten*, namentlich in den oberen Teilen des Brustkastens. Die Deutung dieser, nach Entleerung eines Teiles von umfangreichen Exsudaten durch Punktion nicht ganz seltenen Erscheinung ist noch zweifelhaft.

3. *Das Herz kann von der Brustwand nach hinten abgedrängt werden*, so daß ein Erguß in das Perikardium vorzuliegen scheint.

4. *Durch teilweise Verwachsungen der Pleurablätter kann der Erguß in verschiedene, voneinander getrennte Teile zerlegt werden*, welche nicht mehr in freier Verbindung miteinander stehen, bald wandständig sind, bald mehr im Innern des Brustraums sich befinden. So kann es auch kommen, daß eine schon vorher verwachsene Lunge gegen den Thorax gepreßt wird, und erst hinter derselben der Erguß sich befindet.

Die Dämpfungsfigur eines freien Exsudats richtet sich nach der Körperhaltung, bei welcher dasselbe entstanden ist. Die Schwere regelt den Sitz des Ergusses. Ist daher der Kranke, während der Erguß sich entwickelte, die größte Zeit außer Bett gewesen, so findet man bei der Perkussion eine den Thorax nahezu horizontal umspannende Linie, hat er zu jener Zeit im Bett eine Rückenlage eingehalten, so steht die Linie der Dämpfung hinten höher als vorn, sie senkt sich also von hinten oben nach vorn und unten herab; dies geschieht öfter mit leichten Hebungen und Senkungen (Damoiseaus Kurven). — Gewöhnlich ist ein pleuritisches Exsudat durch Verklebungen der Pleurablätter sehr bald so fixiert, daß dasselbe unbeweglich wird, daß also die Grenzen der Flüssigkeit sich auch bei längerer Änderung der Körperhaltung nicht wesentlich verändern. Dazu ist indessen zu bemerken, daß, namentlich wenn größere Ergüsse vorhanden sind, das Zwerchfell bei aufrechter Haltung nach abwärts, und daß das Mediastinum bei dem Liegen auf der kranken Seite gegen die gesunde hin verschoben wird. Es sind das durch die Schwere bedingte Wirkungen des Ergusses als *einheitlicher* Masse, die ebenso gut eintreten würden, wenn derselbe ein fester Körper wäre. Bedeutende Widerstände — feste Schwarten — verhindern natürlich auch diese Verschiebungen.

Außer den der physikalischen Untersuchung zugänglichen Erscheinungen ist vorhanden:

Fieber, das, bisweilen mit einigermaßen regelmäßigen Tageshebungen und Abendsenkungen, sich um 39,0—39,5° im Mittel bewegt, aber bei genaueren Messungen doch an den Einzeltagen einige, mitunter selbst beträchtliche, Schwankungen zeigt. *Die Entfieberung geschieht fast immer allmählich,* nicht eigentlich kritisch, in mittelschweren Fällen beginnt sie etwa im Laufe der zweiten Woche. Dabei kann Abend- und Morgentemperatur gleichmäßig sich vermindern, oder es kann diese niedrig werden, während jene noch eine Zeit lang hoch bleibt. Namentlich bei eitrigen Exsudaten schieben sich Tage mit wiederum hohen Temperaturen zeitweilig ein. — Es ist unmöglich, einen annähernd zutreffenden Typus aufzustellen. Der Krankheitserreger ist ja verschiedener Natur, die gleichen Spaltpilze besitzen verschiedene Virulenz und sind bald allgemeiner im Körper

verbreitet, bald mehr auf die Pleura beschränkt. Alles das macht sich geltend und findet seinen Ausdruck in der Temperaturkurve, welche so für die Beurteilung der Gesamtlage des Kranken von großer Wichtigkeit wird.

Ganz im allgemeinen darf man sagen: Der *Charakter des Fiebers* ist bei fibrinös-serösen Ergüssen ein gutartiger, bei eitrigen kann das ebenso sein, es kommt indes bei diesen oft genug zu einer raschen Abnahme der Kräfte und der Ernährung. Verjauchte Exsudate sind mit septisch-putridem Fieber verbunden, das wie immer ein bösartiges ist.

Die *Beschaffenheit des Pulses* ist von mehr als einer Bedingung abhängig: das Fieber, plötzliche Verlegung einer größeren Menge von Lungenkapillaren durch rasch eintretende Kompression der Lunge, die Verminderung des Anteiles an der für den Kreislauf erforderlichen Triebkraft, welcher auf die Atmungswerkzeuge fällt, die Lageveränderung des Herzens und der großen Gefäße, welche vielleicht mit Knickung derselben verbunden sind, der auf ihnen lastende Druck des Exsudats, namentlich wenn dasselbe stark gespannt ist, kommen hier in Betracht. Aus allem geht hervor, daß *trotz vermehrter Arbeit die Leistungsfähigkeit des Herzens bei der Pleuritis vermindert,* und daß an dem Häufiger- und Kleinerwerden des Pulses der Grad von Gefahr zu bemessen ist, welcher daraus dem Fortbestand des Lebens droht. Es wird also die *sorgfältige Beobachtung des Pulses und der Herzthätigkeit dringend geboten.*

Die *Atmung* ist stets häufiger als in der Norm. Bei rasch entstehenden und mit starker Temperatursteigerung verbundenen Exsudaten tritt meist sehr bedeutende Atemnot ein — dies ist bei den langsamer sich entwickelnden Ergüssen in weitaus geringerem Maße der Fall. Ebenso haben vollkräftige Menschen unter sonst gleichen Bedingungen viel schwerer an der Dyspnoe zu leiden, als Blutarme und Heruntergekommene. — Bei irgend größerem Erguß liegt der Pleuritiker auf der kranken Seite. — Das *Seitenstechen* hat, wenn nicht aufs neue Entzündung auftritt, sich meist im Laufe der ersten Woche verloren. Empfindlichkeit gegen tieferen Druck bleibt aber an dem leidenden Teil nicht selten während der ganzen Dauer der Krankheit; dieselbe kann so hochgradig werden, daß man von Hyperästhesie der Haut zu reden voll berechtigt ist. — In sehr seltenen Fällen wird an *der gesunden Seite Schmerz* empfunden. — *Husten* ist, mit oder ohne Bronchialkatarrh, bei der Pleuritis fast immer vorhanden. In der ersten Woche ist er am heftigsten, und so schmerzhaft, daß er mit aller Gewalt unterdrückt wird. Später kann der Husten mehr, fast bis zum Verschwinden zurücktreten, er zeigt sich aber bei mittelgroßen Ergüssen regelmäßig, sobald der Kranke seine Lage wechselt. Nimmt der Erguß rasch an Masse ab, dann stellt sich der Husten wieder ein, nach Punktionen geschieht das manchmal in sehr lästiger Weise. — Der *Auswurf,* welcher von einem begleitenden Katarrh herrührt, hat nichts Eigentümliches. — Anders, sobald ein Erguß durchbricht, sei es durch siebförmiges Eindringen in die Lunge, oder durch Eröffnung eines Bronchus. Im ersten Falle wird der Auswurf reichlich, stark eiterhaltig, nicht übelriechend; er entleert sich mit einer plötzlich eintretenden Vermehrung des Hustens. Bei dem Durchbruch in einen Bronchus kann durch die plötzliche Überflutung der Luftwege mit Eiter Erstickungsnot, sogar der Erstickungstod herbeigeführt werden. Meist folgt in kurzer Zeit eine jauchige Zersetzung des Exsudats, weil die Luft und mit ihr Fäulniserreger zu demselben gelangen; es ist dann bald nach dem Einriß Luft neben dem Rest der Flüssigkeit nachweisbar *(Pyopneumothorax).*

Die *Störungen der Atmung und des Kreislaufs* zeigen sich in mannigfaltiger Weise. Ein höherer Grad von *Cyanose* stellt sich bei dem Pleuriker fast immer ein, öfter schwillt auch die Leber an, und die Halsvenen entleeren sich ungenügend. Die *Harnabsonderung* pflegt geringer zu werden, das Verhalten des arteriellen Druckes scheint hier mehr maßgebend zu sein, als die durch einen starken Erguß in die Pleura herbeigeführte Abnahme der Gewebssäfte und der Blutmenge. — Die *Störungen der Ernährung* mögen zum Teil auf die gleiche Ursache zu beziehen sein, daneben kommen aber gewiß die durch den Exsudatdruck bedingten Zerrungen und Knickungen des Magens, dann die vom Fieber abhängigen Schädigungen in Betracht.

Über den *Verlauf* der Erkrankung läßt sich nichts von allgemeiner Gültigkeit sagen. Eine trockene Pleuritis kann in wenig Tagen zu Ende sein, eine eitrige monate-, sogar jahrelang dauern, und es können sich so viele und so verschiedene Folgezustände anschließen, daß eine genaue Bestimmung des Zeitpunktes, wann die eigentliche Pleuraentzündung aufgehört hat, gar nicht zu treffen ist. Immerhin darf man aussprechen, daß *ein mittelgroßes serös-fibrinöses Exsudat wenigstens vier Wochen zur Heilung bedarf.*

Von *Ausgängen* ist anzuführen:

Heilung I. durch Resorption des Exsudats:

1. Mit *Wiederentfaltung der Lunge.* Sie ist vollständig, oder höchstens insofern unvollständig, als Verwachsungen der beiden Pleurablätter zurückbleiben. Letzteres kann, und das ist sogar sehr häufig auch bei trockener Pleuritis stattfinden. — Eine vollkommene Heilung ist am ehesten bei serös-fibrinösen Ergüssen zu erwarten.

2. Mit *Einsinken des Thorax,* mangelhafter Ausdehnung der geschrumpften, Erweiterung der gesunden Lunge, Hinaufsteigen des Zwerchfells — alles in allem findet eine *Ausfüllung des durch die Verkleinerung der Lunge gebildeten Raumes von der Nachbarschaft her statt.* Ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter mit derben Schwielen, Erweiterungen der Bronchien an der kranken, Emphysem der Lunge an der gesunden Seite bleibt dabei nie aus. Die volle Leistungsfähigkeit der Erkrankten kehrt nicht zurück, Herz- und Atmungsinsuffizienz dauern an, weitere Nachkrankheiten drohen.

II. Durch *Entleerung des Exsudats nach außen.* Es kommt in seltenen Fällen vor, daß ein eitriges Exsudat, in die Lungen eingepreßt und ohne gröbere Gewebsstörungen derselben sich in die Bronchien entleerend, nicht einmal wesentliche funktionelle Störungen der Atmung hinterläßt. Leider ist dem meist nicht so. Das Gewöhnliche ist, wenn das Leben erhalten bleibt, die mangelhafte Ausdehnung und Schrumpfung der Lunge, des Brustkorbes u. s. w. Bricht der Eiter nach außen durch (Empyema necessitatis), dann hat das ausnahmslos schwere Folgen, es kommen die eiterbildenden Hohlräume und Fisteln nicht zum Verwachsen, und wenn nicht Tuberkulose, macht amyloide Entartung dem Leben ein Ende — freilich oft erst nach langer Zeit.

III. Als eine äußerst seltene Art des immerhin noch verhältnismäßig günstigen Ausgangs — von Heilung ist natürlich nicht zu reden — dürfte die bezeichnet werden, daß ein Kranker sein großes eitriges Exsudat ohne weitere Folgen für seine allgemeine Ernährung und mit sehr geringen für seine Leistungsfähigkeit jahrelang mit sich herumträgt.

Der *Tod* kann unmittelbar, während das Exsudat noch besteht, sich einstellen, oder er wird erst durch die Nachkrankheiten herbeigeführt. — *Plötzliche*

Todesfälle kommen — nicht gerade häufig — durch akute Herz- und Lungeninsuffizienz ohne weitere anatomische Veränderungen, durch Lungenödem, durch Thrombenbildung im rechten Herzen und in den Pulmonalarterien der kranken Seite, durch Hirnödem, auch wohl durch Embolie der Hirnarterien (aus den Lungenvenen der kranken Seite) vor. Alles das ist eigentlich nur die Folge des Nachlasses von Herz- und Atmungsthätigkeit. — Langdauernde, mit beständigem Fieber einhergehende Pleuritiden führen, wie alle schweren Konsumptionskrankheiten, zum tödlichen Ausgang. Ebenso kann dieser durch die *Nachkrankheiten* bedingt werden, unter denen eine langsam sich herausbildende Herzinsuffizienz, dann Bronchialkartarrh, interstitielle Pneumonie, endlich amyloide Degeneration besonders zu nennen sind. — Als *Komplikation* kann während des Bestehens einer akuteren Entzündung der Pleuren, *Perikarditis*, durch einfaches Übergreifen der Entzündung hervorgerufen, bezeichnet werden. — Entzündungen des *Mediastinums* und des *Peritoneums* sind nicht häufig.

So leicht manchmal die *Diagnose* eines pleuritischen Exsudats ist, so schwer kann sie unter Umständen werden. — Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes für die Praxis sollen wenigstens einige Punkte der *differentiellen Diagnose* besprochen werden.

1. *Genuine Pneumonie.* Außer der Probepunktion giebt es keine ganz sichere Kennzeichen, welche diese, sobald es sich um eine ausgedehnte, nicht auf einen Lungenlappen beschränkte Infiltration handelt, von der Pleuritis unterscheiden. Dies gilt namentlich für die derben und festen Verdichtungen, bei denen selbst die größeren und großen Bronchien durch Krupgerinnsel verschlossen sind (sogen. *massive* Pneumonie). Die größte Bedeutung kommt noch dem Auswurf zu, man darf sich aber nicht mit dem rostfarbigen Aussehen desselben begnügen, sondern muß Bronchialgerinnsel auffinden. — Meist schützt gegen die Verwechslung: die Form der Dämpfung, nicht ganz leerer Schall, der bei Pneumonie von unten nach oben einigermaßen gleich bleibt und auch an dem tiefsten Punkte noch etwas Tympanitisches hat, die Abschwächung des Stimmfremitus bei der Pleuritis, dessen Verstärkung bei der Pneumonie, das Vorhandensein oder das Fehlen von Verdrängungserscheinungen, die unmittelbar unter dem Ohr entstehenden, oder aber die aus der Entfernung hertönenden auskulatorisch wahrnehmbaren Geräusche. — Die Allgemeinerscheinungen sind mit großer Vorsicht zu beurteilen. Es ist ja richtig, daß bei der Pneumonie einmaliger Schüttelfrost und plötzlich einsetzendes Fieber häufiger als bei der Pleuritis vorkommt; allein diese Regel hat, bei Alten und Schwachen besonders, viele Ausnahmen. — Kein erfahrener Arzt wird sich unterfangen, immer mit Sicherheit eine Differentialdiagnose zu stellen.

2. *Peripleuritische Abszesse* — d. h. Eiteransammlungen, welche zwischen der Rippenwand und der Pleura costalis liegen und durch eine einfache, gewöhnlich nach der Einwirkung äußerer Gewalt entstehende Entzündung erzeugt sind, die in dem Bindegewebe ihren Sitz hat. Man findet: *Eine von der Pleuritis abweichende Dämpfungsfigur*, da der Eiter nicht einfach den Gesetzen der Schwere folgt, sondern wesentlich durch den Exsudationsdruck und die durch das Gefüge der Haut bedingten Widerstände fortgeschoben wird. — *Keine Verdrängungserscheinungen* der im Brustinnern befindlichen Teile, auch die Interkostalräume sind nicht gleichmäßig erweitert. Die am Hauptsitz der Entzündung befindlichen Rippenzwischenräume können zwar wegen eitriger Durchtränkung ihrer Muskeln auseinanderweichen, allein das ist *immer nur an einzelnen so.* — *Fluktuation* ist durch die erweiterten Räume fühlbar; man sieht an ihnen *inspiratorisches Einsinken*, die *Lungengrenzen* können nachweisbar sich bei der Atmung an der kranken Seite verschieben. — Diesen unterscheidenden Merkmalen gegenüber sind die bei ungenauer Untersuchung scheinbar übereinstimmenden: Dämpfung, Verminderung des Stimmfremitus und des Atmungsgeräusches ohne Bedeutung.

3. *Neubildungen und Echinokokken.* Es wird hier wesentlich auf den Krankheitsverlauf und eine sehr genaue physikalische Untersuchung mit topographischer linearer Perkussion ankommen.

Die *Beschaffenheit* des Ergusses ist ohne weiteres lange nicht immer mit Sicherheit zu erkennen. Für ein *eitriges* Exsudat macht man außer etwaigen anamnestischen Daten — Pyämie u. s. w. sprechen sehr bestimmt für ein eitriges Exsudat — geltend: schwerere Allgemeinerscheinungen, länger dauerndes, im späteren Verlauf wieder aufflackerndes Fieber von septischem oder hektischem Charakter, erheblicher Niedergang der allgemeinen Ernährung. Örtlich: heftigere Schmerzen, Ödem der Brustwand, beides durch die stärkere Entzündung bedingt. Wenn mit Flüsterstimme gesprochen wird, pflanzt sich dieselbe bei eitrigen Exsudaten weniger gut fort als bei serös-fibrinösen. Alle diese Zeichen, auch wenn sie zusammentreffen, sind nicht imstande, eine bestimmte Entscheidung zu bringen. Das vermag nur die *Probepunktion.*

Für den Zusammenhang einer Pleuritis mit *Tuberkulose* spricht das Auftreten eines Exsudats in *beiden Pleurahöhlen,* außerdem die *Beimischung von Blut* zu demselben; ist beides da, dann wird die Diagnose einigermaßen sicher, ist nur eines vorhanden, dann liegt jedenfalls ein gegründeter Verdacht vor. Übrigens darf man nicht außer acht lassen, daß neben tuberkulösen Erkrankungen der Lunge ein halbseitiger serös-fibrinöser Erguß häufig vorkommt. Der Nachweis von älteren Lungenveränderungen oder von Bacillen im Auswurf wird in vielen Fällen zuverlässige Auskunft geben.

Die *Prognose* ist bei der Pleuritis immer mit etwas Zurückhaltung zu stellen. Man darf nie vergessen, daß es sich um eine atypische Erkrankung handelt, in deren Verlauf alle möglichen Zwischenfälle sich einschieben können. Die Menge und die Beschaffenheit des Ergusses sind freilich nicht ausschließlich, aber doch zum großen Teile bestimmend, man wird neben der Schwere der Allgemeinerscheinungen immer die Konstitution des Erkrankten mit in Rechnung stellen müssen. Spaltpilzfreie Exsudate gestatten, soweit es sich nicht um Tuberkulose handelt eine günstigere Voraussage, Pneumokokken bei allen Formen der Ergüsse eine bessere als die Eiterkokken, unter diesen sind die Streptokokken die gefährlichsten.

Die *Behandlung* hat den allgemeinen Grundsatz, *daß ein entzündeter Körperteil der Ruhe bedarf,* stets strengstens zu befolgen. Bei keiner anderen Krankheit wird so oft gegen denselben gesündigt, wie bei der Pleuritis. Es muß *bei jeder akuten Entzündung der Pleura,* einerlei ob schon ein Erguß nachweisbar ist oder nicht, sofort die *strengste Bettruhe* eingehalten werden, und dieselbe muß bis zur vollständigen Resorption des Exsudats, beziehungsweise bis zu vollständigem Erlöschen der Entzündung dauern. Dies einfache Verfahren — ein Priessnitz um die ganze Brust kann zweckmäßig damit in Verbindung gebracht werden — reicht meist aus.

Jeder erfahrene Arzt wird es häufiger erlebt haben, daß Pleuritiker mit kleineren Ergüssen sich weigerten ins Bett zu gehen, daß dann fast stets der Erguß allmählich wuchs, endlich eitrig wurde und so Bedrohung des Lebens oder Siechtum für den Rest des Lebens herbeigeführt war. — Dem gegenüber kann mit Bestimmtheit versichert werden, daß eine an Gehorsam gewöhnte, rechtzeitig ärztliche Hilfe aufsuchende Klientel verhältnismäßig wenig Fälle von chronischer und eitriger Pleuritis liefert. Der noch von einzelnen Ärzten gleich anfangs gegen die Pleuritis ins Feld geführte große antiphlogistische Apparat: Venäsektion, Quecksilber u. s. w. dürfte mehr und mehr der verdienten Vergessenheit zu überlassen sein. — Die Blutentziehung hat noch weniger Berechtigung, als bei der genuinen Pneumonie, da man durch Entleerung des Exsudats ein sicheres Mittel zur Hand hat, um der etwa drohenden Erstickung vorzubeugen.

Symptomatisch kann das *Fieber* eine Indikation zum Eingreifen bieten, welche

wie gewöhnlich aus der absoluten Höhe und der langen Dauer der Temperaturen zu entnehmen ist. Es liegt keine Veranlassung vor, im allgemeinen von dem hydrotherapeutischen Verfahren abzugehen — nur wenn sehr heftige Pleurareizung mit so starken Schmerzen da ist, daß diese bei tieferen Atemzügen unerträglich werden, oder wenn man tiefes Atmen aus einem anderen bestimmten Grunde vermieden zu sehen wünscht, endlich, wenn man eine auch nur kurz dauernde Mehrbelastung des Herzens nicht glaubt wagen zu dürfen, mag man zu den antipyretischen Mitteln greifen. Gewöhnlich ist übrigens die von der Temperatursteigerung bewirkte Gefahr nicht derart, daß sie unbedingt bekämpft werden müßte; man kann meist ruhig zuwarten. — Das *Herabgehen der Herzthätigkeit* verlangt den Gebrauch der Reizmittel; in manchen Fällen aber kommt man damit nicht aus, und es ist aus dem Eintreten der Herzschwäche die unmittelbare Nötigung zu operativem Vorgehen zu entnehmen. Das gleiche gilt von der *Atemnot.* Wurde dieselbe wesentlich durch *Seitenschmerz* bedingt, dann reicht meist das Aufsetzen einiger Schröpfköpfe — oft genug brauchen es nur trockene zu sein — an der schmerzenden Stelle hin, um sie zu beseitigen. Ebendort kann man Morphiuminjektionen (0,01 g) machen; nur bei großen rasch steigenden Exsudaten sei man damit vorsichtig. — Die *Ernährung* sei von Anfang an so reichlich, wie es die Verdauungskraft des Kranken gestattet — man muß von vornherein mit einem langdauernden Verlauf rechnen und deshalb die Kräfte zu Rate halten.

Es giebt verschiedene Methoden, durch welche man die Aufsaugung eines Ergusses, welcher nach Ablauf der eigentlichen Entzündung zurückgeblieben ist, zu fördern strebt. Dahin gehören die sogenannten *Ableitungen auf den Darm:* Darreichung stärkerer Abführmittel, welche sechs bis zehn wässerige Stühle den Tag herbeiführen, und die *Ableitungen auf die Haut:* Einpinseln von Jodtinktur, Vesikatore, Sinapismen. Auch die vermehrte Ausscheidung von Wasser durch Haut und Nieren, *diuretische* und *diaphoretische* Kuren, sind vielfach empfohlen; endlich hat man *Durstkuren* eingeleitet. Die letzteren sind jedenfalls in hohem Grade gefährlich — ob mit den anderen etwas zu erreichen, steht dahin. Man muß bei einem derartigen Versuch niemals vergessen, daß man den Kranken nach keiner Richtung hin schwächen darf.

Die Indikationen für die *operative Entleerung* eines Pleuraergusses *Thorakocentese)* sind:

1. *Erstickungsgefahr* durch ein großes rasch entstehendes Exsudat, einerlei ob dasselbe serös oder eitrig ist.

2. Auch wenn nicht unmittelbar das Leben bedroht ist, empfiehlt es sich, *von einem den ganzen Brustraum ausfüllenden Erguß wenigstens einen Teil zu entleeren,* da bei solchem unerwartete Todesfälle sehr leicht eintreten.

3. *Eitrige Exsudate* müssen in der Regel entleert werden, einerlei ob sie groß oder klein sind. Eine Gegenanzeige liegt nur ganz ausnahmsweise vor. Sie ist *nicht vorhanden,* wenn das Empyem als Teilerscheinung allgemeiner Sepsis sich einstellte. — Ist der Erguß durch Pneumokokken bedingt, dann darf man vielleicht etwas länger (bis zu 3 Wochen) den Eingriff verzögern, da spontane Resorption möglich ist. Sind Streptokokken da, dann muß sofort operative Hilfe gebracht werden. Liegt ein Empyema necessitatis vor, dann muß die Eröffnung des Eiterherdes in der Pleura erst recht geschehen.

4. *Verjauchte Exsudate* sind unbedingt zu entfernen, wenn nicht bereits jede Hoffnung auf Erhaltung des Lebens geschwunden ist.

5. Auch *serös-fibrinöse Exsudate,* welche *länger, ohne abzunehmen, bestanden,*

sind zu entleeren, weil zu befürchten ist, daß die Lunge nach Ablauf einer gewissen Zeit sich nicht mehr auszudehnen vermag.

Als *Grundsatz* für die *Ausführung der Thorakocentese* ist festzuhalten: Bei *serös-fibrinösem Exsudat ist die einfache Punktion mit Verhinderung des Lufteintritts* vorzunehmen. Man benutzt dazu verschiedene Instrumente — solche, welche die Aspiration erlauben, verdienen den Vorzug, da man von vornherein nie wissen kann, ob ein positiver Exsudatdruck vorhanden ist. Der eingestoßene Troikar darf nicht gar zu fein sein, weil seine Verstopfung durch Fibringerinnsel sonst leicht möglich ist. Auch bei einfachen Punktionen ist die strenge Befolgung der Regeln unbedingt erforderlich, welche die Chirurgie für aseptische Eingriffe aufstellt.

Sogenannte *Probepunktionen*, d. h. die Entnahme weniger Centimeter Flüssigkeit aus einem Exsudat, um dessen Beschaffenheit kennen zu lernen, sind bei der nötigen Vorsicht, besonders nach der Seite hin, daß *nur aseptische Instrumente benutzt werden*, nicht bedenklich. Selbst wenn die Lunge angestochen wird, was vorkommen kann, erwächst eine Gefahr für den Kranken daraus nicht. — Für den Landarzt kann die Probepunktion zur unabweisbaren Notwendigkeit werden, von welcher Wohl und Wehe des Kranken abhängt; er hat nicht die Gelegenheit und nicht die Zeit zu den minutiösen Untersuchungen, welche die differentielle Diagnostik manchmal fordert. Es ist gewiß nötig, Vorsicht zu empfehlen — aber ein Verbot der Probepunktion schadet in weitaus höherem Grade, als es etwa Nutzen bringen würde. Auch Gegner haben sich zu dieser den Anforderungen des praktischen Lebens gerecht werdenden Anschauung bekehrt.

Bei verhältnismäßig frischem Exsudat, das nur wenige Wochen besteht, und bei nicht zu dicken Brustwandungen mag man sich der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze bedienen. Müssen aber dickere Pleuraschwarten erwartet werden, dann wählt man immer am besten die längere und dickere Kanüle eines Aspirationsapparates.

Die breite Eröffnung der Brusthöhle durch den Schnitt, wobei der Eintritt von Luft nicht vermieden, aber möglichst vollkommen antiseptisch die Nachbehandlung geleitet wird, ist *bei den eitrigen Ergüssen* fast immer am Platz. Es kann ja glücken, daß auch die einfache Punktion bei frischeren Exsudaten eitriger Natur zur Heilung führt — häufig ist dem aber nicht so, und ob nicht die durch das Fieber, durch die Beeinträchtigung der Atmung und des Kreislaufs für den Kranken erwachsende Schädigung größer ist, als die etwaige Gefahr einer Eröffnung des Brustkastens, dürfte eine Frage sein, welche bei dem heutigen Stande der operativen Chirurgie eher zu bejahen wäre. — Die *Gegenanzeige*, welche dadurch geliefert wird, *daß* nach längerem Bestehen des Exsudats namentlich bei alten Leuten *der Thorax so starr geworden ist, daß er nicht mehr einzusinken vermag* — in der That eine sehr ins Gewicht fallende — scheint dadurch weniger bedeutsam, wenn auch nicht vollständig erledigt zu sein, daß man ausgiebige Resektionen der Rippen mit Zurücklassung ihres Periosts vornimmt. — Die eigentliche Technik soll hier nicht weiter berührt werden; nur das muß gesagt werden: für ausgiebigen Eiterabfluß und gehörige Desinfektion ist unter allen Umständen Sorge zu tragen. — Für die *Nachbehandlung* ist auf das allerbestimmteste darauf hinzuweisen, daß eine *wirkliche Heilung* nur dann erreicht wird, wenn die *Thoraxfistel vollkommen geschlossen* ist. Leute, welche man mit ganz unbedeutender Eiterabsonderung entläßt, gehen in einer nicht kleinen Zahl, wahrscheinlich in der Mehrzahl, an amyloider Entartung oder an sekundärer Tuberkulose zu Grunde, oder aber sie müssen später unter ungünstigeren Bedingungen noch einmal operiert werden.

Wann soll die Entleerung vorgenommen werden? Falls unmittelbare Lebensgefahr droht oder durch größere Ergüsse jeden Augenblick herbeigeführt

werden kann, und wenn Verjauchung vorliegt, sofort. — Auch bei zweifellos eitrigen Exsudaten wird man nicht lange zuwarten dürfen. — Anders wenn es sich um mittelgroße serös-fibrinöse Exsudate handelt, welche länger auf gleicher Höhe bleiben. Bei jungen, von Haus aus Kräftigen mag man *höchstens zwei Monate* die Entleerung verschieben; es sind noch nach Ablauf von vier bis fünf Monaten günstige Erfolge erzielt, aber das ist unsicher. Ist der Kranke älter — das 30. bis 40. Jahr giebt eine ungefähre Grenze — dann muß man stets mit einer minder elastischen Lunge und einem starreren Brustkorb rechnen, daher früher eingreifen.

Neuerdings ist empfohlen worden (Weber-Halle), daß man selbst kleinere Ergüsse, welche kaum bis zum Schulterblattwinkel reichen, schon nach etwa 14 Tagen zum Teil ablasse. Weitere Erfahrungen müssen abgewartet werden, ehe ein endgültiges Urteil gefällt werden kann.

Bei *Punktionen* hat man die Herrschaft über die Menge des zu Entleerenden. Die bewährte Regel ist, *nicht auf möglichst vollständige Entfernung des Exsudats hinzuarbeiten*, sondern nur etwa die Hälfte, höchstens zwei Drittel auszulassen. Die Resorption des Restes geht oft sehr rasch und ohne Störung vor sich, wozu wohl das Freiwerden der Blut- und Lymphströmung in den Pleuren nach dem Aufhören des Exsudatdruckes das wesentlichste beiträgt. — Bei der *Schnittoperation* ist die vollständige Entleerung kaum zu vermeiden. — Immerhin gilt auch hier, daß man *nicht zu stürmisch entleere*, daß man dem Herzen die Zeit lasse, seine Arbeit den geänderten Bedingungen anzupassen, der Lunge sich zu entfalten. — Möglicherweise kann es geraten sein, durch Aspiration einen Teil des Eiters zu entfernen und in einer zweiten Sitzung erst die Eröffnung des Brustkastens vorzunehmen. Als absolutes Maß der zu entleerenden Flüssigkeit werden 1500 ccm in einer Stunde angegeben. —

Wenn *nach einer Pleuritis die Lunge minder ausdehnungsfähig geblieben*, ist der Aufenthalt auf mittlere Höhe (2—3000 Fuß) jedem, der sich dazu die Gelegenheit verschaffen kann, dringend anzuraten. Sonst sind methodische Atmungsübungen zu empfehlen — auch die pneumatische Therapie liefert manchmal gute Erfolge. Jeder Pleuritiker hat sich nach glücklich überstandener Krankheit thunlichst zu schonen und die gegen Katarrh (§ 151) empfohlenen vorbeugenden Maßregeln zu treffen.

§ 174. Hydrothorax und Hämatothorax.

Hydrothorax *(Brustwassersucht)* ist eine Teilerscheinung des allgemeinen Hydrops, er entsteht durch alle die Grundkrankheiten, welche jenen hervorrufen: höhere Grade von Herzschwäche, Nephritis, kachektische Zustände jeder Art. — Das hydropische Transsudat bildet sich ohne entzündliche Veränderung der Pleuren, er enthält daher keine Eiter- oder Blutkörperchen, kein Fibrin und ist nicht getrübt. Die Menge der festen Bestandteile ist geringer, als die bei entzündlichen Transsudaten, sie beträgt im Mittel 31 pro mille, *das spezifische Gewicht geht nicht über 1015 hinaus*. Wenn nicht ausgedehntere Verwachsungen der Pleura vorliegen, sind die Transsudate frei beweglich und ändern ihren Stand unter dem Einfluß der Schwere; sie sind doppelseitig, falls nicht die Verödung einer Pleurahöhle den Austritt von Flüssigkeit unmöglich macht. Hier ist übrigens zu bemerken, daß langes Liegen auf einer Seite bei Kachektischen einen Erguß in die Pleura nur dieser Körperhälfte herbeizuführen vermag. — Bei Verwachsungen, welche einzelne Teile der Lunge anheften, andere frei lassen, kann in die so gebildeten Zwischenräume eine Transsudation erfolgen *(Hydrothorax saccatus, multilocularis)*. Der Exsudationsdruck fehlt, die Doppelseitigkeit wirkt der seitlichen Verschiebung entgegen, daher

beschränkt sich meist die mechanische Wirkung der Transsudate auf die Lungen, welche stärker komprimiert werden können. Herz- und Lungenarbeit, die bei dem Grundleiden ohnehin schon erheblich Not leiden, werden durch einen größeren doppelseitigen Erguß schwer geschädigt, aus dieser Störung gehen alle Folgeerscheinungen hervor. — Von *besonderen Aufgaben der Behandlung* wäre nur die *Entleerung durch Punktion zu nennen*, welche unter Umständen (bei rasch eintretenden großen Ergüssen) notwendig werden kann. Es liegen im allgemeinen die gleichen Indikationen wie bei dem Hydrops ascites (§ 210) vor.

Hämatothorax — Erguß von Blut in die Pleura — entsteht weitaus am häufigsten durch Verwundung, ausnahmsweise kommt die Blutung aus einem geborstenen Aortenaneurysma, einer peripher zerstörten, nicht verwachsenen Lunge u. s. w. zustande. — Mit den Erscheinungen akuter Anämie treten Schmerz, Atemnot und Herzschwäche auf; die physikalische Untersuchung ergiebt die Anfüllung der Pleurahöhle mit Flüssigkeit. — Wenn nicht der Tod in kurzer Zeit sich einstellt und wenn keine Fäulniserreger zur Einwirkung gelangt sind, so daß jauchige Zersetzung folgt, wird das Blut meist in verhältnismäßig kurzer Zeit resorbiert. Die Prognose ist daher unter diesen Bedingungen keine ungünstige. — Bei zu hohem Druck kann teilweise Entleerung notwendig werden.

§ 175. Pneumothorax.

Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle wird als Pneumothorax bezeichnet. Das Gas kann eindringen:

1. Von der Lunge her. Als die den Durchbruch der Lunge bedingende und daher den Luftaustritt herbeiführende Grundkrankheit ist in erster Linie die *Tuberkulose* zu nennen. Demnächst kommen von der Pleurahöhle aus in die Bronchien einbrechende *eitrige Exsudate* in Betracht. Mit viel geringeren Zahlen folgen *Lungengangrän* und *Emphysem*, als Seltenheit *Abszesse, Apoplexieen* der Lunge u. s. w. — Verletzungen der Lunge durch die Splitter einer gebrochenen Rippe und durch starke Quetschung wären noch zu erwähnen.

2. Von außen *durch die Brustwand* — Verletzungen jeder Art.

3. Vom *vorderen Mediastinum aus*, indem eine dort entstandene oder durch Senkung hineingelangte Eitermasse, vielleicht eine Neubildung, gleichzeitig die Pleura und einen Bronchus eröffnet.

4. Vom *Ösophagus her:* Perforation durch Zerreißung, Fremdkörper oder Carcinom.

5. Von der *Bauchhöhle* her, indem ein Abszeß oder ein Geschwür das Zwerchfell durchbricht; der Austritt von Luft kann unter diesen Umständen aus der Lunge, er kann aus dem Magen oder dem Darm geschehen.

Ob ohne Zutritt der Luft sich durch spontane Gasentwicklung aus einem jauchig werdenden Exsudat ein Pneumothorax bilden kann, ist bezweifelt worden, es dürfte aber dennoch in seltenen Fällen möglich sein.

Von der größten Bedeutung ist der bei dem Pneumothorax die *Druckverhältnisse bestimmende Mechanismus.* Man unterscheidet am besten (Weil):

1. *Geschlossener Pneumothorax;* die in ihm enthaltene Luft tritt weder bei der Inspiration noch bei der Exspiration mit der Atmosphäre in Berührung. Nach dem Durchbruch der Pleura kann der *Verschluß* in verschiedener Weise zustande kommen: durch die Verklebung der Rißfläche *infolge entzündlicher Vorgänge*, welche wie bei jeder Wunde Heilung bringen (*organisch geschlossener* Pneumothorax): durch den *operativen Eingriff* — sorgfältiges Vernähen einer zwar die Brustwand durchbohrenden, aber nur die Pleura, nicht die Lunge eröffnenden Wunde; durch Verlegung der Rißstellen infolge des Druckes, welcher von dem

ausgetretenen Gase oder der später ergossenen Flüssigkeit geübt wird (*mechanisch geschlossener* Pneumothorax).

2. *Offener Pneumothorax;* das in ihm enthaltene Gas steht *bei beiden Respirationsphasen* mit der äußeren Luft in Verbindung. Das kann dann geschehen, wenn eine breite Verbindung zwischen einem Bronchus (nach *innen* offener Pnth.) oder zwischen einer die Interkostalräume eröffnenden Wunde (nach *außen* offener Pnth.) und der Pleurahöhle besteht.

3. *Ventilpneumothorax.* Durch die inspiratorische Zugkraft wird so lange Luft in die Pleurahöhle eingetrieben, bis der elastische Gegendruck der gedehnten Nachbarschaft — Mediastinum, Zwerchfell und was unter demselben liegt, Rippen und Interkostalmuskulatur — die gleiche Größe erreicht hat, wie die von den Inspirationsmuskeln gelieferte Kraft. Die Voraussetzung ist, daß bei der Exspiration durch die mechanisch verlegte Rißstelle keine Luft entweichen kann, die selbstverständliche Folgerung, daß, wenn eine organische Verlegung durch Verwachsung nicht stattgefunden hat, bei Abnahme des intrapleuralen Druckes ein bis dahin geschlossener Ventilpneumothorax vorübergehend wieder zum offenen werden kann.

Mit dem *Ventilpneumothorax* hat man es in der großen Mehrzahl zu thun, wenigstens dann, wenn der Luftaustritt von der Lunge oder von den Bronchien stattfand, die Brustwand aber nicht eröffnet wurde.

Die Entstehung der Ventilwirkung ist leicht verständlich, wenn man im Auge behält, daß bei der Inspiration die Lungen ausgedehnt, also Rißstellen in ihnen geöffnet werden können. Bei der Exspiration hingegen nehmen die Lungen einen geringeren Umfang an, und die Ränder der Rißstellen werden einander genähert. Später, wenn erst der Druck der eingedrungenen Luft erheblichere Werte erreicht hat, können auf diese Weise ziemlich bedeutende Löcher verlegt werden; sei es unmittelbar, sei es, daß die zu ihnen führenden Bronchien zusammengepreßt werden. — Auch Fibringerinnsel aus gleichzeitig bestehenden Exsudaten können, wenn sie in der Nähe der Rißstellen liegen, mechanisch an dieselben angepreßt werden und so deren Abschluß bewirken. —

Bei dem *offenen* Pneumothorax kann unter keinen Umständen ein *höherer, als der Atmosphärendruck* in der Brusthöhle herrschen, bei dem *geschlossenen kann der Überdruck* bis zu 15 mm Quecksilber betragen.

Das in einem Pneumothorax enthaltene *Gas* zeigt eine wechselnde Zusammensetzung: eingedrungene atmosphärische Luft, die wirklich abgesperrt ist, verliert den größten Teil ihres Sauerstoffs und wird dafür reicher an Stickstoff wie an Kohlensäure; man hat — ob mit Recht muß noch durch weitere Untersuchung festgestellt werden — die Regel so formuliert: *offener* Pneumothorax 12—18% Sauerstoff, nicht über 5% Kohlensäure, *geschlossener* Pneumothorax höchstens 10% Sauerstoff, 15—20% Kohlensäure.

Wenn die Luft in einen abgeschlossenen Teilraum eingetreten ist — Verwachsungen der Pleurablätter führen dazu — redet man von einem *circumskripten* Pneumothorax.

Die *Lunge* liegt, wenn sie nicht verwachsen ist, immer, auch bei offenem Pneumothorax, hart an der Wirbelsäule, wohin sie sich schon wegen ihrer zur Geltung kommenden Elastizität zurückzieht. Meist folgt auf den Austritt von Luft bald eine *Pleuritis,* unbedingt nötig ist das nicht. Der Erguß ist entweder serös-fibrinös, eitrig oder jauchig, am häufigsten vielleicht das erste.

Die *Entstehung* des Pneumothorax thut sich durch plötzlich auftretende schwere Krankheitserscheinungen kund, nur bei sehr kachektischen fehlen dieselben bisweilen. Hochgradige *Atemnot* mit bedeutender *Erhöhung der Atmungshäufigkeit* (60 und mehr), oft bis zur Orthopnoe gesteigert, nicht selten mit heftigen Hustenanfallen verbunden, ist sehr regelmäßig vorhanden. Nicht ganz so häufig, immerhin noch oft genug, tritt ein stechender *Schmerz* auf, manchmal

auch im Augenblick des Durchbruchs die Empfindung, als ob etwas gerissen wäre, oder die von Wärme, vielleicht das Gefühl eines Stoßes oder einer Erschütterung. Die *Pulsfrequenz* ist erheblich erhöht (140 und mehr Schläge), dabei ist der Puls klein und leicht zu unterdrücken. *Cyanose* bis zur Blässe, daneben *Angstempfindungen*, bisweilen *Kollaps* und *Ohnmacht* sind in einer nicht kleinen Zahl von Fällen vorhanden. Die *Körperwärme* kann stark heruntergehen — bis auf 29°; ihr Steigen ist selten und dürfte nur auf Komplikationen zu beziehen sein. — Zu diesen allgemeinen Erscheinungen treten die Ergebnisse der *physikalischen Untersuchung:*

Erweiterung der befallenen Thoraxhälfte mit Verdrängung des Herzens oder der Leber läßt sich öfter schon durch die Adspektion wahrnehmen, ebenso, daß die kranke Seite bei der Atmung zurückbleibt. Die *Perkussion* weist lauten, tiefen, vielleicht tympanitischen Schall nach, welcher sich über die ganze Fläche der ergriffenen Hälfte und noch — wegen der Verdrängung des Mediastinums und des Zwerchfells — darüber hinaus verbreitet. Metallklang nimmt man unmittelbar nur selten wahr, wohl aber, wenn man mit einem harten Körper (Stiel des Perkussionshammers, Fingernagel u. dergl.) auf ein Plessimeter schlägt und gleichzeitig das Ohr in der Nähe der perkutierten Stelle der Thoraxwand auflegt. Ganz konstant ist übrigens diese Erscheinung nicht — wenn die Spannung der Wandungen zu groß wird, bleibt dieselbe aus — sie ist am häufigsten an den hinteren unteren Teilen des Thorax zu finden. Der *Stimmfremitus* ist gewöhnlich ganz aufgehoben, oder doch erheblich schwächer, als an der gesunden Seite. Bei der *Auskultation* hört man in sehr vielen Fällen, namentlich vorn, gar nichts, und es wird mit Recht der *Gegensatz zwischen dem lauten Perkussionsschall und dem vollkommenen Fehlen des Atmungsgeräusches hervorgehoben.* Andere Male hört man einen metallischen Beiklang zu jedem überhaupt wahrnehmbaren Geräusch — soweit es sich um Atmungsgeräusche handelt, am öftesten an den hinteren unteren Flächen, dann an den seitlichen. — Sobald ein *Exsudat* sich gebildet hat, werden die Zeichen mannigfaltiger. Der Erguß selbst ist *freibeweglich,* die durch ihn bedingte Dämpfung wechselt also ihre Gestalt je nach der Lage der Kranken.

Eine manchmal ohne Erguß nachweisbare Erscheinung: Tieferwerden des Perkussionsschalls bei aufrechter Körperhaltung, weil dabei das Zwerchfell mehr nach unten gedrängt wird und so eine längere Luftsäule schwingen kann (Biermer'scher Schallwechsel) müßte, nachdem ein Erguß sich gebildet, umgekehrt werden, da derselbe bei aufrechter Körperhaltung eher die Luftsäule kürzer machen würde. Indessen liegen hier die Verhältnisse sehr verwickelt. Die Erscheinung selbst ist nicht ganz regelmäßig vorhanden, bisweilen zeigt sich das Gegenteil.

Schüttelt man den Kranken, indem man seinen Rumpf leicht von vorn nach hinten bewegt, oder läßt man ihn selbst diese Bewegung ausführen, dann hört man lauteres, manchmal in ziemlicher Entfernung wahrnehmbares Plätschern mit oder ohne metallischen Beiklang. Andere Male kann dasselbe so leise sein, daß man das Ohr dem Brustkasten auflegen muß, um es wahrzunehmen *(Succussio Hippokratis).* Wenn sich der Kranke aufgerichtet hat, hört man bei unmittelbarer gleichzeitig ausgeführter Auskultation einige Tropfen herabfallen und dem Flüssigkeitsspiegel mit metallischem Nachhall aufschlagen — *Tintement métallique Laennecs.* — Beides selbstverständlich nur bei flüssigen Exsudaten neben Luft.

Die physikalischen Erscheinungen bei dem Pneumothorax erleiden sehr wesentliche Veränderungen, je nachdem es sich um einen geschlossenen oder um einen offenen Raum handelt. Bei diesem fehlen selbstverständlich alle Spannungs- und Verdrängungserscheinungen; aber die metallischen Phänomene sind dafür viel deutlicher. Schwer entwirrbar werden die Zeichen, sobald durch alte Adhäsionen ein mehr oder minder großer Teil der Lunge fest mit der Umgebung verbunden ist; indes gelingt es doch der sorgfältigen Untersuchung meist einigermaßen Klarheit zu schaffen.

Der *Verlauf* und *Ausgang* des Pneumothorax sind von der veranlassenden Ursache im wesentlichen abhängig: der durch Verwundung, durch Platzen eines Emphysembläschens hervorgerufene heilt bei zweckmäßigem Verhalten in der Regel ohne ernstere Störungen zu hinterlassen vollständig. Die meisten anderen Fälle sind eben nur Folgen einer an sich unheilbaren Grundkrankheit, deren tödlichen Ausgang der Lungendurchbruch freilich in hohem Grade begünstigt. So rechnet man, daß die Tuberkulösen meist das Auftreten eines Pneumothorax nicht länger als einige Monate überdauern; ein durch Lungenbrand entstandener Pneumothorax führt schon in einigen Wochen zum Tode. — Als *Komplikation* kann sich, wenn die Pleura costalis durchbrochen wurde, Hautemphysem entwickeln.

Die *Differentialdiagnose* hat große Kavernen, den infolge von linksseitiger Lungenschrumpfung stark in die Höhe gezerrten Magen oder Darm, vielleicht noch ein ausgedehntes Lungenemphysem besonders zu berücksichtigen. In seltenen Fällen kommt der Eintritt von Baucheingeweiden in die Bauchhöhle durch eine Lücke des Zwerchfells — *Hernia diaphragmatica* (§ 205) in Betracht. — Verwechslungen können am ehesten bei umschriebenem Pneumothorax vorkommen, um so mehr, da hier die Allgemeinerscheinungen sehr zurücktreten.

Die *Behandlung* muß zunächst die dem Durchbruch unmittelbar folgende Lebensgefahr zu beseitigen suchen. Der Angriffspunkt ist das Herz, welches, wenn es versagt, durch starke Reizmittel in Thätigkeit gehalten werden muß. Gegen heftigen Hustenreiz kommt das *Morphium* passend zur Anwendung. Sehr bald verlangt die Frage Entscheidung, ob ein *operativer Eingriff* erforderlich ist? Wenn eine hochgradige Spannung vorhanden ist, kann dieselbe durch *Punktion* mittels eines feinen Troikart vermindert werden; falls man das Eindringen der äußeren Luft verhindert, ist das eine an sich ungefährliche Sache. Freilich bleibt die Möglichkeit, daß die durch den innerhalb der Pleurahöhle herrschenden Überdruck verschlossene Durchbruchstelle sich wieder öffnet. Noch leichter tritt das ein, wenn man die eingeschlossene Luft aspiriert. Allein bei drohender Lebensgefahr dürfte dieses Vorgehen zunächst an die Reihe kommen und, wenn es nötig, zu wiederholen sein. — Sobald ein tropfbar flüssiger Erguß vorhanden, ist dessen Beschaffenheit von der größten Bedeutung. Es geschieht ja nicht selten, daß derselbe serös ist und schließlich ganz resorbiert wird. Will man sicher gehen, dann mache man eine mit aller Vorsicht ausgeführte Probepunktion. Weist diese keinen Eiter nach, dann greife man operativ nur ein, wenn unmittelbare Lebensgefahr vorliegt oder der Erguß die ganze halbe Thoraxhälfte erfüllt, ist er eitrig, dann wird meist ein Eingriff in nicht allzulanger Zeit geboten sein. Die Art der in dem Exsudat enthaltenen Spaltpilze wird hier von Bedeutung. — Im allgemeinen gelten die gleichen Indikationen für den Pyopneumothorax, wie für den Pyothorax; nur ist zu bemerken, daß man auf *einfache Verhältnisse*, wie sie durch den *organischen Verschluß der Durchbruchstelle erst*

hergestellt werden, nicht von vor Ablauf 5—6 Wochen zu rechnen hat. Wenn irgend thunlich, ist daher ein operatives Vorgehen so lange aufzuschieben.

Im übrigen muß *symptomatisch* verfahren und dabei die Erhaltung der Kräfte besonders berücksichtigt werden.

§ 176. Neubildungen und Parasiten in der Lunge.

Von *primären* Neubildungen findet sich *selten Endothelkrebs, sehr selten Sarkom*, dann Lipom und Fibrom. — *Sekundär* kommen die *echten Krebsformen* vor, zum Teil als Metastasen, die gewöhnlich auf dem Lymphwege eingedrungen sind, zum anderen Teil aus der Nachbarschaft übergreifend. — Unter den Parasiten kommt einzig der *Echinococcus* in Betracht, welcher sich übrigens nur ausnahmsweise primär in der Pleura entwickelt. Häufiger breitet sich die Kolonie von der Leber oder von der Lunge her in die Pleura aus.

Für die *Diagnose* ist die Anamnese und die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden von größter Bedeutung. *Bösartige Neubildungen* werden sich nur erkennen lassen, wenn sie rasch wachsend einen größeren Umfang erreichen und zu schweren Störungen der Ernährung führen. Auch dann wird es zweifelhaft bleiben müssen, ob wirklich eine primäre Erkrankung vorliegt. *Echinokokken* machen heftigen Seitenschmerz, Atemnot, kein Fieber, aber dennoch bedingen sie langsamen Verfall der Kräfte. Genaue physikalische Untersuchung mit topographischer Abgrenzung der Dämpfung giebt so viel Auskunft, daß eine Probepunktion, welche die Entscheidung bringen kann, geboten erscheint. Stets denke man daran, daß *sekundäre Pleuritis* neben Echinokokken möglich ist und punktiere bei gegründetem Verdacht an verschiedenen Stellen. — Die *Prognose* der malignen Neubildungen ist wie immer absolut schlecht. Die Echinokokken sind dem operativen Eingriff — zuerst Punktion, wenn diese nicht ausreicht, Incision — zugänglich.

VI.

Krankheiten des Mundes und des Rachens.

§ 177. Erkrankungen des Mundes und des Rachens.

Allgemeines.

Die Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut bieten, so verschieden auch ihre Entstehungsursachen sind, in ihren Erscheinungen viel Gemeinsames dar. Ihre *pathologische Bedeutung* beruht im wesentlichen darauf, daß sie, irgend hochgradiger geworden, eine *ungenügende Verarbeitung der Speisen innerhalb der Mundhöhle* herbeiführen und gleichzeitig die *Nahrungszufuhr* überhaupt erschweren. Beides geschieht, weil bei diesen Erkrankungen sowohl das Kauen wie das Schlucken mit Schmerz verbunden ist. — Hinzu kommt die kaum je ausbleibende *Fäulnis* der innerhalb der Mundhöhle sich bildenden Krankheitsprodukte. Diese faulenden Massen gelangen in die tieferen Abschnitte des Verdauungskanals, sie können hier örtlich als Entzündungserreger wirksam werden, aber auch, resorbiert, Erscheinungen von fauliger Vergiftung erzeugen. Von den individuellen Bedingungen ist es abhängig, welche Folgen im Einzelfall diese Schädigungen nach sich ziehen: junge Kinder und von einer schweren Infektionskrankheit ergriffene, vielleicht sonst sehr widerstandsfähige Erwachsene leiden erheblich darunter, sie können sogar daran zu Grunde gehen. Für Kinder ist das allgemein bekannt und anerkannt — lange nicht in gebührendem Maße für Erwachsene.

Stomatitis katarrhalis.

Die als Stomatitis katarrhalis bezeichnete Form der Munderkrankungen läßt sich in vielen Fällen ungezwungen auf die *Einwirkung chemischer, mechanischer und thermischer* Reize zurückführen. Dahin gehört der Gebrauch *des Tabaks*, welcher nach verschiedenen Seiten hin schädlich wirken kann; so, wenn Cigarren gleichzeitig gekaut und geraucht werden, wenn zu heißer Rauch, wie er bei der Verwendung kurzer Cigarren entsteht, in die Mundhöhle gelangt, dann wenn bei schlecht brennenden Cigarren sich die wesentlich aus den niederen Gliedern der Pyridinreihe bestehenden Gifte bilden. Dieselben kommen ebenso bei dem Rauchen langsam verglimmenden Tabaks aus schmutzigen Pfeifen in Betracht. An Wichtigkeit stehen diese Schädlichkeiten den mit dem Genuß des *Alkohols* in konzentrierten oder gar mit Fuselöl verunreinigten Lösungen nicht nach. *Andere chemische Reize* können, soweit sie Entzündung zu erregen vermögen, den gleichen Einfluß üben, treten aber, was die Häufigkeit betrifft, weit zurück. Zu nennen wären *Quecksilber* und *Phosphor*. — *Mechanische Einwirkungen*, von Zahnstummeln oder scharfen

Zahnkanten ausgehend, sind zweifellos imstande ausgedehntere Schleimhauterkrankungen in der Mundhöhle hervorzurufen. Dabei wird man immer bemerken, daß der Ort der Verletzungen selbst am stärksten ergriffen ist, daß es hier sogar zur Geschwürsbildung kommen kann, jedenfalls aber Epithelverluste statthaben.

Es ist möglich, daß es sich nicht immer um die einfache unmittelbare Fortpflanzung der Entzündung durch die Einwirkung der von ihr gebildeten Produkte auf die Nachbarschaft handelt. Manchmal dürfte anzunehmen sein, daß die in ungezählten Massen stets im Munde vorhandenen verschiedenartigen, z. T. pathogenen Mikroorganismen nach der Zerstörung des Epithels eindringen, sich vermehren und in die Nachbarschaft unterhalb der Schutzdecke sich verbreiten. Von ihnen geht dann wohl gleichzeitiger mechanischer und chemischer Reiz aus; sie spielen bei der Stomatitis öfter die entscheidende Rolle. Lockerung und Zerstörung des Epithels kann auf vielerlei Art geschehen, was aber weiter erfolgt, hängt von den der Entwicklung der Mikroorganismen nach ihrem Eindringen mehr oder weniger günstigen Bedingungen ab.

Die *katarrhalische Erkrankung der Nase* führt *mehr bei Kindern* als bei Erwachsenen zum Mundkatarrh — wohl besonders deshalb, weil Kindern leichter die Nase zuschwillt, so daß sie genötigt sind, mit geöffnetem Munde zu atmen; Austrocknung und Risse in der Schleimhaut des Mundes, mit der dadurch den Mikroorganismen gegebenen Gelegenheit zur Ansiedlung dürfte hier das Bedingende sein. — Daß *bei Magenerkrankungen* häufig auch Stomatitis katarrhalis sich findet, ist allbekannt. Man leitet das gewöhnlich von der von unten nach oben in der Kontinuität sich fortpflanzenden Entzündung ab. Mit wenigstens dem gleichen Recht kann der umgekehrte Gang als möglich angenommen werden; was im Magen schädlich wirkt, hat unverdünnt zunächst die oberen Speisewege betroffen. Und die Erscheinungen des Mundkatarrhs sind mindestens gleichzeitig mit denen der gestörten Magenverdauung, sie gehen denselben sogar zeitlich nicht selten voraus. — Für manche der akuten *Infektionen* ist die Lokalisation des spezifischen Krankheitserregers auf der Mundschleimhaut eine sicher erwiesene Thatsache, so für die *akuten Exantheme*, die *Diphtherie*, wohl auch für den *Abdominaltyphus*. Es bleibt dann meist nicht bei einfachem Katarrh, sondern es kommt zur Entwicklung schwererer Entzündung in den dem jeweiligen Krankheitserreger eigentümlichen Formen. Das gleiche findet sich fast regelmäßig bei der *Syphilis* und bei dem *Skorbut*, selten bei der *Tuberkulose*. Aus der Betrachtung des Ganzen scheint hervorzugehen, daß pathogene Organismen aller Art sich unter Umständen auf der Mundschleimhaut niederlassen, gleichzeitig neben anderen bestehen, oder diesen einen günstigen Nährboden bereiten können, indem sie die Schutzdecke des Epithels sprengen und die Widerstandskraft der Gewebezellen vernichten. — Dieser letztere Gesichtspunkt muß noch besonders hervorgehoben werden: denn bei allen mit *Kachexie* einhergehenden Zuständen findet sich Mundkatarrh, einfacher oder mit nachweisbarer Entwicklung von Fremdorganismen verbundener, in großer Häufigkeit. Es ist durchaus im Einklang mit unseren allgemein pathologischen Vorstellungen, daß unter diesen Bedingungen der Kampf um das Dasein den Eindringlingen den mangelhaft ernährten Körpergeweben gegenüber leichter gemacht wird, daß dieselben also zur üppigen Entwicklung gelangen können.

Die *Symptome der Stomatitis* sind:

Rötung und *Schwellung der Schleimhaut* — erstere ist anfangs eine fluxionäre Hyperämie, später folgt Venenerweiterung; damit wird die Färbung dunkler, mehr blaurot. Die Empfindung von Trockenheit und Hitze, und eine Ver-

minderung in der Menge der abgesonderten Mundflüssigkeiten sind die ersten Erscheinungen der funktionellen Störung, mit ihnen zeigt sich das Bedürfnis, den Mund mit kalter Flüssigkeit zu benetzen, Durst, Abnahme der Schmecktähigkeit und des Appetits. Bald ragen die Follikel und die Schleimdrüsen mit ihren Mündungen etwas hervor; ist der Ausführungsgang bei den letzteren verstopft, dann wird ihre Wand durch den eingeschlossenen Inhalt gedehnt, das Ganze hebt sich wie ein Bläschen über die Umgebung empor. Ebenso können mit derberem Epithel bedeckte Stellen durch den Druck der in tiefere Schichten ergossenen Flüssigkeiten gehoben, Bläschen bilden, welche platzend einen oberflächlichen Substanzverlust hinterlassen.

Das im Beginn glatte und glänzende Epithel erscheint bald leicht getrübt, es wird nun in vermehrter Menge abgestoßen, klebt mit zähem Schleim innig gemischt fester der Zunge, den Zähnen und der ganzen Oberfläche der Schleimhaut an, ist schwerer loszulösen und verbreitet, nicht entfernt, bald einen widerwärtigen, bis zum aashaften gesteigerten Gestank. Die Kranken räuspern und spucken viel, um den Belag fortzuschaffen. Sehr oft bildet sich jetzt ein reichlicher Speichelfluß aus, der ein zähes, häufiger aber ein dünnflüssiges Sekret liefert. Abneigung gegen Speisen, die nicht mehr ordentlich geschmeckt werden, bei Rauchern gegen die höchstens gewohnheitsmäßig noch in Brand gesetzte Cigarre, deren Qualität nicht beurteilt werden kann — Vorliebe, wenn denn doch einmal gegessen werden soll, für solche Dinge, welche durch ihren stärkeren Reiz wenigstens noch die Empfindung des „Pikanten“ vermitteln, sind ganz gewöhnlich. Die ständig vorhandenen Geschmacksgefühle werden als pappig, auch wohl als bitter bezeichnet — nicht selten erscheint alles faulig, so daß namentlich Fleisch und Eier zurückgewiesen werden. — Kinder verweigern oft die Brust oder die Flasche, weil ihnen das Saugen und Schlucken Schmerz macht, auch wohl weil das Nahrungsbedürfnis abnimmt. — Ernstere Gefahr bringt der Zustand nur jungen Kindern, deren Pflege vernachlässigt wurde — meist auch nicht unmittelbar, sondern mittelbar, weil die Entwicklung bestimmter pathogener Gebilde eintritt.

§ 178. Pflanzliche Parasiten in der Mundhöhle. Soor.

Wieweit die einzelnen pflanzlichen Mikroorganismen, welche in der Mundhöhle vorkommen, als besondere Krankheitserreger wirken können, ist nur zum Teil bekannt. Es scheint, daß die *kleinzellige Sarcine* überhaupt keine schädlichen Einflüsse entfaltet, auch dann nicht, wenn sie verschleppt in andere Teile (Lungen) gerät. — Der in der Mundhöhle wenig schädliche *Leptothrix buccalis* wird beschuldigt, daß er, in die Lunge gelangt, Veranlassung zur putriden Bronchitis und Gangrän werden könne. Der *Aktinomyces* (§ 103) hingegen führt nicht nur zu ernsterer örtlicher Erkrankung an der Zunge und an dem Kiefer, sondern unter Umständen zu einer, nach den bisherigen Erfahrungen tödlich verlaufenden Allgemeininfektion. — Es finden sich außer diesen innerhalb der Mundhöhle immer viele Spalt-, Schimmel- und Sproßpilze in verschiedenen Entwicklungsstufen, die noch nicht einmal klassifiziert, geschweige denn näher studiert wurden. — Unter den *bekannten Formen* nimmt der Häufigkeit seines Vorkommens nach der *Soorpilz, Sacharomyces albicans* jetzt klassifiziert und als naher Verwandter des in allen alkoholischen Flüssigkeiten gedeihenden

Sachoromyces mykoderma erkannt, den ersten Platz ein. Derselbe gedeiht auf vielen Nährflüssigkeiten und muß eine sehr weite Verbreitung außerhalb des Organismus haben. Im menschlichen Körper sind die mit *Plattenepithel ausgestatteten Schleimhäute sein Lieblingssitz,* er verbreitet sich daher außer auf die Schleimhaut des Mundes auch auf die der Vagina, besonders die gelockerte der Schwangeren, und die der Glans penis. Nur ausnahmsweise trifft man ihn auf Cylinder- und auf Flimmerepithel.

Der Soorpilz findet auf der *entzündeten Mundschleimhaut* einen ausgezeichneten Nährboden. Allein es ist die Entzündung nicht notwendige Vorbedingung seiner Ansiedlung, leichte Einrisse des Epithels genügen, sobald es an der nötigen Reinlichkeit fehlt und das erforderliche Nährmaterial — das dürfte so ziemlich jede organische Substanz sein — vorhanden ist. Es bedarf daher nur auf der Mundschleimhaut des Säuglings oder auf der des geschwächten Erwachsenen für den Pilz einiger Ruhe, damit derselbe zur üppigen Entwicklung komme; unter diesen Umständen wird er auch am meisten angetroffen. Der Pilz kann aus der Luft direkt aufgenommen werden, wie es das Verhalten bei Erwachsenen bezeugt, die Unsitte einen Lutschbeutel (Schnuller, Schlozer) den Kleinen in den schreienden Mund zu stecken, ist aber für diese eine sehr häufige Quelle der Übertragung. Je heruntergekommener der von dem Soor heimgesuchte, je widerstandsunfähiger seine Zellen geworden sind, desto ergiebiger wuchert die Pilzsaat.

Die *Symptome* sind anfangs wenig bedeutend; es kann, wenn man nicht nachsieht, zu einer starken Soorentwicklung gekommen sein. Gerade deshalb muß man bei Säuglingen und jüngeren kranken Kindern ebenso bei unbesinnlichen Erwachsenen der Schleimhaut des Mundes seine Aufmerksamkeit zuwenden. — Bei Beginn der Soorbildung sieht man auf der Zunge und an dem inneren Lippenrande weißliche Auflagerungen von der Größe eines Stecknadelkopfes an, welche über die Umgebung hervorragen, und wenn dieselbe nicht überhaupt gerötet ist, von einem schmalen roten Saume eingefaßt erscheinen. Sie haften ziemlich fest; werden sie mit Gewalt entfernt, dann kommt es gern zu leichten Blutaustretungen an ihrem Grunde. Durch Ausbreitung nach allen Seiten fließen die benachbarten Anhäufungen zusammen, so daß rasch eine leicht höckrig erscheinende Decke sich über die ganze Schleimhaut des Mundes, bald auch über die des Rachens hinzieht. Die *Entwicklung geschieht* nicht auf, sondern *unterhalb der oberflächlichen Epithelschichten* — daher sind die ersten Kolonieen noch mit denselben überzogen. Allein binnen kurzem drängt der Pilz die Decklagen in die Höhe, es bilden sich förmliche Häute, welche nun spontan sich abstoßen oder leicht zu entfernen sind. Die Wucherung des Pilzes geht trotzdem ungestört weiter, es treten neue Häute auf, bestehend aus dem in Entzündung begriffenen, reichlich gebildeten, mit Eiterkörperchen untermischten Epithel und aus den Pilzelementen. Endlich liegt das entzündete submuköse Gewebe frei, vielleicht treten kleine Geschwüre auf; Blutungen finden sehr oft statt. Nur ganz ausnahmsweise durchdringt der Pilz das submuköse Gewebe, er kann dann, in den Kreislauf gelangt, metastatisch verschleppt werden; man sah sogar Encephalitis durch ihn zustande kommen. Die Soorbildung kann in schweren Fällen sich auf den *Ösophagus* fortpflanzen, der mitunter nahezu ganz ausgefüllt erscheint, selten geht sie bis zum *Magen*, aber auch über denselben hinaus hat man den Pilz im *Darm* angetroffen. Ebenso ist es beobachtet, daß der *Kehlkopf-*

eingang, bei Kindern in gefahrdrohender Weise, verlegt wurde. Durch Aspiration aus Mund und Rachen können die Pilze mit ihrem Lager in die Bronchien gelangen und so ausgedehnte *Katarrhalpneumonieen* entstehen. Soorkolonieen auf exkoriierten Hautflächen in der *Umgebung des Afters*, wie sie bei den an häufigeren Durchfällen leidenden Kindern nicht selten sich zeigen, sind ohne große Bedeutung.

Die *gewöhnlichen klinischen Erscheinungen* zeigen sich als erschwertes, weil mit Schmerz verbundenes Schlucken und daraus hervorgehende Nahrungsverweigerung. Erwachsene und ältere Kinder klagen unmittelbar über den Schmerz, Säuglinge verraten ihn durch ihr Gebaren. Meist wird derselbe erst heftig, wenn die Schleimhaut des Rachens und des Schlundkopfs erheblicher beteiligt wurde. Die ungünstigen Folgen für die Ernährung bleiben nicht aus. Nicht selten stellt sich Durchfall ein, welcher wenigstens zum Teil auf die unmittelbare Wirkung verschluckter Massen zurückzuführen ist. — Die *Reaktion* der *Mundflüssigkeit* ist immer eine *saure*, man schreibt die Säurebildung dem Pilz selbst zu.

Die *Diagnose* ist meist leicht; will man das *Mikroskop* dabei benutzen, dann findet man an den abgeschabten Massen Epithelieen in mehr oder weniger verändertem Zustand, gemischt oder durchsetzt mit Sporen, die rund und oval erscheinen, einen dunkeln Rand zeigen, das Licht stark brechen, vereinzelt oder in Kolonieen zusammengeballt liegen, daneben farblose, röhrenförmige Fäden mit scharfen, dunkeln, unregelmäßig eingekerbten Rändern, die an ihrer Spitze traubenförmig aussprossen (Fig. 75). — Mittelstarke Vergrößerung reicht aus. — Kleine Milchklümpchen, welche zwischen den Zungenpapillen liegen blieben, sind dadurch ohne weiteres vom Soor zu unterscheiden, daß man sie mechanisch leicht entfernen kann.

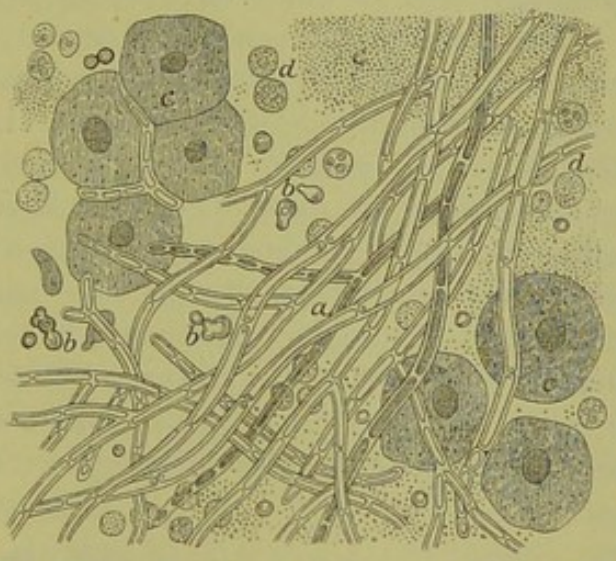


Fig. 75. *a* Soorpilz, *b* Konidien, *c* Epithelieen, *d* Leukocyten, *e* Detritus. (Nach v. JAKSCH.)

Die *Prognose* ist bei sehr Heruntergekommenen insofern bedenklich, als durch eine reichliche Soorbildung die Ernährung alles Ernstes gefährdet wird. Das hat man immer zu bedenken, da die rasche Beseitigung ausgebreiteter Wucherungen nur schwer gelingt. Mir ist ein Fall vorgekommen, wo die tödlich verlaufende Infektion durch Eiterkokken von der durch Soorwucherung teilweis zerstörten Mundschleimhaut ausging. (Anatomische und bakteriologische Untersuchung durch BAUMGARTEN.) — *Therapie* s. § 182.

§ 179. Aphthen.

Eine eigentümliche Munderkrankung stellen die Aphthen dar. Das *Kindesalter* — ganz vorwiegend der zehnte bis dreißigste Lebensmonat — wird besonders häufig ergriffen, eine enge Beziehung nicht nur zur ersten Dentition überhaupt, auch zu dem Durchbruch der Einzelzähne, ist sicher vorhanden.

Schlecht gehaltene und ernährte Kinder sind stärker ausgesetzt. Im Gefolge aller akuten Infektionen, dann als Begleiter von Mundkrankheiten sieht man bei Kindern nicht selten Aphthen sich entwickeln. — Unter den Erwachsenen ist die Erkrankung nicht häufig — am ehesten kommt sie noch bei Frauen zur Zeit der Menstruation, der Schwangerschaft, des Wochenbettes vor, und Wiederholungen sind hier nicht selten —, sie scheint also eine gewisse Beziehung zu dem weiblichen Geschlechtsleben zu haben.

Anatomisch handelt es sich um ein festes fibrinöses Exsudat, welches zwischen Submukosa und Epithel gesetzt wird. Fast stets tritt dasselbe scharf umschrieben auf und bildet linsen- bis erbsengroße Flecke, welche von einem Entzündungshof umgeben sind — Zusammenfließen einzelner Herde kommt vor, ausgedehntere Flächenerkrankung ist selten. Die oberen Epithelschichten sind anfangs immer erhalten, sie können es bleiben, indem das molekular zerfallende Exsudat ganz resorbiert wird. Öfter aber reißt die Epitheldecke ein, dann wird die geronnene Masse, indem von der Basis aus neugebildetes Epithel sich einschiebt, von ihrer Unterlage gelockert und allmählich durch Abbröckelung entfernt. Geschwürsbildung am Grunde ist nicht häufig. — Man vergleicht die Aphthen sehr passend mit dem auf der Haut auftretenden Ekzema impetiginodes; Mikroorganismen sind in ihnen nicht nachgewiesen.

Die Aphthen machen nicht gerade schwere *klinische Erscheinungen.* Man sieht, durch leichte Schmerzensäußerungen bei dem Schlucken aufmerksam geworden, an dem Rande der Zunge, der Lippen — die Gaumengegend bleibt gewöhnlich frei — anfangs umschriebene weißgraue, sich derb anfühlende Flecke, die Schleimhaut ist meist im ganzen Munde geschwollen und gerötet, es ist vermehrte Salivation vorhanden, der Geruch des Mundes ist nicht normal (man bezeichnet ihn als fade), aber niemals stinkend. Die Entwicklung der Aphthen erfolgt rasch und ganz gewöhnlich in Schüben, so daß im Laufe einiger Tage ältere neben frischen Eruptionen sichtbar werden. — Dieselben machen dann die eben erwähnte Entwicklung durch; der Ablauf des ganzen Vorganges beansprucht immerhin einige Wochen. — *Therapie* s. § 182.

§ 180. Mundfäule.

Die Mundfäule *(Stomatitis ulcerosa; Stomacace)* sucht mit Vorliebe das *Kindesalter* heim, beschränkt sich aber nicht auf dasselbe. Da die Erkrankung mit den *Zähnen* in einem freilich noch keineswegs klaren Zusammenhang steht, jedenfalls von dem Zahnfleisch ihren Ausgang nimmt, ist die *zahnlose Zeit bei Kindern und Greisen davon verschont.* Die Hauptsumme der Fälle trifft auf das siebente bis zehnte Lebensjahr, aber unter besonderen Verhältnissen wird auch das kräftige Alter stark mitgenommen. Es wird von einem nahezu regelmäßigem Vorkommen der Mundfäule in der französischen Armee berichtet, zeitweilig sollen sogar förmliche epidemische Anschwellungen auftreten.

Als *ätiologisch bedeutsame Momente* werden angegeben: Schlechte Konstitution, ungesunde Wohnräume (namentlich die unterirdisch gelegenen Kellerwohnungen), aber auch überfüllte, ungenügend gelüftete oberirdische, wozu man französische Kasernen rechnet.

Vom *anatomischen Standpunkt* aus ist man durchaus berechtigt, die *Stomatitis* nach der Einverleibung von *Quecksilber, Blei* u. s. w., ebenso die bei *Skorbut* hierher

zu stellen. Wahrscheinlich handelt es sich bei anderen Formen um die Einwirkung eines *spezifischen Krankheitserregers,* der freilich nicht aufgefunden wurde — Impfungen blieben negativ. — Daß die besonderen anatomischen Verhältnisse des Zahnfleisches günstige Entwicklungsbedingungen für die Krankheit liefern, wurde zu erklären versucht. Man hat namentlich für die Mundfäule der Kinder darauf Gewicht gelegt, daß das ohnehin nicht reichlich mit Blut versorgte Zahnfleisch durch die sich entwickelnden Zähne emporgedrängt werde, wobei seine Gefäße gezerrt und gedehnt würden, und daß so leichter Stockungen des Blutlaufs erfolgen, welche nun der Gewebevernichtung Vorschub leisten. Mit dieser Deutung wollte man sich begnügen und den spezifischen Erreger als unnötig ansehen. — Es darf nach allem wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit behauptet werden, *daß die Mundfäule nur eine anatomische Einheit, keine ätiologische darstellt.*

Anatomisch findet man eine das ganze Gewebe des Zahnfleisches durchdringende, sich nicht flächenhaft ausbreitende, sondern in die Tiefe fortsetzende Entzündung, durch welche die ergriffenen Teile zum Zerfall gebracht werden. Gleichzeitig ist ein großer Blutreichtum vorhanden, aber es kommt nicht zur Eiterbildung, das Ganze muß als *Nekrobiose* bezeichnet werden. Die Fortpflanzung auf das *Periost* kommt vor. Es kann sich Kiefernekrose ausbilden.

Man *sieht bei der Entwicklung der Krankheit* zunächst Rötung und Schwellung des Zahnfleisches an einem oder an mehreren Zähnen, gewöhnlich an den Schneide-, Eck- und den ersten Backzähnen des Ober- oder Unterkiefers. Dasselbe wulstet sich stark vor und wird außerordentlich blutreich, so daß leicht nach Berührungen Blutung erfolgt. Schon jetzt ist die Speichelsekretion vermehrt und starker Gestank vorhanden. Nun tritt Entfärbung an dem vorderen Rande des Zahnfleisches ein, derselbe erscheint gelblichweiß, das angrenzende Gewebe zeigt sich im geschwürigen Zerfall begriffen. Rasch steigt der Prozeß in die Tiefe und breitet sich auch nach hinten aus, so daß der ergriffene Zahn immer weiter aus dem Kiefer hervorragt, sich lockert und am Ende ausfällt. Die mit den kranken sich unmittelbar berührenden Teile der Mundschleimhaut und der Zunge werden in ganz gleicher Weise ergriffen, auch hier ist die Ausbreitung in die Tiefe das Gewöhnliche. Nach hinten bildet der Isthmus faucium die Grenze, welche niemals von der Stomacace überschritten wird. Die Schwellung der Unterkiefer- und Halsdrüsen, die seröse Infiltration der Wangenschleimhaut kann sehr bedeutend, der aashafte Gestank kann geradezu unerträglich werden.

Die *Allgemeinerscheinungen* sind außerordentlich schwach, Fieber kommt kaum vor, der Appetit bleibt meist erhalten. Die Wiederherstellung erfolgt vollständig und ohne Narbenbildung. — Es wird noch eine *chronische Form* beschrieben, welche sich neben langsamem Verlauf durch die geringe Stärke der Erkrankung selbst auszeichnet. — Die *Prognose* ist eine gute. — Die *Diagnose* hat sich nicht mit der einfachen Feststellung der anatomischen Form zu begnügen, sondern sie muß versuchen eine ätiologische zu werden. — *Therapie* s. § 182.

§ 181. Noma.

Noma — *Wasserkrebs* — gehört zu den selteneren Erkrankungen. Vorwiegend ist wieder das *Kindesalter* befallen, nur etwa 10% Erwachsene werden ergriffen; das dritte bis siebente Lebensjahr leidet am meisten. Die *nördlichen Küstenländer* zeigen sich der Ausbreitung des Übels besonders günstig, ebenso

Sumpfgegenden in allen Breitegraden. Der Aufenthalt in verdorbener Luft leistet entschieden Vorschub. Eine *individuelle Disposition* wird durch *schlechte Gewebeernährung,* sei es nun eine langsam entstandene oder eine durch schwere Infektionskrankheiten herbeigeführte, *gegeben;* bei Kräftigen entwickelt sich niemals Noma. — *Quecksilbervergiftung* kann Veranlassung zur Entstehung der Krankheit werden — häufig ist das jedenfalls nicht. Dagegen ging nicht ganz selten eine *ulceröse Stomatitis* vorher. — Es ist bemerkenswert, daß die *linke Seite* bei Noma viel häufiger erkrankt.

Anatomisch handelt es sich um *echten Brand,* der entschiedene Neigung hat, nach allen Richtungen hin fortzuschreiten. Der Befund ist der gleiche, wie bei jeder Gangrän. — *Geht Noma aus Mundfäule hervor,* dann sieht man die geschwürigen Stellen einfach brandig werden, der Brand breitet sich rasch allseitig aus, der faulige Geruch wird durch Brandgeruch ersetzt. — *In den anderen Fällen beginnt das Leiden auf der Wangenschleimhaut,* meist an denjenigen Stellen, welche dem Mundwinkel nahe liegen, seltener auf dem äußeren Zahnfleisch, an der Lippe oder gar an der Zunge. Man sieht eine graugelbe Verfärbung, die ziemlich scharf umschrieben ist und fühlt eine sich in die Tiefe erstreckende Härte. Es kann oberhalb dieser Stellen zur Blasenbildung kommen, die Umgebung ist bläulichrot oder noch dunkler. Nach kurzer Zeit erscheint die Schleimhaut an der erkrankten Partie schwärzlich und zerfällt brandig an ihrer Oberfläche, die ganze Gesichtshälfte ist nun stark ödematös, gewöhnlich blaßgelb, selten rot, aber dabei schmerzlos; die Drüsen des zugehörenden Lymphgebietes schwellen an, und starker Speichelfluß tritt auf. Der Zerfall schreitet rasch und unaufhaltsam weiter, derbe Infiltration geht ihm vorher, die äußere Wangenhaut wird an dem betroffenen Teil dunkelblau, bald schwarz, der Durchbruch ist nur noch eine Frage kurzer Zeit. Erfolgte derselbe, dann liegt die Mundhöhle offen da, man bemerkt, wie die Gangrän sich weiter verbreitet, nach innen wie nach außen, meist aber vorwiegend in einer bestimmten Richtung. Auch die Knochen bleiben nicht verschont, nach Zerstörung des Periostes kommt es zum Absterben derselben. Blutungen sind selten, da die Gefäße durch Thromben verschlossen werden. Über alle Beschreibung scheußlich ist der Gestank. — Das *Allgemeinbefinden* kann anfangs noch leidlich sein; allein in nicht zu langer Zeit folgt *putride Infektion* mit Fieber, Durchfällen und Herzschwäche, auch Schluckpneumonieen mit Lungenbrand kommen vor, und der Tod macht ein Ende, gewöhnlich innerhalb der ersten Wochen. — Bei *günstigerem Verlauf* tritt Begrenzung des Brandes, die Bildung von Granulationen und nachher Narbengewebe auf, bei dessen Retraktion erfolgen hochgradige Verzerrungen mit den schlimmsten Entstellungen. — *Recidive* können zur Zeit der Heilung, aber auch viel später in den Narben sich entwickeln.

Die *Diagnose* hat keine Schwierigkeiten, sobald das Leiden einigermaßen ausgeprägt ist, und das geschieht immer im Laufe von höchstens einigen Tagen. — Die *Prognose* ist stets eine sehr ungünstige; man rechnet *gegen* $70\,\%$ *Tote;* wer davon kommt, hat sein Leben teuer erkauft. — *Therapie* s. § 182.

§ 182. Therapie der Mundkrankheiten.

Die Therapie der Mundkrankheiten bietet so viel Gemeinschaftliches, daß ihre Besprechung zusammengefaßt werden kann. Obenan steht die *Prophylaxis.* Bei *säugenden Kindern,* einerlei ob dieselben an der Brust oder aus der

Flasche trinken, halte man strengstens darauf, daß der Mund nach einer jeden Nahrungsaufnahme mittels eines um den Finger gewickelten nassen Läppchens ausgewischt werde. Ebenso müssen die Flaschen, besonders die Saugstöpsel, auf das sorgfältigste gereinigt werden; man leide nie, daß die nicht ganz entleerte Flasche zurückgestellt und später wieder ohne weiteres verwendet werde. Der Lutschbeutel ist ganz zu verbannen. So wird man nicht nur einer Stomatitis, sondern gleichzeitig auch Magendarmkatarrhen am sichersten vorbeugen. — Diese Maßregeln sind bei *fieberhaften Zuständen* jeder Art besonders wichtig. Man lasse dann auch bei älteren Kindern den Mund reinigen, sei es durch Auswischen oder durch Ausspülen, und achte noch besonders darauf, daß die Nase durchgängig sei, damit das Atmen durch den Mund thunlichst vermieden werde. — Bei *fiebernden und kachektischen Erwachsenen,* desgleichen bei *Quecksilbergebrauch* (s. § 94) muß der Pflege des Mundes die größte Aufmerksamkeit zugewandt werden; der zähnhaftende Schleim ist mit Hilfe der Zahnbürste mindestens dreimal täglich zu entfernen, alle paar Stunden müssen in den schwereren Fällen Spülungen mit lauem oder kaltem Wasser vorgenommen werden. Man kann passend für die *Desinfektion* der in Zersetzung befindlichen Massen *verdünnte Lösungen von Wasserstoffhyperoxyd* zum Ausspülen verwenden. Die Mühe wird reichlich belohnt, indem der Appetit erhalten bleibt und so die Ernährung ermöglicht wird. — Ist *schon eine Entzündung* auf der Mundschleimhaut vorhanden, *welche stärkeres Eingreifen* erforderlich macht, dann kommen Arzneimittel in Betracht. Unter diesen nimmt das *Kalium chloricum* die erste Stelle ein. Man verordne dasselbe in Lösungen von 1—5 % ohne jeden weiteren Zusatz und lasse damit den Mund ausspülen oder auspinseln; man kann auch — ***aber pro die nicht mehr als etwa 2 g bei Kindern, höchstens 5 g bei dem Erwachsenen*** — das sehr rasch durch die Speicheldrüsen wieder ausgeschiedene Mittel ***innerlich geben.*** Gegen Aphthen und ulceröse Stomatitis bewährt sich das chlorsaure Kalium mit geradezu spezifischen Eigenschaften; bei Quecksilbergebrauch wirkt es vortrefflich prophylaktisch. — *Natrium biboracicum* findet besonders bei *Soor* Anwendung; man benutzt bis zu 5 % Lösungen in Wasser. — *Argentum nitricum* (Lösung von 1—2 *pro mille*) findet als Pinselwasser bei den schwersten Soorformen etwa zweimal täglich passende Verwendung. — In Substanz wird der Höllenstein als bestes Ätzmittel bei Noma empfohlen — man kann mit dem Stift in die Tiefe dringen bis auf das gesunde Gewebe, ohne befürchten zu müssen, daß man unnötige Zerstörung anrichtet. Vorher muß das zerstörte Gewebe in möglichst weiter Ausdehnung mechanisch entfernt sein. Schwerste Fälle von *Mundfäule* können die Entfernung der besonders stark ergriffenen Zähne verlangen — dadurch soll unter allen Umständen Heilung erzielt werden.

Auf die *Allgemeinbehandlung* ist großes Gewicht zu legen. Gerade der Umstand, daß weniger Widerstandsfähige am leichtesten, und daß sie an den schlimmsten Formen der Mundkrankheiten leiden, weist darauf hin, wie nötig es ist, *die Ernährung der Gewebe* überhaupt thunlichst gut zu gestalten. Die Sorge für frische Luft gehe damit Hand in Hand. Die Entfernung der Erkrankten aus einer mit Pilzkeimen geschwängerten Atmosphäre wirkt unter Umständen in kurzer Zeit äußerst günstig, selbst in schweren Fällen.

§ 183. Angina.

Die *Entzündungen des Rachens*, seiner Schleimhaut sowohl, wie der tiefer gelegenen Teile, werden unter dem Namen Angina zusammengefaßt; durch ein beigefügtes Eigenschaftswort bezeichnet man teils ihren anatomischen, teils ihren ätiologischen Charakter. — Es hat keine Schwierigkeit, zur anatomischen Diagnose zu gelangen: Entzündung von wechselnder Stärke und Ausbreitung findet sich immer auf der Schleimhaut, daneben manchmal ein die Veranlassung dieser Entzündung sicher anzeigendes anderweitiges Krankheitsprodukt. Dagegen bieten die Anginen *ätiologisch* nach manchen Richtungen hin nicht geringe Schwierigkeiten.

Von *bekannten Ursachen sind chemische, mechanische und thermische Reize*, welche mit größerer Stärke oder längere Zeit hindurch die Rachenschleimhaut treffen, zu nennen. Ätzende Substanzen (konzentrierte Säuren, Alkalien, verschiedene Metallsalze etc.), welche absichtlich oder aus Versehen verschluckt werden, rufen die schwersten Entzündungen hervor. Bei übermäßigem Gebrauch von Tabak fehlt die Angina ebensowenig wie bei dem von Schnaps. Staubarbeiter sind derselben, meist ihren chronischen Formen, preisgegeben. Wer viel und laut sprechen muß, bleibt auf die Dauer selten verschont: Pfarrer, Lehrer, Sänger, Schauspieler werden sehr gewöhnlich ergriffen. — Durch das Einatmen heißer Wasserdämpfe und erhitzter Gase bilden sich schwere akute Entzündungen; die chronischen wiederum bei denen, welche die Speisen gewohnheitsgemäß heiß genießen. — Das *Übergreifen von Entzündungen aus der Nachbarschaft*, von der Nase, den Luftwegen, der Mundhöhle aus kommt vor, wenn auch keineswegs so häufig, wie es behauptet wird. *Diese ganze Gruppe scheint insoweit dem Verständnis zugänglich, als es sich um die Einwirkung einfacher Entzündungserreger handelt.* — Eine *zweite* Gruppe umfaßt jene Anginen, welche als *Lokalisation eines bestimmten Krankheitsgiftes* zu betrachten sind: Diphtherie, die akuten Exantheme, Erysipelas, in manchen Epidemieen der Abdominaltyphus, und, wie es scheint, manchmal die kryptogenetische Septikopyämie, unter den langsamer verlaufenden Infektionen die Syphilis und die Tuberkulose (Lupus) sind hier in erster Reihe zu nennen. — Dann kommt aber tiefes Dunkel. Es ist eine unzweifelhafte Thatsache, daß bei manchen Menschen eine irgendwie geartete *Erkältung* genügt, um Angina zu erzeugen — man spricht davon, dieselben hätten ihren locus minoris resistentiae nun einmal im Rachen, umschreibt so das Geschehen, ist aber von einer Erklärung himmelweit entfernt. (Siehe § 151).

Mehrdeutig und nur zum Teil verständlich sind die *gehäuft, manchmal darf man geradezu sagen epidemisch auftretenden Anginen.* Örtlich wie in ihrer Rückwirkung auf den Organismus große Stärkeschwankungen zeigend, finden sich dieselben so massenhaft zu bestimmten, abgegrenzten Zeiten ein, daß von individueller Disposition keine Rede mehr sein kann — alle Stände, jedes Lebensalter wird ergriffen, äußere Einflüsse sind verschwindend selten im Einzelfall nachweisbar. Mitunter erlaubt eine gleichzeitig herrschende oder eine bald nachfolgende Epidemie von Diphtherie oder Scharlach den Schluß, daß es sich um leichte abortive Formen jener Infektionen handelt — allein oft genug ist diese Erklärung unmöglich, da nichts vorherging oder nachfolgte. Es hat keinen besonderen Wert von einer *infektiösen Angina* zu sprechen — aber diese Thatsache muß auf das Bestimmteste hervorgehoben werden. Umsomehr, als viele Fälle von Angina auch zu den Zeiten, wo dieselbe nicht gehäuft vorkommt,

Allgemeinerscheinungen bedingen, welche nicht auf die örtliche Erkrankung zurückzuführen sind, sondern ganz entschieden den Eindruck einer Infektion machen. Dadurch wird auch die *Schilderung des Krankheitsbildes* in hohem Grade erschwert; denn nicht die anatomische Veränderung allein, mindestens ebenso sehr der Urheber derselben drückt ihm seinen Stempel auf.

Akute Angina.

Die *örtlichen Beschwerden* sind einigermaßen konstant und nur nach ihrer Stärke verschieden. Das Gefühl von Trockenheit im Schlunde und von leichter Spannung, mit häufigerem Schlucken einhergehend, bildet meist die Anfangserscheinung. Man sieht jetzt schon eine über den weichen Gaumen, die hintere Rachenwand, die Uvula verbreitete oder auf einzelne Stellen beschränkte Rötung. Das Schlingen, zunächst nur von Stechen begleitet, wird allmählich im Laufe von Stunden wirklich schmerzhaft, der Speichel nimmt an Menge zu, und veranlaßt mit der gleichzeitigen Empfindung, als ob ein Fremdkörper im Schlunde steckte, wiederholtes Schlucken trotz der immer mehr sich steigernden Beschwerden, die dasselbe begleiten. Das Gefühl von Entzündung: Hitze, Klopfen, Schwellung, ein ständiger auch während der Ruhe sich fühlbar machender Schmerz wird immer deutlicher; die Drüsen am Kieferwinkel sind ausnahmslos geschwellt. — So kann, selbst bei schweren Allgemeinerscheinungen, während der ganzen Krankheitsdauer das örtliche Übel bleiben, lästig, immerhin erträglich. — Man bezeichnet diese Form am besten als *Oberflächen-Angina (A. superficialis)*, ein Ausdruck, der wenigstens nach der ätiologischen Seite hin durchaus nicht vorgreift. — Viel schlimmer wird der Zustand, sobald die Entzündung auf Muskeln und Fascien sich erstreckt oder zur Eiterbildung führt. Jetzt ist jede Bewegung der leidenden Teile von den scheußlichsten Qualen begleitet; auch unabhängig davon tritt ein mit heftigem Schmerz verbundenes Klopfen in der Tiefe auf. Um den reichlich fließenden Speichel nach außen zu entleeren, schließen die Kranken den Mund gar nicht — weiter geöffnet kann er überhaupt nicht werden, da sich die Kaumuskeln in tonischer, wohl wesentlich reflektorisch erregter Zusammenziehung befinden. Jedes Wort, das gesprochen werden muß, wird mit Anstrengung hervorgebracht, leise, flüsternd, nicht artikuliert, weil zu alledem Bewegungen gehören, welche mit Schmerz verbunden sind. Das Einschlafen gelingt nur in bestimmten, oft sehr wunderlichen Stellungen. Es wird nichts mehr gefürchtet, als das Verschlucken, wobei der reflektorisch ausgelöste Husten überwältigend sich geltend macht, so daß Willenshemmungen unmöglich sind und die ärgsten Schmerzen entstehen. Während des Schlafens wird daher alles gethan, um zu verhindern, daß Mundflüssigkeit in den Kehlkopfeingang gelangt, während des Wachens wird jedes Schlucken thunlichst vermieden. Die im Munde zurückgehaltenen, in reichlicher Menge abgestoßenen Epithelien — Mundkatarrh fehlt niemals — faulen und verbreiten einen widerwärtigen Gestank. So können Tage vergehen unter ständig sich steigernden Beschwerden, bis sich die Eiteransammlung, welche sehr gewöhnlich auftritt, nach außen entleert und nun mit einem Schlage vollkommenes Wohlbefinden mit der Möglichkeit zu schlucken und mit raschem Nachlaß aller Störungen sich einstellt. — Resorption des Eiters (Zerteilung) ist nicht gerade häufig. Es ist für diese Form der allgemeine Ausdruck *phlegmonöse Angina* wohl am geeignetsten.

Unter den anderweitigen häufigeren Symptomen sind noch zu erwähnen:

Die *Sprache* wird eigentümlich im Klang verändert, sie ist näselnd, das N und R bietet besondere Schwierigkeiten; sind die Mandeln stärker geschwollen, dann macht der Redende den Eindruck, als ob ihm ein größerer Fremdkörper im Schlunde steckte. — *Schmerz im Kiefergelenk,* auch wohl *im Ohre* — durch Übergreifen der Entzündung auf die Tuba Eustachii hervorgerufen — kann sehr lästig werden. Otitis interna kommt bei den nicht auf skarlatinöser oder diphtheritischer Infektion beruhenden Formen selten vor. *Glottisödem, Vereiterung der Lymphdrüsen, Durchbruch eines Abszesses nach außen* finden sich nur ganz ausnahmsweise selbst bei hochgradigster Entzündung — ebenso *brandiges Absterben* der ergriffenen Teile.

Die *Allgemeinerscheinungen* wechseln bei allen Formen sehr in ihrer Stärke. Man darf sagen, daß *akutes Einsetzen der Krankheit mit hohen Temperaturen, auch wohl mit Schüttelfrost, sehr oft bei scheinbar einfachen,* in ihrem Verlauf durchaus gutartigen *Anginen vorkommt;* keineswegs sind damit immer schwere örtliche Entzündungen verbunden. Die Körperwärme kann auf 41° und mehr sich erheben, Kinder und leicht erregbare Erwachsene bieten dann nicht selten Hirnsymptome dar, welche den Unkundigen ernsthaft zu erschrecken vermögen. Gewöhnlich sind indes nach höchstens zweimal 24 Stunden alle Hirnerscheinungen geschwunden. — Das Krankheitsgefühl ist namentlich bei den schweren Formen sehr hochgradig; Abgeschlagenheit und Mattigkeit überdauern den Fieberabfall. Die Ernährung leidet sichtbar, wenn länger das Schlingen unmöglich war, sie stellt sich übrigens bald wieder her.

Die *Dauer einer akuten Angina beträgt höchstens gegen 14 Tage* — meist ist im Laufe einer Woche oder wenig darüber die Krankheit geschwunden. Die Rekonvaleszenz beansprucht öfter das Mehrfache dieser Zeit. — Gewöhnlich verläuft die ganze Erkrankung in einem Zuge, es kommt aber, namentlich wenn es sich um Eiterbildung handelt, auch vor, daß Besserungen und Verschlimmerungen aufeinanderfolgen.

Die *Prognose* ist fast durchgehend eine gute, *nur ganz ausnahmsweise kann der Tod eintreten.*

Die *Diagnose* hat, soweit es sich dabei um eine Angina überhaupt handelt, keine besonderen Schwierigkeiten, da die örtlichen Beschwerden die Aufmerksamkeit sehr bald auf sich lenken. Man vergesse nur nicht, daß die plötzlich eintretenden bedeutenden Temperatursteigerungen, Hirnerscheinungen mit Unbesinnlichkeit, sogar mit Krämpfen hervorrufend, die Empfindung von Schmerz ganz in den Hintergrund zu drängen vermögen, und *unterlasse daher niemals die Inspektion des Rachens, wenn bei Kindern oder leicht reizbaren Erwachsenen ein ohne weiteres nicht verständliches schweres Fieber sich zeigt.*

Schwieriger ist die Erkenntnis der Einzelformen, namentlich, sobald die Entstehungsursache in Betracht kommt. Für Diphtherie, Scharlach, Typhus, Erysipel muß auf die betreffenden Paragraphen verwiesen werden; es sollen *nur die hauptsächlichen anatomischen Varietäten* Erwähnung finden.

1. *Angina katarrhalis:* Über das Ganze des Rachens und seiner Gebilde ausgebreitete oder auf einzelne Teile beschränkte Rötung und Schwellung, welche zu geringem Ödem führen kann, aber nicht sehr hochgradig wird. Gewuchertes Epithel mit Eiterkörperchen untermengt, welches an einzelnen Stellen, besonders an den Mandeln, sich als leichtere, schleierartig durchsichtige Auflagerung zeigt, kann vorkommen. — Niemals tritt ein fest anhaftender graugelber Belag auf. — Seichte Geschwüre, die rasch heilen, können sich entwickeln, dieselben gehen von den Follikeln aus oder entstehen aus Substanzverlusten des Epithels. Im allgemeinen deckt sich diese Form mit der klinischen

der Oberflächen-Angina; einerlei, welcher Krankheitserreger eingewirkt hat — man sieht sie ebenso bei Diphtherie und Scharlach, wie bei Erkältungs-Anginen.

2. *Angina phlegmonosa:* Hochgradige, in die Tiefe greifende Entzündung mit starker Schwellung, mit Ödem oder gar mit Blutaustritt und meist über den ganzen weichen Gaumen verbreitet. Eiterbildung in anfangs getrennten, später zusammenfließenden Herden ist nicht regelmäßig, stellt sich aber ganz gewöhnlich ein, sobald die *Mandeln und ihre Umgebung* stärker beteiligt werden. Es ist nicht von großem Werte, aus der Entzündung der Mandeln *(Amygdalitis)* eine eigene Form zu machen, da eine auf sie beschränkte Erkrankung kaum zur Beobachtung gelangt. Hervorzuheben aber ist, daß die Eiterbildung in den Tonsillen oder in dem sie umgebenden Bindegewebe mit phlegmonöser Angina fast immer einhergeht und deren gewöhnlichste Form darstellt.

Die *Behandlung* kann bei den *zu Anginen neigenden* insoweit eine prophylaktische sein, als man durch eine regelrechte Abhärtung (Gewöhnung der Haut an Temperatursprünge) die Disposition zur Erkältung überhaupt zu tilgen sucht (s. § 151). Um auch örtliche Widerstandsfähigkeit zu erzielen, empfiehlt es sich, morgens eine Flasche kalten Wassers über Nacken und Hals zu schütten, ferner, daß man diese Teile nicht durch Einpackung in dicke Tücher verzärtle, sondern sie frei trage. — Das *Kupieren* einer Angina gelingt in vielen Fällen innerhalb der ersten Tage, aber höchstens bis zum vierten. Man reiche zu diesem Ende ein kräftiges *Brechmittel* (**R** Nr. *68*), lasse aber den Kranken vorher etwas laues Wasser trinken. Es ist unzweifelhaft, daß dadurch eine Angina recht oft zum Stillstand und zur raschen Rückbildung gebracht werden kann. Bei den habituellen Anginen freilich gelingt das nicht. — Erkältungsanginen gehen bisweilen rasch zurück, wenn man den Leidenden zu starkem Schwitzen bringen kann; hernach ist stets eine mindestens eintägige Bettruhe anzuordnen, da es sonst leicht zu Recidiven kommt. — Priessnitz'sche *Umschläge* um den Hals, wenn man aber überzeugt ist, daß es *zur Eiterbildung kommt, heiße Kataplasmen,* sind immer zu verordnen — Kälte nützt kaum und ist subjektiv meist weniger angenehm. Die Anwendung der *Ätzmittel* (Höllenstein in Lösungen von 1—2% ist als Einpinselung noch sehr beliebt) ist von zweifelhaftem Wert; sie giebt vielleicht nach vorhergehender Steigerung der Schmerzen etwas subjektive, immer aber nur eine kurz dauernde Erleichterung. Von den *Adstrigentien* läßt sich nicht viel Besseres sagen. *Kalium chloricum* kann gegen den Mundkatarrh nützen — die Angina wird davon nicht betroffen. — Soweit thunlich, suche man die leidenden Teile *reinzuhalten* — bei den schweren Formen freilich ist das kaum durchzuführen. Man lasse mit Wasser, kaltem oder warmem, wie es der Patient vorzieht, den Mund ausschwenken, das Gurgeln wird kaum gelingen. — Man hüte sich davor, bei den mit Eiterbildung einhergehenden Anginen *zu früh das Messer zu gebrauchen.* Erst der durch das Zusammenfließen der kleinen Herde gebildete Abzeß ist künstlich zu eröffnen. Es ist sehr schwer, in dem ödematös geschwollenen Gewebe deutlich Fluktuation zu fühlen, da man nur ungenügend mit dem Finger eingehen und denselben kaum frei bewegen kann. Skarifikationen, selbst ziemlich tiefe, pflegen nicht einmal vorübergehend erhebliche Erleichterung zu geben. — Ist *heftiges Fieber mit Hirnerscheinungen verbunden* da, dann kann man, um diese zu beseitigen, Wärmeentziehungen mittels des kalten Bades vornehmen; unbedingt nötig ist das kaum jemals, weil das Ganze zu kurz dauert. — Man *zwinge den Kranken nicht zur Nahrungsaufnahme;* ist der Durst sehr heftig, oder scheint der Gebrauch von Herzreizen erforderlich — wohl nur in ganz seltenen Fällen —, dann stehen immer noch die Injektionen von Flüssigkeit in den Darm oder in das Unterhautbindegewebe zur Verfügung.

— Im allgemeinen befindet sich der Kranke am besten, wenn man ihn möglichst sich selbst überläßt, sobald die Angina zur Entwicklung gelangte und nicht mehr kupiert werden kann.

Chronische Angina.

Die Entstehung der *chronischen* Formen fällt im wesentlichen mit der der akuten zusammen, wenigstens können dieselben durch alle Ursachen, welche jene veranlassen, hervorgerufen werden. Am häufigsten findet man sie bei Leuten, die viel und laut reden müssen, bei Staubarbeitern, dann bei solchen, welche mit Tabak und Alkohol Mißbrauch treiben. Wer öfter abscedierende Mandelentzündung zu überstehen hatte, leidet fast regelmäßig beständig an einem gewissen Grade von oberflächlicher Entzündung der Rachenschleimhaut. — Man sieht den weichen Gaumen, die Uvula, die Mandeln gerötet und von varicösen Venen durchsetzt. Die Follikel sind meist stärker geschwollen, ragen stecknadelkopf- bis linsengroß hervor und sind von einem feinen roten Saum umgeben. Hellgrauer, fest anhaftender Schleim, trocken, wie die Schleimhaut, der er aufliegt, überzieht die hintere Rachenwand, an welcher auch die Drüsen am stärksten vergrößert sind. — Die Mandeln sind immer geschwollen und ragen aus ihren Nischen hervor; ihre Oberfläche erscheint gewöhnlich etwas zerklüftet, Vertiefungen und Erhöhungen liegen nebeneinander, narbige Einziehungen dazwischen. Bei den die Mandeln besonders betreffenden Erkrankungen erheben sich vereinzelt oder benachbart gelbgraue Pfröpfe über deren Oberfläche, neben ihnen sieht man Einsenkungen, durch das Ausfallen der Pfröpfe — veränderter und nekrotisch gewordener Follikel — bedingt. Die Mandeln sind öfter so stark geschwollen, daß sie sich berühren, der Schlundeingang wird dadurch nicht unerheblich verengt. Die Uvula kann ebenfalls so beträchtlich geschwellt sein, daß sie auf die Zunge niederhängt, unförmlich dick erscheint, ödematös, zeitweilig bei nachlassendem Ödem auch wohl gefaltet ist. Seichte Geschwüre finden sich am Gaumen, an den Mandeln, der Rachenwand und der Uvula ganz gewöhnlich. — Mundkatarrh wird kaum je vermißt. — Die *Beschwerden* beschränken sich in vielen Fällen auf die Empfindung von Trockenheit und das Bedürfnis sich öfter zu räuspern, namentlich morgens, wo Schleim, der sich die Nacht über angesammelt hatte, mit Husten und auch wohl mit Würgen entleert wird, sowie auf eine Beeinträchtigung in der Klangfülle der Stimme, welche besonders nach längerem lautem Reden merkbar wird. Sind die Muskeln stark geschwollen, dann tritt eine ganz besondere Stimmfärbung ein: die Leute sprechen, leicht näselnd, so, als ob sie einen Fremdkörper im Munde hätten. Bei höheren Graden des Leidens kommt es zu wirklicher Heiserkeit, mit Husten verbunden, der oft krampfhaft wird, anfallsweise sich zeigt und häufig mit Würgen und Erbrechen endet. Die Mandelpfröpfe bewirken, reichlicher vorhanden, üblen Geschmack und ebensolchen Geruch, der nicht nur von dem Leidenden selbst als höchst lästig empfunden werden kann. Es läßt sich nicht leugnen, daß durch das öfter wiederholte Husten die Entstehung von Emphysem begünstigt wird; im übrigen dürfte ein chronischer Rachenkatarrh gerade nicht oft Veranlassung zu ernsteren Störungen geben. — Immer handelt es sich um ein *außerordentlich hartnäckiges, schwer zu beseitigendes Übel.* — Bei den follikulären Anginen ist die galvanokaustische Zerstörung der einzelnen Drüsen oft von Nutzen; vergrößerte Mandeln werden operativ entfernt. Aufgeben jener Gewohnheiten, welche die Erkrankung begünstigen, soweit das möglich ist, bei Fetten eine Herabsetzung der Körperfülle, daneben die bei den

akuten Formen empfohlenen Maßregeln, darauf beschränkt sich so ziemlich die Behandlung. — Man erwarte von Ätzmitteln und Inhalationen nicht zuviel. Gurgeln mit recht heißem Wasser nützt mehr und öfter.

§ 184. Retropharyngealabszess.

Eiteransammlungen zwischen Wirbelsäule und Pharynx finden sich am häufigsten bei Kindern. Veranlassung dazu giebt: Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen, welche ihren Zufluß vom Gaumen und Rachen her beziehen, und Vereiterung des Bindegewebes zwischen Pharynx und Wirbelsäule, die durch eingedrungene Fremdkörper und durch die Einwirkung starker Entzündungsreize hervorgerufen wird. An diesen Stellen vermögen sich auch die Eiterkokken anzusiedeln, sei es primär, sei es sekundär von einem anderen Herde aus. — Wichtig ist die Thatsache, daß bei Karies der oberen Halswirbel Senkungen des Eiters nach dieser Richtung vorkommen. — Retropharyngealabszesse drängen die hintere Wand des Rachens von der unnachgiebigen Wirbelsäule ab und wölben dieselbe nach vornhin aus. Dadurch entstehen Beschwerden für den Schlingakt und für die Atmung, um so stärkere, je größer das Mißverhältnis zwischen dem vorhandenen Raum und der Menge des eingeschlossenen Eiters ist. Wegen der Enge des Schlundes findet das bei dem Kinde leichter statt, als bei dem Erwachsenen. — Meist geschieht die Entleerung des Eiters nach dem Rachenraum hin. Es können aber Durchbrüche in das hintere Mediastinum eintreten, welche Pleuritis und Perikarditis hervorrufen; nach außen, gegen das Gesicht hin (Parotisgegend, Kieferrand) sind dieselben äußerst selten. — Mit *akutem Verlauf* und rascher Eiterbildung kann heftiges Fieber einhergehen. *Gewöhnlich ist der langsame Verlauf*, der ohne Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden bleibt. Unter den örtlichen Beschwerden gehen die bei dem Schlingen meist vorauf; es folgen die bei der Atmung. Der Kopf wird stark in den Nacken gebeugt, jeder Versuch ihn nach vorn zu bringen, erhöht die Atemnot, welche hochgradiger geworden, eine gewisse Ähnlichkeit mit der bei Kehlkopfstenose darbietet. Indessen fehlt die Heiserkeit, und *bei aufrechtem Sitzen mit hintübergebeugtem Kopf kann frei geatmet werden* — bei horizontaler Lage hingegen steigert sich die Atemnot bis zur Unfähigkeit weiter zu atmen. Eigentliche Anfälle von Dyspnoe hängen mit der Körperhaltung zusammen. Man sieht die Rachenschleimhaut gerötet und mehr oder weniger vorgedrängt — der eingeführte Finger fühlt Fluktuation. Die *Diagnose* hat namentlich auf die Möglichkeit, daß es sich um Senkungsabszesse von Wirbelkaries her handle, zu achten. — Die *Prognose* ist bei rechtzeitiger Erkennung des Leidens keine ungünstige. Es sei denn, daß allgemeine Sepsis vorliege. Der *Tod* kann, abgesehen von etwaiger Infektion, durch Senkung und nachfolgende Eiterbildung in der Pleura und im Perikard eintreteu, ein Glottisödem, die plötzliche Verlegung der oberen Luftwege durch den sich entleerenden oder durch fehlerhafte Körperhaltung dieselben verschließenden Abszeß vermag ein rasches Ende zu bewirken, allein das ist selten. Die *Therapie* hat die Eiterbildung zu begünstigen und sobald wie möglich den entstandenen Abszeß gegen den Rachen hin zu entleeren.

§ 185. Glossitis.

Die Schleimhaut der *Zunge* beteiligt sich bei allen Erkrankungen des Mundes und Rachens, liefert aber keine eigentümlichen Erscheinungen. Die *tieferen Entzündungen* der *Zunge* (Glossitis parenchymatosa) dagegen können als selbstständige Erkrankung auftreten. Sie *entstehen* durch nachweisbare Einflüsse von außen (Insektenstiche, heftige Entzündungsreize) oder scheinbar idiopathisch — man beschuldigt, ohne im Einzelfall es mit dem Nachweis gar zu genau zu nehmen, dann gern „Erkältungen“. Einige Menschen leiden an *habituellen*, heftigen Zungenentzündungen.

Die *idiopathische Glossitis* wird von schwerem Fieber, das öfter mit Schüttelfrost beginnt, eingeleitet, Unbesinnlichkeit und Delirien gesellen sich dazu. Starker Schmerz bei jeder Bewegung des Organs, Unfähigkeit zum Schlucken, Erschwerung der Sprache, die ganz unverständlich werden kann, folgen alsbald.

Die Zunge erscheint halbseitig, das gewöhnlichere, oder beiderseits um das Mehrfache ihres Dickenumfangs geschwellt, ist an den Rändern mit tiefen Zahneindrücken versehen, hängt aus dem geöffneten Munde hervor, und ist an ihrer Oberfläche mit dicken, nicht selten blutgemischten Schleimkrusten, die fest anhaften, überzogen; sie ist nur schwer beweglich. Reichlicher Speichelfluß und hochgradiger Katarrh des Mundes wie des Rachens sind gewöhnlich vorhanden; die faulige Zersetzung der abgestoßenen Epithelmassen geht rasch vor sich, so daß sich um den Kranken ein aashafter Gestank verbreitet. Die Atmung kann durch die den Kehlkopf verlegende geschwellte Zunge selbst oder durch ein sich auf denselben ausbreitendes entzündliches Ödem ernstlich erschwert werden, ja es kann auf diesem Wege der Tod eintreten. Der Boden der Mundhöhle mit den Speicheldrüsen ist meist geschwollen und fühlt sich hart an; ebenso die angrenzenden Lymphdrüsen. Es vergehen *acht und mehr Tage,* ehe die Entzündung sich zurückbildet, oder (seltener) ein Abszeß nach außen zur Entleerung gelangt. Manchmal bleibt eine dauernde Verhärtung in der Zunge zurück, wohl durch neugebildetes Bindegewebe hervorgerufen, welche den Ausgangspunkt für Recidive zu liefern scheint. — Bei den durch *äußere Einflüsse* bedingten Entzündungen sind die örtlichen Erscheinungen die gleichen, die allgemeinen hängen von der Natur des Entzündungserregers wohl mehr, als von der Stärke des örtlichen Leidens ab. — Die *Prognose* ist freilich meist günstig, muß aber mit einiger Zurückhaltung gestellt werden. — Die *größte Erleichterung* giebt den Kranken eine sorgfältige und schonende Reinigung der Mundhöhle mittels weicher Federn, Pinsel oder Schwämme; einige lieben die äußere Anwendung der Kälte, andere die der Wärme. Eisstückchen werden meist gern in den Mund genommen. Man sorge für genügende Wasserzufuhr vom Darm aus und quäle die Kranken nicht mit dem Schlucken. Schweres Fieber mit Hirnerscheinungen kann unmittelbare Wärmeentziehungen erfordern. Es wurden tiefe Einschnitte in die Zunge empfohlen; dieselben sollen manchmal große Erleichterung gewährt und die Schwellung zur raschen Rückbildung gebracht haben; immer geschieht das jedenfalls nicht. — Man sei stets auf die Tracheotomie vorbereitet, da die Nötigung dazu sehr rasch sich einstellen kann.

§ 186. Angina Ludovici.

Die Entzündung des subkutanen Bindegewebes, welches, von der Gegend der Submaxillaris ausgehend, sich über die Nachbarschaft verbreitet, wird mit dem Namen der Angina Ludovici belegt. Sie kommt bisweilen in gehäuften Fällen, wie epidemisch, vor, sie tritt seltener „metastatisch“ bei schweren Infektionskrankheiten auf. Neuerdings hat man den *Aktinomyces* (§ 103) als Ursache des Leidens in gewissen Fällen kennen gelernt. — Ausbreitung von Phlegmonen, die vom Unterkiefer her übergreifen (Knochenhautentzündungen), dürften kaum hierher zu rechnen sein. — Die Erkrankung befällt fast *nur Erwachsene.* Gewöhnlich zeigt sich zunächst eine unscheinbare, gegen Druck empfindliche, einseitige Schwellung in der Nähe der Submaxillaris, welche rasch weiter geht und sich über die Mittellinie ausbreitet, so daß der Hals in seinen oberen Teilen, namentlich aber auch der in die Höhe geschobene Boden der Mundhöhle brettartig hart erscheint. Das Öffnen des Mundes ist erschwert oder unmöglich, ebenso das Kauen und Schlucken; es kann durch Glottisödem zur Erstickung kommen. Fiebererscheinungen sind immer vorhanden, manchmal sehr schwere. — Die Krankheit endet mit Genesung, wenn sich, das gewöhnliche, das Exsudat zerteilt oder Abszesse entstehen, die meist nach innen durchbrechen. Aber es kommt auch zur ausgedehnten Verjauchung mit folgender Pyämie oder zur mechanischen Verlegung der Eintrittspforten für die Luft; in beiden Fällen droht tödliches Ende. — Die *Behandlung* ist nach den Regeln der Chirurgie zu leiten.

VII.

Krankheiten der Verdauungswerkzeuge.

Krankheiten der Speiseröhre.

§ 187. Entzündung der Speiseröhre.

Damit eine Entzündung der Speiseröhre von ihrer inneren Seite her entstehe, ist die Einwirkung eines heftigen Entzündungserregers, welcher die dicke Epithelienschicht zu überwinden vermag, notwendig. Ätzende Chemikalien, sehr heiße Flüssigkeiten, eingeklemmte Fremdkörper von rauher Oberfläche vermögen das; auch gewisse Infektionskrankheiten führen vom Blute aus zur Entzündung, so Diphtherie und Pocken. — Schmerz bei dem Schlingen, welcher, wenn harte, große Bissen durchgleiten, gesteigert wird, ist eines der wichtigsten Zeichen. Kommt es zum Erbrechen, dann können die herausbeförderten Massen über den anatomischen Entzündungsgrad vielleicht weitere Auskunft erteilen. — Die *Behandlung* besteht darin, daß man den entzündeten Teilen Ruhe gönnt, also das Schlucken auf das geringste Maß beschränkt und nur reizlose Nahrung gestattet.

§ 188. Verengerung der Speiseröhre.

Verengerung der Speiseröhre findet sich: 1. *Angeboren*, dann äußerst selten mit der Erhaltung des Lebens vereinbar. 2. Durch *Kompression* hervorgerufen: Hals- und Mediastinaldrüsen, Anschwellungen der Schilddrüse, Aneurysmen der Aorta descendens, Neubildungen der Nachbarschaft, Divertikel zwischen Ösophagus und Wirbelsäule. 3. Bei *Fremdkörpern* aller Art, die stecken geblieben sind (auch Soormassen sind zu erwähnen), oder bei Neoplasmen, welche in den Kanal der Speiseröhre vorragen. 4. Bei Wucherungen des submukösen Bindegewebes mit *Narbenbildung*. Ein von der Schleimhautfläche aus zur Einwirkung gelangender Entzündungserreger oder Gewebezerstörer (Schwefelsäure, kaustische Alkalien, heiße Flüssigkeiten u. s. w.) geben dazu Veranlassung. — Ob einfache Muskelhypertrophie ausreicht, um eine merkliche Verengerung zu bewirken, dürfte zweifelhaft sein. 5. *Nervöse Einflüsse* können, aber nur vorübergehend, durch spastische Kontraktur der Muskelfasern eine Verlegung der Speiseröhre herbeiführen. — Oberhalb der dauernd verengten Stelle tritt meist eine Erweiterung auf. — Die *Symptome*, welche der Verengerung als solcher zukommen, weisen die Erschwerung der Fortbewegung des geschluckten Bissens, die subjektiv fühlbar wird, als Haupterscheinung nach. Die Kranken suchen durch ausgiebige Einspeichelung und reichliches Nachtrinken zu helfen. Die Empfindung von Druck, Spannung, Unbehaglichkeit wird fast stets in das Epigastrium verlegt. Bei erheblicher Verengerung kommt es zu antiperistaltischen Bewegungen, welche die Speisen mundaufwärts befördern. Schreitet der Krankheitsprozeß weiter, dann gelingt es bald nicht mehr weder durch Eigenthätigkeit noch mit Kunsthilfe genügende Mengen

von Nahrung durch die verengerte Stelle zu bringen; es treten die Erscheinungen der Inanition auf, der Leidende stirbt in längerer oder kürzerer Zeit den Hungertod. — Sitz und Ausdehnung der Stenose werden durch die Sondeneinführung festgestellt; manchmal kann man mittels eines Wachsbougies einen vollkommenen Abdruck der verengerten Strecke erhalten. — Die *Ursache der Verengerung* ist viel schwieriger zu erkennen: Narbenstrikturen nach Ätzung oder Verbrennung werden durch die Anamnese, welche auch über ein etwaiges Verschlucken von Fremdkörpern Aufschluß giebt, vielleicht auch durch noch sichtbare Narben im Rachen oder Munde erkennbar. Carcinome verlangen schon mehr mittelbare Schlußfolgerungen, die aus dem Lebensalter, der raschen Entwicklung mit hochgradiger Kachexie u. s. w. sich ergeben. Sie sind weitaus die häufigste Veranlassung. Ihr Sitz ist gewöhnlich das untere Drittel der Speiseröhre, welches sie in der Länge von 5—10 cm einnehmen. — Die spastischen Formen kommen vorzugsweise bei Hysterie und Hypochondrie vor, dies und der rasche Wechsel der Erscheinungen kennzeichnet sie zur Genüge. — Alle Formen von Kompressionsstenose verlangen den unmittelbaren Nachweis der Ursache, welche sie hervorgerufen hat, durch anderweitige diagnostische Hilfsmittel; die anatomischen Verhältnisse müssen dabei besonders beachtet werden. — Die *Prognose* ist im wesentlichen von der Ursache abhängig, welche die Verengerung erzeugte. Bei bösartigen Neubildungen ist dieselbe schlecht, Narbenstrikturen und steckengebliebene Fremdkörper sind immer zweifelhaft zu beurteilen, es hängt alles von den Bedingungen des Einzelfalles ab. Günstig sind spastische Verengerungen; dabei ist nur zu beachten, daß dieselben große Neigung zum Recidivieren haben.

Die *Behandlung* hat das Wegsammachen der verlegten Strecke zur Hauptaufgabe. Die langsame und allmähliche Erweiterung durch Einführung passender Sonden oder Bougies ist daher vorzunehmen. Man verfahre dabei mit großer Schonung (namentlich Carcinome verlangen das) und suche nicht mit Gewalt zu erzwingen, was nur durch Geduld erreichbar ist. — Gleichzeitig ist für eine möglichst ausgiebige Ernährung zu sorgen und die Resorption vom Darm aus zur Hilfe zu nehmen, wenn das erforderlich erscheint. Als letztes Mittel bleibt die Eröffnung des Ösophagus oder des Magens auf blutigem Wege — bisher nicht von besonderem Erfolg begleitet.

§ 189. Erweiterung der Speiseröhre.

Erweiterung der Speiseröhre kommt als allgemeine oder als umschriebene, einen Teil seiner Wand umfassende *(Divertikelbildung)* vor. Die erstere tritt auf, wenn die Entleerung des Ösophagus nach unten dauernd gehemmt ist und gleichzeitig seine entartete Muskulatur den am Abfließen gehinderten Inhalt nicht nach oben zu entleeren vermag. Solche Erweiterung findet sich über Verengerungen der Speiseröhre selbst und bei Verlegung der Kardia; sie nimmt selten die ganze Ausdehnung der Speiseröhre ein, ist unmittelbar über der Verengerung am stärksten und verliert sich nach oben hin allmählich. — Selten kommt ferner eine erhebliche, umschriebene oder allgemeine *Erweiterung ohne Stenose* vor, für welche man in einem verminderten Kontraktionsvermögen der verdickten, aber fettig entarteten Muskulatur den nächsten Grund sucht; fernerliegende Gründe können kaum vermutet werden. — Eine Ausbuchtung des unmittelbar vor der Einmündung in die Kardia gelegenen Teiles, die Bildung eines *Vormagens*, ist vielleicht angeboren, sie findet sich sehr selten.

Die *Divertikel* müssen in zwei Abteilungen getrennt werden: 1. *Pulsionsdivertikel* sitzen am untersten Teil des Schlundes an dessen Übergang in die Speiseröhre, nur an der hinteren gegen die Wirbelsäule gerichteten Wand, in der Mittellinie selbst oder etwas seitlich davon. Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, daß die aus irgend einem Grunde weniger widerstandsfähige Muskelschicht von einem härteren Bissen auseinandergedrängt wird. In die dadurch gebildete Lücke gleitet die Schleimhaut ein, welche nun, wieder und wieder von den andrängenden Bissen gedehnt, sich bruchartig einstülpt und allmählich zum Sack erweitert, sowie von der Schwere ihres Inhalts nach abwärts gezogen zwischen Wirbelsäule und Ösophagus sich einbettet, diesen zusammendrückend und unwegsam machend. Mehr als 13 cm Länge und 5 cm Querdurchmesser werden für die Pulsionsdivertikel angegeben. Ihre Entwicklung geht schmerzlos und unbeachtet vor sich. Ist einmal ein Sack gebildet, dann füllt sich derselbe, meist mit breiter Öffnung gegen die Speiseröhre frei mündend, bei dem Essen mit den verschluckten Speisen; er tritt auch wohl seitlich am Hals als pralle Geschwulst hervor, verlegt aber, von der unnachgiebigen Wirbelsäule zur Ausbreitung nach vorn gezwungen, die Speiseröhre so, daß gar nichts oder nur Flüssiges passieren kann. Durch äußeren Druck kann der Inhalt des Sackes in den Mund entleert werden. Gewöhnlich ist seine Wand hochgradig katarrhalisch erkrankt. — Die Sonde gelangt bei gefülltem Divertikel fast immer in dieses, bei leerem aber ohne Widerstand in den Magen. — Das *sehr seltene* Leiden befällt fast regelmäßig das höhere Lebensalter und ist sehr gefährlich, da bei stärkerer Ausbildung des Divertikels eine vielleicht gar zum Hungertode führende Störung der Ernährung nicht ausbleiben kann.

2. *Traktionsdivertikel:* Sitz an der vorderen Wand des Ösophagus, mit großer Bevorzugung des in der Höhe der Trachealbifurkation gelegenen Teils. Sie entstehen durch Narbenschrumpfung, bei welcher die äußere Wand der Speiseröhre gefaßt und in einer zu dessen Achse mehr oder weniger geneigten Richtung ausgezerrt wird; so bildet sich ein Trichter, dessen Mündung gegen die freie Fläche der Speiseröhre geöffnet ist und dessen Länge höchstens bis 12 mm anwächst. Seine Wandung kann von der Muscularis und der Schleimhaut oder auch nur von dieser letzteren gebildet werden; narbige Verwachsung des Ösophagus mit der Nachbarschaft ist unerläßliche Vorbedingung. Die Drüsen an der Bifurkation geben durch die in ihnen verlaufenden entzündlichen Prozesse am häufigsten dazu Veranlassung, aber auch jede andere Entzündung vermag das gleiche herbeizuführen. — Diese Divertikel scheinen nicht selten zu sein; machen aber nur, wenn sie in ihre Nachbarschaft durchbrechen (Pleura, Perikardium, Mediastinum, Bronchien) Erscheinungen, welche soweit es sich um eine Deutung ihrer Entstehungsart handelt, meist unverständlich sind. — Es handelt sich immer um eine mindestens eitrige, oft genug aber um eine jauchige Entzündung, welche die ernstesten Gefahren im Gefolge hat. — Zu *diagnostizieren* sind diese Divertikel niemals; ebensowenig zu behandeln.

§ 190. Zerreissung der Speiseröhre.

Spontane Rupturen des Ösophagus an seinen unteren Teilen sind ganz außerordentlich selten. Man nimmt an, daß es sich um Selbstverdauung durch regurgitierten Magensaft handle, welcher wegen mangelhafter Blutdurchströmung der betroffenen Teile wirksam werde *(Ösophagomalacie)*. Der Austritt eines Teiles des Mageninhaltes in die

Pleurahöhle folgt; schwere Erscheinungen von Shock sind mit der Zerreißung zusammen vorhanden. — *Perforationen* werden durch eingedrungene Fremdkörper, besonders von Traktionsdivertikeln aus, durch carcinomatöse Geschwüre, endlich auch durch Ätzmittel bewirkt. — *Von der äußeren Umgebung* her brechen in die Speiseröhre ein: Abszesse von der Lunge, den Drüsen, den Wirbelkörpern aus, ferner Aneurysmen. — Tritt nicht sofort, wie im letzteren Fall, der Tod ein, dann muß ein vielgestaltiges Krankheitsbild zur Entwicklung kommen, dessen Verständnis sich meist nicht schwierig zeigen wird.

Krankheiten des Magens und Darms.

§ 191. Verdauungsstörungen überhaupt.

Die *Aufgabe des Magen-Darmkanals ist eine doppelte:* er hat *mechanische Arbeit* zu leisten und in ihm vollziehen sich unter der Einwirkung der von den eingelagerten oder sich in ihn entleerenden Drüsen (Leber, Pankreas) gelieferten Sekrete *chemische Vorgänge. Der normale Ablauf der chemischen Prozesse ist an die normale Mechanik gebunden;* er wird geschädigt, sobald die eingeführten Speisen in einem Abschnitt des Verdauungsschlauches zu lange, oder aber zu kurz verweilen. Eine pathologische Störung der Bewegung zieht daher eine solche des Verdauungsvorganges im ganzen nach sich, umgekehrt wird auch durch die bei ungenügender chemischer Thätigkeit der Verdauungssäfte gelieferten abnormen Produkte die Bewegung gestört.

Funktionelle Veränderungen erstrecken sich meist über einen größeren Teil des Magen-Darmkanals — sie bleiben auf den unmittelbar von einer Reizwirkung getroffenen Teil nur dann beschränkt, wenn dieselbe eine gewisse und zwar niedrig bemessene Stärke nicht überschreitet. Man findet daher häufiger Magen und Darm nebeneinander, als nur einen für sich erkrankt. Auszunehmen von dieser Regel sind schwere Gewebestörungen (Geschwürsbildung, Neubildungen u. s. w.), welche häufig eng umschrieben sind.

Man hat die *funktionellen Störungen,* besonders wenn sie vorzugsweise den Magen beteiligt erscheinen lassen, als *Dyspepsie* bezeichnet uud ihnen die *anatomischen,* ihrem Wesen nach entzündlichen, von der Oberfläche ausgehenden oder doch die Mucosa vorzugsweise betreffenden Veränderungen als *Katarrh* gegenübergestellt. — *Eine so scharfe Trennung dürfte indes weder zweckmäßig noch durchführbar sein.* Die Erfahrung lehrt, daß es sich nur um Unterschiede in der Stärke, nur um Übergänge handelt, welche in Wirklichkeit nicht bestimmt von einander abgrenzbar sind. Jede Dyspepsie führt bei längerer Dauer zum Katarrh, jeder irgend ausgebildete Katarrh geht mit Dyspepsie einher.

Verfolgt man die Entwicklung des Geschehens, so wird die enge Beziehung zwischen Katarrh und Dyspepsie ohne weiteres klar. — Bleiben unverdaute Speisen im Magen liegen, dann verfallen dieselben den Fäulnis- und Gärungserregern; durch deren Einwirkung werden Körper (z. B. Essigsäure, Buttersäure u. s. w.) gebildet, die imstande sind, Entzündung zu bewirken, und dies auch thun. So kann eine Gemütserregung, welche bei einigen Vermehrung der Absonderung des Magensaftes und verstärkte Peristaltik hervorruft, bei anderen in erster Linie Verminderung der Absonderung von Magensaft oder Verzögerung der Magenbewegung bedingend, Katarrh im Gefolge haben. Das braucht aber nicht zu geschehen. Es greifen hier individuelle Bedingungen ein, welche wohl

zu einem Teil auf angeborenen, anatomischen Verhältnissen, zum anderen auf physiologischen beruhen, die durch Übung (Gewöhnung) beeinflußt werden können. — Die Dicke der Epithelschicht im Magen und Darm wechselt sicher bei den verschiedenen Menschen ebensosehr, wie die der Epidermis, desgleichen die Zahl der Drüsen.

Weiter kommen die Erregbarkeit des Gefäßapparats für Entzündungsreize, sein mehr oder minder bereiter Gehorsam gegen die vom Nervensystem aus übermittelten Befehle, die Widerstandskraft der Einzelzelle und die der aus ihnen sich zusammensetzenden Gewebe, endlich die Menge und die Beschaffenheit der glatten Muskelfasern innerhalb der Verdauungswege in Betracht. Das sind greifbare und zum Teil auch schon begriffene Dinge, welche es verständlich machen, warum eine und dieselbe den Magen treffende Schädlichkeit bei verschiedenen Menschen verschiedene Folgen hat. So entzieht sich der *Unterschied zwischen „starkem" und „schwachem" Magen* — eine Erfahrungsthatsache, an der nicht gerüttelt werden darf — keineswegs ganz der wissenschaftlichen Einsicht.

Es bedarf nur einer kurzen Erörterung, wie es kommt, *daß Magen- und Darmstörungen so gewöhnlich miteinander verbunden sind.* — Haben sich Entzündung erregende Zersetzungsprodukte im Magen gebildet, dann gelangen dieselben, wenn sie nicht durch Erbrechen nach außen entleert wurden, in den Darm. Hier können sie vermehrte Peristaltik erzeugen; Durchfall kommt ja oft genug neben „verdorbenem" Magen vor. Bleiben die schon im Beginn der Zersetzung begriffenen Massen aber im Darm liegen und vermögen Galle, Bauchspeichel, Darmsaft nicht der Zersetzung Einhalt zu thun und ihre Produkte unschädlich zu machen, so ist wenigstens die Reizung, oft genug aber auch die wirkliche Entzündung des Darms nicht zu vermeiden.

Die Berührung zwischen dem Entzündung erregenden Inhalt des Magens und Darms mit dessen Schleimhaut muß, da derselbe sie bei seiner Fortbewegung in größerer Ausdehnung trifft, die weitere Verbreitung der Erkrankung begünstigen. Es wäre also auch diese Thatsache verständlich.

§ 192. Verdauungsstörungen, Dyspepsie, Magenkatarrh.

Die Lehre von der Entstehung der Verdauungsstörungen weist bald eine Änderung des Chemismus, bald eine solche der Bewegungen als erstes nach. Es hat das für die klinische Betrachtung wenig Bedeutung, für die *Therapie* aber ist es von der allergrößten Wichtigkeit in den ursächlichen Zusammenhang einzudringen.

Verdauungsstörungen — Dyspepsie wie Katarrhe — entstehen:

1. *Durch unrichtig gewählte und zubereitete Nahrung überhaupt.* Die Kochkunst soll die Speisen verdaulich und schmackhaft machen; bewußt geht dieselbe aber dem ersten Ziel kaum nach. Das Schmackhaftmachen wird in den Vordergrund geschoben und dabei entweder auf einen überreizten Gaumen oder auf die Lebensgewohnheiten das Hauptgewicht gelegt — für die Hauptmasse des Volkes sind diese bestimmend. Wer seine Verdauung von Kindesbeinen an mit irgend einem Gericht sich erschwert hat, sehnt sich nach diesem zurück wie ein Lotophage. Über die Sünden unserer Küche in Süd und Nord ließen sich dicke Bände schreiben. — Der Geschmack ist von vornherein ein trügerischer Sinn, schlecht erzogen wird er es noch mehr. Die meisten lassen sich bei der Auswahl ihrer

Speisen von ihm leiten; wie dieselben auf ihre Verdauung einwirken, fühlen sie kaum.

2. *Durch unzweckmäßige Einteilung der Mahlzeiten.* Hier wird nach zwei Seiten hin hauptsächlich gesündigt, und zwar in geradezu entgegengesetzter Richtung. Entweder wird *so häufig* gegessen, daß die Thätigkeit der Verdauungswerkzeuge unausgesetzt in Anspruch genommen ist, oder es wird durch eine einzige Mahlzeit, welche nahezu den gesamten Tagesbedarf bewältigen soll, ihre Arbeit auf eine kurze Zeit zusammengedrängt.

3. *Durch ungenügende Zerkleinerung und Vorbereitung der Speisen im Munde.* Eine sehr gewöhnliche Schädlichkeit, der sich alle aussetzen, die das Essen als ein zeitraubendes Geschäft ansehen, das in möglichster Bälde zu Ende zu bringen ist. Das Messer wird von solchen nur zur gröbsten Zerlegung benutzt, die Zähne werden kaum in Thätigkeit gesetzt, von ausreichender Einspeichelung ist nicht zu reden; es wird geschlungen aber nicht gegessen. — Die *Vielesser,* welche keinen Maßstab für das zur Erhaltung des Körpers Notwendige besitzen, gehören auch hierher. Die Mehrzahl von ihnen sind Schlinger; würden sie ordentlich kauen, dann träte bald eine Ermüdung der dazu nötigen Muskeln ein, die Einhalt geböte. — Leute mit *schlechten Zähnen* leiden gleichfalls nicht selten an Dyspepsie, weil bei ihnen die vorbereitende Thätigkeit der Kauwerkzeuze und die Einspeichelung ungenügend sind. — Sehr häufig ist die Temperatur des in den Magen Gelangten so hoch, daß, abgesehen von der mechanischen Belastung, welche dem Magen durch die großen Bissen aufgebürdet wird, die Absonderung seines Saftes durch die infolge der thermischen Reizung eintretende unregelmäßige Blutverteilung erschwert wird.

4. Durch *größere Mengen von nieder temperierter Flüssigkeit.* Die Unsitte, besonders bei hoher Außenwärme das Getränk so kalt wie möglich zu genießen, giebt in unserem biertrinkenden Vaterlande und ebenso in dem durch Eiswasserverbrauch ausgezeichneten Amerika Veranlassung zu schweren Dyspepsieen. Dieselben entwickeln sich öfter in unmittelbarem Anschluß an die vorhergehende Schädlichkeit, sei es, daß in den leeren Magen größere Massen kalter Flüssigkeit geschüttet werden, oder daß man denselben, wenn er durch die Aufnahme stark gewürzter Speisen hochgradig hyperämisch geworden ist, mit solchen anfüllt. Der Nachdurst nach üppigen Mahlzeiten, meist ein nur vom Gaumen ausgelöstes Gemeingefühl, wie der wirkliche Gewebedurst nach größeren körperlichen Anstrengungen läßt sich freilich durch stark abgekühlte Flüssigkeit am leichtesten stillen — aber auf Kosten des Magens.

Hier ist weiter zu erwähnen, daß schon *das Einführen von viel Flüssigkeit während des Essens* vom Übel ist, selbst dann, wenn dieselbe an sich nicht stärkere Reizung hervorruft. Oft genug wird nur getrunken, um größere Bissen ohne vorheriges ausreichendes Kauen in den Magen zu spülen. Jedenfalls aber tritt eine Verdünnung des abgesonderten Magensaftes sowohl, als eine mechanische Belastung des übermäßig angefüllten Magens ein, welche beide zu einer Verzögerung der chemischen Vorgänge wie der zu leistenden Entleerungsarbeit führen müssen.

5. Durch *konzentrierte alkoholische Flüssigkeiten,* namentlich wenn dieselben in den *leeren* Magen gelangen. Es genügt auf die mit dem Schnapssäufentum unzertrennlich verbundene Dyspepsie zu verweisen. Aber auch bei solchen, die nur der Gewohnheit huldigen, „zur Stärkung", sei es der allgemeinen, sei es

der des Magens, öfter ein Schnäpschen Kognak, Kirschwasser, oder eines der von den Beglückern der Menschheit so reichlich angepriesenen Gesundheits-Magen- u. s. w. Liköre (auch HOFFMANN's Tropfen gehören hierher) zu genießen, stellen sich nicht selten Dyspepsien ein.

6. Durch *unpassende Kleidung* oder eine nach den Mahlzeiten eingenommene ungeeignete *Körperhaltuug*, welche beide die Bewegungen des Magens und Dünndarms hemmen. Die schnürenden Gürtel bei Männern, die Rockbänder bei Frauen vermögen das in hohem Grade. Ebenso schädlich ist die stark vornübergebeugte Körperhaltung, welche die Unterleibsorgane sehr ins Gedränge bringt, wie sie bei gewissen Handwerkern (Webern, Schustern), bei Leuten, die kurzsichtig am Schreibtisch sitzen u. s. w., gewöhnlich ist.

7. Durch *Tabaksmißbrauch*. Zu vieles Rauchen von starken Cigarren, namentlich, wenn die Cigarre zerbissen, ausgelaugt und die dabei entstandene Brühe verschluckt wird, ist keine seltene Ursache der Dyspepsie. — Es handelt sich wohl um eine doppelte Wirkung, die allgemeine, der chronischen Tabakvergiftung als solcher zukommende, und die spezielle Reizwirkung des in den Magen gelangenden Tabakextraktes.

8. Durch *fehlerhaftes Verhalten nach den Mahlzeiten*. Für die Verdauungsgeschäft ist ein großer Blutverbranch der dabei beteiligten Organe erforderlich. Nach der bekannten physiologischen Regel wird ihnen dieser geschmälert, sobald andere Körperteile in gezwungene Thätigkeit zu einer Zeit versetzt werden, wo die Verdauung das erste Anrecht auf Blut hat. Starke körperliche oder geistige Arbeit nach der Nahrungsaufnahme ist daher vom Übel, ebenso *tiefer Schlaf*, bei welchem die Erregbarkeit der nervösen Apparate überhaupt nachläßt und der Blutumlauf sich verzögert.

9. Durch *heftigere nervöse Erregung*, sei es auf gemütlichem oder geistigem Gebiet. Es ist eine bekannte Thatsache, daß durch solche nicht allein das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme sehr in den Hintergrund tritt, sondern auch das Genossene Beschwerden hervorruft, welche unter Umständen recht hohe Grade erreichen. In gleicher Weise wirkt *nervöse Erschöpfung*, wie sie durch zu anhaltende und zu gleichförmige geistige Thätigkeit herbeigeführt wird, namentlich sobald dabei der Körper nicht zu seinem Rechte gelangt. Es ist das eine der ergiebigsten Quellen der Dyspepsie in den Ständen der Kopfarbeiter. — Die manchmal sehr schweren Störungen der Verdauung bei *Onanisten* dürften gleichfalls hierher gehören.

10. Durch *Krankheiten des Blutes* in allen ihren Formen und durch *anderweitige Erkrankungen*, welche auf dessen Zusammensetzung und Umlauf zurückwirken; endlich durch *unmittelbare Gewebeveränderung im Magen und Darm selbst*. Es ist besonders darauf hinzuweisen, daß *ein jedes Fieber* fast immer mit Dyspepsie einhergeht, wenigstens für eine Zeit. Aber bei den meisten *schwereren Erkrankungen überhaupt* trifft man eine Störung der Verdauungsthätigkeit, welche sich aus unzureichender Versorgung der beteiligten Organe mit normalem Blute, seltener aus solcher der entfernter gelegenen nervösen Apparate ungezwungen erklären lassen.

Anatomisch ist die *Dyspepsie* in der Leiche nicht nachweisbar. Daß schon bei dem gewöhnlichen Verdauungsvorgang die Blutverteilung im *Magen* eine andere wird, daß starke aktive Hyperämieen auftreten, haben die Beobachtungen an Menschen mit Magenfisteln gelehrt, ebenso daß bei leichteren Verdauungs-

störungen die Gefäße nicht unbeteiligt bleiben. Allein dies verwischt sich sobald nach dem Tode, daß dem Anatomen ein sicheres Urteil nicht mehr möglich wird. Es kommen die Vorgänge der Selbstverdauung hinzu, welche das Epithel hochgradig verändern, umsomehr, je längere Zeit nach dem Erlöschen des Lebens verstrichen ist. — *Katarrhe* bieten das gewöhnliche Bild: Bei akutem Katarrh findet man hochgradige Hyperämie, vielleicht Blutaustritt, punktförmigen oder flächenhaften. Die Schleimhaut ist geschwellt, mit zähem, fest anhaftendem Belag (Schleim, degeneriertem Epithel, Eiterkörperchen) bedeckt, das Cylinderepithel an den Drüsenausführungsgängen in Abstoßung begriffen und schleimig metamorphosiert, das Epithel der Labdrüsen unregelmäßig gelagert und stärker körnig. Entzündliche Veränderungen an den Venen des zwischen und unter den Drüsen gelegenen Gewebes sind häufig, auch die Lymphgefäße können beteiligt sein.

Aus diesen akuten bilden sich die *chronischen* Formen so aus, daß es *zur Atrophie der Schleimhaut, vielleicht auch des submukösen Bindegewebes kommt,* welche mit Geschwürsbildung einhergehen kann. Öfter noch sind Verdickungen des Bindegewebes mit Atrophie und Pigmentierung der Mucosa, deren Drüsen zum Teil zerstört, zum Teil cystisch entartet sind, sie selbst kann warzig sich über die Oberfläche erheben *(Etat mamelonné; Polyposis ventriculi).* Die Bindegewebswucherung kann bis auf die Serosa sich erstrecken, die Muskelfasern werden dabei hypertrophisch oder atrophisch.

Akute Dyspepsie verrät sich durch Aufstoßen und Übligkeit mit reichlicher Absonderung von Speichel, durch Würgen und Erbrechen, das, mehr oder minder leicht sich vollziehend, mit einem Male oder in kurz nacheinander stattfindenden Wiederholungen den ganzen Mageninhalt zu Tage befördert. Es kann schließlich ein Teil der im Duodenum befindlichen Flüssigkeit nach oben entleert werden — die grünliche Färbung und der bittere Geschmack belehren alsbald über die Beimischung von Galle. Die Darmthätigkeit bleibt um so eher unversehrt, je weniger der Magen Zeit gehabt hat, die von ihm aufgenommenen, Reizung vermittelnden Substanzen nach unten weiter zu befördern. Ist dies aber geschehen, dann folgen anfangs stärker, später weniger stark gefärbte Entleerungen flüssiger Massen in mehr oder minder großen Zwischenräumen, meist schmerzlos, unter lautem Kollern. Abgesehen von der Art der zur Einwirkung gelangten Schädlichkeit wird die individuell äußerst wechselnde Möglichkeit zum Erbrechen zu gelangen von großer Bedeutung. Wer sich leicht erbricht, wird dadurch in peinliche Situationen kommen können, aber er wird auch einen Schutz gegen schwerere katarrhalische Erkrankung besitzen. Denn die rasche Entleerung vermindert die Wirkungsdauer der in den Magen gelangten Entzündungserreger und läßt sie nur in kleiner Menge oder gar nicht in den Darm gelangen. — Der ganze Vorgang kann unter diesen Umständen in wenigen Stunden ablaufen, ja bald nach dem Erbrechen kann wieder lebhafter Appetit vorhanden sein. — Das Allgemeinbefinden bleibt ungetrübt, eine geringe Abspannung ausgenommen, welche oft gar nicht empfunden wird. — Anders wenn Zeit genug vorhanden war, daß der Reiz, sich durch die Produkte abnormer Verdauung immer mehr verstärkend, Magen und Darm schwerer treffen konnte. Die Übligkeit hält nun auch nach der Magenentleerung an, Würgen und Erbrechen, bei dem nur geringe Mengen galligen Schleims entleert werden, begleiten sie — der Magen selbst wird empfindlich und zeigt bei tieferem Druck lebhaftes Wehgefühl. Ebenso sind die Durchfälle

häufiger, sie werden von kolikartigen Schmerzen begleitet: der Leib, anfangs aufgetrieben, sinkt später ein und zeigt überall Empfindlichkeit gegen tieferen Druck. Die Zunge ist geschwollen, mit Zahneindrücken versehen, von dem in größerer Menge abgestoßenen Epithel bedeckt. — Starke Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, der sehr bedeutend werden kann, Abscheu gegen jede Nahrung, Durst mit großem Verlangen nach Wasser, kaum je aber Temperatursteigerung oder Beschleunigung des Pulses — gewöhnlich ist derselbe eher langsamer — machen das Krankheitsbild vollständig. Nach längstens einigen Tagen tritt Besserung ein.

Man kann *auf Grund der chemischen Zusammensetzung des Mageninhaltes zwei Formen* der akuten Dyspepsie unterscheiden:

1. *Die Absonderung der Salzsäure ist vermindert.* Im Erbrochenen finden sich reichliche Mengen von Milchsäure neben Essigsäure und Buttersäure, freie Salzsäure ist nicht oder doch nur in geringer Menge nachweisbar. — Der widerwärtige Geruch der Buttersäure ist sehr hervortretend. Reichliche Beimischung von Schleim fehlt nicht.

2. *Die Absonderung der Salzsäure ist vermehrt.* Im Erbrochenen trifft man dieselbe bis zu mehr als 0,4% (die Angaben über die normal vorhandene Menge der Salzsäure bewegen sich zwischen 0,15 und 0,35%), dagegen fehlen die organischen Säuren. Klinisch ist diese Form einigermaßen dadurch gekennzeichnet, daß sehr heftiges Sodbrennen und starke Empfindlichkeit im Epigastrium sich etwa $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Mahlzeit einstellen; nach dem Erbrechen ist die Erleichterung eine größere.

Durch *Infektion* kann ein Symptomenkomplex erzeugt werden, in welchem die Magendarmerkrankung eine hervorragende Stellung einnimmt. Man ist daher geneigt, von ihr den Namen zu wählen und spricht von einer *Febris gastrica.* Die Abweichung der Ansichten dreht sich wesentlich darum, ob „gastrisches Fieber" nur durch das Gift des Abdominaltyphus hervorgerufen werde, also einen leichteren Grad der Infektion darstelle, oder aber, ob ein anderes unbekanntes Gift eine ähnliche Erkrankung zu bewirken vermöge? Die Meinung, daß ein so schweres Allgemeinleiden mit heftigerem Fieber und starker Beteiligung des Sensorium, wie es der Febris gastrica zukommen soll, von einer Schleimhautentzündung des Magens und Darms abhängig sei, dürfte wenig verlockend erscheinen, sie zählt auch wohl nur spärliche Anhänger. — Die Entscheidung kann einzig von ätiologischen Gesichtspunkten aus getroffen werden. Wer in einer Gegend thätig ist, wo Abdominaltyphus nicht regelmäßig vorkommt, aber zeitweilig größere Ausbreitung erlangt, wird *nur zu den Zeiten dieser Häufung* ein der Febris gastrica ähnelndes Krankheitsbild zu Gesicht bekommen und nicht darüber zweifelhaft sein, wo dasselbe hingehört. — *In der Praxis werden sehr gewöhnlich die Abortivformen aller Infektionskrankheiten, wenn irgend bedeutendere dyspeptische Symptome bei ihnen vorhanden sind, unter dem Namen des gastrischen Fiebers zusammengefaßt.*

Die Entwicklung der *chronischen Formen von Verdauungsstörungen* nimmt immer lange Zeit in Anspruch. Anfangs stellt sich nach dem Essen, besonders nach den Hauptmahlzeiten, die Empfindung ein, daß der Magen da ist — man fühlt ihn, zunächst ohne besondere Beschwerden, aber schon daß man ihn fühlt, ist ungehörig. Bald gesellt sich das Bedürfnis hinzu, die Kleider in der Magengegend zu lösen, weil deren Druck lästig wird. Aufstoßen, anfangs geruchloser Gase, dann von Teilen des Speisebreies, Nachschmecken des Genossenen vier und mehr Stunden nach dem Essen, Sodbrennen mit reichlicher Speichelabsonderung folgt. Hin und wieder kommt es vielleicht auch zum Würgen und zum Erbrechen. Der Stuhlgang ist unregelmäßig, entweder angehalten, oder aber es treten mehrmals täglich, gewöhnlich bald nach dem Essen, dünnflüssige Entleerungen auf.

Eines wechselt auch wohl mit dem anderen ab. Auf diese Erscheinungen kann Jahre hindurch die Dyspepsie beschränkt bleiben. Das Allgemeinbefinden braucht dabei nicht zu leiden, die Ernährung kann vollkommen ausreichend stattfinden — auch an die leisen Unbequemlichkeiten gewöhnen sich die meisten so sehr, daß sie dieselben kaum bemerken. Wer auf sich achtet, weiß, wie er wenigstens nicht immer alles vertragen kann und meidet bestimmte Speisen vielleicht ganz; wer das nicht thut, nimmt hin, was ihm dafür beschieden ist, ganz gewöhnlich ohne zu merken, woher denn eigentlich seine vielen „kleinen Leiden" kommen. Deren Zahl wird allerdings von Jahr zu Jahr größer: Eingenommensein des Kopfes, Verlangsamung des Denkens, Unlust zur angestrengteren Thätigkeit pflegen sich allmählich mehr und mehr einzustellen, Verstimmungen, unter denen die Umgebung nicht wenig auszuhalten hat, Gereiztsein und Unverträglichkeit bleiben nicht aus, ja die ganze Lebensanschauung wird eine pessimistische. Die Kranken selbst legen häufig das Hauptgewicht auf ihre Stuhlbeschwerden, sie halten sich für Hämorrhoidarier und erziehen sich einen leichten Grad von Hypochondrie an.

Anders steht die Sache, sobald die Summe der täglich sich wiederholenden Schädlichkeiten groß genug wurde, um ernstere Störungen hervorzurufen: Appetitlosigkeit, bis zu vollständigem Appetitmangel, nach jeder Nahrungsaufnahme heftige örtliche Beschwerden, Druck und ein Schmerz, der zu wirklichen Anfällen von Kardialgie anzuschwellen vermag, auch wohl, aber seltener Erbrechen, öfter Würgen nach vorhergehendem Sodbrennen mit reichlicher Speichelabsonderung, gewöhnlich Verstopfung, welche mit wässerigen Entleerungen wechseln kann. Meteorismus, später eingesunkener Leib, häufige stinkende Flatus. Übler, aashafter Geruch aus dem Munde, selbst wenn dieser sehr sauber gehalten wird. Dabei dann ernsthafte Ernährungsstörungen mit sehr hochgradiger Abmagerung. Das alles sind die Folgen.

Von *Einzelerscheinungen* ist hervorzuheben:

Die *chemische Untersuchung des Mageninhaltes* weist *Essig-* und *Buttersäure,* am meisten von der ersten nach — es sind Gärungsprodukte aus den Amylaceen entstanden, wie die manchmal in reichlicher Menge vorhandene Kohlensäure, und der nicht immer zu findende Wasserstoff. Die Gärungserreger gelangen aus der Luft in den Magen — bei Gegenwart faulenden Eiweißes ist ihre Wirksamkeit in hohem Grade begünstigt. — *Produkte der Eiweißfäulnis* sind schwerer nachweisbar; es kann *Schwefelwasserstoff* auftreten, ausnahmsweise in so großen Mengen, daß er allgemeine Vergiftungserscheinungen bedingt. Man hat schon lange angenommen, daß irgend welche bei der Fäulnis entstandene Körper nach ihrer Resorption die Unlustgefühle erzeugen, welche bei hochgradigen Dyspepsieen so gewöhnlich sind. Die Entdeckung der *Ptomaine*, zum Teil wirklicher Gifte, ist geeignet diese Auffassung zu stützen. Immerhin darf nicht vergessen werden, daß eine reflektorisch weiter übertragene Reizung der Magennerven mit im Spiele sein kann und es wohl häufig ist.

Die in größerer Menge gebildeten *organischen Säuren* stören die Verdauung des Eiweißes, sie wirken daneben aber unmittelbar als Entzündungserreger. — Der *Magensaft* selbst zeigt gewöhnlich bei dyspeptischen Zuständen eine *Verminderung der Salzsäure,* die so bedeutend wird, daß sie die Peptonisierung des Eiweißes beschränkt; *Pepsin* wird vielleicht in geringer Menge abgeschieden, immerhin scheint sich davon genug vorzufinden, damit die Eiweißverdauung, wenn auch etwas verlangsamt, sich vollziehen kann. — Bei stärkerer Anhäufung von Pep-

tonen (zu großer Konzentration ihrer Lösung) wird die Eiweißverdauung unterbrochen. Sowohl erhebliche Schleimmengen, welche die Wandung des Magens überziehen, als verminderte Bewegung desselben, die Resorption wie die Entleerung in den Darm hindernd, führen zu einer solchen Unterbrechung — ist sie erst da, dann können Fäulnisvorgänge um so leichter sich abspielen.

Die *Speichelabsonderung* wird von dem Magen aus reflektorisch gesteigert, namentlich wenn vermehrte Säurebildung vorhanden ist. Sie vermag bei leicht zum Erbrechen Geneigten dieses hervorzurufen, sobald die reichlich ergossenen Speichelmengen bei dem Schlingakt, der sich häufig wiederholt und nicht wenig Luft in den allmählich stark gespannten Magen schafft, einen mechanischen Reiz auf den Rachen ausüben. — Bei dem Magenkatarrh der Säufer kann die Speichelabsonderung im Laufe der Nacht so stark werden, daß morgens eine Entleerung des Magens unter heftigem Würgen erfolgt *(Vomitus matutinus)* — die Reaktion des Erbrochenen ist hier meist alkalisch, der Nachweis von Rhodankalium zeigt, daß es sich um verschluckten Speichel handelt.

Die *Verstopfung* ist zum großen Teil darauf zurückzuführen, daß überhaupt weniger aus dem Magen in den Darm gelangt, dann aber kommt auch die Verlangsamung der peristaltischen Bewegung in Betracht. Beides zusammen bewirkt längeren Aufenthalt des Speichelbreis im Dickdarm und Verminderung seines Wassergehaltes. — *Diarrhöische Entleerungen* sind häufiger die Folge eines Dickdarmkatarrhs, welcher durch die liegen bleibenden Kotmassen hervorgerufen wird. Sie können aber auch vom Dünndarm aus entstehen, wenn genügende Mengen faulig zersetzter Substanzen aus dem Magen in diesen entleert werden. — Die *Druckempfindlichkeit* des Bauches dürfte auf Peritonealreizung zu beziehen sein, welche bei stärkerem Meteorismus durch mechanische Zerrung, fehlt dieser durch die Änderung der Blutbewegung und vielleicht auch durch die Anhäufung von Erzeugnissen des Stoffwechsels — Ermüdungssubstanzen — hervorgerufen wird. Im allgemeinen ist eine Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch den Bauch wohl anzunehmen. Charakteristisch ist die Ausbreitung der Druckempfindlichkeit über größere Räume: der ganze Magen, daneben ein mehr oder minder großer Teil des Darms, erweist sich bei Druck schmerzhaft, der Schmerz ist ziemlich überall der nämliche und kann nicht bestimmt lokalisiert werden. Oft genug strahlen spontan die Schmerzen gegen die Wirbelsäule aus.

Die *Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden* hängt außer von der etwaigen Intoxikation durch resorbierte Fäulnisprodukte sicher noch von anderen Bedingungen ab. Ist Anämie zugegen, dann macht sich diese geltend. Es ist aber mit starkem Nachdruck darauf hinzuweisen, daß von dem Verdauungsschlauch aus mannigfaltige abnorme nervöse Erregungen, wohl durch Vermittlung des Vagus und Sympathikus, auftreten können. Die Trägheit des Hirns, sich durch Erschwerung des Denkens, durch das Unvermögen, rasch Entschlüsse zu fassen und dieselben auszuführen, verratend, rührt gewiß ebenso sehr davon her, daß durch abnorme Gefäßinnervationen dem Centrum weniger Blut zugeführt wird, wie davon, daß das zugeführte Blut in seiner Zusammensetzung verändert ist. So erklärt sich auch am besten die oft in kurzer Zeit wechselnde Stimmung.

Ganz deutlich treten diese nervösen Beeinflussungen in dem Verhalten des *Herzens* hervor. Sehr gewöhnlich ist dessen Schlagfolge durchschnittlich verlangsamt, aber es schieben sich Zeiten ein, wo dieselbe arrythmisch wird und wahre Anfälle von Delirium cordis, welche von Angstgefühlen und in den linken

Arm ausstrahlenden heftigen Schmerzen begleitet sind, sich zeigen. Mit einem Wort, es kann eine Form der *Angina pectoris* vom Magen-Darm aus erzeugt werden. — Der *Magenschwindel (Vertigo a stomacho laeso)* geht wohl aus mehreren Ursachen hervor, unter denen Hirnanämie und abnorme Herzthätigkeit besonders zu nennen sind. Gewöhnlich tritt dabei die Empfindung auf, als ob sich alles in der Umgebung bewege, es scheint ein Abgrund vor den Füßen sich aufzuthun, Übligkeit, vielleicht auch Erbrechen folgt, das Gefühl von innerer Leere stellt sich ein; das Bewußtsein bleibt erhalten. Allerlei abnorme periphere Sensationen — als ob ein kalter Hauch diesen oder jenen Körperteil getroffen hätte und dergleichen werden selten vermißt. Sicher ist diese Form des Schwindels eine sehr häufige, ob die häufigste, wie ausgesprochen wurde, mag dahingestellt sein.

Man hat den Versuch gemacht, bestimmte Krankheitsbilder aus dem Ganzen der Dyspepsie auszuscheiden und so gewissermaßen selbständige Einheiten zu schaffen. Besonders ist das mit einer Form geschehen, welche als *„nervöse" Dyspepsie* bezeichnet wurde. Die Thatsache, daß ohne gröbere und nachgewiesene anatomische Störung sich Dyspepsie findet, daß dieselbe, ohne zu materiellen Veränderungen zu führen, jahrelang besteht, dürfte unzweifelhaft sein. Daß das Nervensystem beteiligt ist, muß gleichfalls zugegeben werden. Allein damit ist nicht viel gewonnen, denn die nämlichen Bedingungen finden sich fast bei jeder Dyspepsie. Es zeigt sich denn auch in der That, daß die Ätiologie der nervösen Dyspepsie so ziemlich alles enthält, was für Dyspepsie überhaupt als veranlassende Ursache geltend gemacht worden ist. Ebensowenig sind die Symptome wesentlich verschieden. — Als diagnostisches Mittel wurde die Ausspülung des Magens sieben Stunden nach einer Mahlzeit empfohlen; das Ergebnis wäre bei nervöser Dyspepsie ein durchaus klares Spülwasser ohne Speisereste. Damit ist nur bewiesen, daß kein Katarrh vorliegt — denn es können sowohl bei normaler Verdauung sieben Stunden nach einer Mahlzeit noch Speisen im Magen zurückbleiben, als auch bei schwereren Erkrankungen (Katarrh, Ulcus, Carcinom) schon vier Stunden nach der Mahlzeit dieselben ganz aus demselben entfernt sein. — Es bleibt daher wohl kaum eine Möglichkeit, die Lehre von der nervösen Dyspepsie so, wie sie gemeint war, aufrecht zu erhalten. *Dagegen ist mit großem Nachdruck hervorzuheben, daß Dyspepsie ganz außerordentlich häufig bei den an angeborener oder erworbener Nervosität Leidenden vorkommt.* Weiter ist darauf hinzuweisen, daß sie hier öfter in allerlei seltsamen Formen sich zeigen kann; die Launen des Magens werden von keinen anderen übertroffen. Unter diesen Formen ist eine wieder abgetrennt und als *Gastroxynsis* beschrieben worden: In unregelmäßigen, hauptsächlich durch geistige Überanstrengung hervorgerufenen Anfällen auftretende *übermäßige Bildung von Salzsäure*, die mit heftigem, migräneartigem Kopfschmerz einhergeht, und durch die Entleerung des Mageninhaltes, welche spontan durch das nicht leicht ausbleibende Erbrechen erfolgt, gebessert wird.

Verlauf und *Dauer* der Verdauungsstörungen sind wesentlich davon abhängig, ob ärztliches Eingreifen stattfindet, und ob sich der Kranke dem ihm Auferlegten fügen will und kann. Ist einmal der Zustand chronisch geworden, dann hat man immer mit längeren Zeiträumen zu rechnen; die akuten Formen sind in wenig Wochen zu beseitigen.

Die *Diagnose* hat, nachdem die unschwer festzustellende Anwesenheit einer Dyspepsie nachgewiesen wurde, die Aufgabe, zu erforschen, ob eine anatomische oder ob nur eine funktionelle Störung vorliegt. Das ist keineswegs leicht. Von Katarrhen sollte man erst dann reden, wenn das Erzeugnis derselben, größere Schleimmengen, aus dem Magen mittels der Ausspülung herausbefördert sind. Deren Anwesenheit in dem Erbrochenen beweist wenig, da sie ebenso gut aus der Mund- und Rachenhöhle herrühren können. — Die Verdauungsfähigkeit der mit Hilfe geringer Wassermengen aus dem Magen, welcher vorher durch Einführung

geeigneter Nahrungsmittel zur Absonderung gebracht wurde, gewonnenen Flüssigkeit, gestattet eine Entscheidung darüber, ob chemische Veränderungen vorliegen.

Das übliche Verfahren ist dieses:

Der Kranke, dessen Magen nötigenfalls vorher mittels der Sonde entleert und ausgespült wurde, nimmt eine Probemahlzeit von gemischter Kost — etwa zusammen aus 200 g feingeschabten Fleisches und Kartoffelbrei, Griesbrei oder Weißbrot bestehend. Nach 6 Stunden wird der Magen wiederum ausgehebert und mit Wasser nachgespült. Ist der Magen um diese Zeit leer, so sind *schwerere* Störungen der Saftabsonderung mit Sicherheit auszuschließen und auch die mechanische Thätigkeit ist eine befriedigende. Will man dennoch Genaueres feststellen, so muß zu einer früheren Stunde die Ausheberung vorgenommen werden. — Anders, wenn 6 Stunden nach der Probemahlzeit noch größere Mengen von Speiseresten sich finden. Dann lassen sich schon durch das Auge ohne weiteres erheblichere Abweichungen feststellen:

Ist noch viel Fleisch übrig, dann liegt gegründeter Verdacht vor, daß eine mangelhafte Absonderung von saurem Magensaft stattgefunden habe, sind die Amylaceen reichlicher zurückgeblieben, dann wird man auf eine übermäßige Säureabsonderung schließen dürfen. — Vor der Entleerung des Mageninhaltes in den Darm soll freie Salzsäure nachweisbar sein. Um darauf zu prüfen, filtriert man etwas von dem Ausgeheberten und untersucht mit Hilfe eines in *Kongorot* gefärbten Stückes Filtrierpapier. Bei einiger Übung genügt das für die Zwecke der Praxis.

Man findet: *keine freie Salzsäure* — die rote Farbe ändert sich nicht. — *Zu wenig freie Salzsäure* — schwach violette Farbe. *Genügend freie Salzsäure* — violett bläuliche Farbe, welche nun, *falls zu viel freie Salzsäure* vorhanden ist, in ein mehr oder minder tiefes Blau übergeht. — Um zu sicherem Schlusse zu gelangen, müssen die Untersuchungen an mehreren Tagen wiederholt werden.

Die Erfahrung lehrt, daß jeder Magensaft, der freie Salzsäure enthält, Eiweiß peptonisiert; ein Mangel an Pepsin liegt also unter diesen Umständen gewiß nicht vor — wahrscheinlich ist es, daß, wenn überhaupt, doch nur in ganz seltenen Fällen zu wenig Pepsin vorhanden ist.

Die vielen und mühevollen Untersuchungen über die Beschaffenheit des Magensaftes haben etwa folgendes ergeben:

Ein Ausbleiben der Reaktion auf freie Salzsäure fand man: In den meisten Fällen von *Magencarcinom*, besonders wenn dasselbe sich am Pylorus entwickelte und eine Gastrektasie nach sich zog; bei hochgradiger *Atrophie der Magenschleimhaut;* bei solchen akuten oder chronischen *Magenkatarrhen*, welche mit *reichlicher Schleimabsonderung* verbunden sind.

Eine Verstärkung der Reaktion auf freie Salzsäure traf man: In zahlreichen Fällen von *Magenerweiterung, welche nicht von einem Pyloruscarcinom bedingt sind;* hier wird gewöhnlich auch außerhalb der eigentlichen Zeit der Verdauung Magensaft abgeschieden *(kontinuierlicher Magensaftfluß).* Häufig bei dem *runden Magengeschwür.* Bei gewissen Formen der Dyspepsie, welche eine *stärkere Beteiligung des Nervensystems* erkennen lassen — so die Crises gastriques, die Melancholie.

Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß hin und wieder einmal die Untersuchung des Magensaftes von entscheidender Bedeutung werden kann, andererseits muß aber daran festgehalten werden, daß dieselbe für gewöhnlich entbehrlich ist. Die Hauptsache bleibt es, sich darüber zu vergewissern, ob die vorhandenen Verdauungsstörungen von einem anderweitigen Leiden abhängen oder nicht. Es erfordert das ganzes diagnostisches Können, da Dyspepsie bei allen möglichen Erkrankungen sekundär sich zu zeigen vermag. — Von der Diagnose ist die *Prognose* bedingt. Bei einfacheren örtlichen Leiden, einerlei ob Katarrh vorhanden oder nicht, ist sie im allgemeinen günstig, selbst dann, wenn die anatomischen Folgen langbestehender Erkrankung sich entwickelt haben. Es sind doch nur Ausnahmefälle, wo diese — namentlich die Atrophie der Schleimhaut — so hochgradig wurden, daß Genesung unmöglich ist. Die sympto-

matischen sekundären Formen hängen von der Prognose des Grundübels ab — sie sind meist wenigstens einer Besserung fähig.

Die *Behandlung der akuten Dyspepsie* ist eine sehr einfache: Ruhe für Magen und Darm, wie sie durch Vermeiden des Genusses von Speisen, welche verdaut werden müssen, leicht herbeizuführen ist, bleibt die Hauptbedingung. Man erlaube daher nur kohlensäurehaltige Wässer von Zimmertemperatur, zur Zeit in kleinen Mengen, lasse im übrigen absolute Diät einhalten und bei den durch die Individualität des Erkrankten oder durch die Stärke der Erscheinungen schwerer erscheinenden Fällen das Bett hüten. — Selten wird man genötigt sein, durch *Brechmittel* den Magen zu entleeren. Früher war das allgemein gebräuchlich, und es läßt sich eine gewisse ratio dem Eingriff nicht absprechen, da das aus dem Magen Entleerte sicher weder diesen weiter reizen, noch in den Darm kommen kann. Allein bei Leuten, die sich leichter erbrechen, hat die Natur selbst die Sache besorgt, bei den anderen ist es ein mißliches Ding um die Brechmittel, die, nicht innerhalb kurzer Zeit herausbefördert, heftige Entzündung hervorzurufen vermögen. Die *Ausspülung des Magens* ist entschieden vorzuziehen und, wenn man die Entleerung des Magens für nötig hält, auszuführen. Will man dem Kranken die Einführung der Sonde ersparen, dann lasse man etwa ein Liter lauen Wassers trinken und durch mechanische Reizung des Rachens den Versuch zum Erbrechen machen. Dadurch wird sicher kein Schaden, höchstens etwas Unbequemlichkeit entstehen. — Zu häufiges und anhaltendes *spontanes Erbrechen* suche man durch Brausemischungen, denen einige Tropfen Opiumtinktur zugesetzt sind, zu stillen. Man lasse hier zur Zeit höchstens 20 g Flüssigkeit schlucken. — Die *Durchfälle* sollen gewöhnlich nicht gehemmt werden. Erst wenn kein wirklicher Kot mehr entleert wird, wenn der Stuhl die braune Farbe verloren hat, darf man *Opium* anwenden — am besten gleichzeitig fünf Tropfen Tinktur mit wenig Wasser und ein Suppositorium von 0,05 Extr. opii (**R** Nr. *51*) für den Erwachsenen. Nach einer, höchstens nach zwei Gaben pflegt alles in Ordnung zu sein. — *Warme Kataplasmen* oder ein Priessnitz'scher *Umschlag* über den ganzen Leib erweisen sich gegen Erbrechen und Durchfall nützlich.

Bäder von Körperwärme oder etwas darüber mit starkem Frottieren der Haut, unmittelbar nachher Rückkehr in das gewärmte Bett sind in den schweren Fällen dringend zu empfehlen. Nach den täglich etwa zweimal gegebenen Bädern sieht man oft alle Erscheinungen schwinden, gleichzeitig tritt reichliche Schweißabsonderung auf.

Eine etwa zurückbleibende Verstopfung wird durch 10—15 g Ol. ricini leicht beseitigt. Die Anwendung von Abführmitteln, um zersetzte Massen aus dem Darm zu befördern, ist zu empfehlen, wenn man Kotanhäufungen nachweisen kann. Für gewöhnlich wirken diese Massen von sich aus genügend abführend. — Eine etwa erforderliche *Nachbehandlung* hat dem Rekonvaleszenten einen langsamen Übergang zur gewohnten Lebensweise vorzuschreiben, seinem Heißhunger entgegenzutreten und nur leicht Verdauliches zu gestatten.

Die *Behandlung der chronischen Verdauungsstörungen* hat sich nicht auf den Magen zu beschränken, die Regelung der Lebensweise im weitesten Wortsinne ist ihre Aufgabe. Das gilt für alle Formen, ganz besonders aber für die bei nervösen Menschen; hier ist der Arzt oft genug genötigt ebenso sehr psychisch wie körperlich zu behandeln. (Siehe §§ 60, 63, 65.) Es macht daher der Einzelfall mit allen seinen Eigentümlichkeiten jedesmal besondere Forderungen geltend.

Was für die Verdauungswerkzeuge zu beachten ist, wurde schon oben einzeln angeführt. — Es kommt mindestens ebensoviel darauf an, *wie* als *was* gegessen wird, und die Regeln sind ganz pedantisch aufzustellen. Es genügt daher auf das vorher Besprochene zu verweisen. Ergänzend ist noch hinzuzufügen, daß bei *Leuten mit schlechten Zähnen*, welche ordentliches Kauen unmöglich machen, *öfter der Zahnarzt auch der beste Magenarzt ist.* — *Sehr wichtig ist die Anordnung der Mahlzeiten nach dem Grundsatz, daß der Tagesbedarf nicht der Hauptsache nach durch das Mittagessen gedeckt werde, sondern auf drei Zeiten mit annähernd gleichen Nahrungsmengen verteilt werde.* Man lasse Zwischenräume von vier bis fünf Stunden eintreten und halte darauf, daß mindestens drei Stunden vor dem Schlafengehen zuletzt gegessen werde. So wird den Verdauungsorganen eine Arbeit zugeteilt, welche sie ohne Überbürdung bewältigen können, zugleich aber auch für ausreichende Ruhe derselben gesorgt. — Wird wenig zur Zeit, aber öfter gegessen, dann entleert sich der zu anhaltender Thätigkeit gezwungene Magen nie ganz, es tritt leicht Muskelermüdung desselben ein und auch die der Absonderung vorstehenden Nerven müssen an dieser Ermüdung teilnehmen. Ein gehöriges Hungergefühl zeigt sich kaum; die Erfahrung lehrt, daß man *Vielessern*, die in wenig Mahlzeiten ihren übergroßen Bedarf zu sich nehmen, *den Heißhunger mit allen seinen Folgen am ehesten abgewöhnt, wenn man sie zur Zeit wenig, aber sehr oft* etwas genießen läßt. Für diese, aber auch nur für diese, hat die von manchen als allgemein gültig ausgesprochene Regel, wenig zur Zeit und häufig essen zu lassen, eine Berechtigung. —

Bei der *Wahl der Diät* darf man eines nicht vergessen. Die *meisten an chronischer Dyspepsie Leidenden haben verlernt, welches Allgemeingefühl von einem gesunden Magen ausgelöst* wird, sie wissen nicht, wann eine Störung desselben vorhanden ist, und sind daher außer stande selbst darüber zu wachen, ob ihnen diese oder jene Speise Beschwerden macht. *Am leichtesten erreicht man die Wiederherstellung der Selbstkontrolle, sobald man ein Regimen durchführt, welches bei ausreichender Gewebeernährung dem Magen ein geringstes Arbeitsmaß auferlegt und nicht durch Gaumenkitzel zu einem Übermaß verführt.* Je einfacher und gleichmäßiger die dargebotene Nahrung ist, desto schneller kommt man zum Ziel.

Als *strengste Form der Diät* ist zu bezeichnen (Normalernährung für einen kräftigen Mann): 3mal täglich 100 g rohes geschabtes Fleisch mit nicht zu wenig Salz und etwas Pfeffer, zwei bis drei Semmeln mit 30—40 g ganz frischer Butter. Bei jeder Nahrungsaufnahme wird $^1/_4$ Liter guten leichten roten Bordeaux getrunken. Flüssigkeit — irgend ein natürliches Sauerwasser — kann in der Mitte zwischen je zwei Mahlzeiten getrunken werden, ebenso zwei bis drei Stunden nach der letzten Nahrungszufuhr und nachts, höchstens $^1/_2$ Liter zur Zeit. Wein und Wasser sind gehörig (15—17° R.) zu erwärmen. Je nach der Schwere des Falles kann man nach Wochen oder Monaten den *Übergang* zu der gewöhnlichen Kost dadurch vermitteln, daß man das Fleisch leicht (eine Minute) in Butter braten läßt, mittags dasselbe warm mit Kartoffelmus, später mit leichten Gemüsen (Spargel, junge Karotten, grüne Erbsen) zu genießen erlaubt, morgens und abends ebenso das Überbraten gestattet, aber das Fleisch kalt nehmen läßt. Allmählich schiebt man mittags einfach gekochten Fisch (Salm und Aal sind einzig auszunehmen), gewöhnliches, gut geklopftes Beefsteak schwach gebraten, Geflügel (Gans und Ente ausgenommen), Wild u. s. w. ein, läßt morgens weich gesottene Eier, rohen Schinken, kalten Braten nehmen, ebenso abends. Der Wein kann schon bald morgens durch schwachen Thee — niemals Kaffee — ersetzt werden, für manche eine große Erleichterung. — Das *Fleisch ist roh zu nehmen*, weil es in dieser Form in wenig Stunden verdaut wird. Widerwille dagegen ist manchmal vorhanden, von Leuten aber, die an schweren Dyspepsieen leiden und charakterfest genug sind, das zur Herstellung ihrer Gesundheit notwendige Opfer zu

bringen, wird dieser Widerwille in wenig Tagen besiegt. Die Gefahr, eine Tänie zu bekommen, ist ja sicher vorhanden, aber sie ist nicht viel größer als nach dem Genuß der halbgaren Braten, die in Norddeutschland üblich sind. — Man kann, wenn es gar nicht anders geht, wenigstens mittags das Fleisch in Bouillon von einer Temperatur unter 45° C. eintragen, deren Menge darf aber nicht über $^1/_4$ Liter hinausgehen, der Wein ist dann oft wegzulassen, besonders wenn der Magen schon etwas erweitert ist. — Es lassen sich gewiß eine Menge anderer Diätformen aufstellen, welche gleichfalls nützlich sich erweisen, vielleicht auch für die Kranken angenehmer sind. Die mitgeteilte ist in langjähriger Praxis bewährt.

Bei der nicht kleinen Zahl von Dyspeptikern, welche in mehr oder minder hohem Grade *anämisch sind,* thut man wohl, darauf zu achten, ob die öfter vorhandene *Unlust am Essen, welche sich während desselben steigert, nicht mit leichter Ermüdbarkeit der Kaumuskeln zusammenhängt.* Man wird das nicht selten finden, besonders oft bei Chlorotischen, und hat dann, auch wenn eine strenge Diät an sich weniger erforderlich erscheint, darauf zu halten, daß bis zur Überwindung dieser sehr unangenehmen Empfindung *die Nahrung vorher so fein zerteilt ist, daß sie ohne weiteres geschluckt werden kann.* Es ist unter diesen Umständen besser, auf genügende Einspeichelung der Amylaceen zu verzichten und diese in Breiform zu geben, als eine unzureichende allgemeine Ernährung aufkommen zu lassen.

Über die noch von vielen Ärzten empfohlene *Milchdiät* ist zu bemerken: Es steht fest, daß in der Milch alles, was zur Ernährung notwendig, vorhanden ist, man kann allein von ihr leben. Aber dazu sind größere Mengen erforderlich — vier bis fünf Liter für den Erwachsenen. Schon die starke Dehnung, welche der Magen dadurch erfährt, dürfte seinen Bewegungen nicht gerade förderlich sein. Es kommt hinzu, daß leicht klumpige Gerinnung des Kaseins eintritt, wodurch eine Verkleinerung der dem Magensaft zugänglichen Oberfläche desselben erfolgt. So werden auch die Bedingungen für die chemische Seite der Verdauung nicht gerade günstige. *Es bleibt also nur der Vorteil einer einförmigen Diät, welche normale Empfindungen wiederzugeben vermag, und das Wegfallen der mechanischen Arbeit für die Kaumuskeln.* Man hat die Erfahrungsthatsache, daß von nicht wenigen die Milch schlecht vertragen wird, beherzigend, deren Anwendung bei Dyspeptikern so modifiziert, daß man die eingeführte Menge verringerte und auf ein bis zwei Liter beschränkte. Gewiß kann man von solchem Gebrauch für den Magen selbst Nutzen sehen, darf aber nicht vergessen, daß dann der Körper zum Teil von seinem Bestand sich erhalten muß. — Ob neben anderweitiger Ernährung Milch zu geben, hängt von den individuellen Bedingungen ab und ist im Einzelfall durch den Versuch festzustellen. Verordnet man Milch, dann muß bestimmt vorgeschrieben werden, daß der Kranke immer nur kleine Mengen zur Zeit trinkt. — Die Buttermilch kann in manchen Fällen gute Dienste thun, weil sie das Kasein in feiner Verteilung enthält. Zu vergessen ist aber nicht, daß sie arm an Fett ist. Dessen Zufuhr muß daher anderweitig stattfinden.

Die *Ausspülung des Magens* ist bei *chronischem Katarrh* dringend zu empfehlen. Aber auch bei manchen anderen Formen scheint dadurch genützt zu werden. Es dürfte das vielleicht auf die mechanische Wirkung der Spülung zurückzuführen sein. (Über die Methode siehe § 194.)

Für die dauernde Beseitigung der Dyspepsieen ist es durchaus erforderlich, daß der Patient wieder gelernt habe, was ein gesunder Magen ist. Weiß er das, dann kann man ihm später die Wahl seiner Nahrung anheimgeben; er vermag nun selbst zu bestimmen, was ihm bekommt, was er zu meiden hat. Vorübergehende Störungen werden durch einfaches Zurückgehen auf die strenge Diät der Kur binnen wenigen Tagen beseitigt. —

Weiter ist es wichtig, die *Darmausleerung* in Ordnung zu bringen. Man suche zunächst durch die einfachsten Mittel zu helfen: Einhaltung einer bestimmten Stunde, zu welcher unter allen Umständen täglich die Defäkation angestrebt werde

— am besten morgens nach der ersten Mahlzeit —, genügt öfter. Nötigenfalls kann die Eingießung von einem Liter lauen Wassers, unmittelbar vorher vorgenommen, die Gewöhnung herbeiführen. *Pedanterie in der Zeiteinhaltung und äußerste Konsequenz ist erforderlich.* Übrigens ebenso, wenn man mit *Abführmitteln* nachhelfen muß. Von diesen kommen zunächst die *salinischen* in Betracht. Sie sind dann anzuwenden, wenn der Mechanismus der Magenbewegung wenig gestört erscheint, was sich aus der nach höchstens einigen Stunden auftretenden Darmentleerung zeigt. Man giebt am besten *Karlsbader Salz,* für welches in unserem Arzneibuch eine sehr gute Formel vorgeschrieben ist. Ein bis zwei Theelöffel voll werden in $^1/_2$—1 Liter heißen Wassers gelöst, die Hälfte davon ist, etwa 40° C. warm, unmittelbar vor dem Aufstehen, die andere nach dem Aufstehen zu trinken, dann folgt ein Spaziergang von höchstens einer Stunde. Erst nachher wird das Morgenessen genommen. Es sollen einige breiige, nicht eigentlich diarrhoische Entleerungen folgen, unangenehme Empfindungen und Kollern im Darm, das stundenlang dauert, müssen ausbleiben. — Manche ertragen das Salz nicht; dann sind die bei der Besprechung der Obstruktion (§ 204) erwähnten Drastika zu verwenden. —

Sind die *Rückwirkungen der Verdauungsstörungen auf die allgemeine Ernährung* erheblich, dann ist jede unnötige Ausgabe zu vermeiden, der Kranke ist ruhig zu halten, vielleicht ist ihm sogar für einige Zeit das Bettliegen zu empfehlen. Das wird nur in der Minderzahl der Fälle erforderlich sein. *Gewöhnlich ist Aufenthalt an der Luft mit ausgiebiger Bewegung zu verordnen.* Man hat bei der Einteilung des Tages darauf zu sehen, daß die Zeit des Spazierganges nicht mit der Hauptthätigkeit der Verdauungsorgane zusammenfällt. Am besten läßt man vor den Essenstunden gehen, aber so, daß erst eine halbe Stunde nach Beendigung der Muskelarbeit Nahrung genommen wird.

Der Gebrauch von *Arzneimitteln* kann in vielen Fällen entbehrt werden. *Salzsäure* ist zur Herstellung der normalen Beschaffenheit des Magensaftes erforderlich und kaum als Medikament zu bezeichnen. Ist sie in zu geringer Menge vorhanden, dann läßt man bei dem Essen davon 10 bis 15 Tropfen (Acid. hydrochloric. dilutum) in genügender Verdünnung nehmen, gewöhnlich wird man großen Nutzen davon sehen. *Pepsin* ist meist entbehrlich.

Man legte früher großes Gewicht auf die *Bittermittel;* möglich, daß dieselben bei jener Form der Dyspepsie, welche als *Magenträgheit* (Atonie) bezeichnet wird und mit langsamer Entleerung des Organs verbunden ist, nützen. Große Bedeutung dürfte ihre Anwendung kaum beanspruchen. *Condurango,* das sogar gegen Magenkrebs empfohlen wurde, scheint in der That mehr als ein Modemittel, vielleicht das wirksamste Eupeptikum zu sein. (**R** Nr. *22.*)

Wenn *reichliche Säurebildung* da ist — Salzsäure dürfte im Übermaß nur in der Minderzahl der Fälle abgeschieden werden, gewöhnlich handelt es sich um die durch Zersetzung entstandenen organischen Säuren — dann ist das *doppeltkohlensaure Natrium* dringend zu empfehlen. Manche, die leicht erbrechen, können durch die Säure im Magen dazu veranlaßt und in die peinlichsten Lagen versetzt werden. Eine passende Gabe des Natriumsalzes ist, rechtzeitig genommen, imstande, das zu verhindern und stört die Verdauung nicht. Freilich tritt unmittelbar nach deren Einverleibung die Sättigung auch eines Teiles der im Magen enthaltenen Salzsäure auf. Allein es ist experimentell festgestellt, daß das doppeltkohlensaure Natrium die Absonderung der Magensaftdrüsen anregt; so wird rasch eine normale Verdauungsflüssigkeit beschafft. Die praktische Erfahrung ist mit den Versuchsergebnissen in vollem Einklang. — Man vermeide eine zu starke

Aufblähung des Magens, welche mit sehr quälenden Allgemeingefühlen, sogar mit Kollaps einhergehen und mit Erbrechen endigen kann. — Daher lasse man nur *kleinere Mengen des Salzes zur Zeit nehmen* — einen Theelöffel voll in einem Glase nicht zu kalten Wassers gelöst und in Zwischenräumen von einigen Minuten allmählich getrunken. Es ist schon bei den ersten Anzeichen der Säurebildung damit zu beginnen, welche sich durch etwas vermehrte Speichelbildung und das Gefühl von Rauhigkeit im Rachen, vielleicht auch durch den Geschmack verrät. Die mit dem Mittel Vertrauten lernen diese kleinen Dinge sehr rasch selbst; aber man muß sie anfangs darauf aufmerksam machen.

Der günstige Einfluß von *Trinkkuren* in *Karlsbad, Kissingen, Tarasp* u. s. w. ist durch die Erfahrung sichergestellt. Neben der Einwirkung des betreffenden Mineralwassers kommt die meist ziemlich strenge Diät, welche an Ort und Stelle üblich ist, die reichliche Bewegung in frischer Luft und nicht zum geringen Teil die Beschränkung in der Nahrungsaufnahme während der Nachkur in Betracht, der man sich bereitwillig zu unterwerfen pflegt. Es ist für viele Dyspeptiker, namentlich solche aus den besseren Ständen, die an ein üppiges Leben gewöhnt sind, diese Behandlung daher dringend zu empfehlen.

§ 193. Schwere Formen der Magenentzündung.

Als sehr selten muß die Gastritis phlegmonosa bezeichnet werden. Dieselbe kommt als *idiopathisches* Leiden vor, häufiger noch bei Männern als bei Weibern, und sie ist mit *schweren Infektionskrankheiten* (Puerperalfieber, selten Variola und Typhus) verbunden. *Anatomisch* zeigt sich mehr umschrieben oder diffuser verbreitet eine *eiterbildende Entzündung,* ausgehend von der Submucosa, sich gegen die Serosa ausbreitend und dann zur Peritonitis führend, oder die Mucosa ergreifend. Diese kann von dem durchbrechenden Eiter siebförmig durchlöchert werden. Größere Eiterherde entleeren sich auch nach dem Peritoneum hin, ganz ausnahmsweise durch die Bauchdecken. — Die *klinischen* Erscheinungen sind die einer schweren Allgemeinkrankheit mit heftigen Fieberbewegungen, das Organleiden wird nur durch Erbrechen und Diarrhöe gekennzeichnet, nicht einmal immer ist Druckempfindlichkeit in der Magengegend vorhanden. Im Erbrochenen hat man bei diffuser Gastritis Eiter nicht nachweisen können. — Die *Diagnose* dieser Form ist kaum zu stellen. Eher noch wäre das bei dem Abszeß des Magens möglich: wenn sich an ihm eine rasch entstehende Geschwulst zeigt, welche unter Entleerung großer Eitermengen nach oben oder unten zusammenfällt. Die *Prognose* ist schlecht, wenn auch nicht unbedingt tödlich. — Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein.

Nach Einwirkung der *reizenden oder scharfen Gifte,* welche unmittelbar oder mittelbar auf dem Blutwege zu den Verdauungsorganen gelangten, tritt in diesen eine schwere Entzündung auf — sie wird als Gastroenteritis toxica bezeichnet. — *Anatomisch* findet man Entzündung oder Verschorfung, welche sich oft in größerer Ausdehnung durch den Dünndarm, der leichter noch als der Magen angeätzt wird, erstreckt. — Bei langsamerem Verlauf kann Heilung unter Stenosenbildung eintreten; die fettige Entartung vieler Organe pflegt dann nicht zu fehlen. — Das *Krankheitsbild,* wie es sich bei der gewöhnlichen Einverleibung des Giftes vom Munde aus gestaltet, zeigt: Brennen in der Mund- und Rachenhöhle und längs des Verlaufs der Speiseröhre, scharfer und metallartiger Ge-

schmack mit reichlicher Absonderung von Speichel, Schmerz beim Schlucken, heftiger Durst, Ekel, Würgen, Erbrechen, das oft blutige mit Schleimhautfetzen gemischte Massen zu Tage fördert. Die Magengegend ist spontan, besonders aber gegen Druck empfindlich, allmählich wird der ganze Unterleib schmerzhaft und zieht sich ein oder er ist stark meteoristisch gebläht; Durchfall, sich häufig wiederholend und mit Tenesmus einhergehend, folgt alsbald. Auch Harndrang, bei dem nur geringe Mengen entleert werden, ist häufig. Kollapserscheinungen: blasses, eingefallenes Gesicht, kleiner, schwacher Puls, mühsame Atmung, kühle mit Schweiß bedeckte Haut, Unruhe, vielleicht Delirien und Krämpfe lassen nicht lange auf sich warten. Unter Zunahme derselben tritt der Tod ein. — Bei günstigerem Verlauf zeigen sich neben fortdauernden örtlichen Erscheinungen Fieberbewegungen, welche in ihrer Stärke der Heftigkeit der Entzündung entsprechen. — Es kommt vielleicht erst nach längerer Zeit noch zum tödlichen Ausgang: Erschöpfung infolge der Unfähigkeit genügende Mengen von Nahrung aufzunehmen und zu assimilieren, fettige Entartung, die örtlichen Veränderungen in ihrer weiteren anatomischen Entwicklung können dazu führen.

Die *Diagnose* hat zunächst die Ergebnisse der Inspektion von Mund- und Rachenhöhle zu berücksichtigen; handelte es sich um Substanzen mit eigentlicher Ätzwirkung, dann ist diese schon hier sichtbar. Das Erbrochene giebt vielleicht unmittelbar, jedenfalls giebt die chemische Untersuchung Auskunft über die Art des Giftes. Für viele Fälle wird ja dazu die Anamnese genügen; wenn nicht Selbstmordversuche vorliegen, hat man sich besonders danach zu erkundigen, was genossen wurde, und ob etwa Eigentümlichkeiten im Geschmacke bemerkt wurden. — *Verwechslungen* kommen mit den schweren Erkrankungen des Magen-Darmkanals, die Kollaps im Gefolge haben, und namentlich mit *Peritonitis* vor, dann können einzelne hierher gehörende Vergiftungen (die mit *Arsenik* ist praktisch darunter am wichtigsten) mit *Cholera* verwechselt werden. Auch *heftige Visceralneuralgieen* bieten Züge, die an toxische Gastroenteritis erinnern. — Vielfach liefert die Vergiftung durch die Einwirkung des schädlichen Stoffes auf andere Organe ein so bestimmtes Bild (z. B. bei dem Genuß der Tollkirsche), daß der unterrichtete Arzt sofort eine sichere Diagnose stellen kann. — Die *Prognose* muß sich nach den Bedingungen des Einzelfalles richten. — Die *Behandlung* hat zuerst die Anwendung von Gegengiften in Betracht zu ziehen. Im übrigen muß sie nach den allgemeinen Grundsätzen geschehen, welche für die im gegebenen Falle hervortretenden Organerkrankungen Gültigkeit haben.

§ 194. Erweiterung des Magens.

Erweiterung des Magens *(Gastrektasie)* entwickelt sich nicht selten aus dyspeptisch-katarrhalischen Zuständen von längerer Dauer. Verlegung des Pylorus durch Geschwülste, durch schrumpfende Narben von Ulcus simplex und carcinomatosum oder durch Verwachsungen nach Peritonitis führen gleichfalls häufig dazu. Daß diese mechanischen Verengerungen des Pylorus die höchsten Grade der Magenerweiterung herbeiführen, ist gewiß, öfter aber dürfte die erstgenannte Ursache zu finden sein. Chronische Dyspepsie ist mit einer Ausdehnung des Magens über die individuelle Norm sehr gewöhnlich verbunden; man darf das behaupten, da nach der Heilung der Magen nur einen Teil der früher aufgenommenen Flüssigkeit faßt und auch für andere Methoden der Untersuchung

sich als verkleinert erweist. Es ist überhaupt ein eigen Ding um die Gastrektasie, wenn man dieselbe *nur nach der Größe des Magens bemessen will.* Klinisch hat dann der Begriff keine rechte Bedeutung: Vielesser haben oft kolossal weite Mägen, die trotzdem mehr leisten als normal große. — Man thäte besser, die *Unfähigkeit des Magens sich zu entleeren, seine mechanische Insuffizienz* stärker hervorzuheben, als deren Folge sich dann die Erweiterung entwickelt. Jedenfalls gehört das in die klinische Definition hinein, welche also zu lauten hat: Erweiterung des Magens mit Unfähigkeit desselben sich innerhalb einer angemessenen Zeit zu entleeren, liefert das Krankheitsbild, welches als Gastrektasie bezeichnet wird.

Die Entstehung ist einigermaßen durchsichtig. Die Magenmuskulatur, sei es, daß ein Hindernis am Pylorus sitzt, daß sie selbst durch entzündliche Ödeme infolge von Katarrhen oder anderweitigen Erkrankungen weniger leistungsfähig geworden ist, daß ihr endlich wegen zu großer und ungenügend zerkleinerter Speisemengen längere Zeit hindurch eine übergroße Arbeit zugemutet wurde, vermag den Mageninhalt nicht rechtzeitig in den Darm zu entleeren. Derselbe bleibt liegen und übt durch seine Schwere einen Zug auf die Magenwand aus, welcher allmählich deren Dehnung herbeiführt. Dauern die Ursachen an, dann verstärkt sich ihre Wirkung. Die ausgezerrten Muskelfasern leisten bei ihrer Zusammenziehung nicht mehr die notwendige Arbeit, weil sie selbst länger geworden, ihre Verkürzung bei der Kontraktion daher relativ geringer ist. — Die bei längerem Liegenbleiben der Speisen unvermeidliche Zersetzung derselben führt zur Entzündung, welche die Oberfläche des Magens mit dem die Resorption hindernden Schleim überzieht und in den Muskelschichten desselben Ernährungsstörungen hervorzurufen vermag. Endlich werden auch seine Gefäße ausgespannt, so daß größere Widerstände für die Blutströmung, geringere Zufuhr von Blut, damit auch Störungen der Bewegung und der Sekretion in den mit diesen Verrichtungen betrauten Teilen des Magens, welche nun ungenügend ernährt werden, auftreten müssen. Kompensationen können durch Zunahme der Muskeln, denkbarer Weise auch durch reichlichere Saftabsonderung eintreten.

Anatomisch findet man den ausgedehnten Magen, einen Teil der Därme von der Bauchwand verdrängend, in einer seiner Größe entsprechenden Weise vorgelagert. Er kann bis zur Symphyse herabragen und mehr als fünf Liter Flüssigkeit fassen. Der Pylorus steht oft etwas tiefer; namentlich wenn Geschwulstbildung an ihm vorhanden und keine Verwachsung eingetreten ist, kann er, einen Bogen gegen die Mittellinie beschreibend, so gedreht werden, daß er gegen das Becken hin verlagert wird. Der Magen stellt dann einen Schlauch dar, der mehr oder weniger senkrecht gerichtet ist, so daß trotz erheblicher Verengerung des Pylorus dennoch bis zu einem gewissen Grade der Abfluß in den Darm ermöglicht wird. — Die Schleimhaut ist bei den funktionell gestörten ektatischen Mägen wohl immer im Zustand hochgradiger Entzündung, welche nicht selten in die Tiefe greift. Die Muscularis, in dem leistungsfähigen erweiterten Magen hypertrophisch, zeigt sich bei dem insuffizienten manchmal entartet. Es liegen über die feineren Verhältnisse leider noch recht wenige eingehende Untersuchungen vor.

Die *Symptome* der Magenerweiterung sind im allgemeinen die einer mehr oder minder entwickelten Dyspepsie mit entsprechender Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung.

Von *Einzelerscheinungen* sind namhaft zu machen:

Erbrechen in mehrtägigen Zwischenräumen, welches immer bedeutende Mengen einer stark sauren und im Zustande hochgradiger Zersetzung sich befindenden Flüssigkeit zu Tage fördert; der Kranke fühlt sich nach dem Erbrechen vorübergehend sehr erleichtert. — Die mikroskopische Untersuchung weist neben Rückständen der Nahrung in den verschiedensten Phasen der Verdauung oder der Zersetzung, unter einer Unzahl aller möglichen Mikroorganismen recht oft die große Sarcineform auf, die allerdings morphologisch sehr charakteristisch ist, aber keine pathogenetische Bedeutung hat.

Verstopfung ist meist — es giebt nur seltene Ausnahmen davon — anhaltend vorhanden.

Bei hochgradigen Gastrektasieen kann die *Störung der Blutbewegung im Gebiete der unteren Hohlvene* so erheblich werden, daß man die stark erweiterten epigastrischen Venen, welche die Verbindung mit der Cava superior vermitteln, als dicke blaue Stränge über die Bauchwand hinziehen sieht.

Der *Harn* ist oft alkalisch.

Subjektiv werden die Kranken durch die Abnormitäten des Geschmacks, der gewöhnlich als sauer angegeben wird, durch häufiges Aufstoßen mit Regurgitation saurer Massen, durch Sodbrennen und anhaltenden Druck im Leibe, endlich durch Kraftlosigkeit am meisten belästigt. Der Appetit ist oft vermindert, hingegen der Durst vermehrt. Die Stuhlträgheit wird manchmal als äußerst lästig empfunden.

Bei der *Untersuchung* findet man: Die Konturen des Leibes sind nicht die normalen, man sieht, mehr nach links als nach rechts sich erstreckend, eine gleichmäßig gewölbte Fläche, entweder über die Umgebung hervorragend oder darunter herabgesunken, je nachdem der Magen mehr oder weniger Gas enthält. — Über diesem Teil ergiebt die *Perkussion* einen Schall von gleicher Höhe und gleicher Klangfarbe. — Man thut gut von der Mammillarlinie links in der Höhe des sechsten oder siebenten Interkostalraums den Ausgang zu nehmen, dort trifft man ziemlich sicher den Magen; man merkt sich hier die Eigentümlichkeiten des Schalles und verfolgt denselben mit mäßig starkem Anschlag (das Plessimeter — am besten ist das keilförmige v. Ziemssen's — ist für diesen Zweck geeigneter als der Finger) bis zur deutlichen Grenze. — Die *Palpation* zeigt gleichmäßigen Widerstand in der ganzen Ausdehnung des Magens. — Oft sind die Ergebnisse dieser Methoden allein vollkommen ausreichend. Will man weitere benutzen, dann ist zunächst die *Aufblähung des Magens durch Kohlensäure* zu empfehlen, — man läßt 2—4 Dosen Pulvis aërophorus anglicus nehmen, so, daß zuerst das in farbiger Papierkapsel enthaltene Natr. bicarbonic. (2 g in jeder Dosis) in Wasser gelöst getrunken und darauf die zugehörige Menge von Acid. tartaricum (1,5 g in jeder Dosis) nachgeschickt wird. Die sich innerhalb des Magens entwickelnde Kohlensäure läßt dessen Umrisse für das Auge, das Ohr, das Getast sehr deutlich hervortreten. — *Weiter kann man*, wenn der Magen leer war, *etwa ein Liter Wasser trinken lassen, nachdem vorher bei aufrechter Körperhaltung die Magengrenzen perkutorisch bestimmt waren.* Nach Einführung der Flüssigkeit findet man unterhalb der durch den Schallcharakter des luftgefüllten Organs bezeichneten Höhe eine Dämpfungszone. Läßt man den Kranken sich hinlegen, dann fühlt man bei passendem Anschlag großwellige Fluktuation. Ein Plätschergeräuch ist dann gleichfalls hörbar — aus dessen Auftreten allein darf niemals ein diagnostischer Schluß gezogen werden, da dasselbe immer

entstehen muß, wenn sich Luft und Flüssigkeit nebeneinander in einem Hohlraum finden.

Wirkliches Ausmessen des Magens mittels Eingießens einer bestimmten durch die Sonde herabgeschütteten Flüssigkeitsmenge kann meist nur zu Näherungswerten führen, weil die dabei unvermeidliche stärkere Ausdehnung des Magens leicht Brechreiz verursacht.

Der *Verlauf* ist bei der Gastrektasie immer ein langwieriger, der *Ausgang* wie die *Prognose* werden wesentlich von dem Grundleiden bestimmt. — Die *Diagnose* darf nicht bei dem Nachweis einer Erweiterung stehen bleiben, sie hat deren Ursprung festzustellen. Es gelten hier die für die Diagnostik der betreffenden Grundübel maßgebenden Regeln. Hervorgehoben mag noch werden, daß die Untersuchung des Mageninhalts (s. Seite 609) von Bedeutung werden kann. Freilich ist das Fehlen der Reaktion auf freie Salzsäure keine die Anwesenheit eines Krebses mit unbedingter Sicherheit beweisende Erscheinung, oder umgekehrt, es spricht deren Auftreten nicht bestimmend gegen ein Carcinom. Aber immerhin wird man bei der nötigen Vorsicht manches aus solchen Thatsachen entnehmen dürfen. — Weiter ist erforderlich, sich darüber Auskunft zu verschaffen, *ob und in welchem Grade Magenkatarrh vorhanden ist.* Dazu ist eine Ausspülung des Magens erforderlich — die Beschaffenheit des Entleerten, die Ab- oder Anwesenheit größerer Mengen von Schleim, giebt sichere Auskunft.

Die *Behandlung* hat die mechanische Ausdehnung des Magens zu verhindern. Das gelingt, indem man die Ansprüche an seine Muskelarbeit möglichst gering macht und die Menge des Einzuführenden thunlichst beschränkt. Weiter ist auch seine chemische Leistung dadurch zu verringern, daß man nur leicht Verdauliches darreicht. Endlich ist der vorhandene Katarrh zu beseitigen. — Am raschesten kommt man zum Ziel, wenn man die § 192 empfohlene *strengste* Diät einige Monate lang durchführen läßt. Charakterfeste Leute gewöhnen sich bald so daran, daß sie auf die Dauer von mehr als einem Jahre eingehalten werden kann. — *Unter allen Umständen ist bei Gastrektasieen die Milch zu meiden;* sie belastet zu sehr. Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution, die Peptonpräparate, Kindermehle und Leguminosen gestatten einen gewissen Wechsel. Man mag nun modifizieren, wie man will, immer muß daran festgehalten werden, daß die Dehnung des Magens durch größere Massen von Nahrungsmitteln vom Übel ist. In schweren Fällen kann es sogar zweckmäßig sein, vom *Darm aus das nötige Flüssigkeitsquantum teilweise* (etwa zur Hälfte) *einzuverleiben.* Es muß soviel Wasser in den Magen gebracht werden, daß der darin enthaltene Nahrungsbrei nicht zu dickflüssig wird. — Für den *Gebrauch der Arzneimittel* gilt das im § 192 Bemerkte. Nur die Anwendung der Salina gegen Obstruktion ist meist unzweckmässig, sie werden besser durch die Drastica ersetzt.

Die *Ausspülung des Magens* ist ein unschätzbares Mittel. Dieselbe hat stattzufinden, wenn Katarrh besteht und wenn unverdaute Speisen länger im Magen zurückbleiben. Ob eines oder das andere der Fall, entscheidet die immer vorzunehmende Probespülung. — Man macht diese *morgens, ehe etwas genossen ist.* Es wird wie bei jeder Ausspülung soviel auf Körpertemperatur erwärmten Wassers eingegossen und wieder entleert, bis dasselbe klar oder doch nur leicht getrübt abläuft; anfangs wird man vielleicht bis zehn Liter und noch mehr gebrauchen, später reicht man mit etwa vier bis fünf aus. Die elastische 1 cm im Lichten haltende Schlauchsonde ist den steifen Sonden unbedingt vorzuziehen,

wenigstens für die Hausbehandlung. Ihre Einführung macht die ersten Male etwas größere Mühe, allein der Kranke kann in kurzer Zeit allein die Sache besorgen, lernt die Sonde schlucken und ist damit in den Stand gesetzt, sich selbst auszuspülen, ohne sich Schaden zufügen zu können. Dabei ist das *Aushebern* des Magens vorausgesetzt. Es sind gegenwärtig einfache vorn offene, an der Spitze leicht abgerundete Kautschukschläuche von einigen Metern Länge im Handel, welche allen Forderungen genügen. Man führt das abgerundete Ende in den Magen ein, gießt durch das andere mittels eines darauf befestigten Trichters die entsprechende Wassermenge ein, neigt dann das Trichterende, welches so in einen langen Heberarm verwandelt wurde, läßt ausfließen und wiederholt das Ganze so lange, bis das Spülwasser klar bleibt. — Die Magenpumpe ist kein Instrument, das dem Laien in die Hand gegeben werden darf: die geniale Idee Kussmauls, den Magen örtlich zu behandeln, sollte aber gerade den weitesten Kreisen zugänglich gemacht werden. — Solange noch Schleim da ist, *muß alltäglich* gespült werden; fehlt dieser, dann lasse man bei der vorgeschriebenen Diät einige Tage verstreichen, ehe man wieder morgens eine Ausspülung vornimmt. Zeigen sich dabei unverdaute Überbleibsel, dann spüle man, wenn kein Grund vorliegt, Quale oder Quantum der Nahrung zu ändern, regelmäßig morgens aus, bis das Klarwerden des Wassers zeigt, daß dies nun nicht mehr erforderlich. — Ausnahmsweise kann auch eine Abendspülung, womöglich nicht früher als 3—4 Stunden nach der letzten Mahlzeit, nötig werden; jedoch nur in besonders schweren Fällen und zu Anfang der Behandlung. — Bei hochgradigen Gastrektasieen ist unter Umständen eine *Stütze für den Magen* durch eine Leibbinde oder ein zweckmäßig gearbeitetes Korsett von Nutzen; es kommt vor, daß der Pylorus durch den Zug des belasteten Magens schlitzförmig verzerrt wird.

Liegt eine nahezu vollständige Verschließung des Pförtners durch Narben, Adhäsionen oder Neubildungen vor, dann ist nur die auf die Dauer ungenügende Ernährung durch den Darm möglich — der Magen kann höchstens zur Resorption von Wasser oder Wein verwandt werden. Auch in diesen Fällen ist die zeitweilige Ausspülung des Magens für viele Kranke eine wahre Wohlthat. — Die *Resektion des Pylorus* ist bisher meist auf krebsige Stenosen beschränkt geblieben. Die einfach narbigen Einschnürungen bieten jedenfalls von vornherein günstigere Aussichten, ebenso die Verwachsungen des Magens mit seiner Nachbarschaft, welche nicht immer flächenhafte sind. Es ist wohl nur eine Frage der Zeit, daß die Chirurgen ihr segensreiches Wirken auf die gutartigen Formen der Pylorusstenose ausdehnen. Die bei den heutigen Methoden verhältnismäßig unbedeutenden Gefahren der Eröffnung der Bauchhöhle stehen in gar keinem Verhältnis zu dem, was ein gelungener Eingriff — bisweilen handelt es sich um Lösung einer einzigen Adhäsion — nützen kann.

§ 195. Einfaches Magengeschwür.

Das einfache Magengeschwür *(Ulcus ventriculi simplex, rotundum, perforans)* zeigt sich in verschiedenen Gegenden in beträchtlich wechselnder Häufigkeit. Es finden sich Narben oder offene Geschwüre bei weniger als 2% und bei mehr als 10% sämtlicher Leichen Erwachsener. Das Kindesalter wird äußerst selten befallen, am stärksten ist die Zeit von der Pubertät bis etwa zum 40. Jahr belastet. *Weiber* erkranken öfter als Männer. — Neben Anämie, besonders aber neben Chlorose findet sich verhältnismäßig oft das Magengeschwür.

Das Magengeschwür *entsteht* durch die Einwirkung des abgesonderten Magensaftes auf die nicht genügend gegen diese Selbstverdauung geschützte Magenwand. Nur bei *saurer Reaktion* kann die Wirkung des Magensaftes stattfinden. Solange eine ausreichende Strömung des Blutes in der mit einem sehr reichlichen Gefäßnetze versehenen Schleimhaut sich erhält, wird die durch Imbibition von der Oberfläche angesäuerte Schicht fortwährend durch das alkalische Serum entsäuert und kann nur eine minimale Dicke erreichen. Wenn aber ungenügende Mengen alkalischen Blutes den Magen durchfließen, dringt die saure Reaktion tiefer und tiefer ein, soweit sie reicht, schreitet auch die Verdauung vor. — Möglicherweise spielt die Hyperacidität des Magensaftes, welche von einigen (Riegel) bei Leuten, die an Magengeschwür litten, häufig gefunden wurde, bei dessen Entstehung mit.

Ausnahmsweise können durch Selbstverdauung größere Abschnitte des Magens zerstört werden und vor ihrer vollständigen Auflösung zerreißen — *Gastromalacie.* Es ist das ein *äußerst seltenes* Vorkommnis intra vitam; die Möglichkeit desselben ist sogar stark angezweifelt worden. — Eine *cadaveröse* Magenerweichung findet sich hingegen in einer sehr großen Zahl von Leichen, um so eher, je längere Zeit zwischen dem Tode und der Sektion verstrich.

Gewöhnlich gehen der Entstehung des Magengeschwürs *umschriebene Blutungen unter die Oberfläche der Schleimhaut (hämorrhagische Erosionen)* voraus. Durch sie wird der betroffene Abschnitt von seinem Mutterboden getrennt, der Kreislauf in ihm erschwert oder ganz aufgehoben, die Neutralisation der sich einsaugenden sauren Lösung also unmöglich. Ist erst einmal die Geschwürsbildung zustande gekommen, dann treten in ihrem Gefolge an den Gefäßen der Nachbarschaft Veränderungen ein, welche, die Blutbewegung störend, dem Magensaft ein weiteres Gebiet für seine auflösende Thätigkeit eröffnen. — *Blutungen unter die Magenschleimhaut erscheinen* bei allgemein verbreiteten Erkrankungen der Gefäße, oder nach örtlichen Einwirkungen, welche die normal beschaffenen Wandungen treffen. Akute Infektionen, besonders die krupöse Pneumonie gehen oft mit hämorrhagischen Erosionen einher, sie würden wohl weit häufiger zur Entstehung von Magengeschwüren Veranlassung geben, wenn nicht die Absonderung des Magensafts während ihrer Dauer daniederläge. Atheromatöse Entartung der Magenarterien führt selten zum Magengeschwür, ebenso Embolieen in dieselben, mit Ausnahme derer, welche nach verbreiteten Verbrennungen der Haut durch Blutkörperchenleichen entstehen. *Meistens dürfte der örtliche Reiz, welchen heiße oder sonst stark reizende Substanzen ausüben, die Veranlassung zu hämorrhagischen Erosionen und in weiterer Folge zur Geschwürsbildung geben:* Köchinnen, die heiß probieren, Chlorotische, welche, um ihre anämischen Magenschmerzen zu beschwichtigen, heiße Flüssigkeit oder stark reizende Dinge schlucken, sind wohl nicht ohne Grund besonders ausgesetzt. Gerade unter diesen Umständen wird neben der unmittelbar von dem Ingestum schwerer betroffenen Stelle die Anregung zur Sekretion auf die ganze Fläche verbreitet; es ist daher eine Magenflüssigkeit vorhanden, welche zur Verdauung des durch die Gefäßveränderung am meisten geschädigten Teiles sich besonders eignet. — Unter den gebräuchlichen Arzneimitteln sind *Brechweinstein* und *Salicylsäure* als solche zu nennen, die möglicherweise ein Magengeschwür erzeugen können.

Anatomisch bietet das runde Magengeschwür charakteristische Eigentümlichkeiten. Es ist immer größer an der Schleimhautfläche als an der Muscularis und Serosa, spitzt sich daher nach außen hin trichterförmig zu, zeigt scharfe

glatte Ränder und einen reinen Grund. Nur bei lang bestehenden Geschwüren wird die Form eine mehr cylinderartige. Die Ausdehnung in der Fläche beträgt bis zu 12 cm, meist aber nur 3 bis 4 cm. — *Eigentliche Entzündung* findet sich an dem peptischen Geschwür selbst nicht; wohl aber wird die angrenzende Serosa in den Zustand der Entzündung versetzt; dadurch kommt es zu Verklebungen und Verwachsungen mit den Nachbarorganen, welche so in den von dem Magensaft bewirkten Zerfall hineingezogen werden können; die Leber, das Pankreas u. s. w. werden öfter in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung angeätzt. — Die Heilung erfolgt durch Narbenbildung, welche sich einstellt, sobald durch ausreichende Blutströmung die alkalische Reaktion der von dem eindringenden Magensaft gefährdeten Gewebe in ausreichendem Maße gesichert ist. — Die sich bildenden Narben können eine sehr erhebliche Beeinträchtigung für die Bewegung und die Entleerung des Magens nach sich ziehen, letzteres besonders, wenn sie in der Nähe des Pylorus sitzen.

Das runde Geschwür *findet sich* außerdem in den *untersten Abschnitten der Speiseröhre und im Duodenum* (s. unten). Besonders häufig entwickelt sich dasselbe *an der Hinterfläche des Magens, an dem Pylorus und an der kleinen Kurvatur* — alle zusammengenommen beanspruchen etwa 4/5 der Gesamtmenge.

Das Magengeschwür kann *nahezu symptomlos verlaufen* oder wenigstens so geringe Erscheinungen hervorrufen, daß manche dieselben kaum beachten. — *Dyspeptische Beschwerden* treten nur auf, wenn die Entleerung des Magens gehemmt ist, und wenn sich im Anschluß daran ein Katarrh entwickelt. Das geschieht sehr gewöhnlich, wenn der Sitz des Geschwürs in der Nähe des Pylorus ist. Es bedarf dazu keineswegs einer narbigen Verengerung, schon die Reizung, welche die an dieser Stelle freiliegende Schleimhaut durch die Ingesta erfährt, scheint auszureichen, um durch krampfhaften Schluß des Sphinkter den Austritt des Mageninhaltes zu hemmen. — Einige Stunden nach dem Essen stellen sich die dyspeptischen Erscheinungen gewöhnlich am stärksten ein. *Erbrechen, wenigstens Würgen* kommt in etwa $^3/_4$ aller Fälle hin und wieder vor, ebenso oft *Magenschmerz;* man leitet beides von der Erregung der durch das Geschwür bloßgelegten und so den mechanischen wie den chemischen Reizen preisgegebenen Nerven ab. — Der *Schmerz* tritt, sich manchmal bis zu heftigen Anfällen steigernd und alle Eigenschaften einer visceralen Neuralgie zeigend, *im Laufe der ersten Stunden nach der Aufnahme von Nahrung ein,* besonders heftig wird er, wenn dieselbe so beschaffen war, daß sie grob mechanisch reizen konnte und länger innerhalb des Magens verweilen mußte. Das *Erbrechen folgt* dieser Art des Schmerzes nach; hat es zur Entleerung des Mageninhalts geführt, dann hört mit ihm auch der Schmerz auf. — Einen ganz anderen Charakter zeigt bei dem Magengeschwüre der *anhaltende Schmerz,* welcher nicht an die Zeiten der Nahrungsaufnahme gebunden ist. Derselbe ist *eng umschrieben,* beschränkt sich auf den Teil, welcher Sitz des Geschwürs ist, *tritt spontan höchstens als dumpfes Wehgefühl hervor, wird aber durch äußeren Druck sofort wachgerufen.* Es gelingt durch gleichmäßig tiefes Eindringen mit *einer* Fingerspitze, das aber nach allen Richtungen, namentlich auch nach oben gegen das Zwerchfell hin, systematisch über die ganze Ausdehnung des Magens stattzufinden hat, selbst wenig intelligenten Kranken den Unterschied zur Wahrnehmung zu bringen, welcher dieses an sich allein unbehagliche Drücken von der eigentümlichen Empfindung des Schmerzes trennt. Diesen bezeichnen die meisten als stechend. *Hat ein das*

Peritoneum erreichendes Geschwür dasselbe in etwas größerer Ausdehnung gereizt, dann haben die Kranken gewöhnlich das Bedürfnis, die Kleider möglichst zu lockern, sie sind eigentlich nur im Bette vollständig schmerzfrei — immer wird man bei genauer Untersuchung einen umschriebenen Herd finden, der sich als eigentlicher Ausgangspunkt des Schmerzes darstellt. — Natürlich können beide Arten des Schmerzes nebeneinander vorhanden sein. Sowohl der in Anfällen als der bei Druck auftretende Schmerz strahlt gegen die Wirbelsäule aus und wird manchmal mehr im Rücken empfunden, häufiger links als rechts. — Die *Darmentleerung* bietet nichts wirklich Eigentümliches. Freilich ist öfter Verstopfung vorhanden, was mit mangelhafter Entleerung des Mageninhaltes in den Darm zusammenhängen mag; allein aus diesem vieldeutigen Symptom ist nichts zu entnehmen. — Die *allgemeine Ernährung* hängt von dem Zustand der Magen-Darmthätigkeit ab, welche bei dem Ulcus ventriculi innerhalb der weitesten Grenzen schwanken kann und nicht von dem Geschwür selbst, sondern durch die Zufälligkeiten seines Sitzes bedingt ist.

Das Magengeschwür hat bisweilen *Folgen,* welche *unmittelbare Lebensgefahr nach sich ziehen.* Zuerst sind *Blutungen* zu nennen, die viel häufiger aus angeätzten Arterien, als aus Kapillaren und Venen auftreten. Es werden daher auch gewöhnlich größere Mengen Blutes entleert, teils ausgebrochen, teils in den Darm befördert. Abgesehen von den besonderen, durch den Ort der Blutung bedingten Erscheinungen zeigen sich die allgemeinen jedem schweren Blutverluste eigentümlichen (vergl. § 75). Man giebt die *Häufigkeit* der Blutung bei Ulcus rotundum auf *ein Drittel* an — wohl absolut genommen zu wenig, da kleinere Blutverluste meist unbeachtet bleiben. — Der *Durchbruch* des Geschwürs in die *Peritonealhöhle* wird nach den Autoren *in etwa 12 %* beobachtet, eine jedenfalls viel zu hohe Schätzung, da nur klinische Beobachtungen berücksichtigt, die anatomischen von ausgeheilten Geschwüren aber außer acht gelassen sind. Der langsame Verlauf des Leidens führt meist zu Verklebungen mit der Nachbarschaft, die Peritonitis ist daher öfter eine umschriebene und kann bei rechtzeitigem ärztlichen Eingreifen umschrieben erhalten werden. Leider achten die wenigsten genau genug auf sich, um die Vorboten der Perforation zu empfinden, welche oft auf eine geringe Steigerung des örtlichen Schmerzes beschränkt bleiben. Der gewöhnlichste *Ausgang des Durchbruches* eines Magengeschwürs ist daher eine *allgemeine Peritonitis* mit raschem tödlichen Verlauf. — Es kann zur Bildung von umschriebenen Abszessen kommen, welche sich nach allen Richtungen zu senken und wiederum durchzubrechen vermögen.

Sehr seltene Ereignisse sind Durchbruch des Geschwürs in die Pleurahöhle, den Herzbeutel, den Darm, oder durch die Bauchdecken nach außen. Ferner Luftembolieen durch freigelegte angeätzte Venen, endlich Pylephlebitis.

Der *Verlauf* des runden Magengeschwürs ist meistens ein chronischer; wenigstens, wenn dasselbe erst diagnostizierbar geworden ist. Ob nicht nach rascher Entstehung auch rasche Heilung folgen kann, ist zweifelhaft.

Die *Diagnose* ist lange nicht immer mit voller Sicherheit zu stellen. Für die Praxis begnüge man sich mit der *Wahrscheinlichkeit;* man denke lieber etwas zu pessimistisch und handle auch dann so, als ob man ein Magengeschwür vor sich habe, wenn der Beweis dafür schwächer erscheint. Praktisch ist Gewicht zu legen auf: 1. Die *umschriebene Empfindlichkeit der Magengegend bei Druck, welche ihren Platz nicht wechselt.* 2. *Schmerz* und *Erbrechen,* die beide nach der

Einführung von Speisen sich zeigen und so nebeneinander hergehen, daß der Schmerz aufhört, wenn das Erbrechen den Magen leer gemacht hat. 3. Etwa vorhandenes *Erbrechen größerer Blutmengen.*

Gerhardt hat neuerdings mit Recht darauf hingewiesen, daß bei *alten* Magengeschwüren eine *Geschwulst* auftreten kann, das Vorhandensein einer solchen also nicht unbedingt für eine bösartige Neubildung spricht. — Zu erwähnen ist:

1. Wenn das alte Geschwür an jenem kleinen Teil der vorderen Magenwand seinen Sitz hat, welcher der Betastung zugänglich ist, fühlt man eine flache, harte Platte, die dem verdickten Grunde und den verdickten Rändern desselben entspricht. Dieselbe ist trotz des vorliegenden linken Leberlappens wahrnehmbar; sie wechselt ihren Ort nicht und ist bei Druck empfindlich.

2. Der Pylorus und seine Umgebung kann durch Hypertrophie der hier gelegenen Muskulatur eine tastbare Geschwulst bilden, welche bei Magenerweiterung mit Herabsinken dieses Magenabschnittes leichter wahrnehmbar wird.

3. Bei Durchbrüchen eines Geschwürs kann sich, falls schon vorher Verwachsungen bestanden, welche die allgemeine Peritonitis unmöglich machten, in dessen Umgebung eine umschriebene Eiteransammlung bilden.

4. Die im Grunde großer Geschwüre gelegenen Nachbarorgane (Pankreas, Leber, Milz) können als Geschwülste durchgefühlt werden.

Verwechslungen kommen vor mit Carcinom des Magens, mit nervösen Kardialgieen und mit Gallensteinkolik.

Die *Prognose* ist immer etwas zweifelhaft und wesentlich davon abhängig, wie früh eine zweckmäßige Behandlung eingeleitet wurde, und ob dieselbe durchgeführt werden kann.

Die *Behandlung* hat von einfachen Grundsätzen auszugehen: die Selbstverdauung des Magens muß vermieden werden, es ist also dafür zu sorgen, daß derselbe möglichst wenig Thätigkeit entfalte, da mit ihr chemische und mechanische Reizung, die eine Ausdehnung des Geschwürs begünstigenden Bedingungen, verbunden sind. — Die Therapie bestehe daher in

1. *Bettliegen,* damit die Ausgaben des Körpers beschränkt werden und derselbe mit möglichst wenig Nahrung auskomme, also auch dem Magen die kleinste Arbeit zufalle.

2. *Zufuhr reizlosester Nahrung,* welche die geringsten Ansprüche an die chemische, wie an die mechanische Leistung des Magens macht. Es müssen Substanzen in feinster Verteilung und von einer Beschaffenheit gegeben werden, welche die Resorption ohne große Zubereitung durch den Magensaft erlaubt. *Kindermehl* als nicht zu dünnflüssiger Brei, dann die *„verbesserte Fleischsolution“* von Leube-Rosenthal und *Peptonpräparate* entsprechen diesen Anforderungen. Man giebt täglich vier Mahlzeiten von annähernd gleicher Größe — zwei aus je 150—200 g Fleischsolution oder Pepton (in dünner Bouillon, die nicht zu viel Salz enthalten darf, ausgerührt), zwei aus Kindermehl (ein bis zwei Eßlöffel voll mit halb Wasser, halb Milch $^1/_4$ Stunde lang gekocht). Kulinarische Genüsse sind das freilich für die Kranken nicht. Liegt keine Magenerweiterung vor, dann ist der Genuß von *Milch* unbedenklich; man kann durch eine Diät, bei welcher sie die Grundlage der Ernährung bildet (2—3 Liter täglich), sicher manchmal Heilung herbeiführen, wenn es sich um ein frisches Geschwür handelt. — In den Gegenden, wo täglich frische Buttermilch zu haben, ist diese der gewöhnlichen vorzuziehen, da sie das Casein in feinflockiger Gerinnung enthält. — Der Durst kann durch Eisstückchen, die im Munde zergehen, gestillt werden; die für den Körper nötige Wassermenge wird am besten vom Darm aus ein-

verleibt — etwa zwei- bis viermal täglich je 250 ccm lauen Wassers mit Zusatz einer Spur von Kochsalz. So lange der Magen noch *umschriebene Druckempfindlichkeit* zeigt, hat man keine Sicherheit, daß das Geschwür verheilt sei. Ist diese nicht mehr vorhanden, dann kann man die bei der Behandlung der Dyspepsie erwähnten Übergänge von der strengsten Diät bis zur gewöhnlichen immer aber noch leicht verdaulichen Tageskost erlauben. Es wird sehr oft dadurch gefehlt, daß man der erklärlichen Abneigung der Kranken gegen diese einförmige Ernährungsweise nachgiebt — man darf nie vergessen, daß der Hunger für das Magengeschwür der beste Arzt ist und zugleich der beste Koch. Wer nicht das Erlaubte genießen will, mag es bleiben lassen, verhungern wird keiner. Der Hinweis auf die Verhältnisse bei den mit schwerem Fieber verlaufenden Infektionskrankheiten, wo trotz des vermehrten Umsatzes viel geringere Mengen Ersatzmaterials geboten werden, genügt. — Die ausschließliche *Ernährung vom Mastdarm* aus wäre, wenn sie länger durchführbar, allem anderen vorzuziehen. Aber jeder, der darüber eingehende Erfahrung hat, kennt die Grenzen, welche hier leider sehr eng gesteckt sind. Ausnahmsweise kann sie geboten sein, wenn ausgedehnte Magengeschwüre und Pylorusstenose vorliegen — allein für die Heilung solcher sind die Aussichten so gering, daß es sich eher um den zweifelhaften Vorteil einer Verlängerung des Lebens und seiner Qual handelt.

3. *Breiumschläge* den Tag über, nachts eine Priessnitz'sche Einpackung unterstützen die erwähnten Maßregeln. Es handelt sich dabei wohl um den Blutlauf in den Bauchdecken, der, so von Temperaturschwankungen nicht beeinflußt, gleichmäßiger innerhalb der Bauchorgane vor sich geht. Jedenfalls ist das Verfahren empirisch wohl erprobt. — Andere Ärzte ziehen die *Anwendung der Kälte* — Eisbeutel oder gefrorene Umschläge — vor; *bei stärkerer peritonitischer Reizung muß* dieselbe angewandt werden.

Dyspeptische Erscheinungen schwinden, falls keine beträchtliche Pförtnerverengerung vorliegt, in der Regel rasch. Ihre Behandlung hat nach den allgemeinen Grundsätzen zu geschehen, bei deren Durchführung aber immer die Gegenwart eines Geschwürs im Magen und die Möglichkeit der Blutung und der Perforation zu berücksichtigen ist.

Medikamente haben nur zur Bekämpfung von Symptomen Bedeutung. Eine Schutzdecke über die entblößte Schleimhaut breitet weder das *Argentum nitricum*, noch das *Bismutum subnitricum* aus. *Opiate* können bei *heftigen Kardialgieen* ihren Platz finden; das Morphium ist vorzuziehen, da es den Stuhl weniger zurückhält. Man sei mit dem Morphium nicht zu freigebig und *meide* womöglich *die subkutanen Injektionen.* Es kommen Todesfälle durch Morphinismus vor, wo das Geschwür längst geheilt war, dessen wegen ursprünglich die Einspritzungen angeordnet waren.

Bei *frischen* Magengeschwüren kann eine *Badekur (Karlsbad* und *Kissingen* kommen zunächst in Betracht), welche zweckmäßig, d. h. nicht nach der ortsüblichen Schablone — geleitet wird, von Nutzen sein.

Die *Darmentleerung* ist wenn irgend thunlich durch *Klysmata,* eventuell wenn Wassereingießungen nicht genügen, durch solche von *Ol. ricin.* zu bewirken (**R** Nr. *59*). Sie braucht bei dem geringen Rückstand, den eine Diät wie die empfohlene liefert, nicht täglich zu geschehen. — Die *Blutung* wie die *Peritonitis,* einerlei ob die Perforation droht, oder schon eingetreten ist, erfordern eine besondere

Behandlung, deren Grundsatz (unbedingte Ruhe) nur durch eine wenigstens zeitweilige absolute Diät und große Opiumgaben durchgeführt werden kann.

Die *Nachbehandlung* hat darin zu bestehen, daß man die Kranken lange Zeit auf strenger Diät hält. Recidive bleiben sonst nicht aus; ob sie mit Sicherheit vermieden werden können, ist überhaupt fraglich.

Duodenalgeschwür.

Im *Duodenum* kann sich unter den gleichen Bedingungen wie im Magen ein rundes durch die Selbstverdauung entstandenes Geschwür bilden, der Sitz desselben ist mit seltenen Ausnahmen in dem vor der Ausmündung des Gallenausführungsganges gelegenen Teil, also dort, wo die saure Reaktion noch vorhanden ist. Geschwüre des Duodenum sind häufig mehrfach oder aber mit solchen des Magens zusammen beobachtet. Männer werden öfter als Frauen davon ergriffen. — Peptische Geschwüre in tieferen Darmteilen gehören zu den Raritäten.

Die *Symptome des Duodenalgeschwürs* sind sehr wenig charakteristisch. Wohl kommen die Zeichen der Dyspepsie bisweilen zum Vorschein, auch Schmerzen nach dem Essen treten hin und wieder auf, ebenso zeigt sich eine umschriebene Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium. Allein selbst wenn alles dieses zusammentrifft, wird man kaum zur Diagnose gelangen; jedenfalls bleibt die Unterscheidung von dem Magengeschwür zweifelhaft. Blutungen ausschließlich in den Darm können auch bei dem Magengeschwür auftreten, andererseits kann es bei hohem Sitz des Duodenalgeschwürs zum Bluterbrechen kommen. Man muß sich begnügen, die Gegenwart eines peptischen Geschwürs überhaupt festzustellen. Es mag zum Teil mit der Schwierigkeit der Diagnose und mit dem Unterbleiben einer geeigneten Behandlung zusammenhängen, daß verhältnismäßig oft bei dem Duodenalgeschwür Blutung und Perforation auftreten. — Die *Behandlung* ist die gleiche, wie bei dem Magengeschwür.

§ 196. Bösartige Neubildungen im Magen.

Von bösartigen Neubildungen *kommen im Magen vor:*

1. *Medullarcarcinome,* sich aus den Magendrüsen entwickelnd. 2. *Skirrhus;* beide besonders in der Nähe des Pylorus. 3. *Epitheliome.* 4. *Colloidcarcinom (Alveolarkrebs).* Die beiden letzteren sind schon selten, noch seltener sind die in der Nähe der Kardia sitzenden *Plattenepithelkrebse.* — Die Sonderexistenz des Skirrhus ist neuerdings in Frage gestellt; derselbe wird aufgefaßt als eine krebsig-fibröse Verhärtung der Magenwände, die nach dem Zerfall einer der weichen Formen entstanden ist. — Die größten Geschwülste werden von den Markschwämmen und den Alveolarkrebsen gebildet. Verschwärte Markschwämme können nichts mehr als ein einfaches Geschwür bilden.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl tritt das *Magencarcinom als primäres* auf; sein *Sitz* ist in etwa $^3/_5$ *aller Fälle die Pylorusgegend,* in etwa $^1/_{10}$ *die Kardia;* die Mündungen *sind also entschieden mehr als andere Magenteile ausgesetzt.* Von *Metastasen* werden die Lymphdrüsen, welche dem Gebiet des Magens angehören, und die Leber (letztere in etwa $^1/_4$) besonders heimgesucht. *Ausbreitung der Wucherung in der Kontinuität* ist sehr gewöhnlich; sie führt zu vielfachen Verlötungen und Verwachsungen; Perforationen krebsiger Geschwüre sind daher äußerst selten, am ehesten finden sie noch in das Kolon statt.

Das Magencarcinom ist unter den Krebskrankheiten eine der häufigsten und macht etwa 27 % von deren Gesamtzahl aus. Von den Krebsen der inneren Organe fallen gegen $^2/_3$ auf den Magen. Das spätere Lebensalter wird besonders heimgesucht; die größte Disposition liegt jenseit des 60. Jahres, Leute unter 30 Jahren erkranken äußerst selten. Eine Geschlechtsbevorzugung ist nicht nachweisbar,

die Erblichkeit zweifelhaft, die durch ein früher vorhandenes Magengeschwür gesetzte besondere Neigung ist mehr als fraglich.

Die *Symptome* des Magenkrebses können vollständig unter dem Bilde eines fortschreitenden Marasmus mit allgemeiner Anämie erscheinen, welche an sich genügend sind, um den vorhandenen, mit leichteren Verdauungsstörungen verbundenen Appetitmangel zu erklären. Die objektive Untersuchung des Magens versagt, wenn es sich um ein Geschwür oder um eine nicht tastbare Geschwulst handelt; vielleicht vorhandene und weit verbreitete Metastasen sind nicht nachweisbar, sobald sie in der Tiefe gelegene Drüsen betreffen. — Da gegen das Ende hin sehr hochgradige Änderungen in der Zusammensetzung des Blutes auftreten können, ist manchmal die Unterscheidung zwischen schwerer, auf eigentlicher Bluterkrankung beruhender Anämie und dem Carcinom nicht möglich. — Indes sind das Ausnahmen.

Die *Zeichen des Magenkrebses*, aus welchen zu diagnostizieren ist, *sind*: eine *fühlbare Geschwulst*, welche mit dem Magen zusammenhängt, *dyspeptische Beschwerden* in ihren verschiedenen Graden, ein bei öfter wiederholter Untersuchung regelmäßig sich zeigendes *Ausfallen der Reaktion auf freie Salzsäure* in dem auf der Höhe der Verdauung unverdünnt ausgeheberten Mageninhalt (s. Seite 609), endlich *Kachexie*, die zu hochgradig ist, um von den bestehenden Verdauungsstörungen allein herzurühren, und die gewöhnlich unaufhaltsam zunimmt.

Es ist keineswegs *stets möglich*, die *Geschwulst, welche von einem Carcinom gebildet wird, wahrzunehmen*. Zunächst muß dieselbe immerhin eine gewisse Größe, die nach seinem Sitz eine verschiedene ist, erreicht haben, viel hängt von der Form des Brustkastens ab: ist dieser langgestreckt und an der unteren Öffnung etwas ausgebuchtet, dann verschwindet ein Teil der Baucheingeweide und namentlich des Magens hinter dem knöchernen Gerüst. Der häufige Sitz des Carcinoms am Pylorus, welcher, wenn er etwas herabgesunken ist, verhältnismäßig leichter tastbar wird, erlaubt immerhin noch oft den Nachweis der Geschwulst. Dieselbe braucht nicht beständig fühlbar zu sein, was mit der wechselnden Füllung des Magens im Zusammenhang steht; sie verschiebt sich meist nur äußerst wenig bei den Atmungsbewegungen. Der von einer Geschwulst beschwerte Pylorus kann bis zur Symphyse herabsinken. — Die Oberfläche des Tumors ist, namentlich wenn derselbe größer wurde, uneben und höckrig; andere Male fühlt man nur eine vermehrte Resistenz (diffuse krebsige Infiltration der Magenhäute).

Verwechslungen kommen am leichtesten vor, wenn bei dünnen Bauchdecken *das vorher stark fetthaltige Netz atrophisch wird* — es ist dann eine Geschwulst mit höckriger Oberfläche tastbar — ebenso wenn der *Rectus abdominis oberhalb einer peritonitisch gereizten Stelle* reflektorisch gespannt wird: die Inscriptiones tendineae lassen die zusammengezogenen Muskelteile geschwulstartig vorspringen. Dem Fehler ist hier leicht auszuweichen, wenn man den Kranken sich ohne wesentliche Unterstützung der Arme aufrichten läßt, man fühlt dabei den scheinbaren Tumor hart werden. Im ersten Fall ist für den Ungeübten ein Irrtum verzeihlich. — Man kann denselben übrigens gewöhnlich vermeiden, wenn man beachtet, daß der scheinbare Tumor sich, dem Laufe des Netzes folgend, über die Magengegend hinaus nach rechts und unten verbreitet. Abnorme Verwachsungen und Schrumpfungen des Netzes vermögen allerdings Schwierigkeiten zu bereiten, welche manchmal sehr erheblich sind.

Dyspeptische Beschwerden fehlen nie ganz, sie sind manchmal bis zu dem äußersten Maße entwickelt, besonders dann, wenn es sich um eine Pylorusstenose mit der ihr folgenden Gastrektasie handelt. Charakteristisch sind dieselben nicht.

Dem *Daniederliegen der Salzsäuresekretion* kommt eine pathognomonische Bedeutung nicht zu; auch bei anderen Magenkrankheiten stellt sich das Zeichen ein, und es sind einige Fälle von Pyloruskrebs bekannt, in welchen eine der Norm entsprechende Abscheidung von Magensaft stattfand. Diagnostisch ist daher der konstante Ausfall der Reaktion auf freie Salzsäure in dem auf der Höhe der Verdauung entleerten Mageninhalt nur in Verbindung mit den anderen Zeichen des Magenkrebses zu verwerten.

Von *weiteren Störungen* sind zu nennen: Umschriebener *Schmerz*, der auf Druck sich steigert oder anfallsweise auftritt, ist sehr häufig. Im allgemeinen sind die Erscheinungen nicht ganz so heftig wie bei dem Magengeschwür, was vielleicht mit der geringeren Erregbarkeit der durch die Geschwulstentwicklung geschädigten Nerven zusammenhängt. — *Erbrechen* ist nicht völlig so oft, aber doch noch sehr gewöhnlich vorhanden. Dasselbe tritt meist im Laufe der Magenverdauung ein, kann aber auch bei leerem Magen erfolgen, es fehlt bei dem Pylorus- und Kardiasitz der Neubildung selten. Außer dem Mageninhalt wird sehr gewöhnlich *zersetztes* „kaffeesatzähnliches" *Blut* in *kleineren Mengen* erbrochen. Diese Beschaffenheit rührt nur von etwas längerer Einwirkung des Magensaftes auf das Blut her, hat also an sich nichts Pathognomonisches Sie kommt freilich am häufigsten bei dem Carcinom vor, findet sich aber auch bei dem Magengeschwür, besonders dem mit Gastrektasie verbundenen. — Massenblutungen bei Carcinom des Magens sind sehr selten.

Kachexie, Abmagerung mit Anämie, die unaufhaltsam fortschreiten und denen sich Wassersucht zugesellt, ist namentlich bei rasch wachsenden, mit erheblicher Verdauungsstörung verbundenen Krebsen fast stets vorhanden. Indes kommt es selbst bei diesen, wenigstens bei den Kolloidcarcinomen, wahrscheinlich aber auch bei den fibrös sich umwandelnden Markschwämmen zu *Stillständen und sogar zu so erheblichen Besserungen der allgemeinen Ernährung, daß für längere Zeit die Genesung vorgetäuscht werden kann.* — Der *Ausgang* ist freilich unter allen Umständen ein tödlicher. Sich über die *Dauer* des Leidens eine bestimmte Vorstellung zu bilden, ist sehr schwer, da dyspeptische Erscheinungen, welche eine Zeitlang kaum beachtet werden, den Anfang bilden. Man giebt als *Minimum einen Monat,* als *Maximum drei Jahre* an; wenigstens der letztere Termin ist zu kurz bemessen. — Die *Prognose* ist eine unbedingt schlechte. — Die *Diagnose* ist in sehr vielen Fällen spielend zu stellen; andererseits wird es wenig Ärzte geben, die nicht, auch nach großen praktischen Erfahrungen und in reiferen Jahren, Irrtümer zu buchen hätten.

Bei der *Behandlung* des Magenkrebses muß man von Heilung absehen. Der *chirurgische Eingriff,* besonders die Resektion des stenosierten carcinomatös entarteten Pylorus, ist freilich noch zu kurze Zeit bekannt, als daß ein endgültiges Urteil darüber abgegeben werden könnte. Soviel aber darf man sagen, die Wahrscheinlichkeit, daß zu der Zeit, wo das Carcinom des Magens sicher erkennbar wurde, Metastasen stattgefunden haben, und daß später lokale oder allgemeine Carcinose auftreten wird, ist keine kleine; darüber sich Auskunft zu verschaffen, ob Metastasen zugegen, ist vor der Operation einfach unmöglich. Diese selbst scheint unbedingt erlaubt; im ungünstigsten Falle erspart sie dem Leidenden qualvolle Wochen. — *Innere Mittel* sind nur symptomatisch anzuwenden; sie und, was die Hauptsache ist, die diätetischen Vorschriften sind nach Maßgabe des bei Dyspepsie und Gastrektasie erwähnten vorzuschreiben. — *Besonders hervorzu-*

heben ist, daß man mit dem Gebrauch der Opiate zurückhalte, häufigen Wechsel des Präparates eintreten lasse und die Gaben möglichst lange niedrig bemesse. Die vorübergehende Erleichterung der Kranken in früherer Zeit wird durch die qualvollsten Leiden in späterer schwer gebüßt, wenn der Arzt nach dieser Richtung einen Fehler begeht.

§ 197. Magenblutung.

Magenblutung *(Hämatemesis)* tritt bei *Eröffnung von Gefäßen durch unmittelbare Kontinuitätstrennung* ein, oder dann, wenn deren *Wandung ungenügend ernährt wurde,* so daß dieselbe für den Inhalt durchlässig ist.

In die *erste Klasse* gehören die *Blutungen nach Vergiftungen mit ätzenden Substanzen,* die bei *Ulcus* und *Carcinom,* ebenso die selteneren Fälle von *Zerreißung der vorher schon atheromatös oder fettig entarteten Gefäße durch die Wirkung des Blutdrucks.* Die letzteren bilden den *Übergang zu der zweiten Gruppe: Störung der Blutbewegung bei Hindernissen im Pfortaderkreislauf* (Lebercirrhose, Pylephlebitis, Geschwulstdruck u. s. w.), welche die ausreichende Versorgung des Magens mit arteriellem Blute erschweren, ferner *Veränderungen des Blutes selbst oder der Gefäßwandung* — akute Infektionen, endlich die ihrem Wesen nach unbekannten *hämorrhagischen Diathesen* wären hier anzuführen. — Es wird von manchen noch daran festgehalten, daß Magenblutung *vikariierend für die Menses* oder für *habituelle Hämorrhoidalblutung* eintreten kann; jedenfalls ist das, wenn es überhaupt möglich, ein sehr seltenes Ereignis.

Der *Häufigkeit des Vorkommens* nach wird geordnet:

Ulcus, Carcinom, Kreislaufstörung, Vergiftung, Verletzung durch Fremdkörper, hämorrhagische Diathesen, Entzündung der Schleimhaut, Ruptur von Aneurysmen der Coeliaca oder Aorta, endlich vikariierende Blutungen.

Die vielfachen Ursachen der Blutung bedingen deren Auftreten in *allen Lebensaltern.*

Sogar der Neugeborene kann schon daran leiden. Diese Form *(Melaena neonatorum)* zeigt sich gewöhnlich innerhalb der ersten Woche und kommt höchstens bis zum 20. Tage vor. Man führt ihre Entstehung auf verschiedene Ursachen zurück: aktive und passive Hyperämie, wirkliche Geschwürsbildung im Magen und Duodenum durch Selbstverdauung vorher embolisierter Abschnitte entstanden, dann, kaum noch als Veranlassung der Melaena vera zu betrachten, pyämische Erkrankung werden geltend gemacht. — Die reichliche Entleerung frischen, vielleicht zum Teil geronnenen Blutes aus Mund und After, mehr indes aus letzterem, die sich meist einige Male wiederholt, selten aber länger als einen Tag anhält, führt in etwa der Hälfte der Fälle zum Tode.

Die *anatomische* Untersuchung zeigt außer den Grundkrankheiten innerhalb des Magens, gewöhnlich auch innerhalb des Darmkanals Blut in den verschiedenen Zuständen der Umwandlung, welche dasselbe unter Einwirkung der Verdauungssäfte erfährt. Daneben ist eine der Größe des Blutverlustes entsprechende allgemeine Anämie vorhanden.

Die *Hämatemesis wird häufig durch ein Gefühl von Spannung, Vollsein und Wärme* im Epigastrium *eingeleitet,* auch wohl kardialgische Beschwerden stellen sich ein, es folgt Würgen und Erbrechen, durch das die flüssigen oder geronnenen Massen aus dem Magen heraufbefördert werden. Namentlich bei stärkeren Entleerungen flüssigen Blutes kommt es leicht zum Husten, da etwas davon in den Kehlkopfeingang gelangt. Öfters wiederholt sich das Erbrechen einige Male.

Sehr gewöhnlich tritt ein Teil des Blutes in den Darm über und wird später, meist unter kolikartigen Schmerzen, entleert.

Die *Allgemeinerscheinungen* sind die der Blutverluste überhaupt (§ 75).

Die *Beschaffenheit* des Blutes richtet sich nach der Quelle seines Ursprungs und nach der Zeit, in welcher dasselbe innerhalb des Magens verweilt. Größere arterielle Blutungen, auf welche schnell Erbrechen folgt, zeigen ein wenig verändertes Blut; andererseits kann dasselbe so lange im Magen bleiben, daß die mikroskopische Untersuchung die Gegenwart von Blutkörperchen kaum sicher stellt und der chemische Nachweis aushelfen muß. Es kommen so viel Abweichungen vor, daß manchmal die Entscheidung, ob das Blut aus den Luftwegen, oder aus dem Magen entleert wurde, schwierig ist. Man führt an, daß das erbrochene Blut nicht schaumig, daß es dunkel gefärbt, klumpig sei — alles kann auch bei dem aus den Luftwegen stammenden der Fall sein. Besonders wenn man die Massen erst einige Zeit nach der Entleerung zu Gesicht bekommt, verwischen sich die Zeichen. Nur ausnahmsweise wird man *saure Reaktion,* die freilich ausschlaggebend ist, nachweisen können. Im ganzen darf man sagen, daß nicht immer die Untersuchung des Blutes Auskunft über seinen Ursprungsort giebt. Diese muß dann durch eine möglichst genaue Anamnese, welche sich mindestens ebensosehr auf vorhergegangene Beschwerden, wie auf das bei der Blutung selbst geschehene zu erstrecken hat, und durch die Untersuchung des Kranken erlangt werden. Endlich, wenn alles versagt, liefert die Beobachtung des Verlaufs weitere Zeichen: Husten mit blutigem Auswurf, wiederkehrendes Würgen oder gar Erbrechen u. s. w. (s. auch § 169). Es bleibt doch nur eine kleine Zahl von Fällen übrig, wo man genötigt ist zu warten.

Verwechslungen sind nicht nur mit Hämoptoe möglich, auch bei den Hämorrhagien aus der Schleimhaut der Nase, des Rachens, und bei den seltenen aus dem Ösophagus kann Blut geschluckt und nachher durch Erbrechen entleert werden. Ebenso bei Blutungen aus den oberen Darmteilen (Ulcus duodenale). Der Versuch, den Arzt durch Tierblut zu täuschen, wurde auch schon gemacht; dasselbe ist durch mikroskopische Vergleichung der Blutkörperchen leicht erkennbar. — Es hat sich dem Nachweis der Magenblutung die weitere Erforschung der Ursache anzuschließen. Bei schweren Blutverlusten hat man mit deren Behandlung genug zu thun, um vorderhand ruhig abzuwarten, bei kleineren Blutungen aber hängt vieles davon ab, rechtzeitig eine volle Diagnose zu stellen.

Die *Prognose* richtet sich nach der Stärke der Blutung und nach der Natur des Grundleidens. Im allgemeinen darf man sagen, daß Todesfälle unmittelbar durch Hämatemesis bedingt, nicht gerade häufig sind. —

Die *Behandlung* hat im allgemeinen nach den Grundsätzen zu geschehen, welche im § 75 entwickelt wurden. Besonders ist zu bemerken: Natürlich ist Bettliegen unbedingt nötig. *Ruhe* für den Magen und damit die Möglichkeit der Organisation des gebildeten Thrombus, wird am besten durch *Opium* herbeigeführt. Man kommt im ganzen mit kleineren Gaben davon aus, als wenn man Morphium anwendet, und sollte das Mittel immer in Lösung darreichen. 20—40 Tropfen der *einfachen Tinctura opii* ist die *passende Einzeldosis, welche anfangs so lange zu wiederholen ist* (Pausen zwischen den Gaben von mindestens zwei Stunden), *bis der Brechreiz ganz aufgehört hat.* Es genügen gewöhnlich zwei bis drei Gaben für 24 Stunden. — Die *Diät sei eine absolute für die ersten Tage;* nur Eisstückchen, welche im Munde zergehen, dürfen genommen werden. Das *Kindermehl* gestattet

einen passenden Übergang zur weiteren Ernährung, die später nach den in § 75 gegebenen Regeln eingerichtet werden muß. — Das *Auflegen eines nicht zu kleinen Eisbeutels auf die Magengegend* ist zweckmäßig, da die Abkühlung bis zu einem gewissen Grade in die Tiefe dringt, die Arterien zur Zusammenziehung bringt und in denselben eine Abnahme des Seitendruckes herbeiführt. — *Stuhlverhaltung darf nicht bekämpft werden* — man lasse den Darm in Ruhe, selbst wenn subjektive Beschwerden durch Meteorismus verursacht wurden. Unter konsequenter Opiumbehandlung verlieren sich dieselben in kurzer Zeit. Die Erleichterung, welche die Entleerung des Darms durch Klysmata oder Abführmittel im Gefolge hat, wird nicht selten mit einer Wiederholung der Blutung bezahlt. — Ist man sicher, daß ein Ulcus die Hämatemesis bedingt, dann muß selbst bei geringen Blutergießungen, die keine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden zeigen, die Behandlung nach § 195 streng durchgeführt werden.

Die Anwendung der *Styptica* zur Blutstillung (Eisenchlorid, Tannin, Alaun u. s. w.) hat zu unterbleiben. In so konzentrierter Lösung eingeführt, daß dieselben eine wirkliche Gerinnung herbeizuführen vermöchten, sind sie Ätzmittel oder greifen die Magenschleimhaut jedenfalls hochgradig an, da sie nicht nur an der blutenden Stelle, sondern überall, wo sie mit Eiweißkörpern in Verbindung treten, auf diese ihre das Zellenleben vernichtende Einwirkung üben. In schwächerer Lösung nützen sie nichts und können höchstens Brechreiz hervorrufen. Ist wirklich eine Arterie verletzt, dann hilft kein Hämostaticum; die durch Absinken des arteriellen Drucks gebotene Möglichkeit des Verschlusses durch Thrombenbildung an Ort und Stelle bleibt die einzige Hilfe.

§ 198. Kardialgie.

Die Kardialgie — *Magenkrampf* — kommt, wie alle Visceralneuralgieen, als habituelles, selbständig gewordenes Leiden nicht gerade häufig vor. Sie erscheint öfter wiederkehrend im Gefolge von örtlichen Erkrankungen (Ulcus, Carcinom) oder von allgemeinen (Chlorose, Hysterie, akuten Infektionen, die Malaria wird unter diesen besonders hervorgehoben); vorübergehend tritt der Magenkrampf nach stärkerer Reizung der Magennerven (beträchtliche Aufblähung des Magens durch Gas, Einführung kalter Flüssigkeiten in größeren Mengen u. s. w.) auf. — Wie der Magenkrampf *von anderen leidenden Organen aus* durch nervöse Fernwirkung wachgerufen werden kann, ist ganz unklar, die Thatsache selbst aber unzweifelhaft. Besonders ist seine *Beziehung zu den Genitalien* hervorzuheben: bei manchen Frauen, die nicht hysterisch sind, treten mit der sich vorbereitenden Menstruation Magenbeschwerden auf, welche zu heftigen Krämpfen anwachsen können. Ebendas kommt bei männlichen Onanisten bisweilen vor. — Auch am Rückenmark Erkrankte leiden daran — meistens allerdings in größeren Zwischenräumen; sind sie vorhanden, dann treten die Anfälle bei ihnen gewöhnlich gehäuft auf.

Anatomisch wären höchstens jene äußerst seltenen Befunde als charakteristische zu erwähnen, wo die Narbe eines heilenden Geschwürs oder eine peritonitische Adhäsion mit der Nachbarschaft einen Nervenzweig derartig beteiligt, daß derselbe bei Magenbewegungen gezerrt wird und so die Neuralgie auslöst. Bei Tumoren jeder Art könnte ja das gleiche vorkommen.

Das *Krankheitsbild* zeigt die folgenden Erscheinungen: Schmerz im Epigastrium, der oft bis zum Rücken ausstrahlt, Aufstoßen, Übligkeit, Würgen mit vermehrter Speichelabsonderung, dazu die Symptome der Visceralneuralgie (§ 7). Bisweilen ist die Magengegend aufgetrieben, andere Male wieder eingesunken, bald giebt

äußerer Druck Erleichterung, bald wird derselbe nicht ertragen. — Die Dauer der größten Heftigkeit beträgt nur wenige Minuten, sehr gewöhnlich aber reiht sich ein Anfall dem anderen an, so daß das Ganze einige Stunden währt.

Die *Diagnose* ist nicht gerade leicht. Es kommen *Verwechslungen* vor, welche die allerschlimmsten Folgen haben. Unter diesen ist zu nennen die *Perforation des Magens* in ihren ersten Anfängen, namentlich wenn durch eine kleine Öffnung der Inhalt austritt, heftigere Darmperistaltik nachfolgt und alsdann der Schmerz in Anfällen, welche der anschwellenden und wiederum nachlassenden Bewegung des Darms entsprechen, sich geltend macht und noch kein schwerer Kollaps vorhanden ist. — Das *Ulcus ventriculi* mit Kardialgie verlaufend wird häufig übersehen. — Praktisch weniger verhängnisvoll sind die Verwechslungen mit *Gallensteinkolik* oder mit *Interkostalneuralgie.* — Man hat immer und immer wieder nach anderweitigen Organerkrankungen zu forschen, ehe man sich zur Annahme der aus unbekannten Gründen entstandenen, nicht sekundären Kardialgie entschließt.

Die *Prognose* hängt von dem Grundleiden ab; ist dasselbe zu beseitigen, dann schwindet auch gewöhnlich die Kardialgie. Die selbständigen Formen können äußerst hartnäckig sein. — Tödlicher Ausgang im Anfang selbst ist nicht beobachtet.

Die *Therapie* hat, wenn die Kardialgie als *Folgezustand* erscheint, zunächst sich gegen die ursprüngliche Krankheit zu wenden. Dabei ist *immer zu berücksichtigen, daß der Magen geschont werden muß;* nicht nur die notwendigen Medikamente sind in der Form ihrer Darreichung dem anzupassen, auch die Diät. Man wird ohne diese Rücksichtnahme gewöhnlich keine Erfolge haben. — *Das gleiche gilt für die idiopathischen Magenkrämpfe.* Gegen diese giebt es zwei Mittel, die als empirische zu bezeichnen sind; welches derselben anzuwenden sei, ist nie von vornherein zu sagen, man muß eben eins nach dem anderen probieren. Es sind das: *Strychnin* zu etwa 0,002—0,005 g einmal täglich, und *Atropin* zu 0,001 g ebenso nur eine Tagesdosis — am besten beide in der Form der Granules. Erhöhung der Gabe nützt nichts; es schwinden die Schmerzen bisweilen nach einmaligem Gebrauch, zu versuchen sind beide anhaltend 14 Tage lang.

Der *Anfall selbst* wird, wenn er heftiger ist, durch *Opium* innerlich zu 20 höchstens 40 Tropfen der Tinktur als Einzelgabe, die nötigenfalls zu wiederholen ist, behandelt. Man sei mit dem Mittel nicht zu freigebig. Warme Überschläge über den Leib pflegen äußerst angenehm zu sein. Empfohlen wird noch die *Anwendung der Elektrizität:* der konstante Strom in verschiedener Weise eingeleitet, immer die eine Elektrode, welche mit breiter Fläche aufzulegen ist, auf das Epigastrium.

§ 199. Diarrhöe.

Auch im *Darme* kommen *funktionelle Störungen* vor, welche nicht notwendig mit anatomischen Veränderungen einhergehen. Es soll zunächst die Diarrhöe, der Durchfall besprochen werden. Vermehrte Peristaltik bei freier Verbindung zwischen der Endmündung des Darms und seinen höher gelegenen Teilen, daneben die Anwesenheit eines bewegungsfähigen Inhalts — diese Vorbedingungen, aber auch nur sie, müssen erfüllt sein, wenn Durchfall zustande kommen soll.

Die *ätiologische* Betrachtung lehrt, daß Diarrhöe auftritt:

1. *Wenn aus dem Magen Substanzen in den Darm gelangen, welche geeignet sind,* mit oder ohne gleichzeitige Erregung von Entzündung *seine Bewegungen zu*

beschleunigen. Was über die Entstehung der Dyspepsie (§ 192) gesagt wurde, gilt meist für die des Durchfalls. Hervorzuheben ist, daß nicht allein der Übertritt ungenügend im Magen vorbereiteter oder dort zersetzter Massen, sondern *schon die sich auf den Darm fortpflanzende lebhaftere Magenperistaltik allein* denselben zu einer über seine ganze Ausdehnung sich verbreitenden Bewegung veranlassen kann. Genügt doch bei manchen der Genuß einer geringen Menge kalten Wassers, die morgens in den leeren Magen gebracht wurde, um die für die Stuhlentleerung notwendige Zusammenziehung des ganzen Darmschlauches zu bewirken. Unter pathologischen Bedingungen, bei einer um etwas erhöhten Erregbarkeit, zeigt sich das in noch höherem Maße und bietet für die Behandlung einen fruchtbaren Gesichtspunkt. — Man hat also zu trennen zwischen dem, was mittelbar vom Magen, oder unmittelbar von dem Darm aus wirkt; häufig ist der Einfluß ein von beiden aus geübter. — Zu scheiden ist ferner zwischen *Reizen, die keine Entzündung hervorrufen* — wie z. B. die in den Verdauungsschlauch gelangenden Nahrungsmittel jeder Art, viel Flüssigkeit, abführende Substanzen in geeigneter Gabe — *und solchen, die das thun.*

2. Durch *Erkältung,* besonders, wenn davon der Unterleib stärker betroffen wird. Wie bei allen auf diese Weise entstandenen Krankheiten ist das Wesen des Vorganges noch nicht klar, die Thatsache aber steht fest. Es giebt Menschen, welche nach jeder Erkältung Durchfall bekommen, bei ihnen ist der Darmkanal der Locus minoris resistentiae (siehe auch § 151).

3. Durch *nervöse Einflüsse* — nach gemütlichen Erregungen besonders bekommen einige rasch Durchfall, ohne das vom Magen Störungen vorhanden zu sein brauchen.

4. Durch eine *eigenartige Infektion,* welche im wesentlichen nur zur Erkrankung des Darms führt, oft aber auch den Magen in Mitleidenschaft zieht — *Cholerine; Sommerdiarrhöe.*

Diese Ursachen rufen die rascher verlaufenden, *akuten* Erkrankungen hervor. Aus ihnen können sich die *chronischen* entwickeln; bei kräftigen Menschen, welche einigermaßen vernünftig leben, ist das indessen nicht gerade häufig. — *Länger anhaltende, oft wirklich chronische Diarrhöen* treten meist unter Bedingungen auf, welche bereits Ernährungsstörungen, vielleicht gröbere anatomische Veränderungen, gesetzt haben, oder die rasche Wiederherstellung zur Norm verzögern. Da diese Störungen nicht regelmäßig mit Durchfall einhergehen, darf man sie nur als *prädisponierende* betrachten. — Es gehört hierher:

1. *Geschwürsbildung durch spezifische Krankheitserreger* hervorgerufen (bei Tuberkulose, Typhus abdominalis, Dysenterie u. s. w.).

2. *Störung der Blutbewegung im Darm,* wie sie durch Hemmung des Abflusses der Pfortader herbeigeführt wird — die mit Kompression und Verlegung ihres Kapillarsystems einhergehenden Erkrankungen der Leber, Verwachsungen des Darms durch chronische Peritonitis, alles von Herz- und Lungenleiden, was die Entleerung der unteren Hohlvene hemmt, sind zu nennen. — Auch die *Anhäufung größerer Kotmassen,* wie sie namentlich bei mechanischen Hindernissen in tiefer gelegenen Darmteilen zustande kommt, gehört hierher. (Das Genauere siehe § 204.)

3. *Konstitutionskrankheiten* (Rachitis, Skrophulose) disponieren in hohem Grade.

Durchfall tritt unter allen diesen Umständen erst ein, wenn sich ein wirklicher

Katarrh des Darms hinzugesellt, fehlt er, so können selbst sehr ausgedehnte Verschwärungen ohne Diarrhöe vorhanden sein. *Besonders die katarrhalische Entzündung des Dickdarms erzeugt Durchfälle;* bei längerer Dauer derselben sind diese immer vorhanden.

Auch *amyolide Entartung* des Darms ruft Diarrhöen hervor, welche, sich durch ihre Unstillbarkeit auszeichnend, einmal eingetreten, bis zum Lebensende andauern.

Außer bei *den Infektionskrankheiten, welche sich im Darm lokalisieren und entweder regelmäßig (Cholera, Ruhr) oder, wenn sie mit Katarrh verbunden sind (Typhus), Durchfälle hervorrufen, treten solche hin und wieder bei allen Infektionen auf.* Besonders *septische Prozesse (Puerperalfieber),* aber auch andere, wie z. B. *Scharlach,* können mit häufigen und massigen Darmentleerungen verbunden sein. Hierher sind gleichfalls die Diarrhöen zu zählen, welche bei *Urämie* vorkommen. Man nimmt mit gutem Grund an, daß ein Teil des Giftes auf die Darmschleimhaut gelange und von dieser ausgeschieden werde; solchen Entleerungen wird eine günstige (kritische) Bedeutung zugeschrieben. Meist geht es dabei freilich nicht ohne anatomische Störungen ab: Katarrhe, Blutungen in die Mucosa und Submucosa, auch wohl durch Gewebenekrose entstandene Geschwüre sind gewöhnlich in den tödlich verlaufenden Fällen vorhanden; seltener bleibt es bei einfacher funktioneller Störung.

Alle Lebensalter werden von Diarrhöe befallen, eine *starke Prädisposition hat aber das erste Lebensjahr,* was wohl nicht ausschließlich mit der in ihm so häufigen unzweckmäßigen Ernährung zusammenhängt. — *Individuelle Unterschiede sind sehr bemerkbar,* sie zeigen sich z. B. schon in der so äußerst verschiedenen Wirkung der gleichen Gabe eines Abführmittels. — *Schwächezustände* jeder Art begünstigen die Entstehung wie die Fortdauer des Durchfalls in ausgesprochener Weise.

Anatomische Veränderungen sind nicht immer nachweisbar, Änderungen der Blutverteilung zeigen sich in der Leiche gewöhnlich nicht mehr. Andere Male finden sich ausgedehnte Katarrhe, Infiltrationen des zwischen den Lieberkühn'schen Krypten gelegenen bindegewebigen Gerüsts mit Flüssigkeit und Zellen, Lockerung und Abstoßung der reichliche Schleimmengen erzeugenden Epithelien. Gewöhnlich tritt vollkommene Heilung ein; bei langer Dauer kommt es aber zur Atrophie der Schleimhaut. Die Muscularis ist seltener beteiligt. — Hatte ein spezifischer Krankheitserreger eingewirkt, dann sind die diesem zukommenden Veränderungen mehr oder minder ausgebildet vorhanden.

Die *akute Diarrhöe* beginnt meist mit einem Gefühl von Unbehaglichkeit im Bauch, das bald sich bis zum Leibschneiden steigert. Gleichzeitig stellt sich Kollern und Rumpeln ein, die Därme treiben sich etwas auf, es meldet sich das Bedürfnis zum Stuhlgang, das in kurzer Zeit unwiderstehlich wird. Die Entleerung erfolgt mit großer Gewalt; sie fördert Flüssigkeit und Gase heraus, die oft zu Schaum gemischt sind. Unmittelbar nachher pflegt das Leibschneiden vermindert, vielleicht ganz aufgehoben zu sein, aber die „Unsicherheit", wie manche sich ausdrücken, dauert an, die Darmbewegung, die Kolik beginnt aufs neue und nun wiederholt sich der Vorgang. Bei *stärkerer Beteiligung des unteren Dickdarms gesellt sich Tenesmus (Stuhlzwang)* hinzu; die Kranken haben nach der Entleerung niemals die Empfindung, daß sie fertig geworden seien, das Gefühl eines Fremdkörpers im Mastdarm bleibt; dieser soll nun durch Drücken und Pressen herausgeschafft werden. Unter diesen Umständen kommen die Kranken kaum vom Stuhl, durch das anhaltende Drängen kann der Darm vorfallen. — Die *Entleerungen* sind anfangs breiig, von fäkulentem Aussehen und

Geruch, bald werden sie dünnflüssiger und zeigen weniger die Beschaffenheit des Kotes, allmählich verschwindet dieser ganz, trübe mit reichlichem Schleim gemischte, gallig gefärbte Flüssigkeit tritt an seine Stelle. — Die *Rückwirkung auf den Gesamtkörper* verrät sich fast immer zunächst als ein durch den Verlust an Flüssigkeit hervorgerufenes *vermehrtes Durstgefühl;* auch der *Harn* wird bald in verminderter Menge abgesondert; er ist tiefer gefärbt, von hohem spezifischem Gewicht und läßt ein reichliches Sediment von ziegelroter Färbung fallen — *Sedimentum lateritium*, meist aus harnsauren Salzen bestehend. — Etwas *Abgeschlagenheit und Mattigkeit, ein weniger gutes Aussehen* folgt. Selbst wenn der Magen nicht beteiligt war, bleibt der *Appetit* gewöhnlich minder rege. — Nimmt die Zahl der Durchfälle so sehr zu, daß eine erhebliche Wasserentziehung die Gewebe trifft, dann entwickelt sich ein Bild, welches dem bei der echten Cholera nahe kommt: äußerste Kraftlosigkeit, eingefallenes Gesicht, welches selbst das Kind greisenhaft erscheinen läßt, die Haut kühl, der Puls klein und häufig, Muskelkrämpfe, Aufhören der Harnabsonderung, vielleicht Sinken der Körperwärme. Bei Kindern können allgemeine Krämpfe sich einstellen *(Hydrocephaloid)*, bei Erwachsenen ist große Apathie vorhanden. Die Erholung geht nach so schweren Erscheinungen immer langsam vor sich. Bei Schwachen ist das tödliche Ende nicht selten. — *Chronisch verlaufende Diarrhöe geht*, wenn sie irgend erheblich ist, neben den örtlichen Erscheinungen, welche sich bald verschlimmernd, bald bessernd, in ihrer Stärke von Tag zu Tag schwanken, *mit erheblichen Störungen der allgemeinen Ernährung einher:* Abmagerung und Anämie fehlen nicht. Als Begleiter anderweitiger Erkrankungen führt sie zu rascherer Untergrabung der Konstitution.

Die *Diagnose* hat sich *nicht auf den Nachweis einer Diarrhöe zu beschränken*, sondern *deren Ursprung festzustellen.* Davon ist dann das *therapeutische Eingreifen* bedingt. — *Man hat sich zuerst die Frage vorzulegen, ob unmittelbar eine Verlangsamung der den Durchfall bewirkenden vermehrten Peristaltik erwünscht ist.* Das hängt ganz von den im Einzelfall gegebenen Bedingungen ab. Natürlich bleibt bei einer unmittelbare Gefahr bringenden Zahl und Massigkeit der Entleerungen keine Wahl, sonst aber hat man zu erwägen, ob nicht durch die Entfernung reizender Substanzen aus dem Darm am ehesten das Übel zu beseitigen? Das gilt nicht nur für örtlich beschränkte, den Darm wesentlich oder allein treffende, durch die Anwesenheit von Schädigern innerhalb desselben bedingte Zustände — auch die Diarrhöen bei Typhus, bei septischen Erkrankungen u. s. w., welche wahrscheinlich zur Entfernung eines Teils des betreffenden Giftes aus dem Körper dienen, müssen von diesem Gesichtspunkte aus beurteilt werden. *Es kann daher eine Diarrhöe die Anwendung von Abführmitteln erheischen.* Man wähle, falls diese Notwendigkeit gegeben erscheint, die milden, rasch wirkenden — das *Ricinusöl* zu 10—30 g dürfte meist das entsprechende sein. Neben demselben kommen die *Mittelsalze* in Betracht, entweder in der natürlichen Lösung der Bitterwässer, oder am besten das *Natrium sulfuricum* — 20—30 g in $^1/_2$ Liter warmen Wassers gelöst. Ausnahmsweise ist das *Kalomel* am Platz: bei heftigem Brechreiz, der das in den Magen Gebrachte sofort herauswirft, kann dasselbe, da verhältnismäßig geringe Mengen nötig sind, am ehesten zurückbehalten werden. Man gebe etwas mehr als gewöhnlich (dem Erwachsenen bis zu 2—3 g auf einmal), um sicher zu sein, daß nicht in dem ermüdeten Darm das Quecksilberpräparat liegen bleibe und Allgemeinwirkung hervorrufe.

Soll die Peristaltik gehemmt werden, dann ist *Opium* anzuwenden. Für dessen

Gebrauch gilt die allgemeine Regel, daß man, da nur die Wirkung auf den Darm, keine allgemeine beabsichtigt ist, mit möglichst geringen Mengen auszukommen suche. Das *Opium* selbst, von seinen Präparaten das stärker kodeinhaltige *Extractum opii*, ist dem Morphium unbedingt vorzuziehen. — *Entleerung des Darms findet nur statt, wenn sich der Dickdarm an der Peristaltik beteiligt* — das gilt auch für die pathologisch vermehrten Bewegungen. *Es ist daher das Opium am besten vom Mastdarm aus einzuverleiben.* Man giebt *Suppositorien* von 0,05 g Extr. opii (**R** Nr. *51*); dieselben werden *nach einer Stuhlentleerung* eingeschoben; sie brauchen selten häufiger als zwei- bis dreimal täglich wiederholt zu werden. Weniger zweckentsprechend ist *das schleimige Klysma* (100 g einer Abkochung der Altheawurzel oder der Stärke mit 20—40 Tropfen Opiumtinktur), der Mastdarm wird dadurch entschieden mehr gereizt. Ist *vermehrte Bewegung des Magens vorhanden*, dann empfiehlt es sich, diesen durch unmittelbare Opiumeinverleibung zu Ruhe zu bringen; so kann man auch die Darmbewegung von oben her vermindern. 5—20 Tropfen der Tinctura opii simplex genügen; am besten sind sie mit einem den Blutzufluß zur Schleimhaut bewirkenden Mittel zusammen zu geben, weil, wenigstens bei etwas länger dauernden Diarrhöen, oft die Resorption so langsam vor sich geht, daß wegen der verzettelten Dosen sogar die örtliche Wirkung ausbleibt. Bei der sogenannten *Sommerdiarrhöe* ist es daher längst üblich, das Opium mit Bittermitteln in alkoholischer Lösung zu verbinden *(Choleratropfen)*. (**R** Nr. *49*.) Gerade bei dieser Form, wo die Kranken meist außer Bett sind und essen, empfiehlt es sich noch während der Rekonvaleszenz vor der Mahlzeit einige Tropfen (höchstens fünf) der Tinktur nehmen zu lassen, welche die Bewegungen des Magens langsamer verlaufen machen, ohne im übrigen seine Thätigkeit wesentlich zu beeinträchtigen.

Die vielfach angewandten *Adstringentien* aus dem Pflanzen- und Mineralreich sind überflüssig. Merkwürdigerweise sind Verbindungen derselben mit Opium üblich, wodurch dessen Alkaloide in schwerlösliche Form übergeführt werden, so Opium mit Gerbsäure; bei heftigeren Diarrhöen wird ein solches Arzneimittel der Hauptsache nach unwirksam durch den Darm entleert.

Bettruhe und *warme Überschläge* befördern die Heilung; sie reichen in leichteren Fällen häufig allein aus und dürfen in schwereren niemals unterlassen werden. *Warme Bäder* (29—30° R.) von halbstündiger oder längerer Dauer, ein oder mehrere Male täglich angewandt, sind ein vorzügliches Mittel; der Patient ist nachher in das *erwärmte* Bett zu bringen. — Die *Nahrungsaufnahme* werde beschränkt; bei heftigem Durchfall auf das äußerste. Es sollen nur geringe Mengen Flüssigkeit auf einmal genommen werden, guter Rotwein, Portwein oder Sherry, eßlöffelweise, ist am besten, alles muß auf eine Temperatur von 14—16° R. gebracht sein. Die Rekonvaleszenz hindurch hat man die bei der akuten Dyspepsie (§ 192) gegebenen Vorschriften einzuhalten.

Chronische Diarrhöen verlangen für die Behandlung in erster Linie eine sehr eingehende Berücksichtigung der Lebensordnung. Alle im § 192 angeführten Punkte müssen sorgfältig anamnestisch erhoben werden, und die Abstellung etwaiger Unregelmäßigkeiten ist die erste Aufgabe. Die *Diätetik* hat von dem Grundsatze auszugehen, daß eine möglichst wenig Kot bildende, aber dem Körper seinen Bedarf voll und ganz zuführende Nahrung gereicht werde. Das gelingt durch strenge Einhaltung der im § 192 angeführten Maßregeln. — Das Tragen wollener Unterkleider, welche den Leib vollständig bedecken, ist dringend zu empfehlen.

In schweren Fällen kann ein längerer Aufenthalt im Bette erforderlich werden. Die Anwendung der Opiate hat ihre Grenzen — keinesfalls darf man glauben mit ihnen allein heilen zu können.

§ 200. Diarrhöe im Kindesalter.

Je jünger ein Kind, desto größer ist die Gefahr, daß dasselbe von Verdauungsstörungen betroffen werde, welche meist sich auf den ganzen Traktus ausdehnen und regelmäßig mit Durchfällen einhergehen. Die normalen physiologischen Verhältnisse begünstigen Verdauungsstörungen bei dem Kinde in hohem Grade: *die mit der Absonderung der Verdauungssäfte betrauten Organe sind anfangs funktionell ungenügend ausgebildet*, sie müssen sich erst an die ihnen im exstrauterinen Leben zugemutete Aufgabe gewöhnen. Es kommt hinzu, daß die *Scheidung der Empfindungen von Hunger und Durst dem Kinde nicht gelingt oder wenigstens nicht von ihm zum Ausdruck gebracht werden kann.* Das Schreien übernimmt die Übermittlung beider Gemeingefühle an die Umgebung. Bei normaler Ernährung an der Mutterbrust ist das Gebotene von einer Beschaffenheit, die beiden Bedürfnissen genügt. Ganz anders aber, sobald Ersatzmittel gereicht werden. Das durstige Kind bekommt bei dem vielfach zu geringen Wassergehalt derselben das, was dem hungrigen gebührte; es tritt Überhäufung des Verdauungsschlauches mit Massen ein, welche von den in unzureichender Menge abgesonderten Säften nicht bewältigt werden, Zersetzung derselben, funktionelle, bald anatomische Reizung des Magens und Darms folgt. — Diesen aus den einmal vorhandenen Bedingungen sich ergebenden Mißständen gesellen sich die unzähligen Verstöße hinzu, welche gegen eine vernünftige Ernährung und Pflege begangen werden. — Die geringere Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers führt auch zu größerer Sterblichkeit; im ersten Lebensjahre sterben mehr als zwei Fünftel der Geborenen infolge von Verdauungsstörungen. — Das Krankheitsbild ist von Erscheinungen begleitet, welche, bei dem Älteren und Kräftigen fehlend, nur durch die geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe überhaupt erklärbar scheinen. So Blutungen in die Haut und die Schleimhäute, Abszesse mit ausgedehnter Eiterbildung vielleicht gar Verjauchung, Panophthalmie, die zur Zerstörung des Bulbus Veranlassung giebt u. s. w. — Ein stürmischer Verlauf, der unter den Symptomen der raschen Eindickung des Blutes mit bald erlöschendem Kreislauf zum tödlichen Ende führt, ist namentlich bei epidemischem Auftreten während der heißen Sommermonate sehr häufig. Bei den chronischen Formen stellt sich meist in kurzer Zeit Abmagerung ein, welche bis zu dem äußersten Maß fortschreiten kann. — Der Körper des Kindes erträgt seines rascheren Stoffwechsels wegen die verminderte Nahrungszufuhr weitaus schlechter als der des Erwachsenen, erholt sich dafür aber bei genügender Zufuhr um so schneller. — Die *Behandlung* hat größere Schwierigkeiten, da Opiate namentlich bei kleineren Kindern, den am meisten gefährdeten, nur mit größter Vorsicht anwendbar sind. Wenn auch ein unbedingtes Verbot derselben nicht zu rechtfertigen ist, muß man doch immer daran denken, daß eine ungemein große Empfindlichkeit gegen Opium, sich durch toxische Allgemeinwirkungen äußernd, in diesem Alter sehr häufig ist. Falls es irgend thunlich, sollten daher Opiumpräparate vermieden werden. — Bei den *heftigen Anfällen von Cholerine* ist es geraten, *von der Zufuhr eigentlicher Nahrungsmittel wenigstens 6 Stunden ganz*

abzusehen. Man flöße wenige Gramm guten Rotweins in Zwischenräumen von 10—15 Minuten ein, setze das Kind in ein *Bad von etwas über Körperwärme und 10—15 Minuten Dauer* und lasse die Hautoberfläche darin stark reiben. So gelingt es oft, das in den Venen des Unterleibes angehäufte Blut wieder zur stärkeren Beteiligung am Kreislauf zu bringen. Eine *Einpackung des Rumpfes* in ein nicht zu dünnes Leintuch, das in warmes Wasser getaucht, nachher gut ausgedrückt und bei einer Temperatur, die etwa der Körperwärme entspricht, eher noch etwas höher sein kann, umgelegt, mit einer undurchlässigen Schicht von Kautschuck, endlich mit einem dicken Wollentuch bedeckt wird, muß dem Bade unmittelbar folgen. Das Kind ist dann in das erwärmte Bett zu bringen; sind die Gliedmaßen kühl, so schlage man sie in trockene warme Wolltücher ein. Nach frühestens 4 Stunden — gehen die Erscheinungen vom Kreislaufe zurück, wird die Haut des Gesichts wärmer oder gar feucht (das beste Zeichen) erst nach längeren Zwischenräumen — ist das Bad zu wiederholen. *Nach* 6—12 Stunden kann man bei Säuglingen versuchen, sie mit etwas Muttermilch zu versehen — am besten genießen sie dieselbe abgemolken aus dem Löffel. Wird das nicht vertragen, dann muß man mit der Darreichung des Weines fortfahren. Für künstlich ernährte Kinder bleibt oft die Menschenmilch die einzige Rettung; gelingt es eine geeignete Amme zu schaffen, so kann man sie am Leben erhalten, im anderen Falle gehen sie zu Grunde. — *Subkutane Injektion von Wasser* ist dann vorzunehmen, wenn die Haut und das Unterhautbindegewebe welk und eingesunken erscheinen, die Augen tief in ihren Höhlen liegen, der Puls klein wird; man warte nicht allzulange. Bei heftigerem Tenesmus ist die Infusion einer größeren Menge (200 ccm und mehr) Wassers von Körperwärme mit geringem Zusatz von Kochsalz in den Darm selbst zu empfehlen. Es werden dadurch vielleicht reizende Stoffe entfernt, welche die Dickdarmperistaltik unterhalten. Man lasse bei schwachem Druck einfließen. *Opium — höchstens ein Tropfen der Tinktur zur Zeit* — kann je nachdem der Magen oder Darm sich mehr beteiligt zeigt — von oben oder von unten einverleibt werden; im letzteren Fall am besten in höchstens 30 g Decoctum altheae und 10—15 Minuten nach einer Ausspülung des Mastdarms mit Wasser. — Nur für die verhältnismäßig wenig heftig verlaufenden Fälle paßt das *Kalomel* in kleinen Dosen — 2—4 stdl. (**R** Nr. *38*). Mitunter scheint dasselbe von guter Wirkung — vielleicht handelt es sich um örtliche Desinfektion durch den in kleinsten Mengen gebildeten Sublimat. Auch bei dieser Medikation sind die oben empfohlenen Maßnahmen nicht zu unterlassen. *Einer der gewöhnlichsten Fehler* wird dadurch begangen, daß man dem Brustkinde den vollen Genuß der Muttermilch zu früh gewährt; dasselbe ist durstig, kann aber noch nicht verdauen, so wird ihm die natürliche im Übermaße genommene Nahrung sich zersetzend zum Gift. Immer ist, wenn man säugen läßt, anfangs eine Pause von 4—6 Stunden — die Zahl und Beschaffenheit der Entleerungen giebt die sichersten Anhaltepunkte — zwischen dem Anlegen einzuhalten.

Kaum ein Teil der Pathologie bedarf der gründlichen Durchsicht in dem Maße wie die Diarrhöe im Kindesalter, namentlich ihre akuten Formen. Verfasser bedauert sehr, sich hier auf diese knappe Darstellung beschränken zu müssen. — Die Sachlage ist zu wenig geklärt, um sie in der Kürze entwickeln zu können.

Für die *Behandlung der chronischen Diarrhöe* im Kindesalter ist die Regelung der Ernährung die Hauptsache. Oft genug reicht man bei Brustkindern damit

aus, daß man weniger häufig trinken läßt und der Unsitte entgegentritt, daß das schreiende Kind ohne weiteres angelegt wird und sich den Magen überfüllt. Je nach den Umständen sind drei- oder vierstündige Zwischenräume einzuhalten; namentlich wenn eine mit viel Milch gesegnete Amme das Säugen besorgt, muß streng darauf gehalten werden. — Bei künstlicher Ernährung jeder Art kommt sehr viel auf eine *ausreichende Verdünnung* des Dargebotenen an. *1 Teil guter, durch längeres Erhitzen unter Luftabschluß annähernd sterilisierter Kuhmilch mit 3 Teilen gekochten Wassers versetzt* ist bei beliebig gestatteter Menge vollkommen ausreichend für die Ernährung — diese Mischung statt der bisherigen von 1 zu 1 oder noch weniger bringt nicht selten eine durch das Übermaß unverdaut gebliebener Stoffe gestörte Verdauung wieder in Ordnung. — Man hat hier oft gegen Vorurteile: das arme Kind müsse verhungern — oder gegen Bequemlichkeit — es werden mehr Windeln naß, häufigeres Wickeln und Waschen ist notwendig — zu kämpfen. Daß auch ein Säugling bei Verdauungstörungen diät gehalten werden müsse, geht manchen Müttern und mehr noch den „erfahrenen" Kindsfrauen schwer ein. Natürlich ist auf die *äußerste Sauberkeit der Flaschen und Saugstöpsel* zu achten.

Die Untersuchungen von Soxhlet haben hier sehr wichtige Ergebnisse gebracht. Nach den Erfahrungen von Lister (Kuh) und Escherich (Frau) ist die Milch, solange sich dieselbe innerhalb der Brustdrüse befindet, frei von Gärungserregern; solche gelangen erst nach ihrer Entleerung von außen her in dieselbe. Ein an der Brust saugendes Kind erhält daher eine Nahrung, welcher nur die etwa von seinem eigenen Munde gelieferten Keime beigemischt sind. Die Kuhmilch aber, welche ihm gegeben wird, ist durch die Luft des Stalles, die Hände der Melkenden, die zur Aufbewahrung derselben dienenden Gefäße und namentlich dadurch verunreinigt, daß Kot der Kuh, an deren Euter klebend, in sie hineingelangte. Dies letztere hebt Soxhlet mit vollem Recht ganz besonders stark hervor. Weiter wies derselbe nach, daß bei dem häufig geübten dauernden Warmhalten der Kindermilch sowohl deren Gärung außerordentlich begünstigt wird, als auch bei dieser *Alkohol* in nicht geringen Mengen gebildet wird. So entstand in einer weniger haltbaren Milch, die 24 Stunden lang bei 35° C. stand, 3% und in einer als gut bezeichneten noch 1 bis $1^1/_2$% Alkohol. — Soxhlet hat einen Apparat hergestellt, welcher die für diesen Zweck ausreichende Sterilisierung der Milch sichert. So einfach und praktisch derselbe auch ist, für die Masse des Volks ist er dennoch nicht zu verwerten. In den niederen Ständen fehlt es bei vielen Müttern nicht an der Sorgfalt, wohl aber an dem Verständnis, das die Handhabung eines noch so einfachen Apparates erfordert.

Die *Kindermehle* nehmen unter den Ersatzmitteln daher für die Masse des Volkes eine sehr hervorragende Stellung ein. Uns hat sich das von Kufeke in Hamburg während der letzten Zeit ganz besonders gut bewährt, es hat dem Nestlé'schen gegenüber verschiedene Vorzüge, ist erheblich billiger und leichter für den Gebrauch herzustellen. Aber auch bei dessen Anwendung ist auf genügende Verdünnung zu sehen.

Mit Recht legt man auf die Gegenwart guter Luft großes Gewicht. Der Arzt, welcher in der Kinderstube Bescheid weiß, wird meist der Medikamente entbehren können, die freilich in Unzahl empfohlen worden sind.

§ 201. Follikularkatarrh.

Der Follikularkatarrh des Darms ist *häufiger im Kindesalter* als bei dem Erwachsenen. Die *Ätiologie* ist in manchen Beziehungen keineswegs klar. Bisweilen handelt es sich um zweifellose Infektionen, wie bei der *Ruhr*, die anatomisch und symptomatisch ein ähnliches Krankheitsbild zu liefern vermag,

auch die Follikularverschwärung als Nachkrankheit hinterläßt. Ob nicht ein anderer verwandter Krankheitserreger bisweilen in Betracht kommt, ist noch nicht bewiesen, wenn auch wahrscheinlich.

Aus chronisch verlaufenden, ursprünglich einfachen Katarrhen von längerer Dauer kann sich, besonders bei Kindern, diese Form entwickeln. Die *allgemeine Disposition* ist durch mangelhafte Ernährung gegeben, vielleicht wurde diese durch den vorhergehenden Durchfall erst herbeigeführt, oder aber eine glücklich überstandene schwere Infektionskrankheit legte den Grund; am häufigsten giebt bestehende *Skrofulose, Rachitis, Tuberkulose* die Veranlassung. — *Anatomisch* ist zunächst der ausschließliche, jedenfalls der überwiegende *Sitz im Dickdarm* anzuführen. Die *solitären Follikel* sind anfangs geschwellt und ragen hirse- bis hanfkorngroß über die entzündete Schleimhaut hervor, welche gerade in ihrer Umgebung stärker ergriffen sich zeigt. Vereiternd bersten die Follikel; sie hinterlassen ihrer Größe entsprechende Geschwüre, welche allmählich nach den Seiten und in die Tiefe übergreifen, zusammenfließen und unregelmäßige diphtheritische Ulcerationen bilden können. Der Vorgang kann sich über große Flächen erstrecken, er hat die schwersten Formen des Katarrhs im Gefolge, Peritonealreizung fehlt selten; ausnahmsweise kommt es zur Perforation des Darms oder bei der Heilung zur narbigen Stenose desselben. In leichteren Fällen bleibt jedenfalls eine Pigmentierung der vernichteten Follikel, häufig genug Atrophie der Schleimhaut zurück.

Für die *Erkrankung charakteristisch* sind häufig sich wiederholende, von Tenesmus begleitete diarrhöische Entleerungen; jede einzelne ist gering, aber die Menge des so innerhalb eines Tages Herausbeförderten wird immerhin beträchtlich. Man findet in dem Stuhl regelmäßig viel Schleim und in diesem helle, durchsichtige Klümpchen, gequollenen Sagokörnchen ähnlich; in frischen Fällen ist jedes von einem schmalen Streifen roten Blutes umgeben. Kotgeruch und Kotfärbung sind vermindert, manchmal für lange Zeit nahezu ganz verschwunden; gallige Färbung zeigt sich dann nicht selten. — Kam es zur ausgedehnten Bildung diphtheritischer Geschwüre, dann treten Exsudatfetzen und größere Eitermengen auf, aashafter Gestank pflegt damit einherzugehen. — Der Leib ist meist eingesunken und im Verlaufe des Dickdarms gegen Druck empfindlich, die Inguinal- und Mesenterialdrüsen sind geschwellt, die Ernährung leidet immer schwer: trockene Haut, große Blässe, Abmagerung sind bei etwas längerer Dauer konstante Erscheinungen. Fieberbewegungen sind von dem Grundleiden bedingt; an sich führt der Follikularkatarrh nicht dazu. — *Der Verlauf ist nur ausnahmsweise* — es dürfte sich das auf die Infektionsformen beschränken — *ein akuter;* schon innerhalb einer Woche kann Heilung erfolgen. *Gewöhnlich handelt es sich um ein überaus langwieriges Leiden,* das mit Schwankungen zwischen Besser- und Schlimmerwerden Monate dauert. *Genesung* bleibt der häufigere Ausgang, immerhin vergeht lange Zeit bis zur vollständigen Wiederherstellung des Kräftezustandes, die Gefahr des Recidivs droht Jahre hindurch. Der *Tod* erfolgt unter den Zeichen schwerster Abzehrung; amyloide Entartung, Tuberkulose, bei Kindern das Hydrocephaloid geben nicht selten, sich im Verlaufe des Leidens entwickelnd, dazu die nächste Veranlassung. — Die *Prognose* darf niemals anders als zweifelhaft gestellt werden. — Die *Behandlung* ist zunächst eine streng diätetische nach den früher ausgesprochenen Regeln: ausreichende, aber möglichst wenig Kot bildende Nahrung. Längeres Bettliegen mit warmen Ein-

packungen des Unterleibes ist unerläßlich. *Ausspülung des Dickdarms* durch Infusion von 1 Liter körperwarmen Wassers mit Kochsalzzusatz (ungefähr $^1/_2$ %) kann täglich etwa viermal vorgenommen werden, sie wird fast immer als große Wohlthat empfunden. Bei dem Erwachsenen läßt man unmittelbar nachher ein *Suppositorium* mit *0,05 g Extr. opii* einführen; man reicht gewöhnlich mit etwa vier den Tag aus, um die Häufigkeit der Entleerungen auf ein erträgliches Maß zu beschränken. Wird der Stuhl wieder kothaltiger und breiig, dann gehe man mit der Opiumgabe herab und verleibe dieselbe, wenn sie nun einmal nötig, gegen Abend ein, um mit der Darmruhe den Schlaf zu sichern. Ebenso ist es mit den Spülungen zu halten. Sind die schwersten Erscheinungen von Darmreizbarkeit vorüber, dann empfiehlt es sich, das *Oleum terebinthinae* auf die kranke Schleimhaut unmittelbar wirken zu lassen. Man spült anfangs mit einer dünnen Emulsion (1 Teil des Mittels auf 1000 Wasser bei Zusatz von 5 g Gummi), später kann man kleinere Mengen — 100—200 g einer Emulsion, die bis zu 1 % Terpentinöl enthält — langsam einfließen und länger verweilen lassen; nicht häufiger als einmal den Tag. — Für die örtliche Anwendung sind alle Adstringentien, besonders lebhaft das *Argentum nitricum* empfohlen (0,5—1 g auf 1000 Wasser) — Terpentinöl dürfte dieselben weitaus übertreffen.

§ 202. Entzündungen in der Fossa iliaca.

Die vom Darm ausgehenden Entzündungen in der Fossa iliaca werden am besten, wie üblich, gemeinschaftlich besprochen. Man trennt in der Namengebung: *Typhlitis* — nur die Wandung des Coecum ist entzündet —, *Perityphlitis* — die Entzündung greift auf das Peritoneum über —, *Paratyphlitis* — das retrocoecale Bindegewebe nimmt an der Entzündung teil. Ferner gehört noch die *Entzündung des Processus vermiformis* hierher, welche man mit dem wenig klassischen Namen *Appendicitis* belegt. — Praktisch hat diese Scheidung wenig Wert, da sie am Krankenbette wie am Leichentische undurchführbar ist. — Es handelt sich um das Coecum mit dem Processus vermiformis und um einen Teil des Colon ascendens; diese sind mit der Fascia iliaca durch lockeres Bindegewebe verbunden, welches sich nach oben bis zur Nierengegend, nach unten bis zum Rectum und dem Cruralkanal erstreckt, nach vorn bis an das Peritoneum heranreicht. *An seiner hinteren Fläche hat das Coecum keine Peritonealbekleidung. Die von hier ausgehenden Entzündungen sind daher extraperitoneale,* sie verbreiten sich zunächst in dem der Fascia iliaca aufliegenden Bindegewebe, können aber bis zum Peritoneum fortschreiten. An den vom Peritoneum bedeckten Teilen des Coecum ruft die Fortleitung der Entzündung hingegen unmittelbar Peritonitis hervor; ebenso geschieht das bei Verschwärung oder bei Durchbruch des Processus vermiformis. — Der *Darm* befindet sich an den betreffenden Stellen im Zustand der Entzündung mit oder ohne Geschwürsbildung, seine Entzündung greift unmittelbar auf die Nachbarschaft über, vorhandene Geschwüre können durchbrechen, der entleerte Inhalt des Darms wirkt dann als heftiger Reiz auf die Nachbarschaft, Eiter- oder Jauchebildung erzeugend. So entstehen allgemeine Peritonitis und Vereiterung des retroperitonealen Bindegewebes mit Eitersenkung in der durch die Ausbreitung der Bindegewebszüge vorgezeichneten Richtung. Die Abszesse können in die Nachbarschaft durchbrechen und an den verschiedensten Punkten (Blase, Uterus, Vagina, Darmschlingen, Hüftgelenk, vordere Bauchwand,

Zwerchfell) zum Vorschein kommen. Irgend ausgedehntere Entzündungen und Verschwärungen führen bei ihrer Heilung zu Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und mit der Nachbarschaft, auch wohl zur Verengerung des Coecums durch Narbenschrumpfung.

Die *nächste Veranlassung* zur Entzündung giebt die Anhäufung von reizenden Fremdkörpern innerhalb derjenigen im Bereich der Fossa iliaca gelegenen Darmteile, deren Bewegungen wenig ausgiebige sind — die *Stagnation harter Kotmassen* ist in erster Linie zu nennen. Auch die Perforation des verschwärenden Wurmfortsatzes wird durch hineingelangte, sich vielleicht kalkig inkrustierende Fäkalbestandteile weitaus häufiger bedingt, als durch die gewöhnlich angeklagten Fremdkörper (Obstkerne u. s. w.). Es versteht sich, daß die aus spezifischer Infektion hervorgegangenen Geschwürsbildungen (typhöse, dysenterische, tuberkulöse) diese Entzündungsformen zu erzeugen imstande sind; immerhin nicht oft. Man darf sagen, daß *chronische Obstruktion* eine große Prädisposition verleiht; daher sind auch diese Vorgänge bei Männern häufiger, als bei Weibern — etwa im Verhältnis von 4 zu 1. — *Paratyphlitis* tritt sekundär durch Eitersenkung oder Entzündungsfortleitung aus der Nachbarschaft (Wirbelkaries, Psoitis), seltener metastatisch ein; ob sie durch Erkältung hervorgerufen werden kann, scheint zweifelhaft.

Während der letzten Jahre ist die Lehre von den Entzündungen in der Fossa iliaca vielfach erörtert worden. Ob und wann operatives Eingreifen geboten wäre, gab dazu besondere Veranlassung. Aber mit dieser Frage hat die nach der Entstehung der Entzündung gerade hier vielfache Berührungspunkte. — *Wie groß ist der Einfluß der Kotstauung?* Man hat den nahezu ganz verneint, jedenfalls als minderwertig bezeichnet. Dafür wurde geltend gemacht, daß der so häufig in der Coecalgegend fühlbare Tumor nicht, wie man bisher annahm, durch angehäufte Kotmassen entstehe. Vielmehr werde er durch entzündliche Infiltration der Darmwand, durch seröse Exsudation in deren Nachbarschaft, endlich auch wohl durch kleine abgekapselte Eiterherde gebildet. Eine von dem entzündeten Wurmfortsatz, der perforiert oder nicht perforiert sein könne, sich ausbreitende Entzündung liege *immer* zu Grunde. Die Trennung der sogenannten Appendicitis von der sogenannten Typhlitis stercoralis müsse also fallen, entscheidend sei nur neben der hier wie überall und immer maßgebenden örtlichen Widerstandsfähigkeit der einer Infektion preisgegebenen Gewebe die wechselnde Virulenz der vom Darm her eindringenden Mikrobien. Unter diesen Entzündungserregern spielt das Bacterium coli commune die Hauptrolle. Bei minder starker Virulenz komme es zu einer langsam fortschreitenden, daher die Abkapselung begünstigenden Entzündung, bei hochgradiger zu deren raschen Ausbreitung, welche, mit oder ohne Perforation eines etwa entstandenen Abszesses in die freie Bauchhöhle, allgemeine Peritonitis im Gefolge habe. (Sahli.)

So viel Richtiges hierin liegt, die verzögerte Entleerung des Kotes aus dem Coecum darf nicht außer Acht gelassen werden. — Die klinische Beobachtung lehrt, daß die Hauptmasse der Fälle von Entzündungen in der Fossa iliaca bei Menschen vorkommt, welche an chronischer Obstipation leiden. — Daß man keineswegs selten auch im Coecum selbst Kotgeschwülste findet — dies wurde geleugnet — dürfte jedem, der in der allgemeinen Praxis thätig ist, zweifellos sein. Denn ein dargereichtes Abführmittel fördert das Corpus delicti zu Tage. — In den schweren Fällen ist sicher der Wurmfortsatz häufigst beteiligt — die Laparotomieen lehren das, ebenso die Sektionen. Wie es aber in den leichten steht, welche bei richtiger Behandlung rasch heilen, ist nicht zu sagen. Im übrigen liegt kein Grund vor, die Ausführungen über die Bedeutsamkeit der Entzündung anzufechten. Im Gegenteil — von der alten Lehre sind sie als vollständig berechtigt zu betrachten. Denn stagnierender Kot wirkt auf die ihm anliegende Darmwand wohl noch mehr chemisch als mechanisch schädigend.

Die *Symptome* erlauben nicht die Aufstellung eines während seiner ganzen Entwicklung scharf abgeschlossenen Krankheitsbildes. Man muß zwischen

plötzlichem und *allmählichem Entstehen* scheiden; letzteres ist das häufigere. Der Durchbruch vom Wurmfortsatz scheint freilich den bisher Gesunden mit einem Schlage in die schwerste Krankheit zu werfen. Fragt man aber genauer nach, dann ergiebt sich fast ausnahmslos, daß wenigstens Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung und leichte Leibschmerzen mit vorwiegender Beteiligung der rechten Unterbauchgegend vorhergegangen sind. Der Eintritt der Perforation selbst wird durch alle Zeichen einer akut entstandenen Peritonitis (§ 211) gekennzeichnet. — Gewöhnlich verhält sich die Sache anders. Wer an chronischen Obstruktionen leidet, hat das Gefühl dafür, welche Empfindungen ein normal beschaffener Darm vermittelt, eingebüßt. Etwas Leibschneiden, Druck, Spannung, Unbehaglichkeit sind für ihn gewohnte Dinge; auch ob wirklich ausreichende Stuhlentleerung erfolgte, weiß er nicht. *Meist wird angegeben, daß in letzter Zeit Durchfall vorhanden gewesen sei* — bedingt von der durch die Kotverhaltung gesetzten Schleimhautentzündung — das für den Laien sichere Zeichen einer gar über das Notwendige hinausgehenden Darmentleerung. *Erst heftiger Schmerz, der zuerst auf die rechte Unterbauchgegend beschränkt ist, sich bei stärkeren Atembewegungen, besonders Hustenstößen, oder auch bei dem Gehen steigert, zeitweilig zu Kolikanfällen anschwillt und sich nachher über den ganzen Bauch verbreitet,* macht den Kranken aufmerksam, daß doch wohl eine Änderung in seinem Befinden erfolgt sei. Mit diesem Schmerz tritt fast stets *Fieber* auf, durch Frösteln oder Schüttelfrost eingeleitet, *Erbrechen, häufiges Aufstoßen, Appetitlosigkeit* gesellen sich hinzu, der *Stuhl* kann immer noch dünnflüssig sein, meist aber ist er angehalten. Die *objektive Untersuchung ergiebt Druckempfindlichkeit* — selbst bei verhältnismäßig unbedeutender Entzündung ist dieselbe recht hochgradig — *welche von dem Mittelpunkt der Erkrankung aus allmählich abnehmend sich über einen mehr und minder großen Teil des Leibes erstreckt.* Man sieht den Darm *in der Coecalgegend aufgetrieben, und eine auf diese beschränkte Hervorwölbung bilden,* erst bei weiterer Ausbreitung der Entzündung geht sie über diesen Bezirk hinaus. *Man fühlt größeren Widerstand bei der Betastung,* welche durch die flach aufgelegte nicht drückende, nur fühlende Hand selbst bei ausgebildeter Peritonitis dem schonend Verfahrenden ohne den Kranken zu quälen möglich ist. Die *Perkussion* ist ein viel schmerzhafteres Untersuchungsmittel; aus dem dumpferen Schall, den sie liefert, ist ohnehin nicht viel zu entnehmen. *Kommt es zur Bildung eines Exsudats,* dann fühlt man die umschriebenen Härten, plattenförmig und mehr der Oberfläche genähert, wenn das Peritoneum beteiligt ist, oder als nicht genau abzugrenzende Härten in der Tiefe, falls das retrocoecale Bindegewebe infiltriert wurde; auch der in seinen Wandungen verdickte Darmteil wird wahrnehmbar. Es empfiehlt sich, daß man anfangs so wenig wie möglich örtlich Druck anwende; erst wenn die Empfindlichkeit nahezu verschwunden ist, mag man durch genaues Untersuchen über den Umfang des entzündlichen Ergusses sich bestimmte Aufklärung verschaffen.

Von *Einzelheiten* ist hervorzuheben:

Fieber ist fast immer vorhanden; nur der Shock, welcher einer rasch sich ausbreitenden allgemeinen Peritonitis folgt, kann Kollaps mit verminderter Körperwärme hervorrufen. Gewöhnlich gehen die Temperaturen nicht über 40°, sie bewegen sich zwischen 38°—39°, nachdem das Einsetzen der Peritonitis überstanden wurde. Wiederholte Schüttelfröste mit 41° und nachherigem Abfall vielleicht bis unter die Norm weisen darauf hin, daß eine allgemeine septische Infektion vom Bauchfell aus stattfand.

Die *vermehrte Resistenz* ist oft durch reflektorische Muskelspannung bedingt; ebenso kann sie durch Kotanhäufung oder Gasblähung des unterliegenden Darms hervorgerufen werden, sie ist daher kein pathognomonisches Zeichen der Exsudatbildung.

Bei *ausgesprochener Peritonitis achte man auf die Blase;* Harnretention kommt durch Entzündung ihres Überzuges hin und wieder vor.

Verlauf und *Ausgang* sind wesentlich davon bedingt, wie ausgebreitet die Entzündung wird, und das wiederum ist von *rechtzeitigem ärztlichem Eingreifen* hier mehr als bei den meisten anderen Entzündungen abhängig. Eine frühzeitig erkannte Typhlitis, die zweckmäßig behandelt wurde, ist eine verhältnismäßig ungefährliche Erkrankung, eine ausgebildete läßt sich niemals mit Sicherheit prognostisch beurteilen, sie hat öfter den Tod, jedenfalls aber ein längeres Krankenlager im Gefolge. Dauernde Störungen, aus Verwachsungen oder den selteneren narbigen Schrumpfungen hervorgegangen und mit großer Neigung zur Stuhlverstopfung verbunden, bleiben kaum je aus. *Recidive* sind daher ganz gewöhnlich.

Die *Prognose* ist immer nur im Einzelfall zu bestimmen. — Daß die richtige *Diagnose* beizeiten gestellt werde, ist von der größten Bedeutung. Man muß, wenn über Leibweh und Durchfall geklagt wird, *stets eine örtliche Untersuchung vornehmen,* man darf sich nie auf die Angaben der Kranken verlassen und damit begnügen. Ebenso ist zu verfahren, wenn anhaltende Verstopfung vorliegt. Wer diese einfache Regel befolgt, wird viel Unheil verhüten. *Differentialdiagnostisch* ist besonders die Möglichkeit der *Verwechslung von Kottumoren* hervorzuheben, welche im Coecum und Colon ascendens liegen. Die geringere Empfindlichkeit gegen Druck, welche erlaubt, die teigige Beschaffenheit des Darminhalts oder die knollenartige Härte desselben festzustellen, die Beweglichkeit derselben, welche namentlich bei dünnen Bauchdecken leicht nachweisbar ist, sind besonders zu berücksichtigen. Ist neben der Kotanhäufung Reizung des Peritoneums vorhanden — ein nicht seltenes Vorkommen —, dann weist schon die große Schmerzhaftigkeit an Ort und Stelle darauf hin; Fieberbewegungen und die weitere Ausbreitung der entzündlichen Erscheinungen lassen keinen Zweifel.

Zu Täuschungen können noch die selteneren Erkrankungen Veranlassung geben: *Carcinome* der betreffenden Darmteile, *Intussusception des Darms,* vielleicht auch *Tumoren* der *retroperitonealen* und *mesenterialen Lymphdrüsen.*

Zur *Unterscheidung der einzelnen Formen* der Entzündung in der Fossa iliaca genügt es zu bemerken, daß bei der *Paratyphlitis* die Beweglichkeit des Beins gehemmt und schmerzhaft zu sein pflegt (Psoasbeteiligung), sowie daß etwaige Abszesse in der Tiefe liegen und vom Darm bedeckt sind. — Die *Perityphlitis* geht mit mehr oberflächlichen, scheibenförmigen Exsudationen einher; ob der *wurmförmige Fortsatz* beteiligt sei, ist kaum mit Bestimmtheit zu erkennen, nur die Erfahrungsthatsache, daß er in der Mehrzahl der mit plötzlicher einsetzenden schweren peritonitischen Erscheinungen auftretenden Fällen die Veranlassung dazu gab, ist hervorzuheben.

Die *Behandlung* muß sich streng an den Grundsatz binden, daß Verhinderung der Darmbewegung *das einzige Mittel ist, um eine bestehende Entzündung auf ihren Herd zu beschränken, eine drohende Perforation durch Verklebung des betreffenden Darmteils mit der Nachbarschaft zu verhüten, die bereits geschehene durch ebendenselben Vorgang möglichst unschädlich zu machen.* Es ist daher das

Opium in einer solchen Menge und in der Form zu geben, daß *der Darm ganz unbedingt ruhig gehalten wird.* Man lasse bei Diarrhöen, welche von dem sekundären Katarrh des Dickdarms abhängen, Suppositorien mit 0,05 g Extr. opii so lange einführen, bis dieselben aufgehört haben; meist reichen zwei davon in einem Zwischenraum von 2—3 Stunden gegeben aus, um auch die heftigen, mit Tenesmen verbundenen Durchfälle zu beseitigen. Später wendet man die Suppositorien *nur dann an, wenn sich wieder Stuhldrang zeigt;* also nicht schablonenmäßig, so und so viel Stück pro Tag. Dasselbe gilt für die *Darreichung des Opium per os:* eine größere Gabe (40 Tropfen der Tr. simpl.) zu Anfang — nachher, *aber nur wenn sich der Schmerz erneut,* 10—12 Tropfen; gegen das Ende der Erkrankung kommt man mit 5 Tropfen aus. — Es ist zweckmäßig bei bestehendem Durchfall und stärkerer Kolik gleich beide Formen der Einverleibung zu vereinigen. Bei Anämischen, bei Schwachen kann man die Gabe der Tinktur immerhin etwas geringer wählen, stets aber muß vollständige Darmruhe mit Aufhören der spontanen (Kolik-) Schmerzen erzielt werden. Ein gewisser Grad allgemeiner Intoxikation läßt sich anfangs vielleicht nicht vermeiden; das kommt aber hier, wo es um Leben oder Tod geht, sicherlich nicht in Betracht. Im ganzen gebraucht man bei dieser Art der Opiumdarreichung, welche den Kranken selbst zum Urteiler über die Gabengröße macht, sehr geringe Mengen, sobald man durch ausreichende Erstgaben wirkliche Darmruhe herbeigeführt hat. — Ist schon allgemeine Peritonitis da, ist der Kranke unbesinnlich oder sich wegen schweren Kollapses seiner Empfindungen nicht klar bewußt, dann versteht es sich von selbst, daß man sich nach dem Gefühl desselben nicht mehr richten kann. Es ist auch dann an dem Grundsatze festzuhalten, daß man die Opiumdosen nicht verzettele.

Eine *Eisblase* oder, wenn diese zu sehr drückt, *gefrorene Umschläge* auf die besonders empfindlichen Teile des Leibes sind immer anzuwenden. — Der Kranke hat, solange schwere peritonitische Erscheinungen vorhanden, seine *Lage im Bett* möglichst unverrückt beizubehalten, Veränderungen derselben müssen langsam geschehen; namentlich nach Perforationen ist hierauf mit aller Strenge zu halten. — *Nahrung* darf nur in kleinsten Mengen zugeführt werden; bei irgend erheblichen Zeichen von Peritonitis beschränke man dieselbe für die ersten Tage auf Eisstückchen. — Das Opium macht die Entziehung der Nahrung durchaus erträglich. Später ist auf möglichst wenig Kot bildende Stoffe Rücksicht zu nehmen. Man scheue sich nicht, den Kranken länger hungern zu lassen, wenn es nötig ist, das heißt, wenn die Peritonitis noch nicht genügend abgegrenzt erscheint. Ebenso ist es durchaus erforderlich, *daß man keine Versuche mache, eine Stuhlentleerung zu erzwingen.* Ist einmal die Notwendigkeit der Opiumbehandlung erkannt und ist diese eingeleitet, dann lasse man sich unter keinen Umständen dazu verleiten, Abführmittel zu geben; selbst dann nicht, wenn drei und vier Wochen lang keine Entleerung erfolgt. Es ist höchstens gestattet, durch Wassereingießung in den Mastdarm die freiwillig geschehende Ausleerung zu erleichtern. Diese leitet sich ein, sobald die peritonitischen Erscheinungen zurückgehen, sie ist ein Zeichen der Funktionstüchtigkeit des Darms, auf das man ruhig zu warten hat. — Ist so die erste Darmentleerung erfolgt, dann kann man für die Folgezeit durch Abführmittel nachhelfen.

Etwas anderes ist es damit, ob *anfangs bei einer bestehenden Kotanhäufung im Coecum,* welche als Ursache der Darmentzündung betrachtet werden kann, die Beseitigung

derselben, damit des von ihr geübten Entzündungsreizes und so die Unterdrückung des ganzen Leidens durch Abführmittel geboten ist. *Nur wenn die Erscheinungen der Peritonitis fehlen, wenn höchstens unbestimmtes, dumpfes Wehgefühl bei Druck vorhanden ist und kein Fieber besteht, ist das erlaubt.* Man lasse eine gehörige Menge (30 g) Rizinusöl nehmen, in diesem Fall das beste unter den Abführmitteln; eine Wassereingießung oder wenn nötig ein Klysma mit 50 g Rizinus- und einem Tropfen Krotonöl kann bei harten Kotmassen als gutes Unterstützungsmittel dienen. Im *zweifelhaften Fall ist die Opiumbehandlung unbedingt vorzuziehen.* Wird sie in der angeratenen Weise eingeleitet, dann kann schon nach 24 Stunden alles wieder in Ordnung sein: ein spontan erfolgender Stuhl zeigt das an.

Ob und wann ein *operativer Eingriff* geschehen muß, wird nur im Einzelfall entschieden werden können.

Im Allgemeinen darf man soviel sagen:

Die von den Chirurgen festgehaltene Regel, wo Eiter liegt, denselben zu entfernen, gilt im großen und ganzen auch hier. Aber zu erwägen bleibt, ob nicht der Eingriff selbst mehr Gefahr als Nutzen bringt. Freilich ist die Laparotomie durch die heutige Technik zu einer verhältnismäßig wenig gefährlichen Operation geworden, allein gerade unter den hier obwaltenden Bedingungen hat sie ihre ernsten Bedenken. Es genügt daran zu erinnern, daß in dem entzündeten Peritoneum manchmal Eiterherde eingeschlossen sind, welche, nicht erkennbar, durch die Operation unerwartet entleert ihren Inhalt über bisher freigebliebene Teile des Peritonealraums ergießen und so heftigste Entzündung hervorrufen können. (Schede.)

Bei ausgedehnter akuter Peritonitis nach Perforation scheint die Eröffnung der Bauchhöhle nur ausnahmsweise Erfolg zu haben — immerhin sind die Aussichten auf Erhaltung des Lebens noch etwas besser als bei innerer Behandlung.

Die hauptsächliche Ergänzung der inneren Behandlung durch die chirurgische dürfte in einer anderen Richtung liegen:

Ging die Heilung mit Verwachsungen der Därme unter sich, mit Abknickung oder Einschnürung derselben durch Pseudoligamente einher, folgten dadurch bedingt häufiger wiederkehrende Rückfälle, welche das Leben ernstlicher bedrohten, die Erwerbsfähigkeit dauernd schädigten, dann wird die Laparotomie angezeigt sein. Selbst die durch vorübergehende Verstopfung des Processus vermiformis herbeigeführte, zunächst leichte, aber immer sich wiederholende Entzündung rechtfertigt den Eingriff. Man wird ihn nur zu einer Zeit vornehmen, wo frische Entzündung nicht vorhanden ist, dadurch ist die Gefahr wesentlich verringert.

§ 203. Proktitis und Periproktitis.

Die Entzündung des Mastdarms *(Proktitis)* und seiner Umgebung *(Periproktitis)* entsteht meist durch den Reiz, welchen angehäufte harte Kotballen auf die Schleimhäute üben. Wiederum ist *habituelle Stuhlträgheit* das prädisponierende Moment. Außer dieser *kommen alle Zustände, welche den Kreislauf im Gebiet der unteren Hohlvene und besonders in der Pfortader erschweren, in Betracht.* Man rechnet weiter zu den hier einwirkenden Schädlichkeiten mit zweifelhaftem Recht *Erkältungen,* die auf zugigen Abtritten erfolgen sollen, mit guten *Verletzungen* durch die Spitzen von Klystierspritzen, durch Fremdkörper, welche aus eigentümlichen Gründen freiwillig eingeführt wurden, durch den zur Päderastie eindringenden Penis, ferner *Entzündungen,* welche durch die *Oxyuren*

oder durch das *gonorrhoische* und *syphilitische Gift* veranlaßt sind. Als Folge von *Geschwürsbildung*, der *Entwicklung von Pseudoplasmen*, der *Fortleitung entzündlicher Vorgänge* aus der Nachbarschaft — die Geschlechtsorgane bei Mann und Weib geben dazu neben den aus höheren Darmabschnitten herabsteigenden Katarrhen wohl am häufigsten Veranlassung — kann weiter die Proktitis sich entwickeln, sie mag dann immerhin als *sekundäre* benannt werden. — *Periproktitis* wird durch die gleichen Verletzungen, durch Übergreifen entzündlicher Veränderungen vom Darm, aber auch von den Beckenknochen und den Beckenorganen her, und durch Senkungsabszesse herbeigeführt.

Die *anatomischen Veränderungen* bestehen in Verdickung und Wulstung der Mucosa, die mit reichlicher Schleimbildung verbunden ist. Bei den chronischen Formen ist ausgedehnte Pigmentierung der Schleimhaut sehr gewöhnlich; die Venen des Mastdarms sind bei diesen in der Regel erweitert, allgemein oder streckenweis stärker mit Blut gefüllt, sie ragen in das Darmrohr hinein oder über den After hervor; ihre verdünnte Wand kann leicht bersten, Blutung ist daher sehr häufig.

Akuter Katarrh des Mastdarms verläuft mit heftigem, auf Kreuz- und Steißbeingegend lokalisiertem Schmerz, welcher mit starkem Stuhlzwang verbunden ist. In den Entleerungen, welche den beständig vorhandenen Schmerz erheblich steigern, findet sich immer eine beträchtliche Menge von Schleim und sehr gewöhnlich wenigstens etwas Blut. Die Fäces selbst sind oft ungewöhnlich hart und dem Schafkot ähnlich, andere Male wenig von der Norm abweichend oder dünnflüssig. Nicht selten zeigen sich die über den After hervorragenden Venenanschwellungen (Hämorrhoiden), welche bei Berührung sehr empfindlich sind. Auch das Einführen des Fingers, des Klystierrohrs oder gar eines Mastdarmspiegels ist von starkem Schmerz begleitet, durch den heftigen Krampf des Sphinkters sogar bisweilen unmöglich. Mastdarmvorfall ist, besonders bei Kindern, eine häufige Erscheinung. — Wenn nicht Periproktitis sich hinzugesellt, oder andere Gründe dazu veranlassen, fehlen Fieberbewegungen. Dagegen leidet das Allgemeinbefinden, dann besonders, wenn durch den anhaltenden Stuhlzwang der Schlaf gestört wurde.

Die *langsamer verlaufenden Formen* zeichnen sich gleichfalls durch einen anhaltenden, dumpfen und drückenden Schmerz aus, welcher zeitweilig, namentlich während der Entleerung härterer Kotmassen, beträchtlich gesteigert wird. Die Schleimabsonderung ist fast immer so erheblich vermehrt, daß man mit Recht von Blennorrhöe spricht. Geschwollene Venen und Prolapsus ani stellen sich bei längerer Dauer und erheblicheren Graden des Leidens regelmäßig ein; mindestens nach den Entleerungen ist Stuhlzwang zugegen. Es kann zur förmlichen Lähmung der Sphinkteren kommen, dann fließen schleimig-blutige Massen beständig ab. — Die *Periproktitis* verrät sich durch eine dem Auge oder dem Gefühl wahrnehmbare Härte, beziehungsweise Geschwulst in der Umgebung des Mastdarms, die sehr druckempfindlich ist und sich mehr oder weniger hoch nach oben erstreckt. Eiter, welcher zu Herden zusammenfloß, zeigt Fluktuation. Solche Abszesse entleeren sich nach außen oder nach innen in den Darm hinein. Selbst wenn eine unmittelbare Verbindung mit dem Darm nicht besteht, hat der immer mit Gewebsfetzen vermischte Eiter deutlichen Kotgeruch. — Die Bildung von Mastdarmfisteln der verschiedenen Formen ist nicht selten; Periproktitis kann aber auch durch Zerteilung heilen. — Die subjektiven Beschwerden sind durch die,

jede eiterbildende Entzündung begleitenden Empfindungen von Hitze, Klopfen u. s. w., sowie durch die Einwirkungen auf den Mastdarm — Raumbeengung, Stuhlzwang, Schmerz bei der Entleerung — bedingt. Fieberbewegungen fehlen wohl nie. Die Gefahr pyämischer Infektion liegt bei ausgedehnten Eiterbildungen nahe.

Akute Katarrhe können *im Laufe von Tagen oder in höchstens einigen Wochen* heilen, *die chronischen sind hartnäckig;* je nach der Möglichkeit, die veranlassende Ursache zu entfernen, ist ihre Dauer auf Monate oder Jahre zu bemessen. — Bei der *Diagnose* hat man besonders darauf zu achten, daß *bösartige Neubildungen*, welche länger nur die Zeichen chronischer Proktitis darbieten, *nicht übersehen werden;* das gleiche gilt von den Geschwürsbildungen. — Die *Prognose* richtet sich ganz nach dem Grundleiden; bei ausgedehnter Vereiterung des Zellgewebes ist dieselbe mit Zurückhaltung zu stellen.

Die *Therapie* hat in erster Linie etwa zu beseitigende Veranlassungen der Katarrhe wegzuräumen. Nicht nur Fremdkörper im eigentlichen Sinne, auch verhärteter Kot kann bei vorhandenem Sphinkterenkrampf die Chloroformnarkose und die mechanische Entfernung mittels der Finger oder durch Instrumente erforderlich machen. Meist genügt dazu freilich die Eingießung reichlicher Mengen warmen Wassers. Dieses lasse man langsam und mit Vermeidung zu hohen Druckes (1 Meter genügt unter allen Umständen), welcher den Darm unnötig reizt, einströmen. Es tritt dadurch eine allmähliche Erweichung des Kotes ein, der sich nun durch die Peristaltik in Bewegung setzt. Abführmittel sind öfter entbehrlich; will man davon Gebrauch machen, so greife man zunächst zum Rizinusöl und zu den Mittelsalzen. — Ist der Darm leer gemacht, dann ist im allgemeinen nach den bei Follikularkatarrh des Darms (§ 201) empfohlenen Regeln weiter zu behandeln. Es ist nur hinzuzufügen, daß, da die Anhäufung von härterem Kot im Mastdarm vermieden werden muß, die Darreichung der Abführmittel längere Zeit notwendig werden kann. Bettruhe ist durchaus erforderlich; warme Sitzbäder können große subjektive Erleichterung bringen. Solange die Erscheinungen der Entzündung heftiger sind, hüte man sich davor, reizende Substanzen irgend welcher Art mit der Mastdarmschleimhaut in Berührung zu bringen. Anders bei chronischen Zuständen, namentlich den Blennorrhöen. Außer dem *Oleum terebinthinae* findet hier das *Zincum sulfocarbolicum* in $^1/_2$, höchstens 2 proc. Lösung Anwendung. — Bei Prolapsus ani, bei entzündeten Hämorrhoidalknoten, bei der Entwicklung von Periproktitis ist nach den von der Chirurgie gegebenen Vorschriften zu verfahren, welche auch für die Behandlung der in deren Gefolge auftretenden Nachkrankheiten maßgebend sind.

§ 204. Stuhlverstopfung.

Die Stuhlverstopfung verdient, obgleich sie nur eine funktionelle Störung ist und ganz verschiedene anatomische Veränderungen ihr zu Grunde liegen, dennoch wegen ihrer praktischen Wichtigkeit eine besondere Besprechung. — Schon unter ganz normalen Verhältnissen ist das Bedürfnis, den Darm zu entleeren bei dem einzelnen ein zeitlich so verschiedenes, daß sich bestimmte Regeln darüber, wo die pathologische Störung anfängt, nicht aufstellen lassen. Meist genügt es, die subjektiven Beschwerden, das Auftreten von Krankheitsgefühlen als Anhalt zu wählen, allein bei hypochondrisch Verstimmten reicht man damit

nicht aus. Hier ist es erforderlich, sich nach objektiven Krankheitszeichen umzusehen; wo solche fehlen, muß man eine ungefähre Schätzung eintreten lassen, welcher die Art der Nahrung und die Menge der entleerten Fäces zu Grunde zu legen ist.

Die *Ätiologie* lehrt, daß die *individuelle Disposition,* welche vielleicht durch Vererbung übertragen wurde, eine große Bedeutung hat. Es scheint, daß die motorische Schwäche des Darms vererbbar ist und dann schon in den ersten Lebensjahren sich zeigt. Außer dieser immerhin nur für die Minderzahl der Fälle geltend zu machenden Ursache sind die vielfachen Sünden gegen eine vernünftige Lebensordnung zu nennen. Manches von dem, was bei der Besprechung der Dyspepsie (§ 192) angeführt wurde, trifft auch hier zu. Besonders ist auf die Beschaffenheit des Genossenen hinzuweisen: Alles, was schwer verdaulich, größere Rückstände hinterläßt, begünstigt die Verstopfung, da vermehrte Ansprüche an die Muskulatur des Darms durch die größere Masse des zu Bewegenden ohne weiteres gegeben sind. Das gleiche tritt ein, sobald an sich Leichtverdauliches in einer Form den Verdauungsorganen zugeführt wurde, welche dessen Auflösung erschwert. — Von besonderen weiter verbreiteten Fehlern sind zwei hervorzuheben, welche häufig bei dem weiblichen Teil der besseren Stände zu finden sind. Die nicht ausreichende Zufuhr von Flüssigkeit zuerst. Sehr oft werden so geringe Mengen Wassers genossen, daß dieselben trotz dem in den Speisen enthaltenen unzureichend sind. Da nun aber der Körper seiner Hauptmasse nach aus Wasser besteht und da der Bestand seiner Organe an einen bestimmten Wassergehalt gebunden ist, nimmt er dasselbe bei ungenügender Zufuhr von überall her. So werden denn auch die Fäces mehr eingedickt als sonst, dadurch fester und schwerer beweglich. — Der zweite Fehler liegt auf ganz anderem Gebiete: die etwas prüde erzogenen jungen Mädchen sind geneigt, den Akt der Defäkation als eine Verunreinigung anzusehen. Sie suchen so selten wie möglich sich einer solchen auszusetzen und gewöhnen sich allmählich daran, den Darm mit Kot gefüllt zu lassen. Es kommt hinzu, daß — eine verständliche, aber wenig gesundheitsgemäße Äußerung des Schamgefühls — die etwaige Möglichkeit, bei dem Aufsuchen des Abtritts gesehen zu werden, genügt, um den Versuch zu unterlassen. — Von vornherein sollte man annehmen, daß die Frauen, deren Beckenverhältnisse, deren schwächer entwickelte Bauchpresse, namentlich nachdem Geburten stattfanden, die Darmentleerung schwerer vor sich gehen lassen, mehr als Männer zur habituellen Verstopfung neigten. Dennoch ist dem nicht so, *Männer leiden daran häufiger.* Es mag das damit zusammenhängen, daß Unregelmäßigkeiten der Lebensweise bei ihnen, den erwerbenden und von den Außenverhältnissen mehr abhängigen, viel häufiger sind.

Als *Symptom zeigt sich Obstruktion* bei: 1. *Hirn- und Rückenmarkskrankheiten* — wahrscheinlich handelt es sich um Schwächung der Innervation von den die Darmbewegung beherrschenden Centren aus. 2. *Allen den Krankheiten, welche die Blutbewegung im Unterleib erschweren,* seien es nun solche der Leber, oder solche des Herzens und der Lunge. Ungenügende Absonderung der Verdauungssäfte mit der daraus hervorgehenden unzureichenden Verarbeitung der eingeführten Nahrung dürfte ebenso, wie die mangelhafte Blutversorgung der arbeitenden Muskulatur des Darms selbst in Betracht kommen. 3. *Mechanische Hindernissen,* die zur Verengerung oder gar zur Verlegung des Darmrohrs führen. Geschwülste im oder am Darm, Verwachsungen desselben mit der Nachbarschaft,

Achsendrehungen, Intussusceptionen desselben u. s. w. sind hier zu erwähnen. 4. *Vermehrten Ausgaben von Wasser* durch Haut, Nieren, Lunge neben nicht hinlänglicher Zufuhr desselben. Fieber, besonders ein mit starker Schweißbildung einhergehendes wäre als Beispiel zu nennen.

Von *anatomischen Veränderungen* kann nur die Rede sein, wenn die Obstruktion eine symptomatische ist. Höchstens könnte es zu erkennbaren Erweiterungen des Darmrohrs kommen, die dann wohl ausschließlich den Dickdarm betreffen.

Die *Erscheinungen* bestehen in den leichteren, nicht durch hypochondrische Verstimmungen gefärbten Fällen in dem Gefühl einer gewissen Schwere im Unterleib mit geringem Druck in der Gegend des Mastdarms und etwas Gasanhäufung in den Därmen mit bisweilen vermehrtem Abgang von Flatus. Steigern sich die Beschwerden, dann kommt es zu stärkerem Meteorismus mit gelinder Erschwerung des Atmens; die Empfindung des Vollseins prägt sich deutlicher aus, besonders nach der Einführung von Speisen. Der Appetit ist nicht mehr ganz auf der früheren Höhe, dyspeptische Unbequemlichkeiten: Ructus, Nachschmecken, Sodbrennen stellen sich ein, die körperliche Leistungsfähigkeit wird durch Unfrische beeinträchtigt, die geistige durch Verstimmung herabgemindert; etwas Kopfweh, wenigstens Benommenheit, und gestörter, wenig erquickender Schlaf sind häufig vorhanden. Eine ausgiebige Entleerung bringt alles das zum Schwinden. Erfolgt dieselbe nicht, dann werden die örtlichen Folgen deutlicher: Vermehrte Peristaltik im Dünndarm, mit Kolik verbunden, welche recht heftig wird, ja sogar als Visceralneuralgie sich zeigt, Unbehaglichkeit, nachher wirklicher Schmerz an den Stellen, welche der gestaute Kot einnimmt. Fieberbewegungen können dazu treten, freilich meist geringe — Temperaturen bis etwa 39° sind möglich. — In den höchsten Graden zeigen sich alle Erscheinungen der Verlegung des Darms bis zum Erbrechen von kotigen Massen. (Siehe § 205.) — Bei der *objektiven Untersuchung* findet man *vermehrte Resistenz,* besonders an denjenigen Teilen des Dickdarms, welche durch ihre Befestigung und durch ihre Lage der Fortbewegung der Kotsäule größere Widerstände bieten: Coecum, S. Romanum, die Übergangsstelle vom Colon ascendens in das transversum. Namentlich *tieferer Druck ist mehr oder weniger empfindlich.* — Es gelingt meist, den *Kottumor abzutasten.* Derselbe zeigt sich als eine wurstförmige, harte hökrige, oder aber als eine weiche knetbare Masse, die immer einen gewissen Grad von Verschiebbarkeit, sei es seitlich, sei es dem Laufe des Darms entsprechend, nachweisen läßt. Größere Geschwülste geben bei der Perkussion dumpfen Schall. — Der gewöhnlich vorhandene Meteorismus kann übrigens die Untersuchung sehr erschweren.

Verlauf und *Ausgang* richten sich ganz nach der veranlassenden Ursache. Gewöhnung kann zu hohen Graden von Toleranz des Darms führen, dadurch kann auch das Allgemeinbefinden der Norm nahe erhalten bleiben. Meist ist zu befürchten, daß eine länger dauernde Anhäufung von Kot Katarrh und Verschwärung der Schleimhaut des Darms nach sich zieht. — Für die *Diagnose* ist besonders auf die Möglichkeit hinzuweisen, daß Diarrhöe, bedingt durch Katarrh der unterhalb der Kotstockung gelegenen Darmteile, zu Verwechslung führen kann. Die dabei entleerten Massen zeichnen sich durch äußerst üblen Geruch, dunkle Färbung und durch die Beimischung krümlicher, dem Schafkot ähnlicher Massen aus.

Kottumoren sind gewöhnlich so leicht erkennbar, daß es genügt, an die Möglichkeit ihres Vorkommens zu denken, um im gegebenen Fall keine Ver-

wechslung, wenigstens keine dauernde, zu begehen. — Die Diagnose chronischer Obstruktion aber wird erst dann zu einer genügenden, wenn es gelingt, die Entstehungsweise derselben aufzudecken.

Die *Behandlung* zunächst der Kotanhäufungen hat allerdings von dem Grundsatze auszugehen, daß die Entfernung derselben nötig, also mit Abführmitteln vorzugehen ist. Allein Einschränkung ist mehrfach geboten. Zuerst ist auf das bei der Typhlitis (§ 202) Ausgeführte zu verweisen, dann ist darauf aufmerksam zu machen, *daß heftige peristaltische Bewegungen, die längere Zeit dauerten, eine Ermüdung der Darmmuskulatur im Gefolge haben,* welche die unmittelbare Anwendung von Abführmitteln nicht zweckmäßig erscheinen läßt. Die gewöhnlichen Gaben derselben reichen hier nicht aus, die Kolik wird durch sie nur vermehrt; wieweit man über die übliche Gabe hinausgehen soll, ist von vornherein kaum mit einiger Sicherheit zu wissen. Will man Pferdekuren vermeiden, die sicher nicht ungefährlich sind, dann ist es richtiger, erst durch eine mäßige Menge *Opium* — 20 Tropfen der Tinktur — dem erschöpften Darm für eine Zeit vollkommene Ruhe zu schaffen. Nach Verlauf von etwa zwölf Stunden genügt, wenn nicht spontan Stuhl erfolgt, ein keineswegs seltenes Ereignis, ein Laxans in der gewöhnlichen Dosis. Man verordne *Rizinusöl* — 15 bis 30 Gramm per os, oder 30 bis 50 Gramm in Emulsion per Klysma. Sind keine starken Koliken vorangegangen, dann kann das natürlich gleich geschehen. — Meist ist eine Wiederholung nicht nötig. Dagegen wird man gut daran thun, noch einige Zeit sorgfältig die Entleerungen zu überwachen, und solche diätetische Vorschriften zu geben, welche die Wiederkehr der Kotstauung verhüten.

Bei *habitueller Stuhlverstopfung* ist die Regelung der Lebens- und Ernährungsweise die Hauptaufgabe. Ein bestimmtes Maß von Wasserzufuhr und von Bewegung ist unbedingt erforderlich. Im übrigen ist der Arzt so sehr von den sozialen Verhältnissen des bestimmten Klienten abhängig, daß er, von dem unmöglichen Besten absehend, oft genug sich damit begnügen muß, das unter den gegebenen Bedingungen Erreichbare anzuraten. Eines aber, und kein kleines, ist immer dringend zu empfehlen: *Gewöhnung an eine bestimmte Stunde* für die Stuhlentleerung. Gelingt es, diese Gewöhnung zu erzwingen, dann ist meist sehr viel erreicht. Die Zeit nach dem Frühstück ist die beste; man läßt nach dem Aufstehen ein Glas kalten Wassers trinken, läßt Raucher ihre Cigarre oder Pfeife anstecken, und rät, daß mit pedantischer Genauigkeit die bestimmte Minute eingehalten werde. Anfangs kann das Eingießen von $^1/_2$—1 Liter Wasser in den Mastdarm unmittelbar vor dem Akte notwendig werden — man suche möglichst bald diese Nachhilfe entbehrlich zu machen. — Meldet sich nach mißlungenem Versuch nicht starker Stuhldrang, dann soll bis zum nächsten Morgen dessen Erneuerung unterbleiben.

Abführmittel sind selten zu entbehren; immer sei man darauf bedacht, deren Anwendung thunlichst zu beschränken. In Betracht kommen für den anhaltenden Gebrauch:

1. *Mittelsalze.* Das künstliche Karlsbader Salz (1 bis 2 Kaffeelöffel voll in $^1/_2$—1 Liter warmen Wassers gelöst, die Hälfte vor oder während des Aufstehens möglichst heiß zu trinken, dann nach dem Ankleiden ein Gang von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, darauf die zweite Hälfte wiederum möglichst heiß) ist besonders beliebt und ein gutes Mittel. Fehlen Erscheinungen vom Magen aus, dann kann

man $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem letzten Wassereinnehmen frühstücken lassen; bei langsamer Magenthätigkeit wartet man besser eine Stunde.

2. *Kompositionen von Ekkoproticis in Pulverform*, als deren Repräsentant das offizinelle *Pulvis liquiritae compositus* gelten kann. *Schwefel, Sennesblätter und Rheum, mit einem der abführenden Mittelsalze: Natrium sulfuric. siccum oder Kalium bitartaricum gemischt* finden sich in den *Hämorrhoidalpulvern* (**R** Nr. *60*) als wirksame Bestandteile immer wieder.

3. *Kompositionen der eigentlichen Drastica in Pillenform: Rheum* in Verbindung mit *Aloe, Jalappe oder Koloquinthen* sind die Hauptmittel, auch *Podophyllin* gehört zu den guten, für längeren Gebrauch geeigneten Substanzen. Man verordne so, daß dem Kranken die Möglichkeit gewährt wird, je nach Bedarf mit der Dosis zu steigen oder zu fallen. Am besten giebt man ihm ein stärkeres und ein schwächeres Abführmittel, man weist ihn an durch Ausprobieren zu ermitteln, wieviel starke mit wieviel schwachen Pillen er nötig hat, um nach deren Einnehmen am Abend den folgenden Morgen eine, höchstens zwei Ausleerungen zu bekommen (siehe: **R** Nr. *9*, *57*, *58*). Ungefähre Gaben kann der Arzt bestimmen, aber die individuell zusagende Menge findet der Kranke selbst. Durch allmähliches Herabgehen, welches ja die verschiedene Stärke der verordneten Mittel erlaubt, kommt man so am schnellsten zurecht. Manche entwöhnen sich vollständig, bei anderen ist eine gelinde Nachhilfe dauernd erforderlich, besonders, wenn mechanische Hindernisse für eine vollkommen freie Darmbewegung gegeben sind. Es ist in diesen Fällen erwünscht, hin und wieder das Mittel zu wechseln; freilich tritt keineswegs so leicht Gewöhnung ein, wie wohl behauptet wurde. — Zeitweilige Kotstauungen, deren Zustandekommen wesentlich dadurch erleichtert wird, daß die Hartleibigen kein rechtes Gefühl dafür haben, ob sie ausreichende Entleerungen bekommen, werden durch *Rizinusöl* beseitigt. — In schweren Fällen kann eine methodisch geleitete Kaltwasserkur, die Massage, vielleicht der Besuch eines Bades (Karlsbad, Kissingen u. s. w.) notwendig werden.

§ 205. Verengerung und Verschliessung des Darms.

Verengerung und Verschließung des Darms wird herbeigeführt:

1. *Durch Ursachen, welche innerhalb des Darms liegen.* Außer der *Anhäufung von Kot* sind anzuführen die sogenannten *Darmsteine* (Calciumphosphat mit Tripelphosphat, Holzfaser, Pflanzenresten oder größeren Mengen von Fett, auch Albumin gemischt), *Gallensteine, verschluckte Fremdkörper* (Haarkugeln bei Geisteskranken und Hysterischen), endlich *Neubildungen*, meist bösartige, aber auch polypöse Wucherungen. Es gehören weiter hierher die *Einstülpungen (Intussusceptionen, Invaginationen)* und *Narbenbildungen.*

2. *Durch Ursachen außerhalb* des Darms gelegen. *Einklemmung des Darms in Bruchpforten*, oder durch *Peritonealstränge*, und durch Verwachsungen herbeigerufene *Verzerrung* desselben, endlich der *Druck von Nachbarorganen* auf den Darm, seien es nun dislozierte oder durch krankhafte Vorgänge vergrößerte, sind hier aufzuzählen.

3. Für sich sind jene *Lageveränderungen zu nennen, welche der Darm durch Achsendrehung und Knotenbildung erfährt.*

Der Häufigkeit nach folgen aufeinander:

Invagination, im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahre öfter vorkommend; *innere Einklemmungen* durch Pseudoligamente, das Netz, Divertikel,

den Processus vermiformis u. s. w., *innere Hernien, besonders die Hernia diaphragmatica;* weit abstehend, nur wenige Prozente ausmachend, reihen sich endlich die *Achsendrehungen* und *Knotenbildungen* an. — *Männer* werden häufiger als Weiber befallen.

Das *anatomische Bild* ist in den rasch tödlich verlaufenden Fällen die Entzündung des Darms mit Ausgang in Gangrän an den Stellen, welche besonders schwer betroffen waren, und mehr oder minder ausgedehnte Peritonitis, vielleicht perforatorische. Bei langsamerem Verlaufe findet man oberhalb des Hindernisses nicht selten eine Erweiterung des Darms mit Hypertrophie seiner Muskulatur; die Entzündung des Peritoneums fehlt auch hier nicht, meist beschränkt sie sich aber auf die Nachbarschaft des ergriffenen Teiles.

Von *Einzelheiten der Formen* ist zu bemerken:

1. *Einstülpung eines Darmteils* in den benachbarten abwärts gelegenen Abschnitt *(Intussusceptio, Invaginatio).* Dabei tritt ein: 1. *Ileum in Ileum* (Ileuminvagination). 2. *Colon in Colon* (Coloninvagination). 3. *Ileum in Colon* mit vorantretender Valvula coli (Ileocoecalinvagination). 4. *Ileum in Colon* ohne Valvula coli (Ileocoloninvagination). — Weitaus am *häufigsten* ist die *Ileocoecalinvagination. — Nach der Einstülpung kommen die beteiligten Darmabschnitte so zu liegen, daß sie eine dreifache Schicht bilden.* Nach *außen* befindet sich der *aufnehmende Darmteil* (Scheide, *Intussuscipiens*), es folgt die *mittlere*, das *Intussusceptum*, die Schleimhaut dieser beiden berührt sich, endlich folgt die *innerste* Schicht, deren Peritonealfläche der der mittleren anliegt. Das *Mesenterium* des Intussusceptum wird mit eingestülpt und liegt zwischen den einander zugekehrten Peritonealflächen der inneren und mittleren Schicht. Daher entwickelt sich eine Störung des Blutlaufs, welche schon bald nach der Einstülpung zu einer so starken Schwellung führt, daß der Darm unwegsam wird. Durch seröse Transsudation und Blutung auf die Schicht der Schleimhaut kann diese Schwellung wieder zum Teil rückgängig werden, so daß wenigstens Gasen der Weg geöffnet ist. Auf dem mehr oder minder hohen Grade der Schwellungen beruht der Wechsel in den Erscheinungen: bald vollständige, bald nur teilweise Verlegung des Darms. Es kann übrigens die Stockung des Kreislaufs so hochgradig werden, daß — keineswegs selten — Brand folgt.

2. Außer *Crural-* und *Inguinalhernien* sind die des *Zwerchfells* noch am häufigsten.

3. *Achsendrehungen* treten öfter an der *Flexura sigmoidea* auf, seltener am *Dünndarm.* Schmalheit der Wurzel des Gekröses ist ihre anatomische Voraussetzung.

4. *Knotenbildung* ist zwischen S. Romanum und einer Schlinge des Ileum beobachtet. Es gehört dazu ein langes Mesenterium des Dünndarmteiles und eine schmale Wurzel für das Gekröse des Dickdarmabschnittes.

Hat die *Darmverengerung* ihren Sitz in höher gelegenen Teilen, welche von noch vollkommen dünnflüssigen Massen durchlaufen werden, dann können alle Erscheinungen fehlen, natürlich nur so lange, wie die Stenose noch deren Durchtritt gestattet. Bei tieferem Sitz zeigen sich zunächst die Erscheinungen der Stuhlträgheit. Man hat auf zwei Zeichen besonders zu achten, die für Darmverengerung einigermaßen charakteristisch sind. 1. Nicht immer, um so eher, je weiter gegen die Aftermündung hin das Hindernis gelegen ist, findet man bei aufmerksamer, über Tage fortgesetzter Beobachtung unter dem breiigen oder

dünnen Kot einige Teile, *welche die Form, die sie bei dem Durchtritt durch die Verengerung anzunehmen gezwungen waren, behalten haben;* sie zeigen sich plattgedrückt oder cylindrisch und von kleinem Durchmesser *(Bleistiftkot).* 2. *Oberhalb der Verengerung bauschen sich stärker geblähte Darmschlingen hervor,* deren Bewegungen, sich deutlich sichtbar machend, auf einen bestimmten Raum beschränkt bleiben, wenn sie auch ebenso wie die Füllung des Darms mit Gas an Stärke sehr wechseln. Meist handelt es sich in den betreffenden Teilen des Darms um eine wirkliche Hypertrophie des Muscularis, deren vermehrte Arbeitsfähigkeit auch nach außen hin wahrnehmbar wird.

Je enger die Stenose, je tiefer dieselbe gelegen, je weniger sorgfältig die Ernährung geschieht, desto leichter kann ein vollständiger *Verschluß* des Darms mit allen seinen Erscheinungen auftreten. Bei *langsamerem Verlaufe* entwickelt sich das Krankheitsbild ähnlich dem bei der Koprostase (§ 204). Ganz anders *bei plötzlich erfolgender Verlegung* — es zeigt sich dann einigermaßen unabhängig von der veranlassenden Ursache: Leibschmerz, von unbeachteten Anfängen rasch zur heftigen Kolik steigend, Aufstoßen, Erbrechen, Auftreibung des Leibes, und trotz dringenden Bedürfnisses kein erleichternder Stuhlgang. Die Haut wird kühl, das Gesicht fällt ein, kalter Schweiß, Unruhe, Beklemmung, oberflächliche Atmung bei kleinem, häufigem Puls stellt sich ein. Bald wird das Erbrochene, anfänglich aus Mageninhalt, dann nur aus schleimigen, gallig gefärbten Massen bestehend, deutlich fäkulent *(Ileus, Miserere).* Es war vielleicht noch etwas Kot aus den jenseit des Hindernisses gelegenen Abschnitten entleert, auch dieses hört auf, und die Kranken klagen, daß sie trotz ihres luftgefüllten Darms keine „Winde" auf dem natürlichen Wege herauszufördern vermögen. Unter den Erscheinungen des schweren Kollapsus — meist sind die Zeichen einer ausgebreiteten Peritonitis deutlich geworden — gehen die bis zum Ende besinnlichen Kranken elend zu Grunde. — Wird der Darm wenigstens teilweise für eine Zeit wegsam, dann löst ein Bild das andere ab: es wechseln die vollausgebildeten Zeichen des Ileus mit denen der Stenose.

Für die *Einzelformen des Verschlusses* ist einigermaßen charakteristisch:

1. *Intussusception:* Plötzlicher Anfang, heftiger Kolikanfall, der bei Kindern stunden-, bei Erwachsenen tagelang anhält, dann zeitweilig aufhört; bald zeigen sich starke, häufige, mit Tenesmus einhergehende Diarrhöen, die nach kurzer Zeit schleimig und *blutig* werden, ein wichtiges Zeichen gerade der Einstülpung. Eine cylindrische, wurstförmige Geschwulst ist bei der Ileocoecalinvagination gewöhnlich fühlbar, dieselbe zeigt sich in der Gegend des Colon transversum oder des linken Unterbauches, wechselt übrigens ihren Ort; sie kann tief in das Rektum einrücken und von hier aus fühlbar, sogar sichtbar werden. — *Ausgänge:* bei *vollständigem* Verschluß, der gleich anfangs auftritt, *Tod* im Laufe von 3—7 Tagen durch Shock oder Peritonitis. *Heilung: Gangrän* der invaginierten Teile, *Abstoßung* derselben mit *Herstellung einer gesicherten Verbindung* zwischen oberem und unterem Darmteil durch Verwachsung; meist 11—21 Tage nach der Entstehung der Invagination, aber bei chronischem Verlauf auch erst nach Monaten. Immer ist, bis vollkommene Verwachsung erfolgte und der Zusammenhang des Darmrohrs ganz hergestellt ist, der Tod durch Peritonitis möglich. — Es können Verwachsungen mit der Nachbarschaft oder Narbenbildung zurückbleiben, welche zur Stenose führen. — Der *günstigste Ausgang* durch die spontane oder künstliche Reposition der invaginierten Schlinge kommt vielleicht häufiger vor, als es den Anschein hat.

2. Die *inneren Hernien* sind bei ihren Einklemmungen selten charakteristisch. Eine Ausnahme macht die des *Zwerchfells,* wobei durch die Untersuchung die Anwesenheit eines lufthaltigen Hohlraums von wechselnder Ausdehnung und Wandspannung innerhalb des Thorax unter Umständen nachgewiesen werden kann.

3. *Achsendrehungen mit Verschluß* erfolgen oft erst, nachdem länger die Zeichen der

Stuhlverstopfung vorhergegangen sind. *Der Eintritt der Darmverlegung kennzeichnet sich durch äußerst heftige Erscheinungen des Shocks*, blutige Diarrhöen kommen vor. Der Tod kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgen.

Über den *Sitz eines Hindernisses im Darm* läßt sich *im allgemeinen* sagen: 1. Je höher im Dünndarm das Hindernis steckt, desto frühzeitiger treten schwerere Einklemmungserscheinungen auf, der Meteorismus ist gering oder fehlt ganz, das Erbrochene wird nicht fäkulent. Der Verlauf ist ein rascher. 2. Verschluß im unteren Dünndarm geht mit stärkerem Meteorismus und Kotbrechen einher, er bedingt gleichfalls einen raschen Verlauf. 3. Verschluß in den tieferen Teilen des Dickdarms führt zur weniger schnellen Entwicklung der Erscheinungen, meist auch zu minder stürmischem Verlauf. Der Meteorismus wird sehr hochgradig, das Erbrochene ist kothaltig.

Die *Prognose* ist in allen Fällen, wo es sich nicht um vorübergehende Verlegung oder zeitweiligen Verschluß durch entfernbare Fremdkörper handelt, eine sehr ernste. — Die *Behandlung* bei *Darmverengerung* hat dafür zu sorgen, daß eine möglichst wenig Rückstand lassende Nahrung eingeführt und daß die Anhäufung von Kot vermieden werde. Treten die Erscheinungen des *Darmverschlusses* ein, dann hat man sich zunächst durch die Untersuchung der gewöhnlichen Bruchpforten und durch die von dem Mastdarm, resp. von der Vagina aus davon zu überzeugen, ob etwa die Einklemmung einer Darmschlinge oder eine Invagination vorliegt. Dies sollte niemals unterlassen werden. Weiter ist bei dieser Untersuchung auf die Gegenwart etwaiger von außen her den Darm komprimierender Geschwülste, ebenso auf dessen Anfüllung zu achten. Stellt es sich heraus, daß von diesen Seiten her sich keine therapeutischen Indikationen ergeben, dann empfiehlt es sich dringend, durch *Opium* in genügend großer Gabe *Darmruhe* zu schaffen. So wird am besten der Peritonitis vorgebeugt oder die bereits vorhandene auf einen engen Raum beschränkt. *Abführmittel jeder Art sind durchaus zu widerraten.* Dagegen ist — immer nur bei vorher ruhig gestelltem Darm — *der Versuch durch Einführung großer Mengen körperwarmen Wassers vom Rektum aus, höher gelegene Abschnitte wieder wegsam zu machen, erlaubt.* Die Eintreibung von Luft unter hohem Druck ist dazu weniger geeignet; man kann Perforationen des Darms mit Luftaustritt in die Peritonealhöhle und Pneumothorax selbst bei aller Vorsicht erleben. — Neuerdings hat Kussmaul die Ausspülung des Magens in jenen Fällen empfohlen, welche mit Kotbrechen einhergehen. Unter allen Umständen wird den Kranken dadurch eine wesentliche Erleichterung geschafft und eine große Wohlthat erwiesen. Ob bei einigen Formen des Darmverschlusses ein günstiger Einfluß auf das Grundleiden ausgeübt werden kann, bleibt der weiteren Beobachtung anheimgegeben. — Als *letztes Mittel*, mit dem wohl meist zu lange gezögert wird, bleibt *der operative Eingriff*, welcher entweder sich damit begnügt, oberhalb der verengten Stelle einen Weg nach außen zu bahnen (Bildung eines künstlichen Afters) — oder die Bauchhöhle öffnet, um vielleicht durch Beseitigung des Hindernisses gründliche Hülfe zu bringen.

§ 206. Neubildungen im Darm.

Es kommen im Darm *gutartige* Neubildungen und *bösartige* vor. Die ersteren bestehen aus Bindegewebe und atrophischen, nicht selten cystisch entarteten Drüsen, sie nehmen die Form von Polypen an, sitzen oft im Rektum und gehen gewöhnlich aus chronischen Katarrhen hervor. — Außer diesen finden sich noch wesentlich aus Drüsengewebe bestehende gutartige Neubildungen, gleichfalls häufig in der Form von Polypen und mit dem Lieblingssitz im Rektum. —

Von *Pseudoplasmen* trifft man: das *Carcinom* in den Formen des *Adenocarcinoms*, des *Gallertkrebses, seltener* des *Medullarkrebses* und des *Skirrhus*, endlich noch, *jedoch nur im Rektum*, das *Melanocarcinom; Sarkom* ist nicht häufig. — Der *Dünndarm* bleibt gewöhnlich (nur 4—5 %) verschont, verhältnißmäßig öfter stellen sich einzig innerhalb des *Duodenum* Pseudoplasmen ein. Sie sitzen hier häufiger in der Gegend der Papille. Das *Rectum ist vorzugsweise ergriffen* (circa in 80 %), *im Dickdarm ist es die Gegend der Flexuren.* — Die Ausbreitung der krebsigen Wucherungen umfaßt meist ringförmig das ganze Darmrohr; sie greifen in die Nachbarschaft über und bilden Geschwülste, welche verengernd in das Darmlumen vorragen, aber bei den meisten Formen binnen kurzem verschwären. Verwachsungen mit der Umgebung, sowie narbige Schrumpfungen sind sehr gewöhnlich; außer der Verbreitung in die Kontinuität finden sich *Metastasen*, häufig solche in die Leber. — Meistens ist der *Darmkrebs ein primärer;* er befällt selten Menschen vor ihrem 40. Lebensjahre. —

Bei der überwiegenden *Häufigkeit des Mastdarmcarcinoms* ist es nicht zu verwundern, daß die *durch diesen Sitz bedingten Symptome* im Krankheitsbilde des Darmkrebses überhaupt stark hervortreten. Sie sind daher besonders zu erwähnen. — Ganz gewöhnlich ist die Entwicklung des Leidens eine langsame und schleichende. Vielleicht sind Leute, die länger an chronisch-katarrhalischen Erkrankungen des Rektum gelitten, mehr disponiert. Ihre Beschwerden: abwechselnd Verstopfung und Durchfälle, Stuhlzwang, Entleerung von blutig gefärbtem Schleim, Anschwellung der Mastdarmvenen steigern sich so allmählich, daß weder sie selbst, noch ihr Arzt ohne Untersuchung an eine neue Erkrankung denkt, zumal die Rückwirkung auf die allgemeine Ernährung, die Kachexie, gerade bei dem Mastdarmkrebs länger ausbleiben kann. Aufmerksam wird man vielleicht erst durch die bleistiftartige Form des Kots, die anhaltende Beimischung von blutigem eiterhaltigen Schleim zu demselben, den heftigen Stuhlzwang, die anhaltenden Bewegungen der über dem jetzt bereits den Darm verengernden Hindernis gelegenen Darmschlingen. Mitunter gelingt es, eine Geschwulst von den Bauchdecken oder vom Mastdarm aus durchzufühlen. Aber das ist nicht immer so, und statt, wenn nötig, in der Chloroformnarkose nach vorhergehender Ausleerung des Darms durch Abführmittel und Ausspülungeine gründliche Untersuchung vorzunehmen, begnügt man sich mit der Diagnose chronischer Katarrhe oder der Hämorrhoiden. Man muß bei längerer Dauer eines solchen Zustandes, wenn derselbe nicht zweckmäßiger Behandlung weicht, immer alles Ernstes an die Entwicklung eines Carcinoms denken, häufig untersuchen, die Fäces Tag für Tag ansehen und nicht zu lange mit der örtlichen Untersuchung warten. — Selbst bei vollkommen entwickelten Carcinomen können durch zweckmäßige Diät und Sorge für regelmäßige Entleerung die Beschwerden so zurücktreten, Monate, ein Jahr lang, daß alles gut zu sein scheint. Immer aber wird die Art der Defäkation und ihr Produkt sorgfältiger Beobachtung zeigen, daß keineswegs Genesung erfolgt ist. Über kurz oder lang bilden sich mit Kachexie die Erscheinungen einer Darmstenose, Übergreifen der Neubildung auf die Nachbarschaft, Verschwärung derselben und Peritonitis aus; der Tod folgt in einer seiner scheußlichsten Formen und mit unsäglichen Qualen des Kranken. — *Sitzt das Carcinom nicht im Mastdarm,* dann dauert es oft einige Zeit, bis die Symptome sich so weit klären, daß eine Diagnose möglich wird. Die Abmagerung und das fahlgelbe Aussehen können auch hier auf sich warten lassen; es sind immerhin Ernährungsstörungen vorhanden, welche mit den nachweisbaren

Veränderungen nicht recht im Einklang stehen, und man glaubt nicht ganz an die doch einzig aufzufindende Dyspepsie und Darmträgheit als Krankheitsursache. — *Erst der Nachweis eines Tumors bringt Gewißheit;* um diesen zu führen, ist häufige Untersuchung erforderlich. Alle jene Darmteile, welche in den drei Dimensionen beweglich sind, verlieren diese Eigenschaften nicht, solange die an ihnen sich entwickelnde Geschwulst keine Verwachsungen mit der Nachbarschaft einging. Ist daher ein Tumor des Bauches nachweisbar, so kann aus dessen Verschiebbarkeit ein Zeichen für seinen Sitz im Darm entnommen werden. Dafür spricht weiter, daß derselbe für eine Zeit in seiner Größe unverändert bleibt, aber den Platz wechselt. An denjenigen Abteilungen, welche dem Darm freie Bewegung nicht gestatten (Coecum, Colon ascendens, Rektum), fällt das natürlich weg. Selbstverständlich ist es erforderlich, vorher den Kot aus dem Darm zu schaffen, wenn eine solche Untersuchung entscheidende Auskunft geben soll.

Die Geschwulst fühlt sich *keineswegs immer höckrig oder sehr hart an* — man muß sich oft mit der deutlichen umschriebenen Vermehrung des Widerstandes bei der Betastung begnügen. Auch eigentlicher *Schmerz* braucht nicht vorhanden zu sein; ein dumpfes Wehgefühl, jedenfalls aber die Empfindung, daß an dem betreffenden Orte etwas anders sei, als sonst, wird man nicht leicht vermissen. Der Sitz kann besondere Erscheinungen bedingen, so bei Duodenalcarcinom Icterus herbeiführen. — Im *weiteren Verlauf* stellen sich, falls der Tumor eine Verengerung des Darmlumens zu bewirken vermag, die Zeichen der Stenose, wohl auch die eines vollkommenen Verschlusses ein (siehe § 205). Perforationen in die Peritonealhöhle führen der vorhergegangenen vielfachen Verwachsungen halber leichter zu umschriebenen, als zu allgemeinen Entzündungen; es kommt dabei nicht selten zur septischen Allgemeininfektion, da aus dem durchbohrten Darm Fäulniserreger austreten. — Der *Verlauf* ist wie bei jedem Krebs ein innerhalb kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führender — die seltenen Fälle allgemeiner Carcinose, welche rasch, vielleicht nach wenigen Monaten, enden, abgerechnet, können mehrere Jahre darüber vergehen. Eine durch Verschwärung mit oder ohne Abtrennung von Gewebselementen herbeigeführte Verkleinerung der verstopfenden Geschwulst macht bisweilen den Durchtritt der Fäces wieder leichter — man lasse sich durch die Besserung der Beschwerden des Kranken in einem solchen Falle an seiner Diagnose nicht irre machen. — Die *Prognose* ist immer eine sehr schlechte. *Vielleicht machen die frühzeitig erkannten und operativ entfernten Carcinome des Mastdarms eine Ausnahme.* Jedenfalls ist bei diesen die *chirurgische Behandlung* thunlich, und daß dieselbe so bald wie möglich eingeleitet werden muß, unterliegt keinem Zweifel. Es tritt daher die ernste Mahnung an jeden Arzt heran, sich bei einem Krankenbilde, welches auf carcinomatöse Erkrankung des Rektum deuten könnte, erst nach wiederholter genauer Untersuchung mit der Annahme eines Mastdarmkatarrhs oder der von Hämorrhoiden zu begnügen. — Die sonstige *Therapie* des Darmkrebses kann nur eine die Beschwerden lindernde und den unvermeidlichen Ausgang hinausschiebende sein: eine möglichst wenig Kot bildende Nahrung, Sorge für regelmäßige Ausleerung, das Opium örtlich, gegen das Ende auch allgemein verwendet, ist alles, was zu machen ist. Umsichtige Krankenpflege vermag selbst hier noch manche Linderung der Qualen herbeizuführen.

§ 207. Darmblutungen.

Die *allgemeine Ätiologie* der *Darmblutungen* deckt sich mit jener der Magenblutungen (§ 197). *Absteigend nach der Häufigkeit der besonderen Veranlassung geordnet,* zeigt sich Darmblutung bei *Ruhr und Typhus*, bei *Mastdarmkrebs,* bei *Hindernissen im Pfortaderkreislauf,* bei *hämorrhagischen Diathesen,* auch bei den durch akute Infektionen entstandenen, bei *Vergiftungen,* bei *Fremdkörpern im Darm,* bei *tuberkulösen oder follikulären Geschwüren,* bei dem *peptischen Geschwür im Duodenum*, bei *Embolieen und Einwanderung von Mikrobien in das Gebiet der Mesenterica superior,* bei *Verstopfung der Kapillaren durch die nach ausgedehnten Verbrennungen entstandenen Leichen der roten Blutkörperchen,* bei *Durchbruch von Aneurysmen* — endlich wird noch von einigen Ärzten die *Möglichkeit der vikariierenden Blutung* aus dem Darme zugegeben.

Die *Erscheinungen* der Darmblutung fallen bei stärkerer Entleerung des Gefäßsystems mit denen der Blutung überhaupt (§ 75) zusammen. Bei manchen Krankheiten (z. B. Typhus) wird selbst durch geringere Verluste eine merkbare Änderung des Gesamtbildes herbeigeführt. — Das Auftreten von Blut im Stuhl liefert Anhaltspunkte, um den Ort der Blutung zu bestimmen. Nur wenn dieselbe aus den unteren Abschnitten des Dickdarms erfolgte, oder — eine praktisch kaum zu berücksichtigende Möglichkeit — wenn von oben her größere Mengen mittels sehr stürmischer Peristaltik durch einen leeren Darm befördert wurden, tritt ein nicht zersetztes Blut zu Tage. Immer muß, damit das geschehen könne, die Entleerung des Blutes aus dem Darm seinem Austritt aus den Gefäßen rasch folgen. Geschah dies nicht, und das ist das gewöhnliche, dann sind sehr hochgradige Veränderungen des Blutes vorhanden: schwarze Farbe, teerähnliche Zähigkeit, äußerst übler Geruch. Im Falle des Zweifels über die Natur des Entleerten muß die genauere Untersuchung — meist genügt das Mikroskop, ausnahmsweise nur wird man zum Spektroskop oder zur chemischen Prüfung greifen müssen — Sicherheit bringen. — Ehe man eine Darmblutung diagnostiziert, muß man sich Gewißheit schaffen, daß nicht etwa anderswoher Blut in den Darm gelangt ist. Abgesehen von dem Verschlucken des aus der Nase, dem Rachen, den Bronchien stammenden Blutes, weiter abgesehen von dem in den Magen ergossenen und so in den Darm gelangenden Blute werden bisweilen Täuschungen versucht, indem absichtlich Tierblut getrunken wird. — Es genügt natürlich nicht zu wissen, daß eine Blutung aus dem Darme stattgefunden hat; man muß deren Ursache feststellen. Das dabei zu beachtende lehrt die Pathologie der in Betracht zu ziehenden Krankheiten. — Bei den meisten derselben ist die Schwächung des Körpers, welche einem erheblicheren Blutverluste notwendig folgt, ein ernstes Ereignis; die *allgemeine Prognose* der Darmblutung ist daher keine besonders gute. — Die *Behandlung* hat in erster Linie Ruhe zu schaffen; das gelingt durch die Anwendung von *Opium* und eine, wenigstens für die ersten Tage, unbedingte Versagung der Zufuhr von fester Nahrung. Es sind nur kleine Mengen von Getränken zur Zeit zu gestatten. Später — nicht vor einer Woche nach der letzten Blutung — kann man wenig Kot bildende leichtverdauliche feste Nahrungsmittel gestatten. (Siehe § 197.) Kennt man den Sitz der Blutung, dann empfiehlt sich die konsequente Anwendung der Kälte (Eisbeutel). In vielen Fällen ist die Darmblutung so eng mit der Krankheit, in deren Gefolge sie auftritt, verbunden, daß allgemeinere Vorschriften kaum zu geben sind. — *Nur bei Blutung aus dem*

Mastdarm kann an eine örtliche Stillung derselben durch Eingießung von Eiswasser, möglicherweise auch von styptischen Mitteln gedacht werden; die Tamponade, vielleicht sogar die durch den Galvanokauter zu bewirkende Verschorfung an der blutenden Stelle können Anwendung finden. — Bei allen Formen der Darmblutung sollte man die Darreichung hämostatischer Mittel per os und ebenso subkutane Ergotineinspritzungen unterlassen. — Bedroht der Blutverlust unmittelbar das Leben, dann ist nach den in § 75 besprochenen Regeln zu verfahren.

§ 208. Kolik.

Kolik wird durch die Einwirkung abnormer Reize auf die Schleimhaut des Darms oder durch gesteigerte Erregbarkeit desselben hervorgerufen. In beiden Fällen handelt es sich wohl um *vermehrte Peristaltik,* bei welcher das Peritoneum gezerrt wird; vielleicht kommt auch die direkte Reizung des Sympathicus in Betracht.

Unter den *Reizen, welche die Darmschleimhaut treffen,* sind die aus *abnormer Zersetzung der Nahrungsmittel* hervorgegangenen Stoffe, um so eher, wenn bei ihrer Bildung reichlicher Gase auftreten, in erster Linie zu nennen. Es ist bekannt, daß der Genuß unreifen Obstes, zu jungen Bieres, größerer Mengen von schwer verdaulichen Hülsenfrüchten und von Kohl eine der häufigsten Ursachen der Kolik ist. — Ferner ist die *mechanische Wirkung,* welche mit der Anhäufung von schwerbeweglichen Massen im Darm notwendig verbunden sein muß, zu berücksichtigen. Dieselben zerren der Schwere folgend das Peritoneum, sie bieten vermehrte Widerstände für die Fortbewegung und führen zur ausgiebigeren Peristaltik. Die mechanische Wirkung allein genügt, um Kolik zu erzeugen, denn größere Gallen oder Kotsteine, welche chemisch indifferent sind, rufen diese hervor. Von solcher mechanischen Beigabe befreit sind die Leibweh bedingenden Abführmittel — z. B. Koloquinthen —, hier ist eine unmittelbare Beeinflussung der Nerven anzunehmen. — Mit zweifelhaftem Recht führt man noch als Ursache von Kolik die Anwesenheit von *Entozoen* im Darm an. Möglich, daß hin und wieder eine zum Knäuel zusammengeballte größere Anzahl von Askariden vorübergehend ein Hindernis schaffen kann; von den angenommenen Wanderungen dieser Würmer, die mechanisch, von ihren Absonderungen, die chemisch reizen sollen, wissen wir zu wenig, um eine „Wurmkolik" als ätiologische Form aufstellen zu dürfen. — Nach *Erkältung* tritt bei einigen zweifellos Kolik auf; es ist diese *Colica rheumatica* genannte Form freilich nicht eben häufig. — Die Kolik als *Symptom der verschiedenen schweren Erkrankungen des Darms* ist bereits erwähnt; eine jede, welche peritonitische Reizung im Gefolge hat, kann damit verbunden sein. — Eine Sonderstellung nehmen jene Koliken ein, welche nach *Blei-* und *Kupfervergiftung* auftreten. Sie gehen mit Darmträgheit einher; ihre Entstehung ist noch unaufgeklärt. Das gleiche gilt für die im Verlaufe von *Erkrankungen des Rückenmarks* sich zeigenden Koliken. — Die Koliken bei *Hysterischen* beruhen wohl auf der überhaupt gesteigerten Erregbarkeit des gesamten Nervensystems, welche bei diesem Leiden so gewöhnlich ist. — Im ganzen scheint das *Kindesalter* häufiger ergriffen zu sein.

Bei *heftigeren Anfällen* sind alle Erscheinungen der Visceralneuralgie (§ 7) vorhanden. Irradiationen auf den Magen finden sich sehr oft, und Erbrechen ist recht häufig; seltener sind solche auf die Blase, bei denen es zum Harnzwang

kommt. — Als *Sitz der Schmerzen* wird in der Regel die Nabelgegend angegeben; die *Natur* derselben ist durch ihr anfallsweises Auftreten und die vollkommen freien Pausen gekennzeichnet, sie werden als kneifende, zwickende Schmerzen von den Kranken bezeichnet. — Reine Kolikanfälle — d. h. solche ohne anatomische Veränderungen — werden gewöhnlich durch äußeren Druck gemildert. Es ist dieses Zeichen für die Diagnose von Bedeutung; vermehren sich die Schmerzen bei Druck, dann ist mindestens eine Reizung des Peritoneums vorhanden, es ist eine einfache Neuralgie nicht mehr anzunehmen. Nur ganz ausnahmsweise kann bei sehr empfindlichen Personen durch die mit starker Peristaltik einhergehende Zerrung des Peritoneum allein Druckempfindlichkeit hervorgerufen werden. — Man darf sich bei der Erkenntnis der Kolik nicht beruhigen — es muß der Versuch gemacht werden, deren Ursache festzustellen. Und da soll man nie vergessen, daß gerade schwere Erkrankungen des Darms gewöhnlich mit Kolik einhergehen. Erst wenn die Gewißheit gegeben ist, daß solche fehlen, darf man es mit der Diagnose einer einfachen Neuralgie genug sein lassen. — Bei dieser ist die *Prognose* fast ausnahmslos eine gute. — Die *Behandlung* hat sich nach den Ursachen zu richten. Sind heftige Schmerzen längere Zeit zugegen gewesen, dann ist für den Anfang immer eine volle *Opiumgabe* das beste. Man bringt den ermüdeten Darm zur Ruhe, so daß er auf etwa nötig werdende Abführmittel mit ganzer Kraft reagiert, und schafft den Kranken Linderung ihrer Schmerzen. Warme Tücher oder Breiüberschläge auf den Bauch werden meist als angenehm empfunden. Die *Nahrungszufuhr* hat sich auf die Darreichung von Flüssigem zu beschränken; sie ist während des Anfalls ganz zu unterlassen. — Glaubt man sich berechtigt, die Anwesenheit reizender Substanzen im Darm für wahrscheinlich zu halten, dann ist der Gebrauch von *Abführmitteln* geboten. *Rizinusöl* steht unter ihnen für diesen Zweck obenan, es sollte aber immer in etwas größerer Gabe — 20—30 g für den Erwachsenen — gereicht werden. Drastica sind zu vermeiden. Bei den nach Erkältung entstandenen Koliken sind *langdauernde Bäder* von *30°* R. mit nachfolgender Einpackung in nasse warme Tücher und die Darreichung warmer Getränke zu empfehlen.

§ 209. Entozoen im Darm.

Von praktisch wichtigen Entozoen im Darm sind zu nennen:

I. *Bandwürmer.* Sich vermittelst Generationswechsels durch Knospung eines birnförmigen Skolex (des *Kopfes*) vermehrende Plattwürmer. Die Entwicklung geschieht so, daß die befruchteten Eier der doppelgeschlechtlich (hermaphroditisch) ausgebildeten Glieder *(Proglottiden)* einer dem Skolex entsproßten Kolonie in den Darm eines Zwischenträgers geraten. Durch die hier geschehende Verdauung der Eihüllen wird der Embryo frei; er gelangt mit dem Lymph- oder dem Blutstrome in die Gewebe des Zwischenträgers und bildet sich dort zur neuen Amme aus. Kommt diese in den menschlichen Darm, dann geht aus ihr wiederum eine Kolonie hervor; man berechnet die Zeit, welche verstreichen muß, bis deren Glieder geschlechtsreif werden, auf 8—12 Wochen. — Bei dem Menschen sitzen die Bandwürmer im Dünndarm.

Es schmarotzen bei dem Menschen:

1. *Taenia solium* (Fig. 76,77). Kopf stecknadelkopfgroß mit vier Saugnäpfen *und einem Hackenkranz* (etwa 26—30 Stück). An ihn reiht sich ein 2—3 cm langer

Hals, der keine Gliederung erkennen läßt. Diesem folgen gegliederte Teile, anfangs in allen Durchmessern klein, je weiter sich dieselben vom Kopf entfernen länger und breiter werdend, endlich überwiegt die Ausdehnung in die Länge. Bei geschlechtsreifen Gliedern beträgt sie 9—10 mm gegen 6—7 mm Breite. Die Geschlechtsöffnung (Fig. 77a) liegt seitlich, nicht ganz in der Mitte.



Fig. 76. *Taenia solium*, Kopf vergrößert. (Nach HELLER.)

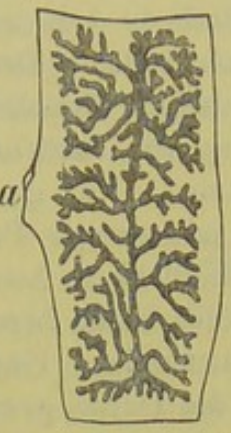


Fig. 77. *Taenia solium*, reifes Glied. Sechsfache Vergrößerung. (Nach HELLER.)

Die Gesamtlänge der Kolonie beträgt bis zu drei Metern.

Der *Zwischenwirt der Taenia solium ist das Schwein;* der sich in diesem entwickelnde Skolex *(Cysticercus cellulosae)* (Fig. 78, 79) erscheint als erbsen- bis bohnengroße wasserhelle Blase im Muskelfleisch oder in dem intermuskulären Bindegewebe; sein Kopf zeigt genau die Formen dessen der Taenia solium. Auch im *menschlichen Magen*, aber, wie es scheint, nicht im Darm, *können die Eier dieser Tänie verdaut werden* und danach in den menschlichen Geweben seine Finnen sich entwickeln.

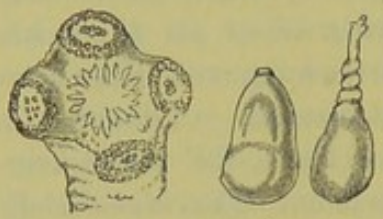


Fig. 78. *Cysticercus cellulosae* (Schweinefinne). *a* Kopf mit 4 Saugnäpfen und Hakenkranz, 40 : 1. *b* Receptaculum. *c* Dasselbe mit ausgestülptem Kopf, 4 : 1.



Fig. 79. *Cysticercus cellulosae* (natürliche Größe). (Nach HELLER.)

2. *Taenia mediocanellata (saginata)* (Fig. 81—83). Kopf bedeutend — bis um das Doppelte — größer (2,5 mm breit), gleichfalls mit 4 Saugnäpfen, aber *ohne Hakenkranz*, gewöhnlich stark schwarz pigmentiert. Hals viel kürzer, die Glieder abwärts vom Kopf an Länge und Breite zunehmend. Länge der reifen Glieder 16—20 mm, Breite 8 bis 9 mm. Geschlechtsöffnung (Fig. 83a) seitlich, nicht ganz in der Mitte. Die Kolonie kann bis zu 6 Metern lang werden. *Zwischenwirt der Taenia mediocanellata ist das Rind.* Der Skolex ist etwas kleiner als der von der T. solium; er hat wiederum die charakteristischen Formen des Bandwurmkopfes. *Eine Entwicklung der Finne in den Geweben des Menschen findet nicht statt.*

3. *Bothriocephalus latus* (Fig. 84, 85). Kopf 2,5 mm lang, 1,0 mm breit, keulenförmig, mit einer spaltförmigen Sauggrube an jedem Seitenrande. Die ersten Glieder sind fadendünn und nehmen nach abwärts an Ausdehnung zu, jedoch ist mit Ausnahme der geschlechtsreifen Glieder, welche nahezu quadratisch (ca. 5 mm) erscheinen, die Breite (10—15 mm) bedeutender als die Länge (3—4 mm). Geschlechtsöffnung in der Mitte des Gliedes, nicht seitlich. Länge der Kolonie bis zu 8 Metern. *Zwischenwirte sind Fische* (Hecht, Quappe, Flußbarsch); man weiß, daß die reifen Eier sich im Wasser entwickeln.

Während die *geographische Verbreitung der Taenia solium und mediocanellata nicht bestimmt abgrenzbar erscheint* und dieselben wahrscheinlich so weit sich ausdehnen, wie ihre Zwischenwirte, *ist der Bothriocephalus räumlich beschränkter.* Derselbe scheint an das Wasser gebunden zu sein — das Meer oder Landseen

(das Ostseegebiet und die Westschweiz besonders) sind die Fundorte dieses Bandwurms; auch in Japan kommt derselbe vor. — Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß der Bothriocephalus im Gegensatz zu den beiden anderen, nur dem Menschen eigentümlichen, auch bei Hunden sich findet.

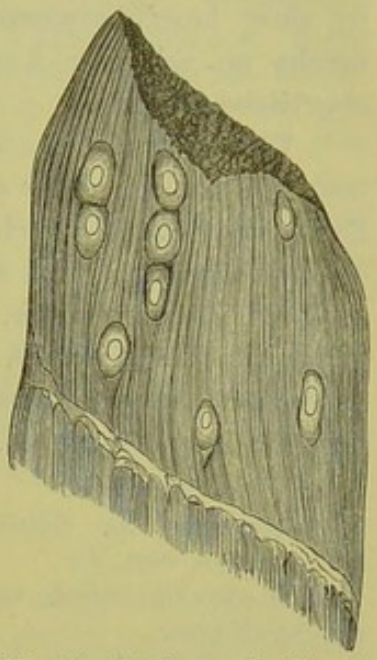


Fig. 80. *Cysticercus* der Taenia solium im Schweinefleisch. (Nach HELLER.)

Ob unter gewöhnlichen Verhältnissen die Bandwürmer *Krankheitserscheinungen* hervorrufen, ist zweifelhaft. Sicher ist es, daß viele Bandwurmwirte erst nach vollendeter Ausbildung ihrer Kolonie zufällig durch den Abgang von Gliedern darauf aufmerksam werden. *Man schreibt den Bandwürmern zu:* Allerlei *dyspeptische* Erscheinungen, sie sollen Heißhunger und die Empfindung eines sich innerhalb des Darms bewegenden Körpers sowie Störung der Defäkation veranlassen, ferner *nervöse* Anomalien, die als reflektorisch erzeugte gedeutet werden (namentlich wird Jucken der Nase und des Afters hervorgehoben), endlich sollen sie gar Krämpfe auslösen können. — Am ehesten kommt Erbrechen vor. Ist aber erst einmal die Aufmerksamkeit des Bandwurminhabers auf die Einwohnerschaft seines Darms gelenkt, dann fehlt es sicher nicht an allen möglichen Erscheinungen, namentlich sobald Neigung zur Hysterie oder Hypochondrie schon vorher vorhanden war. Diese können so zum Ausbruch



Fig. 81. *Taenia mediocanellata (saginata).* Kopf stark pigmentiert. (Nach HELLER.)

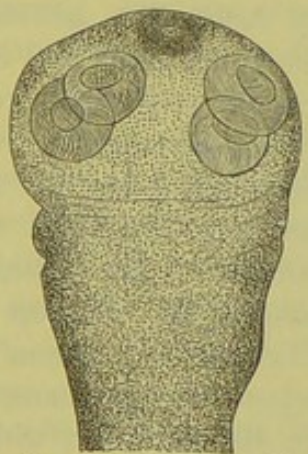


Fig. 82. *Taenia mediocanellata (saginata).* Kopf ohne Pigment. (Nach HELLER.)

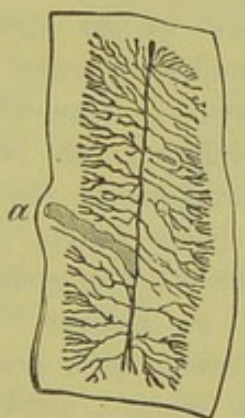


Fig. 83. *Taenia mediocanellata (saginata).* Reifes Glied. Sechsfach vergrößert. (Nach HELLER.)

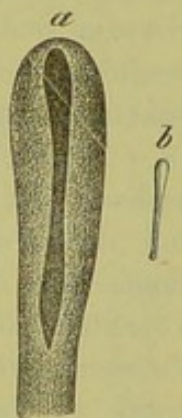


Fig. 84. *Bothriocephalus latus.* *a* Kopf von der Seite vergr. *b* derselbe v. der Fläche, natürl. Größe. (Nach HELLER.)

gelangen. *Bedenklich ist die Anwesenheit der Taenia solium*, da deren Eier in den Magen ihres Wirtes gelangen (Erbrechen von Bandwurmgliedern ist nicht selten beobachtet), hier verdaut werden, und darauf ihre Embryonen in die Gewebe desselben vordringen können. Kommt es aber zur Entwicklung von Cysticerken innerhalb der Centralorgane oder im Auge des Menschen, dann sind schwere Folgen möglich.



Fig. 85. *Bothriocephalus latus.* Reifes Glied. Sechsmal vergr. (Nach HELLER.)

Neuerdings liegen Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß der *Botriocephalus* keineswegs ein so harmloser Gast ist, wie man es bis dahin glaubte. In einer beachtenswerten Zahl von Fällen fand man denselben bei Menschen, welche an schwerer Anämie litten, und sah diese schwinden, sobald der Wurm abgetrieben wurde.

Die *Diagnose* des Bandwurms ist aus etwaigen krankhaften Erscheinungen nicht zu stellen. Für dieselbe muß der Abgang von Gliedern verlangt werden. Der Arzt hat sich solche vorzeigen zu lassen, ehe er einen Eingriff unternimmt, da Täuschungen, durch unverdaute Fascien und Sehnenstücke, durch Darmschleim u. dergl. hervorgerufen, nicht selten sind. Ein leichtes Abführmittel fördert meist einige Glieder zu Tage, so daß man nicht lange zu warten braucht. — Es kommt weiter darauf an, die *Art der Tänie* zu bestimmen. Man hat hier folgende Anhaltspunkte:

Taenia solium:	*Taenia mediocanellata:*	*Botriocephalus latus:*
Entleerung der Glieder nur mit dem Kot. (?)	Abgang auch ohne Defäkation.	Uterus rosettenförmig, braun gefärbt.
Die Glieder zarter und durchsichtiger.	Die Glieder dicker, weniger durchscheinend.	
7—12 Seitenzweige des Uterus, die breiter sind und sich baumförmig verästeln.	15—20 Seitenzweige, dünner, nur gablig sich teilend.	

Man trocknet für diese Untersuchung am besten einige Glieder voll entfaltet auf einer Glasplatte.

Wer nur ganz gares, gehöriges gepökeltes oder stark geräuchertes Fleisch und nur ganz gekochten oder gebratenen Fisch genießt, ist gegen den Bandwurm geschützt. — Die *Behandlung* besteht in der *Entfernung des Wurms.* Diese gelingt unschwer, wenn die aus den Apotheken gelieferten Mittel frisch und wirksam sind; leider ist das nicht immer der Fall, und die aus guten Rohdrogen bereiteten Geheimmittel werden oft noch vorgezogen, obgleich sie nichts als Bekanntes enthalten. — Man leitet die Bandwurmkur dadurch ein, daß man 18—24 Stunden hungern läßt oder jedenfalls einen bis zwei Tage vor der Darreichung des Abtreibmittels eine möglichst wenig Kot bildende Nahrung giebt und den Darm durch leichte Purgantien — am besten Rizinusöl — entleert, namentlich ist durch Wassereingießungen das Rektum vor dem eigentlichen Abtreiben kotfrei zu machen. Bei Leuten mit gutem Magen kann man am Vorabend eine Portion stark gezwiebelten Heringssalates geben, der den Wurm krank zu machen scheint; feinkernige Beerenfrüchte wirken ebenso, erschweren aber das Auffinden des abgetriebenen Kopfes. Nachdem morgens nüchtern etwas schwarzer Kaffee von dem Patienten genossen ist, reicht man das Wurmmittel. Es kommt hier in Betracht:

1. *Rhizoma filicis,* — das beste Mittel, frisch sicher wirkend, am wenigsten leicht von allen Erbrechen hervorrufend und in den gebräuchlichen Gaben nur von geringfügigen narkotischen Nebenwirkungen. Entweder 30 g der frisch gepulverten Rinde mit Wasser oder Wein in möglichst kurzer Zeit zu nehmen. Oder besser 7—12 g *Extractum filicis* mit Rinde zu Pillen oder Bolis verarbeitet — im Laufe einer Stunde zu schlucken (**R** Nr. *32*). Leichter zu nehmen ist das Extrakt mit Thee oder Wein. Hat man ein wirklich gutes und frisches Präparat — die deutsche Pharmakopoe giebt zu dessen Herstellung eine treffliche Vorschrift —, dann ist dies die beste Form der Darreichung. Man kann sogar

die vorbereitenden Kur entbehren, wenn man die Gabe des Extrakts etwas hoch nimmt. Nur die vorherige Entleerung des Darms ist anzuraten.

Neuerdings sind nach großen Gaben des Ätherextrakts schwerere Vergiftungserscheinungen: toxische Gastroentritis, Albuminurie, Zuckungen, Kollaps beobachtet. Sogar der Tod ist bei Kindern durch 7—10 g, bei Erwachsenen durch 45 g des Mittels herbeigeführt. — Bei Schwächlichen, besonders bei Anämischen, sieht man selbst nach den üblichen Mengen bisweilen leichten Kollaps, der aber rasch stärkerem Weine oder Kaffee weicht.

2. *Cortex granati.* Am besten läßt man von 3—400 g der frisch geschälten Rinde der ganzen Pflanze ein Mazerationsdekokt machen (**R** Nr. *33*). Dasselbe muß durch die Schlundsonde eingegossen werden, weil es schlecht zu nehmen ist und leicht erbrochen wird. Geschieht letzteres erst nach $^1/_2$ Stunde, dann bleibt die Wirkung auf den Wurm nicht aus, da jedenfalls die größere Menge in den Darm gelangte. — Will man das sichere Mittel in dieser Weise anwenden, dann empfiehlt es sich, den Kranken vorher an die Sonde etwas zu gewöhnen.

Die trockene Wurzelrinde ist weniger zuverlässig.

3. *Flores Koso.* 30—50 g mit Honig oder Syrup als Elektuarium oder komprimiert in der Form der ROSENTHAL'schen Tabletten sind in möglichst kurzer Zeit zu nehmen. Ist die Droge gut, dann ist Koso gleichfalls sicher wirksam.

Die hier angegebenen Dosen der Bandwurmmittel können, falls ganz frische Präparate zur Verfügung stehen und es sich um Taenia solium handelt, um $^1/_2$—$^1/_3$ niedriger bemessen werden. — *Die Taenia mediocanellata ist schwerer zu entfernen.*

Erfolgt etwa zwei Stunden nach der Darreichung des Abtreibmittels nicht von selbst Stuhlgang, dann sind 1—2 Eßlöffel Rizinusöl nachzuschicken. Hängt der Wurm zum After heraus, dann ist ein großes Klysma von Wasser mit Zusatz einiger Gramm Ol. terebint. zu geben. — Man lasse jeden Darmabgang aufbewahren und suche nach dem Kopf des abgetriebenen Tieres, indem man durch Aufgießen reinen Wassers und nachheriges Dekantieren den Kot entfernt. Ist der Kopf nicht zu finden, dann darf nur, wenn nach drei Monaten keine neuen Glieder abgingen, die Abtreibung als geglückt betrachtet werden.

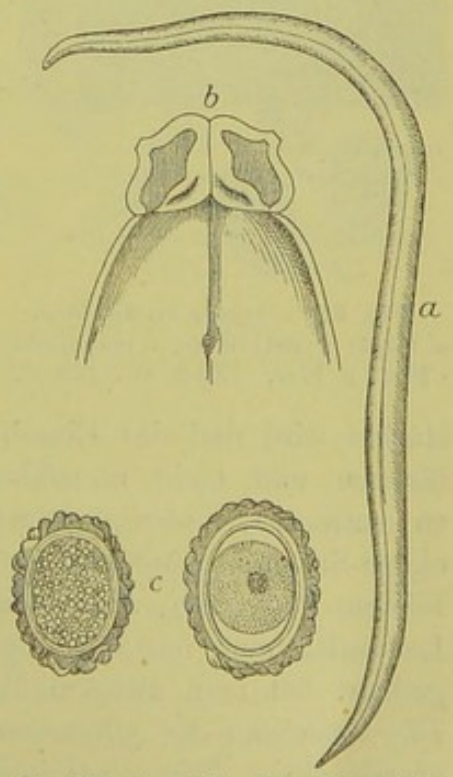


Fig. 86. *Ascaris lumbricoides.* *a* Tier. *b* Kopf. *c* Ei. (Nach v. JAKSCH.)

II. *Ascaris lumbricoides (Spulwurm)* (Fig. 86) von cylindrischer, sich gegen beide Körperenden verjüngender Gestalt, gelblichrötlicher oder mehr brauner Farbe, am Kopfe drei halbmondförmige Lippen. Männchen etwa 18 cm, Weibchen etwa 25 cm lang. Bewohnt meist in größerer Anzahl den mittleren Dünndarm. Seine Eier sind im Kote des Wirtes enthalten. — Auf welchem Wege der Wurm in den Darm gelangt, das Schicksal seiner Eier, ist unbekannt. Kinder haben viel häufiger als Erwachsene Askariden; bei den unteren Ständen sind dieselben öfter zu finden als bei den Wohlhabenden. Was den Bandwürmern nachgesagt, wird auch den Askariden zur Last gelegt: dyspeptische

und reflektorisch ausgelöste nervöse Symptome. — Spulwürmer können sich verirrend in die verschiedenen Hohlräume, so namentlich auch in die Gallengänge geraten, und dort durch mechanische Reizung und Verlegung des Weges pathologische Erscheinungen hervorrufen; häufig kommen sie in den Magen, aus dem sie rasch durch Erbrechen entleert werden. Bei kleineren Kindern, die an einer Krankheit leiden, welche mit Benommensein des Hirns einhergeht, kann es geschehen, daß die durch das Brechen aus dem Magen in den Schlund gelangenden Askariden durch Aspiration in den Kehlkopf geraten und so Erstickung herbeiführen. Häufig ist das gewiß nicht — aber man hat darauf zu achten. — Einen gesunden Darm vermögen die Spulwürmer doch wohl nicht zu durchbohren, vielleicht aber ein dicht vor der Perforation stehendes Geschwür in demselben. — Die *Diagnose* ist nur durch den Abgang von Askariden oder den Nachweis ihrer Eier im Kot gesichert; der erstere findet namentlich bei Erkrankung des Darms statt. — Zur *Entfernung* wendet man die *Santonsäure* an. Bei Kindern genügt es, morgens und abends 1—2 der offizinellen *Trochisci santonini* (Gehalt 0,025 g) zu geben.

III. *Oxyuris vermicularis (Madenwurm)* (Fig. 87). Ein kleiner weißer Rundwurm, Weibchen 10 mm lang, am Schwanzende pfriemenförmig, Männchen 4 mm lang mit stumpfem Ende, nur bei dem Menschen vorkommend. Die Einwanderung kann durch zufällig verschluckte Eier geschehen, deren Schale dann im Magen aufgelöst wird. Wiederholte Selbstinfektion der von Oxyuren heimgesuchten unreinlichen Menschen scheint nicht selten zu sein. Die Entwicklung des Wurms findet im Darme des Menschen, anfangs im Dünndarm statt, wo meist auch die Begattung der zur Reife gelangten Tiere geschieht. Die mit reifen Eiern gefüllten Weibchen verlassen das Coecum, den Hauptsitz des Wurmes, und gehen Eier legend bis zum After herab, ja über denselben hinaus. Durch diese Wanderungen, welche sich bis in die Vagina erstrecken, erzeugen die Oxyuren einen heftigen Reiz, der als Kitzel auftritt und reflektorisch, aber auch direkt zur geschlechtlichen Erregung führen kann. Um so eher, als er während des Liegens im Bette stärker wird und das Einschlafen hindert. Die Oxyuren gehören daher zu den lästigen und nicht ungefährlichen Parasiten. — Man giebt, um die Oxyuren zu entfernen, innerlich *Santonsäure* (zu 0,1 bei dem Erwachsenen) und läßt einige Stunden später eine größere Menge — bis zu 4 Litern — einer laumwarmen Lösung von 0,2 % *Sapo medicatus* in den Dickdarm einführen. — Auch starke Laxantien sind imstande die Oxyuren zu entfernen; nachdem sie ihre Wirkung gethan, hat man zweckmäßig eine Ausspülung des Dickdarms folgen zu lassen. *Die Umgebung des Afters und der Damm sollen mit wenig weißer Präzipitatsalbe abends einige Tage eingerieben werden.* Auch hier können Eier abgesetzt sein, das lästige Jucken wird in manchen Fällen sehr dadurch gemildert.

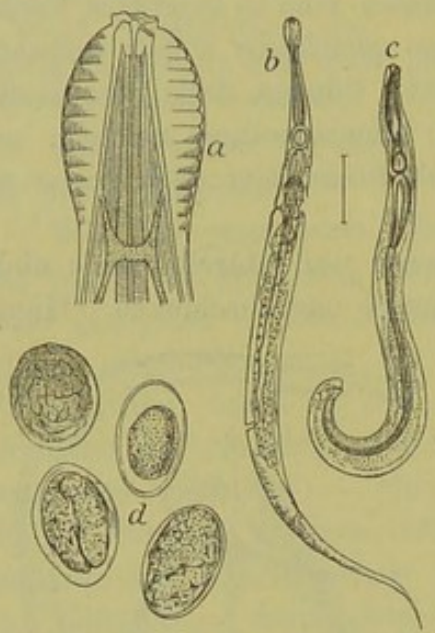


Fig. 87. *Oxyuris vermicularis.* *a* Kopf; *b* weibliches, *c* männliches Tier; *d* Eier. (Nach v. JAKSCH.)

IV. *Anchylostomum duodenale (Dochmius duodenalis; Gotthardswurm)* (Fig. 88). Ein ziemlich dicker Rundwurm, Weibchen 6—18 mm, Männchen 6—10 mm lang. Die Eier beginnen ihre Entwicklung im Darm, nachher geht dieselbe in schlam-

migem Wasser weiter. Aus diesem wieder in den Menschendarm zurückgelangt, lassen sie dort rasch geschlechtsreife Tiere entstehen, welche im Duodenum und Jejunum sich ansiedeln. Diese bohren sich mit ihren Haken bis zum submukösen Gewebe und saugen sich voll Blut. In großer Anzahl vorhanden, verursachen die Anchylostomen erhebliche Blutverluste, *so daß sich alle Erscheinungen einer schweren Anämie entwickeln.* Bis jetzt ist der gefährliche Parasit im Nilgebiet, in Brasilien, in Cayenne *(ägyptische, tropische Chlorose),* in Norditalien und in einzelnen Gegenden Deutschlands (Rheinlande) gefunden. Hier sind die Arbeiter in den Ziegeleien der Einwanderung der Dochmien in hohem Grade preisgegeben (Leichtenstern); man redete schon, ehe es gelang die Ursache derselben aufzudecken, von *Ziegelbrenneranämie.*



Fig. 88. *Anchylostomum duodenale.* *a* Männliches Tier (natürl. Größe). *b* Weibliches Tier (natürl. Größe). *c* Männliches Tier (Lupenvergrößerung). *d* Weibliches Tier (Lupenvergrößerung). *e* Kopf. *f* Eier. (Nach v. Jaksch.)

— Die *Diagnose* kann durch die Untersuchung der Fäces gestellt werden, welche den Wurm selbst oder dessen Eier nachweist. Als bestes *Mittel* hat sich das *Extractum filicis* erwiesen, welches in größeren Gaben darzureichen ist.

V. *Trichocephalus dispar (Peitschenwurm)* (Fig. 89). Beide Geschlechter 4—5 cm lang, der vordere Körperteil dünn und fadenförmig, der hintere erheblich dicker. Wohnort das Coecum und dessen Nachbarschaft. Der Parasit ist ohne jede pathologische Bedeutung.

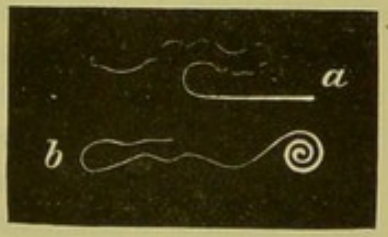


Fig. 89. *Trichocephalus dispar* (Peitschenwurm). Natürliche Größe.
a Weibchen, *b* Männchen.
(Nach Heller.)

VIII.

Krankheiten des Bauchfells.

§ 210. Hydrops ascites.

Hydrops ascites *(Bauchwassersucht)* ist immer ein Symptom anderweitiger Erkrankungen. So verschieden dieselben sind, haben sie doch etwas Gemeinschaftliches, welches darin besteht, daß sie die Wandung der Peritonealgefäße erheblich genug beeinträchtigen, um dieselben für den Durchschnitt ihres flüssigen Inhalts geeignet zu machen. Dies geschieht durch Änderungen der Ernährung; schon längeres Verweilen eines mit ungenügenden Sauerstoffmengen, aber mit größeren Anhäufungen von Schlacken des Stoffwechsels versehenen Blutes innerhalb dieser Gefäße reicht aus. Wegen der fast immer gleichzeitig vorhandenen Erschwerung des Blutlaufs im venösen Abschnitt steht der Inhalt der Kapillaren unter höherem Druck. —

Man unterscheidet *den Ascites als Teilerscheinung der allgemeinen Wassersucht,* die durch ungenügenden Kreislauf infolge von Herz-, Lungen-, Gefäßkrankheiten, von Nierenleiden, oder infolge bestimmter Formen von Kachexie hervorgerufen wurde, *und den durch örtliche Veränderungen im Gebiet des Pfortaderkreislaufs entstandenen.* Es gehören hierher die verschiedenen Zustände, welche eine Erschwerung des Blutstroms im Wurzelgebiet oder in dem Stamm der Pfortader bedingen, in erster Linie *Erkrankungen der Leber,* dann *mit Schrumpfung einhergehende Entzündungen des Peritoneum.* — Mit der Entwicklung von *Neubildungen* im Peritoneum ist sehr gewöhnlich das Auftreten von Ascites verbunden, dessen Ursprung gleichfalls auf Gefäßveränderung und Kreislaufstörung zurückgeführt werden muß. — Der *Erguß* kann bis 20 Kilo betragen; die ausgetretene Flüssigkeit ist dünnflüssig, etwas klebrig, leicht schäumend, opaleszierend, gelb oder grüngelb gefärbt, neutral, höchstens schwach alkalisch, ihr spezifisches Gewicht schwankt innerhalb bedeutender Grenzen und geht von 1004 bis 1026. Gewöhnlich findet in der entleerten Flüssigkeit eine Gerinnselbildung statt. Der *Eiweißgehalt* wechselt; es sind nur Spuren und bis 67 p. m. gefunden worden; Serumalbumin ($^1/_2$—$^2/_3$ der Gesamtmenge) und Serumglobulin scheinen stets vorhanden zu sein. Fibrin zeigt sich immer, aber in geringen Mengen; ebenso auch Fett und Cholesterin. Davon macht indessen der durch Austritt von Chylus bedingte *Hydrops chylosus* eine Ausnahme — man fand hier bis zu 5 % Ätherextrakt. Die Salze sind in gleicher Menge wie im Plasma des Blutes enthalten (0,7—0,9 %), dort wie hier überwiegt das Kochsalz mit etwa 0,5 %. Von *geformten Elementen* finden sich Epithelien in mehr oder minder veränderter Form und vereinzelt Lymphkörperchen. — *Hämorrhagische Trans-*

sudate sind selbstverständlich durch das in ihnen vorhandene Blut chemisch wie morphologisch verändert.

Anatomisch findet man öfter nur einen vermehrten Flüssigkeitsgehalt innerhalb des Peritoneums, vielleicht daneben noch Venenerweiterung. Bei längerer Dauer des Ascites sind weißliche Trübungen und Verdickungen des Epithels, hervorgerufen durch Veränderungen (Wucherung mit Desquamation und teilweiser Fettentartung) seiner Zellen und durch kleinzellige Infiltration des selbst eine Vermehrung seiner fixen Zellen darbietenden Bindegewebes, anzutreffen. Das Ganze wird nach heutiger Auffassung als Katarrh des mit anderen Schleimhäuten genetisch gleichwertigen Peritoneums betrachtet. Da es sich offenbar bei diesen Zuständen um entzündliche Vorgänge handelt, *ist anatomisch eine scharfe Grenze zwischen Ascites und Peritonitis nicht zu ziehen. Ebensowenig erlaubt das die chemische Zusammenstellung der Ergüsse.*

Die Folgen eines Ergusses in die Bauchhöhle sind wesentlich durch seine Menge bedingt. Die Flüssigkeit braucht Platz und verdrängt, was zu verdrängen ist; da sie in der Regel frei beweglich, folgt sie der Schwere, nimmt also den bei der gegebenen Körperhaltung tiefsten Punkt ein. Zunächst wird jener Teil des Darms, welcher den geringsten Widerstand bietet, zum Ausweichen gezwungen, es ist das der leicht bewegliche Dünndarm, welcher nun auf der Flüssigkeit schwimmt. Es folgen das Zwerchfell und die Bauchdecken. Bei bedeutenden Ergüssen kann deren Druck so hochgradig werden, daß er, auf die Cava inferior wirkend, den Blutlauf in derselben genügend hemmt, um Ödem der unteren Körperhälfte hervorzurufen. Schon früher wird der Magen, das Rektum, die Blase gedrückt, so daß erhebliche Funktionsstörungen derselben sich zeigen. Am meisten leiden die Kranken von der durch den Hochstand des Zwerchfells, welcher mit Kompression der unteren Lungenteile einhergehen kann, bedingten Atemnot. Daneben ist Appetitlosigkeit, dyspeptische Störung, angehaltener Stuhl, Verminderung der Harnabscheidung ganz gewöhnlich; Schlaflosigkeit pflegt nicht zu fehlen, sie hängt meist mit der Atemnot zusammen. — Die *physikalischen Erscheinungen* angehend, so ist zunächst das Ergebnis der *Adspektion* zu erwähnen. Im Stehen erscheint der Bauch in den unteren Abschnitten stärker vorgewölbt, im Liegen sind es die Seitengegenden, welche hervortreten; ebenso ist bei dem Wechsel der rechten mit der linken Seitenlage der tiefer gelegene Teil bald stärker, bald weniger stark ausgedehnt. — Je nach der *Spannung der Wände* bekommt man bei dem *palpatorischen Anschlag* groß- oder kleinwellige Fluktuation. Läßt man den Kranken stehen, so erhält man, wenn man die Hände auf den untersten Teil des Bauches legt und denselben nach oben zu heben versucht, das deutliche Gefühl einer je nach dem Umfang des Ergusses mehr oder minder schweren Last. Selbst kleine Mengen von Flüssigkeit lassen sich so erkennen. Die *Perkussion* weist im Gebiet der Flüssigkeitsansammlung Dämpfung nach, welche eine mit der Körperlage wechselnde aber immer horizontale Begrenzungslinie darstellt; leichte Einzackungen derselben entsprechen dem Hereinragen der Flüssigkeit zwischen die Därme. — Man untersucht mit leichtem Anschlag in der Rücken- und in einer Seitenlage des Kranken, wenn derselbe aufrecht stehen kann auch bei dieser Körperhaltung und zeichnet die gefundenen Linien auf die Haut auf.

Differentialdiagnosen sind gegen *Geschwülste im Bauch* und gegen *abgesackte*, wenn auch verbreitete, *entzündliche Ergüsse*, wie dieselben im Gefolge von Tuber-

kulose und Carcinose des Peritoneum auftreten, *besonders häufig aber gegen Ovarialtumoren zu stellen.* Als leitender Grundsatz ist dabei immer die freie Beweglichkeit der nur der Schwerkraft folgenden ascitischen Flüssigkeit festzuhalten. Besonders zu beachten ist das Verhalten des Darms: bei Ascites ist der Schall im ganzen Umfang der Dämpfung leer, weil nur freie Flüssigkeit den vorderen und seitlichen Teilen der Bauchwand anliegt, bei den Ovarialtumoren ist zu beiden Seiten der Cyste heller Darmschall der Regel nach vorhanden. Indessen können durch abnorme Verwachsungen der Därme untereinander, mit der Bauchwand oder mit den Geschwülsten so außerordentliche Schwierigkeiten eintreten, daß eine Entscheidung schwer, ja sogar unmöglich wird. Vielleicht gelingt dieselbe nach einer Punktion; auch die Untersuchung der dabei entleerten Flüssigkeit kann von Bedeutung werden.

Die *Behandlung des Ascites* ist natürlich gegen die denselben hervorrufenden Grundkrankheiten zu richten. Von der Therapie der Bauchwassersucht kann nur insoweit gesprochen werden, als die *Entleerung* des Ergusses *durch Punktion* in Frage kommt. Es ist dabei zu bemerken, daß man nur in ganz vereinzelten Fällen auf mehr als auf eine Linderung der durch den Erguß hervorgerufenen Beschwerden zu rechnen hat. Kann das Urleiden nicht gehoben werden, dann stellt sich auch in kurzer Zeit wieder der Ascites ein, der Kranke hat einen vielleicht sehr bedeutenden Eiweißverlust erlitten und geht um so rascher kachektisch zu Grunde. Diese Erwägungen sind besonders bei jenen Kranken am Platz, welche ihren Ascites einer vorübergehenden Störung des Blutlaufs verdanken, sei es nun ein schwerer Katarrh in emphysematischen Lungen, sei es eine frische Entzündung oder eine Ernährungsstörung der Muskulatur ihres ohnehin schwachen Herzens. Solche Kranke genesen bekanntermeise oft genug wieder zeitweilig. Anders steht es mit den unheilbaren Übeln, mit bösartigen Neubildungen und dergleichen; hier wird man eher zur Entleerung schreiten. — Die *Punktion selbst darf nur an einem Orte vorgenommen werden, wo kein Darm vorliegt,* man hat also in der Körperhaltung, welche der Kranke während des Einstichs innehalten soll, unmittelbar vor demselben sich davon zu vergewissern. Man entleere besonders bei länger dauerndem Ascites nur allmählich und in Absätzen, komprimiere den Bauch nachher durch ein festumgelegtes Leintuch und gebe namentlich bestimmten Befehl, daß sich der Kranke nicht rasch aufrichte. So entgeht man der Gefahr am ehesten, daß durch arterielle Anämie des Gehirns ein plötzlicher Tod eintrete.

§ 211. Peritonitis.

Peritonitis *(Bauchfellentzündung)* ist als *selbständige* Krankheit äußerst selten und dann durch mechanische Einwirkungen (schwere Kontusionen, Verwundungen) herbeigeführt. Man behauptet, daß namentlich für Weiber mit vorübergehender oder dauernder aktiver Hyperämie zu den Beckenorganen Erkältung ansreiche, um Peritonitis hervorzurufen. Indes ist das doch sehr zweifelhaft. *Metastatisch* kann auf dem Blut- oder Lymphwege Peritonitis entstehen. So bei Pyämie, bei ulceröser Endokarditis, bei akuten Exanthemen, vielleicht auch bei dem akuten Gelenkrheumatismus.

Krankhafte Veränderungen von Nachbarorganen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Ausgangspunkt der Peritonitis. In ihnen auftretende Entzündungen, die Bildung von Geschwüren oder von bösartigen Geschwülsten können

auf das Bauchfell übergreifen und dasselbe in Mitleidenschaft ziehen. So entstehen *umschriebene* und *allgemeine Peritonitis*. — Wir haben daher eine Reihe von ätiologisch verschiedenen Formen zu unterscheiden, die anatomisch und den Symptomen nach nur quantitative Abweichungen darbieten.

Anatomisch findet man die Zeichen der Entzündung mit oder ohne Exsudation, in den chronisch gewordenen oder von Anfang an langsam verlaufenen Fällen mit Neubildung von Bindegewebe und späterer Schrumpfung desselben. Es zeigt sich bei *akuten Formen* Gefäßinjektion, Auflagerung von Faserstoff, Blutaustritt, sowie Eiterbildung auf der getrübten und rauhen Serosa; die Darmschlingen sind untereinander und mit den Nachbarorganen durch faserstoffig-eitrige Pseudomembranen verklebt. — Die freien *Ergüsse* sind serös-fibrinös, eitrig, hämorrhagisch oder jauchig. In den reinen Fällen lassen sie sich leicht von den ascitischen Transsudaten unterscheiden, schon der große Gehalt an Eiter reicht dafür aus. Allein Mischformen und Übergänge zwischen Exsudat und Transsudat, die nicht selten, sind auch durch genaue Untersuchung nicht mit Sicherheit unterzubringen. — Entzündliche Exsudate sind in der Regel getrübt, von starker alkalischer Reaktion (bei sehr akuter Entzündung aber neutral oder gar sauer) und von höherem spezifischem Gewicht (1015 bis 1032). Eiweiß ist in bedeutenden Mengen, niemals in Spuren vorhanden, ebenso ist der Gehalt an Fibrin ein verhältnismäßig großer. Auch Extraktivstoffe und Fett sind reichlich vertreten. — Die Beschaffenheit des Exsudats erlaubt meist kein Urteil darüber, ob es sich um akute oder um chronische Peritonitis handelt.

Bei den *chronischen Formen* findet man bindegewebige Neubildungen, die zu dauernden Verwachsungen der innerhalb des Bauchfells gelegenen Teile führen. Durch Narbenschrumpfung kann eine so erhebliche Störung des Kreislaufs gesetzt werden, daß auch nach Ablauf der eigentlichen Peritonitis eine beständige Ansammlung von Flüssigkeit sich innerhalb des Bauchfellsackes findet. Das Netz ist dann in einen harten Strang umgewandelt, das Mesenterium verkürzt, die Darmschlingen sind untrennbar verlötet und in ihren Bewegungen sehr gehemmt. In den zwischen den Verwachsungen sich bildenden Räumen finden sich Reste des ursprünglichen, nicht selten eingedickten Ergusses neben frischem, dessen Beschaffenheit nach der jeweiligen Stärke der Entzündung wechselt. Man bezeichnet das Ganze wohl als *Peritonitis deformans*.

Die *Symptomatologie der Peritonitis* hat die *akuten von den chronischen Formen* zu trennen. — Bei der *akuten Entzündung des Bauchfells* zeigt sich urplötzlich, oder nachdem Vorboten aufgetreten waren, Schmerz, zuerst an einer Stelle oder gleich anfangs über den ganzen Leib verbreitet. Derselbe steigert sich rasch, ist anhaltend, wird aber anfallsweise verstärkt und erreicht in kurzer Zeit einen sehr hohen Grad. Erbrechen pflegt nicht zu fehlen; der Unterleib treibt sich auf und wird gegen Druck äußerst empfindlich. Das Atmen ist erschwert, mehr noch durch die Schmerzen, welche jeden Atemzug begleiten, als durch die Hindernisse, welche dem Herabtreten des Zwerchfells sich in den Weg stellen. Trotz der vermehrten Peristaltik, die sich durch Kollern im Leib kund thut, erfolgt kein Stuhl, nur selten ein Abgang von Darmgasen. Die Harnsekretion ist beschränkt, die Entleerung selbst bei ganz gefüllter Blase mühsam und schmerzhaft. Der Durst ist meist beträchtlich erhöht, der Appetit liegt danieder. Fieberbewegungen

sind von Anfang an vorhanden; die Temperatur ist im Innern des Körpers erhöht, seine Oberfläche hingegen kann kühl erscheinen.

Dies und ebenso das Verhalten des Pulses hängen wesentlich davon ab, ob das Eintreten der Peritonitis von Shockerscheinungen, wie es bei den Perforationen gewöhnlich, begleitet war oder nicht. Sind solche vorhanden, dann ist neben Blässe und Kälte der Haut, die mit Schweiß bedeckt ist, der Puls klein, unterdrückt, sehr häufig, oft unzählbar; fehlen sie, dann ist der Puls voll, gespannt, die Haut warm. Immer zeigt der Gesichtsausdruck, der die Anwesenheit heftigen Schmerzes verrät, und bei den perforatorischen Peritonitiden gleich, bei den anderen in kurzer Zeit mehr oder minder ausgeprägt die Facies Hippokratica wiedergiebt, daß ein schweres Leiden vorhanden ist. Selten sind Unbesinnlichkeit oder gar Delirien vorhanden; das kommt eigentlich nur bei den metastatischen Formen vor und ist nicht unmittelbar auf die Peritonitis zu beziehen. Die Hinfälligkeit und Kraftlosigkeit aber ist stets eine sehr erhebliche. — Der *Tod* kann innerhalb von Stunden unter den Zeichen schweren Shocks eintreten, neben diesen machen sich in den etwas langsamer verlaufenden Fällen die Störungen der Atmung stark geltend. Im allgemeinen darf man sagen, daß die Hauptzahl der Peritonitiker, welche zu Grunde geht, der Herz- und Lungeninsuffizienz erliegt. Außerdem kommt in bestimmten Fällen die Wirkung der Infektionen, besonders häufig die der septischen zur Geltung. — Bei *günstigerem* Verlauf mindern sich alle Erscheinungen, zunächst die Schmerzen und der Meteorismus. Die Temperatursteigerungen schwinden erst später, meist ganz allmählich und recht langsam, so daß oft Monate vergehen, bis die normalen Werte erreicht sind. Es kann in einem Zuge die Heilung erfolgen. Andere Male schieben sich Zeiten neu aufflackernder Entzündung ein, welche ein sich lang hinziehendes Leiden erzeugen, dessen Ausgang nicht selten der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus, jedenfalls aber keine auch nur annähernd vollständige Wiederherstellung ist.

Die *chronische Peritonitis* entsteht so aus der akuten. Sie kann aber auch mehr selbständig sich bilden, indem durch Übergreifen der Entzündung von Nachbarorganen aus zunächst nur ein kleinerer und erst allmählich größer werdender Teil des Peritoneum in Mitleidenschaft kommt. Umschriebene Druckempfindlichkeit, kolikartige Schmerzen bei den Bewegungen der Därme, die dauernde Empfindung, daß im Bauche nicht alles in Ordnung sei, Aufgetriebensein des Leibes an einzelnen Stellen, das sind die örtlichen Anfangserscheinungen. Bald gesellen sich umschriebene Härten oder Ansammlungen von Flüssigkeit hinzu. Der Stuhl wird unregelmäßig; er ist meist angehalten, zeitweilig dann wieder diarrhöisch. Fieber fehlt niemals, tritt aber in verschiedener Stärke auf; es ist dauernd mit Werten um 39°, oder durch wechselndes An- und Absteigen an den Einzeltagen, wobei beträchtliche Schwankungen vorkommen, ausgezeichnet. Da der Appetit erheblich verringert ist, leidet die Ernährung sehr, namentlich pflegt ausgeprägte Anämie vorhanden zu sein. — Durch Perforationen von Exsudat in die Nachbarschaft, Verwachsungen, fortgeleitete Entzündung, chronische Darmkatarrhe, amyloide Entartung kann ein sehr verwickeltes Krankheitsbild entstehen. Der Verlauf ist stets ein zögernder.

Man stellt eine Reihe von Formen auf, meist ätiologisch geschieden, welche einer kurzen Erwähnung bedürfen:

1. *Perforatorische Peritonitis* von dem Magen, dem Darm, der Gallenblase u. s. w. her. Charakterisiert durch den plötzlichen, gewaltigen Schmerz, welcher, den Augenblick

des Durchbruches begleitend, sich rasch über den ganzen Leib ausdehnt; schwere Shockerscheinungen pflegen nicht zu fehlen. *Luftaustritt* in den Peritonealsack kommt bei dem Durchbruch von Magen und Darm vor; er verrät sich durch gleichmäßige Auftreibung des Bauches, durch einen seiner Höhe und seinem Klange nach an der ganzen Fläche desselben unveränderten Schall, durch Verdrängung der Leber nach oben und hinten, so daß die Dämpfung derselben ganz verschwindet oder wenigstens an der Vorder- und Seitenfläche nicht wahrnehmbar ist. Eine kleinere Menge von Luft nimmt stets den höchsten Punkt ein, ändert ihre Lage mit der des Kranken und giebt, soweit sie der Oberfläche anliegt, gleichmäßigen Schall. Gewöhnlich kommt es, wenn das Leben noch einige Tage erhalten blieb, rasch zur Bildung eines massigen flüssigen Ergusses. — Die *Prognose* ist eine sehr schlechte.

2. *Puerperale Peritonitis*, von den *septisch infizierten Genitalien* aus sich fortpflanzend. Sie verläuft nicht selten mit heftigen Diarrhöen, welche sehr reichliche stinkende Entleerungen zu Tage fördern. Fast stets handelt es sich um eine gleichzeitige septische Allgemeininfektion. — Die *Prognose* ist nicht ganz so schlecht, wie bei der perforatorischen Peritonitis, aber immerhin noch sehr bedenklich.

Weiter kommt eine *nicht septische Form* vor, welche gleichfalls von den inneren weiblichen Geschlechtsteilen oder von dem Zellgewebe des Beckens *(Parametritis)* sich ausbreitet. Das Exsudat ist anfangs diffus, später, wenn das Leben erhalten blieb, im kleinen Becken angehäuft, wo der Uterus, die Tuben, die Ovarien förmlich in starre Massen eingemauert erscheinen. Der Beginn ist stürmisch, mit Schüttelfrost und hohen Temperaturen (bis über 41°). Der Tod kann unter den Erscheinungen ausgedehnter Bauchfellentzündung im Laufe der ersten Woche eintreten. Bei günstigem Ausgang vollzieht sich die Rückbildung der örtlichen Veränderungen stets langsamer. Die *Prognose* ist bei dieser Form besser, namentlich, sobald der erste Fiebersturm vorüber.

3. *Idiopathische chronische Peritonitis.* Langsame Entwicklung unter unbestimmten Erscheinungen von den Bauchorganen aus, Dyspepsie und Rückgang der Ernährung. Allmähliche Entstehung eines Ergusses, der sehr beträchtlich werden kann, frei beweglich oder stellenweise abgekapselt ist, der Bauch nur in geringem Grade druckempfindlich; schwache Temperatursteigerungen. Es können sich bindegewebige Schwielen, Stränge u. s. w. bilden. Die *Prognose* ist in der Regel eine gute. — Man faßt diese Form, welche nicht allgemein anerkannt wird, als ein der idiopathischen Pleuritis gleichwertiges Leiden auf. — Die *Differentialdiagnose* ist besonders gegen tuberkulöse Peritonitis und gegen Lebercirrhose zu stellen.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Der *Schmerz*, ein konstantes Symptom der Peritonitis, hängt zum Teil wohl von unmittelbarer Erregung der Nerven ab, zum anderen mindestens ebenso großen Teil fällt er aber mit den Bewegungen der Därme zusammen. Nur durch vollkommene Körperruhe und Vermeidung jedes Drucks kann derselbe erträglich gemacht werden. Sind einmal größere Exsudatmengen vorhanden, dann pflegt der Schmerz nachzulassen. Bei allen Formen der Peritonitis zeigen sich oberhalb der entzündeten Stellen die Bauchmuskeln gespannt — das dürfte mehr reflektorisch als willkürlich geschehen.

Der *Meteorismus* entsteht wahrscheinlich durch Lähmung der entzündlich veränderten Darmmuskularis, welche die Widerstände für die Ausdehnung vermindert, gleichzeitig mögen wegen erschwerter Entleerung der Gase nach außen und erschwerter Resorption derselben, dann wegen ihrer vermehrten Bildung aus den im Darm länger zurückgehaltenen Massen in der That stärkere Anhäufungen derselben stattfinden.

Die gehemmte Bewegung des entzündeten Darms, welche meist ziemlich bald sich einstellt, führt zu hartnäckigen *Obstruktionen*, namentlich in den chronischen Fällen, wo die sich bildenden Verwachsungen und Knickungen die Fortschaffung des Darminhalts in hohem Grade verhindern. — *Diarrhöen* hängen wohl immer damit zusammen, daß, wie bei den akuten septischen Formen, durch den

Erguß stark reizender Massen aus dem Gefäßsystem auf die Schleimhaut des Darms eine heftige Peristaltik angeregt wird, oder aber daß, wie bei manchen der chronischen Formen, sekundäre Ödeme und Katarrhe der Dickdarmschleimhaut hinzugetreten sind. — *Erbrechen,* das als Anfangserscheinung der irgend akut einsetzenden Bauchfellentzündungen selten fehlt, beruht auf Vagusreizung — ebenso der *Singultus,* ein prognostisch bedenkliches Zeichen. — Die *Harnentleerung* wird durch Übergreifen der Entzündung auf die Blasenmuskulatur erheblich gestört; eine gewisse Trägheit der Blase ist sehr gewöhnlich vorhanden. Man thut wohl daran, den Füllungszustand derselben zu beachten, um rechtzeitig die künstliche Entleerung herbeizuführen. — Mit jeder etwas rascher einsetzenden Peritonitis ist ein *gewisser Grad* von *Shock* verbunden. Dies macht sich im *Kreislauf* geltend, der frequente, kleine, unterdrückte Puls ist entschieden anfangs häufiger, als der volle gespannte. — *Oberflächliche Atmung* gehört zu den regelmäßigen Erscheinungen der mit Schmerz verbundenen Peritonitis. Durch sie und durch die mangelhafte Blutströmung wird Cyanose, in schweren Fällen eine sehr starke, herbeigeführt. — Von dem *Fieber* läßt sich nur sagen, daß es durchaus atypisch ist. — Die *physikalische Untersuchung* muß stets *mit der größten Schonung* vorgenommen werden und hat sich, solange stärkere Empfindlichkeit gegen Druck vorliegt, auf das Notwendigste, die Feststellung eben dieser Druckempfindlichkeit, zu beschränken. Dazu reicht ein leichtes Auflegen der Handfläche aus. Hat der Arzt seine Muskeln vollständig in der Gewalt, so kann er selbst bei den heftigsten Schmerzen des Kranken, ohne diesem wehe zu thun, meist noch aus der mehr oder minder starken örtlichen Spannung und Resistenz erheben, ob ein Organ und welches zur Peritonitis Veranlassung gegeben habe. Dabei muß man sich setzen, stehend fühlt man nicht entfernt so fein. Wer nicht genügend geübt ist, quäle den Kranken nicht. — Die *Perkussion* hat bei den akuten Peritonitiden nur geringen Wert, sie macht unnötigen Schmerz und unterbleibt daher besser. Später ist dieselbe für den Nachweis von Exsudaten von größerer Wichtigkeit; namentlich die topographische mit Aufzeichnung der gefundenen Grenzen. — *Auskultatorisches Zeichen* ist nur das Auftreten von Reibegeräuschen über rauh gewordenen Flächen (an der Leber noch am häufigsten); großer praktischer Wert kommt demselben kaum zu. — Daß die Untersuchung vom Rektum und der Vagina aus namentlich für die puerperalen Formen entscheidend sein kann, versteht sich von selbst.

Die *Diagnose* ist im allgemeinen nicht gerade schwer. Nur Visceralneuralgieen der Bauchorgane können zeitweilige Schwierigkeiten machen, sie sind im Anfang bisweilen kaum von perforatorischen Peritonitiden zu unterscheiden, besonders wenn sie bei empfindlichen Menschen auftreten, die unter dem Eindruck des Schmerzes sich nicht genügend zusammennehmen können, um genaue Angaben zu machen. Es ist nicht zu vergessen, daß die durch Einklemmungen, z. B. von Gallensteinen, hervorgerufenen Koliken mit Schüttelfrost einsetzen und mit mehrtägigen Temperatursteigerungen einhergehen können. Viel schwieriger und immer nur aus dem Ganzen des Einzelfalls ist die Diagnose der Einzelform zu stellen; es gehört dazu oft eine reiche Erfahrung und ein scharfes Urteilsvermögen. Wer hier irrt, braucht sich nicht zu schämen.

Die *Behandlung,* zunächst die der *akuten* Peritonitis, hat an dem Satze festzuhalten, *daß die Lebensgefahr mit der Ausbreitung der Entzündung zunimmt.* Die mit dem Peritoneum in Berührung tretenden aus ihm selbst hervorgegangenen

Exsudate haben entzündungerregende Eigenschaften; sobald sie bisher frei gebliebene Teile desselben treffen, ziehen sie diese in Mitleidenschaft. Die Ausbreitung der ergossenen Flüssigkeit über das Peritoneum geschieht im wesentlichen durch die Peristaltik. *Opium* vermag die Darmbewegung zu hemmen und gleichzeitig den Schmerz zu lindern; seine Anwendung (je früher sie stattfindet um so eher) giebt die besten Aussichten, eine Peritonitis auf den kleinsten Herd zu beschränken. Nicht nur bei drohenden Perforationen, auch bei wirklich geschehenen gelingt es bisweilen noch, die Entzündung des Bauchfells so weit einzuengen, daß sie keine unmittelbare Lebensgefahr herbeiführt. — Man verordne das *Opium selbst*, da es stärker als Morphium auf die Peristaltik wirkt. 40 Tropfen der Tinktur können bei dem Erwachsenen als Anfangsgabe betrachtet werden, stündlich sind dann 10—20 Tropfen so lange weiter zu geben, bis der Darm zur Ruhe gekommen ist. Wenn nötig, kann das *Extrakt* in der Form der Suppositorien (**R** Nr. *51*) vom Mastdarm aus daneben oder allein zur Anwendung kommen. Letzteres, falls durch anhaltendes Erbrechen die Aufnahme vom Magen aus unmöglich gemacht wird. *Morphium subkutan* findet dort seinen Platz, wo es darauf ankommt, unerträglichen Schmerz rasch zu lindern. Man vergesse aber nicht, daß es sich dabei der Hauptsache nach um eine Wirkung auf das Sensorium commune, um Betäubung handelt; die Einverleibung des Opium von dem Verdauungstrakt aus führt hingegen gleichzeitig und in viel höherem Maße die zur Beschränkung der Entzündung notwendige Darmruhe herbei. Meist ist die Toleranz dieser Kranken für Opium eine sehr bedeutende; zum größeren Teil wird das nach allgemeiner Annahme wohl durch verlangsamte Resorption aus dem durch die Entzündung örtlich in seinen Kreislauf behinderten Darm erklärbar, aber auch das aus dem Unterhautbindegewebe rasch aufgenommene Morphium wirkt schwächer als gewöhnlich. *Man thut gut, nicht zu stürmisch mit der Opiumdarreichung vorzugehen* — es könnte sonst eine zu beträchtliche Menge bei ihrer endlichen Resorption schwere Vergiftungserscheinungen bedingen; man darf daher nicht vergessen, daß für den Erwachsenen 1,2—1,8 g Opium (= 12—18 g der Tinktur) die letale Dosis sind. Wieweit man sich dieser nähern will, hängt durchaus von den Bedingungen des Einzelfalls ab. Ebenso, wie lange die Behandlung mit Opium fortzusetzen ist. Dafür läßt sich nur die allgemeine Regel geben, daß dies während der Dauer des akuten Stadiums so lange bis das ergossene Exsudat durch Verklebungen abgekapselt ist, zu geschehen hat. Noch über diese Zeit hinaus vermeide man durch Abführmittel Stuhlgang herbeizuführen — eine außerordentlich wichtige Sache.

Nur die *puerperalen Peritonitiden* werden von einer nicht kleinen Zahl von Ärzten nach anderem Grundsatze behandelt. Man stellt das örtliche Leiden mehr zurück und sucht durch größere Gaben von Kalomel mit oder ohne Zusatz von Jalape reichliche Stuhlentleerungen zu erzwingen. Die Begründung dieses Verfahrens beruht darauf, daß bei den *septischen Infektionen, die mit Peritonitis verbunden sind*, oft freiwillige Diarrhöen auftreten. Diese bringen manchmal Erleichterung, sie lassen auch wohl die Allgemeinerscheinungen zurücktreten. Man nimmt mit einigem Rechte an, weil sie eine gewisse Menge des Giftes herausbefördern; dies sucht man durch die Abführmittel künstlich zu erwirken. — Das Fieber wird von einzelnen durch strenge Antipyrese (besonders kalte Bäder) behandelt. — Manche Ärzte sind der Ansicht, daß man durch frühzeitige Blutentziehung (zwölf und mehr Egel an dem schmerzenden Teil des Leibes) imstande sei, die Heftigkeit der Entzündung zu mäßigen.

Kälte in der Form von Eisblasen oder gefrorenen Überschlägen muß die Opiumbehandlung unterstützen.

Die *Nahrungszufuhr* ist in der ersten Zeit ganz einzustellen, nur Eisstückchen, die im Munde zerfließen, sind erlaubt. — Gegen das *Fieber schreitet man nicht ein.* Bei direkten Wärmeentziehungen muß der Kranke zu viel gerührt werden, die Antipyretica werden, falls sie nicht in sehr großen Gaben genommen sind, so langsam resorbiert, daß sich ihre Wirkung meist verzettelt. — Besonderes Eingreifen kann der *Kollaps* verlangen — subkutane Einspritzung von Ol. camphoratum, muß rasch dem Herzen aufgeholfen werden, solche von Äther sind hier am Platz. — Der *Meteorismus* kann ebenso Gegenstand unmittelbarer Behandlung werden. Mehrfache, öfter wiederholte *Punktionen des Darms* mit feinem scharfem Troikar sind dann das beste Mittel; sie scheinen unbedenklicher als das Einführen von Darmrohren, mit denen man oft genug seinen Zweck nicht erreicht.

Ist der erste Sturm vorüber, dann muß als Hauptziel der Therapie betrachtet werden, die *Resorption der Ergüsse* herbeizuführen. Dazu ist besonders eine möglichst gute Beschaffenheit des Blutes, von welcher die Funktionstüchtigkeit der Gefäßwandung unmittelbar abhängt, erforderlich. Es handelt sich also um zweckmäßige Ernährung, bei welcher nicht zu hohe Ansprüche an die Verdauungsorgane zu machen sind und nur wenig Kot gebildet wird. Man lasse sich nicht verführen gegen Fieberbewegungen etwas zu thun, wenn das auf Kosten des Appetits geschieht. — *Unbedingte, anhaltende Körperruhe*, fortgesetztes Bettliegen ist unbedingt notwendig und, wenn das Erreichbare erreicht werden soll, so lange fortzusetzen, bis auch bei tieferem Druck nirgends mehr Empfindlichkeit sich zeigt. Schon viel früher pflegen die Steigerungen der Temperatur aufzuhören. Tagüber läßt man möglichst heiße Kataplasmen auflegen, die Nacht einen nicht zu dünnen Priessnitz'schen Umschlag. Man hat jetzt auf regelmäßige Stuhlentleerung zu halten; dabei sind, wenn es irgend möglich, die stärkeren Drastica zu vermeiden. — Das gleiche Verfahren ist bei den *chronisch entstandenen* Peritonitiden einzuschlagen. — Es kann zur Frage kommen, ob die *operative Entleerung* eines abgesackten Eiterherdes angezeigt erscheine, auch wenn eine ausgedehnte Eröffnung der Bauchhöhle dazu notwendig ist. — Die Frage ist prinzipiell entschieden zu bejahen; auch die neueren Erfahrungen sind günstig. Abszesse, die dicht vor der Perforation nach außen stehen, pflegte man schon länger durch einfache Incision zu entleeren.

§ 212. Tuberkulose des Bauchfells; andere Neubildungen.

Tuberkulose des Bauchfells ist unter den dasselbe ergreifenden Neubildungen die für die Praxis wichtigste, weil sie die häufigste ist.

Man wollte eine *tuberkulöse Peritonitis* und eine *Peritonealtuberkulose* voneinander trennen, indem man die mit der Entwicklung von Tuberkelknötchen regelmäßig verbundene entzündliche Reizung als das die Scheidung Bedingende hinstellte; war dieselbe minder stark, dann sprach man von Peritonealtuberkulose, war sie hochgradig, dann redete man von tuberkulöser Peritonitis. Allein die Doppelbenennung dürfte von geringerem Werte sein, da selbst die bei dieser Krankheit vorkommenden Ergüsse bald die Eigenschaften der wahren entzündlichen zeigen, bald aber sich in ihrer Zusammensetzung mehr den einfachen Transsudaten nähern.

Der *Ausgangspunkt* für die tuberkulöse Erkrankung des Bauchfells kann *in einem der von demselben umschlossenen Körperteile* gelegen sein. Am häufigsten

handelt es sich wohl um Lymphdrüsen — dabei kommen auch die retroperitoneal gelegenen in Betracht. Dann sind tuberkulöse Erkrankungen des Darms, der Harnorgane und bei Weibern solche der inneren Geschlechtswerkzeuge zu nennen. Oder aber das Gift ist von einem *außerhalb der Bauchhöhle* gelegenen Herde eingedrungen. Hier sind vorzugsweise Erkrankungen der Lungen, der Pleura und die in deren Lymphgebiet eingefügten Drüsen zu beachten. Endlich wäre noch zu sagen, daß bei *allgemeiner Miliartuberkulose* das Bauchfell stark in Mitleidenschaft gezogenwerden kann.

Anatomisch finden sich alle Formen der durch den Tuberkelbacillus hervorgerufenen Veränderungen. In den rasch verlaufenden Fällen sieht man neben reichlicher Bildung von Knötchen die Erscheinungen einer echten, zur Verwachsung der Darmschlingen untereinander und mit den Nachbarteilen führenden Entzündung, mit welcher meist der Erguß einer stark fibrinhaltigen, Eiter führenden, auch wohl blutigen Flüssigkeit verbunden ist. — Deren Menge kann geringer sein, sie kann aber auch in verhältnismäßig kurzer Zeit sehr bedeutend werden (6 und mehr Liter). — Ein langsamer Verlauf geht mit Wucherung von Bindegewebe und darauf folgender narbiger Schrumpfung desselben einher. Daran nimmt besonders das Netz in hohem Grade teil, so daß nicht selten dasselbe aufgerollt als dicker, harter, unebener Strang von rechts unten nach links oben verläuft. Verwachsungen der Nachbarteile untereinander sind wohl immer vorhanden. Ergüsse fehlen hier kaum jemals, dieselben können aber durch ihren geringen Gehalt an Eiweiß und an Faserstoff sich den einfach serösen Transsudaten sehr nähern. — Die Lymphdrüsen, sowohl die innerhalb des Bauchfells, als die hinter demselben gelegenen zeigen neben frischen oder älteren entzündlichen auch tuberkulöse Veränderungen: Knötcheneinlagerungen, mehr oder minder vollständige Verkäsung. Durch Eiterbildung kann von ihnen aus ein zum Durchbruch gelangender Abszess gebildet werden. —

Das *klinische Bild* ist ein recht verschiedenes. Es kommen Fälle vor, welche plötzlich beginnend für eine Zeit die Erscheinungen des Typhoids vorzutäuschen vermögen (O. Vierordt); seltener noch setzt die Erkrankung, selbst wenn schwerere Lungenleiden nicht nachweisbar werden, wie eine genuine Pneumonie ein. (Eigene Beobachtung). Meist aber handelt es sich doch um eine langsamere Entwicklung, welche mit leichten Störungen der Verdauung und Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerung, mit Nachlaß des Appetits und der Kräfte, sowie mit Schmerzen im Bauch, der an einzelnen Stellen oder überhaupt etwas aufgetrieben ist, beginnt. Geringe Temperatursteigerungen mögen selten fehlen. Die örtliche Erkrankung tritt zunächst und manchmal längere Zeit zurück; der Nachlaß der Kräfte und die Abnahme des Körpergewichts, ganz besonders aber die mehr und mehr sich steigernde Anämie herrschen vor. So kann die Erkennung des eigentlichen Leidens sehr schwierig werden. Man hat vorzugsweise darauf zu achten, daß die Empfindlichkeit gegen Druck an bestimmten und zwar an den gleichen Teilen des Bauchs mit Auftreibung der hier gelegenen Darmschlingen sich stets oder doch vorwiegend häufig findet — daneben können Anfälle echter Kolik auftreten.

Sind, wie es als das häufigere erscheint, Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung an anderen Organen (Lungen, Pleuren, Perikardium) vorhanden, dann wird man eher zurecht kommen. Jedenfalls darf man gegründeten Verdacht hegen, sobald mit andauernden ob auch geringen Fieberbewegungen neben unbestimmten Zeichen einer Erkrankung des Peritoneums entzündliche Erscheinungen an beiden

Pleuren oder am Perikardium vorhanden sind, während die allgemeine Ernährung und die Körperkräfte sich mindern, sowie Anämie sich einstellt.

Die vollentwickelte Erkrankung ist zunächst als eine mit Bildung umschriebener, nicht frei beweglicher Ergüsse in die Bauchhöhle einhergehende gekennzeichnet. Durch topographische Perkussion, welche bei verschiedenen Körperhaltungen, in denen die Wirkung der Schwerkraft in wechselnden Richtungen sich geltend machen kann, vorzunehmen ist, gelingt es solche Einzelherde zu umgrenzen. Am sichersten geht man, wenn man den Kranken, während er steht, danach in der Rücken- und in einer Seitenlage untersucht. Die aufgefundenen Dämpfungslinien verändern sich dabei immer etwas, aber lange nicht in so hohem Grade, wie es bei einem ganz frei beweglichen Erguß der Fall sein müßte. — Selbst wenn neben abgesackten noch größere, frei bewegliche Flüssigkeitsmengen vorhanden sind, gelingt es manchmal diese Verhältnisse richtig zu erkennen und zu beurteilen. Man möge aber nicht vergessen, daß mitunter zu wenig Exsudat oder ein durch vorgelagerte Darmschlingen zu weit von der Bauchwand entferntes vorhanden ist, um dasselbe nachweisbar zu machen. — Bei den mit Schwielenbildung einhergehenden Formen kann man durch das Getast nicht selten die verdickten Stränge und Platten, namentlich aber das verhärtete und aufgerollte Netz erkennen; auch an Lymphdrüsen gelingt das, wenn sie erheblich vergrößert sind. — Weiter ist darauf hinzuweisen, daß von dem entzündeten Peritoneum aus ein entzündliches Ödem, welches immer ein umschriebenes ist, auf die Bauchdecken überzugreifen vermag. Diese erscheinen an den erkrankten Teilen geschwellt und mehr oder minder stark gerötet; namentlich in der Umgebung des Nabels kann das so bedeutend werden, daß man an einen Durchbruch denkt. Möglich, daß dies vorkommt, viel öfter aber läßt das entzündliche Ödem nach oder schwindet gar ganz. Der Vorgang pflegt sich an mehreren Stellen zu wiederholen; wo er auftrat, bleiben wohl stets Verwachsungen zurück.

Das Verhalten der *Milz* und der *Leber* ist ein recht verschiedenes. Sie können von gewöhnlichem Umfang, sie können verkleinert, aber auch vergrößert sein — allein liegen Darmschlingen vor, dann ist es vielleicht nicht möglich, ein richtiges Bild zu gewinnen.

Die anatomischen Veränderungen der Milz sind: einfache Hyperplasieen oder Blutanhäufungen, durch Schwielendruck auf die Pfortader, vielleicht auch durch die, wie es scheint, nicht gerade seltene gleichzeitige Lebercirrhose bedingt. Durch reichliche Wucherung von Bindegewebe in der Umgebung der Milz (Perisplenitis) kann dieselbe vergrößert erscheinen (O. Vierordt). Leber wie Milz können amyloid entarten.

Über Milz und Leber, nicht so oft an anderen Teilen des Bauchs, hört man manchmal ein mit den Atembewegungen zusammenfallendes weiches oder gröberes und rauheres Reiben.

Magen und *Darm* brauchen keine schweren Störungen darzubieten — gewöhnlicher aber kommt es wenigstens im späteren Verlauf dazu. Es stellt sich heftiges, anhaltendes Erbrechen — hartnäckige Verstopfung, oder diese abwechselnd mit Durchfällen ein. Bei amyloider Entartung des Darms fehlen solche wohl nie; dann sind sie nahezu unstillbar.

Das Verhalten des *Harns* bietet, falls die amyloide Entartung der Nieren ausbleibt, nichts Besonderes.

Der *Verlauf* der Peritonealtuberkulose zeigt große Schwankungen. Enden

die Fälle verhältnismäßig rasch mit dem Tode, dann dauert das Fieber an, die Ergüsse in den Bauch nehmen zu, häufig kommen neben ihnen Entzündungen der Pleura oder des Perikardiums zum Vorschein, vielleicht tritt ein tuberkulöses Lungenleiden deutlicher hervor. Mit dieser Ausbildung örtlicher Vorgänge geht die Abmagerung, der Verfall der Kräfte, die sich merklich steigernde Blutleere Hand in Hand. So kann unter den Erscheinungen des Marasmus der Ausgang erfolgen — oder aber es haben sich mehr noch die Zeichen hämorrhagischer Diathese, vielleicht auch die einer amyloiden Entartung hinzugesellt. Beides scheint seltener zu sein. — Andererseits sieht man, und das sogar recht oft, einen Rückgang der Erkrankung. Nachdem wochen- und monatelang Abnahme der Ergüsse in die Bauchhöhle, vielleicht auch der in die Brusthöhle gesetzten mit deren Wiederanwachsen gewechselt hat, dabei höheres oder geringeres Fieber zugegen war, und im ganzen schwere Verluste an Körperkraft und an Körpervölle eingetreten waren, läßt — immer langsam und allmählich — eine Wendung zum Bessern sich spüren. Es kommt örtlich zur Heilung, die für Jahre — einige glauben für das ganze Leben — zur vollständigen Genesung werden kann. Immerhin werden an den ergriffenen Teilen Überbleibsel der Entzündungsvorgänge kaum je vermißt werden. Und man wird mit der Annahme nicht irre gehen, daß die Dauersporen des Tuberkelbacillus sich meist an Ort und Stelle für längere Zeit, wenn auch zunächst unschädlich geworden, halten. So wird es verständlich, daß oft genug über kurz oder lang der ganze Vorgang sich wiederholt. Nochmals, ja mehrmals mag zeitweilig Ruhe eintreten —, aber es kann auch bald, sei es durch örtlich beschränkte Vorgänge, sei es durch eine allgemeine Tuberkulose das tödliche Ende erfolgen.

Es dürfte geratener sein bei der Stellung der *Prognose* daran zu denken, daß die einmal über weitere Gebiete sich erstreckende Tuberkelaussaat wohl zurückgedrängt, aber nicht vernichtet werden kann, als den Umstand hervorzuheben, daß man bei der tuberkulösen Erkrankung des Peritoneums Fälle gesehen hat, welche lange Zeit (Maximum 10 Jahre) geheilt schienen. Man mag im Einzelfall, der Möglichkeit des Stillstandes eingedenk, mit einer zu trüben Voraussage zurückhalten — aber am letzten Ende ist dieselbe sicher eine ungünstige.

Die *Diagnose* ist öfter keine leichte und muß sich, besonders in den langsamer verlaufenden Fällen, häufig genug mit einer mehr oder minder großen Wahrscheinlichkeit begnügen. Wer mit der *chronischen idiopathischen Peritonitis* rechnet, wird zugeben müssen, daß vielleicht nur die Leichenöffnung zwischen seiner Ansicht und derjenigen entscheiden kann, die eine solche Erkrankung nicht anzuerkennen vermag. Differentialdiagnostisch kommen weiter die *Lebercirrhose* und *bösartige Neubildungen* in Betracht. Die letzteren besonders dann, wenn das ursprünglich ergriffene Organ sich nicht bemerkbar macht, und so das Erkranken des Bauchfells scheinbar selbständig auftritt.

Es sind einige Fälle bekannt, wo nach der durch diagnostische Irrtümer bedingten *Eröffnung der Bauchhöhle* die Peritonealtuberkulose zur Ausheilung gelangte. Darauf sich berufend, hat man neuerdings diesen operativen Eingriff empfohlen. Wunderbarerweise soll außer dem Ablassen des Exsudats durch die Laparatomie nichts weiteres erforderlich sein. Ob sich viele Operateure zu diesem Vorgehen bestimmen lassen werden, bleibt abzuwarten; jedenfalls könnte man die einfache Punktion versuchen.

Da man lange auf eine günstige Wendung hoffen darf, ist neben dauernder

Bettruhe eine möglichst ausgiebige Ernährung der Kranken mit einer bis in das Kleinste gehenden Sorge für das Aufrechterhalten der Kräfte dringend geboten. Einpackungen des Bauches in Umschläge, welche mit Kreuznacher Mutterlauge in passender Verdünnung getränkt werden, sind manchmal von entschiedenem Nutzen. Von einigen werden Einreibungen des Bauchs mit grauer Salbe sehr gelobt. Dabei hätte man die Allgemeinwirkungen des Quecksilbers im Auge zu behalten.

Das für die Tuberkulose des Peritoneums Bemerkte gilt nach vielen Richtungen hin ebensogut für den *Krebs*. Derselbe ist ganz ausnahmsweise ein primärer; gewöhnlich ist in der Leber oder in den inneren weiblichen Geschlechtsorganen, viel seltener in anderen Organen ein Herd vorhanden, von welchem aus die Verbreitung geschieht. Endlich kann bei der so ungemein seltenen allgemeinen Carcinose auch das Bauchfell schwer ergriffen werden. — *Sarkome* können, besonders von den retroperitonealen Drüsen her, zur Entwicklung innerhalb des Bauchfellsacks gelangen. — *Echinokokken* findet man darin nicht häufig, ebensowenig die gutartigen Neubildungen: *Lipome, Fibrome, Myxome.*

IX.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

§ 213. Allgemeines. Abweichungen der Grösse und Form der Leber.

Die Leber, die größte und mächtigste Körperdrüse, nimmt durch ihre Gefäßanordnung eine Sonderstellung im Kreislauf ein. In dem *aus Venen hervorgehenden Kapillarsystem der Pfortader strömt das Blut außerordentlich langsam und mit sehr geringem Druck*, es ist dadurch bedingt, daß schon unbedeutende Störungen des Abflusses hinreichen, dasselbe in der Leber zurückzuhalten und eine passive Hyperämie hervorzurufen. So wird dann wiederum eine Anhäufung des Blutes in den Pfortaderästen herbeigeführt: die Milz und der Darmkanal mit dem Magen werden alsbald in Mitleidenschaft gezogen. Eine weitere Folge der langsamen Blutströmung ist, daß alle jene pathologischen Veränderungen, welche durch Erkrankung des Blutes selbst oder von den in ihm enthaltenen Krankheitserregern aus erzeugt werden, in der Leber leichter auftreten, weil dieselbe längere Zeit ihrer schädlichen Einwirkung preisgegeben bleibt. So wird denn bei allen erheblicheren Störungen des Kreislaufs, welche den Abfluß des Blutes aus der unteren Hohlvene beeinträchtigen, die Leber und mit ihr das ganze Pfortadergebiet beteiligt; ebenso wird bei der Anwesenheit von Krankheitskeimen im Blute, welche irgend imstande sind, auf dieselbe einzuwirken, die Leber ergriffen. Es genügt der Hinweis, daß bei Vergiftungen sich in der Leber relativ große Mengen der Gifte nachweisen lassen, daß in derselben bei den akuten Infektionen, wie bei den chronischen (Tuberkelniederlassungen werden ja selten vermißt) sich Veränderungen finden, endlich ist auf die Häufigkeit von Metastasen bösartiger Geschwülste aufmerksam zu machen.

Bei den meisten Erkrankungen der Leber kommt als ein Moment von höchster Bedeutung neben den Störungen der eigentlichen Drüsenthätigkeit die Rückwirkung auf den Kreislauf in Betracht.

Die *Größe* und *Lage* der Leber kann nur annähernd bestimmt werden. *Normal* verlaufen die *oberen*, einzig mit Hilfe der Perkussion festzustellenden, *Grenzen* so: *Sternallinie:* sechste Rippe, *Mammillarlinie:* sechster Interkostalraum, *Axillarlinie:* unterer Rand der siebenten Rippe, *Skapularlinie:* neunte Rippe, *Wirbelsäule:* elfte Rippe. Man perkutiert bei aufrechter Körperhaltung des zu Untersuchenden mit fest aufgelegtem Finger oder Plessimeter und nicht zu schwach in der Richtung von oben nach unten; die *absolute Dämpfung* ist dabei festzustellen. Die *untere Grenze* fällt mit dem Rippenbogen zusammen oder überragt denselben nur um wenige Centimenter. Sie ist durch *leise Perkussion von unten nach oben*, von dem tympanitischen auf das nicht tympanitische Gebiet *am besten*

zu bestimmen. Schwach perkutiert man gleichfalls um die Ausdehnung des *linken Leberlappens* zu finden, unmittelbar unter dem Rippenbogen beginnend von links nach rechts, dann von unten nach oben. Dieser Lappen wechselt sehr erheblich an Ausdehnung: bei vollkommen normalen Verhältnissen liegt er zwischen der Mittellinie und der linken Axillarlinie. — Nur wenn sehr schlaffe Bauchdecken vorhanden sind, kann bei normaler Beschaffenheit der Leber die *Palpation* zur Bestimmung der unteren Grenzen mit verwendet werden, gewöhnlich ist der dünne Lebersaum nicht durchzutasten. — Die *Größenzunahme* der Leber im ganzen (die an der Konvexität sich entwickelnden Geschwülste verhalten sich natürlich anders) wird in der Richtung nach links und besonders in der nach unten zuerst nachweisbar; das Zwerchfell wird zunächst von dem schwerer gewordenen Organ nach abwärts gezogen. Auch eine *Verkleinerung* ist an der unteren Grenze am frühesten wahrnehmbar. — Die Abwesenheit größerer Gas- und Kotmengen im Darm ist notwendig, wenn eine Untersuchung genauere Ergebnisse haben soll.

Vergrößerung der Leber kann durch *Pleuraergüsse der rechten Seite,* vielleicht hin und wieder einmal auch durch eine *sehr feste Verdichtung der Lunge,* sowie durch *Exsudate und Geschwulstentwicklung zwischen dem oberen Leberrande und dem Zwerchfell* — der *unilokuläre Echinococcus* kommt hier wesentlich in Betracht — vorgetäuscht werden. Ebenso können *Neubildungen der Nachbarorgane* so eng mit der Leber verbunden sein, daß eine Abgrenzung nicht gelingt — Carcinome des Magens und des Netzes in erster Linie.

Verkleinerung der Leber scheint vorhanden, wenn durch Gas stärker gespannte *Därme sich vorlegten* und die Leber dabei etwas durch Drehung um ihre Querachse auf die Kante gestellt ist. Oder aber die Leber wird durch Darmschlingen, welche sich zwischen sie und die vordere Bauchwand einschieben, von dieser abgedrängt. Im ersten Fall kommt sie mehr nach oben, im zweiten mehr nach hinten zu liegen. Bei Tympanitis und Ascites höheren Grades geschieht eines oder das andere ganz regelmäßig.

Unter den *Veränderungen der Leber, welche ohne pathologische Bedeutung sind,* ist die *Schnürleber* die häufigste. Dieselbe entsteht durch einen von der Brustwand her wirkenden Druck auf das Organ — viel häufiger als das Korset geben Rockbänder, zu schmale Quäder und Riemen dazu die Veranlassung. Man sieht auf der Leber eine mehr oder minder tiefe Furche mit entsprechender Verdünnung; der Peritonealüberzug ist getrübt. Bei höheren Graden besteht die Schnürfurche ihrer Hauptmasse nach aus Bindegewebe; die Drüsensubstanz ist atrophisch geworden. — Die *physikalischen Folgen* der Einschnürungen sind: Verlängerung des Organs mit einer Ausdehnung derselben nach unten, die sogar bis zur Coecalgegend reichen kann; Beweglichkeit an der verdünnten Stelle, bisweilen so erheblich, daß man bei schlaffen und fettarmen Bauchdecken den abgeschnürten Lappen umzuklappen vermag. Dem Getast kann die Schnürstelle selbst härter und der darunter gelegene Teil granuliert erscheinen, indem sich sein Überzug durch Bindegewebswucherung unregelmäßig verdickt. Als seltenere Folge ist zu erwähnen, daß sich zwischen Leberfurche und Bauchwand ein Darm einlagert, so daß der untere und obere Teil der Leber als nicht zusammengehörig erscheinen. Den diagnostischen Täuschungen, welche aus diesen Verhältnissen erwachsen, entgeht man meist unschwer, da die Schnürfurche selbst durchzufühlen ist.

In seltenen Fällen ändert die Leber im ganzen ihre Lage — *Wanderleber; Hepar migrans.* Sie sinkt dann in die Bauchhöhle herab und erscheint innerhalb derselben in mehr oder minder hohem Grade beweglich. Es scheint das auf einer angeborenen Anomalie, auf der Bildung eines Mesohepar durch die vom Zwerchfell herabsteigenden Bauchfellplatten zu beruhen. — Als begünstigende Bedingungen dafür sind schlaffe Bauchdecken und anstrengende mit Pressen verbundene Körperarbeiten zu bezeichnen; beides macht sich nach Entbindungen am leichtesten geltend, die Hauptmasse der Erkrankten besteht aus Frauen.

Die Diagnose ist durch den Nachweis der Leberform an dem dislozierten Organ und weiter dadurch, daß dieses sich nicht an seinem Platze findet, wohl aber dahin wenigstens zum Teil zurückgebracht werden kann, zu stellen.

§ 214. Gelbsucht.

Unter den Symptomen der verschiedenen Lebererkrankungen nimmt die Gelbsucht *(Ikterus)* einen hervorragenden Platz ein. *Wie kommt Gelbsucht zustande?* Die Auffassung, daß die Leber lediglich das Ausscheidungsorgan für die in den Geweben sowie im Blute gebildete und mit dem letzteren zu ihr gelangende Galle sei *(Retentions-, Suppressionsikterus),* mußte verlassen werden.

Ebenso ist die Lehre von dem *hämatogenen Ursprung* der Gelbsucht in hohem Grade gefährdet, ja eigentlich schon unhaltbar.

Man nahm an, daß aus dem freigewordenen Hämoglobin der roten Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn sich das mit dem Bilirubin identische Hämatoidin bilden könne. Dies führe dann zur Gelbfärbung. Bereitwillig wurde eingeräumt, daß der so entstandene Ikterus eine ganz andere Bedeutung habe, als jener, welcher durch die Aufnahme der in der Leber gebildeten ganzen Galle herbeigeführt wird. In ihr sind schädigende Körper — vor allem die Gallensäuren — enthalten; die Farbstoffe der Galle hielt man für durchaus unschuldig.

Zunächst steht die Thatsache fest, daß wenn Hämoglobin frei im Blute kreist, Gelbsucht auftreten kann. Die Trennung desselben von den Stromata der roten Blutkörperchen kann — um bei eindeutigen Verhältnissen zu bleiben — durch manche Gifte herbeigeführt werden. Zu nennen sind: Phosphor, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, dann das transfundierte Blut einer anderen Tierart. Wird die Menge des freien Hämoglobins zu groß, dann werden außer der Leber die Nieren zur Ausscheidung mit herangezogen; es entsteht einfache Hämoglobinurie. Wenn aber reizende Substanzen in dem vergifteten Blute enthalten sind, kommt es mit ihr zur ernsteren Ernährungs- und Leistungsstörungen in den Nieren. Auf mechanischem Wege können die Stromata allein gleichfalls das letztere bewirken.

Bei minder großer Anhäufung von Hämoglobin im Blute besorgt die Leber allein die Entfernung desselben. Sie wandelt es in Bilirubin um; handelt es sich nur um ein gewisses Maß von Hämoglobin, dann geschieht das ohne weitere Störung ihrer anderweitigen Thätigkeit. *Wird aber ihre Leistungsfähigkeit nach dieser Seite hin zu sehr in Anspruch genommen, dann ändert sich nachweisbar die Zusammensetzung ihres Gesamtsekrets, der Galle.* Durch das reichlich ausgeschiedene Bilirubin wird diese dunkler, daneben aber zäher, dickflüssiger, in verminderter Menge abgesondert, arm an Gallensäuren. Das geschieht bei jeder Auflösung von roten Blutkörperchen innerhalb des Blutes — aber in verschieden hohem Grade. — Durch die physikalische Beschaffenheit der Galle wird deren

Entleerung in den Darm erschwert, daneben ist der Sekretionsdruck, also die treibende Kraft für die Weiterbeförderung vermindert: es wird ja in der Zeiteinheit weniger Galle gebildet. *So findet schon innerhalb der feineren Gallenwege Resorption des stockenden Sekretes statt.* Hinzu gesellt sich, daß in vielen Fällen die Veranlasser der Blutkörperchenlösung selbst, oder irgend welche aus ihnen unmittelbar, vielleicht auch mittelbar entstandene Zwischenstufen eine Reizwirkung auf die feineren Gallenwege auszuüben vermögen, diese zur entzündlichen Schwellung bringen. Dadurch sind weitere vermehrte Widerstände für die Entleerung geschaffen. Der Sekretionsdruck der Galle ist kein hoher. Bei dem Meerschweinchen war das Maximum nur 200 mm Wasser (14,8 mm Quecksilber). Von Hilfsmitteln für die Weiterbeförderung kommen einzig die Bewegungen des abwärts steigenden Zwerchfells in Betracht, durch welche die Leber einen leichten Druck erfährt. Daher reichen schon geringe Hindernisse in den feinen Gallenwegen, zumal wenn die Galle selbst schwerflüssiger geworden ist, aus, um deren Abfluß zu hemmen. — Aber auch *die Leberzellen selbst* werden in Mitleidenschaft gezogen — bald mehr, bald weniger, je nach der Menge und der Beschaffenheit des ursprünglich einwirkenden Krankheitserregers.

Stadelmann, dessen Tierversuche die vorstehenden Ergebnisse lieferten, hat die Beeinflussung der Leberzellen im allgemeinen nachgewiesen, Liebermeister geht weiter. Er führt aus: Die normale Leberzelle vermag die in ihr gebildete Galle so zurückzuhalten, daß sie nicht durch Diffusion in die Lymphe oder das Blut übertritt, sondern einzig an die Gallengänge abgeliefert wird. Diese Fähigkeit hat die Leberzelle aber nur so lange, wie sie selbst vollkommen unversehrt ist. Wird ihr Eigenleben gestört, dann kommen die physikalisch wirkenden Kräfte zur Geltung, die Galle gelangt nun durch Diffusion in die Lymphe und in das Blut. Es ist nicht ausgeschlossen, daß selbst wenn dies geschieht die Leberzellen noch Galle bilden, sie können eine ihrer Fähigkeiten erhalten, die andere verloren haben. Den so entstehenden Ikterus nennt Liebermeister den *akathektischen*. Er möchte übrigens die Möglichkeit, daß unter Umständen ein hämatogener Ikterus im alten Sinne auftreten könne, nicht ganz von der Hand weisen. Das müßte freilich geschehen, wenn Stadelmann darin Recht behält: *nur die Leber vermag freies mit dem Blute kreisendes Hämoglobin in Bilirubin umzuformen.* Wenn diese Umwandlung auch in der Mitte von größeren, irgend wo im Körper gelegenen Blutergüssen geschehen kann, so findet sie doch nicht innerhalb des Blutes statt. Denn hier ist stets reichlicher Sauerstoff vorhanden, bei dessen Anwesenheit in Blutergüssen nicht Hämatoidin, sondern eine andere Substanz — Hämosiderin (Neumann) auftritt.

Eine Grundstütze für die Lehre vom hämatogenen Ikterus war, daß man in den so gedeuteten Fällen Gallensäuren gar nicht oder doch nur in äußerst geringen Mengen im Harn auffand. Stadelmann wies nun aber nach, daß wenigstens bei Vergiftungen die Abscheidung der Gallensäuren keineswegs mit der des Gallenfarbstoffes parallel geht, daß man vielmehr ein grobes Mißverhältnis in der Sekretionsgröße sieht. So sind z. B. nach der Einwirkung von Arsenwasserstoff die Gallensäure außerordentlich vermindert, der Gallenfarbstoff aber ist bis auf das $3^1/_2$ fache der Norm vermehrt. Auch hier kommt wieder die Natur des Giftes wesentlich in Betracht. — Weiter ist hervorzuheben, daß für die quantitative Bestimmung der Gallensäuren im Harn sichere, erhebliche Verluste ausschließende Methoden nicht bekannt sind. — Gewiß bleibt noch vieles dunkel — aber die

Wahrscheinlichkeit ist eine große, *daß bei allen Formen des Ikterus eine Aufnahme der in der Leber gebildeten Galle in die Gewebssäfte stattgefunden hat.*

Von dieser Auffassung geleitet, sagen wir, *der Ikterus entsteht:*

1. Durch *Verlegung der großen Ausführungsgänge.* In erster Linie ist hier des Katarrhs des Ductus choledochus zu gedenken, welcher, gewöhnlich sich einem Gastroduodenalkatarrh anreihend, als dessen unmittelbare Fortsetzung zu betrachten ist.

Verschwärungen der Gallenwege mit Bildung von Narben und die Einkeilung von Fremdkörpern, besonders Gallensteinen, in dieselben sind ferner in Betracht zu ziehen. Ebenso können Kompressionen der Gallenausführungsgänge durch Geschwülste, innerhalb oder außerhalb der Leber gelegene, oder durch schrumpfendes Bindegewebe den Abfluß der Galle erschweren, ja ganz aufheben. — Auf diese Weise entstehen die höchsten Grade von Gallenretention mit ihren Folgen.

2. Durch *Veränderungen der Leber selbst,* welche den Abfluß aus den feineren Gallengängen hemmen. Es giebt kaum eine Gewebserkrankung derselben, bei der dies unter Umständen nicht vorkommen könnte. — Übrigens entwickelt sich auch *in den feineren Gallengängen ein Katarrh,* sei es, daß derselbe von der in ihrer Zusammensetzung geänderten Galle selbst, sei es, daß er durch Zumischung irgend einer aus dem Blute stammenden schädlichen Substanz hervorgerufen wird.

3. *Durch die Auflösung der roten Blutkörperchen innerhalb der Blutbahn.* Hierher gehört sicher die Vergiftung mit Phosphor, Arsenwasserstoff, Äther, Chloroform, Ammoniak, chlorsauren Salzen, mit Gallensäuren und Morcheln. Weiter die Einverleibung von Blut einer anderen Spezies oder auch nur von Wasser in die Blutbahn. Für die Pathologie ist ferner in Betracht zu ziehen eine Reihe von schädlichen Substanzen, über deren Natur noch nicht viel bekannt ist, so das Schlangengift, dann, was bei schweren Infektionskrankheiten, besonders septischen Zuständen, auf das Blut zur Einwirkung gelangt.

Der *Ikterus neonatorum* scheint gleichen Ursprungs zu sein, ein Teil der im Überschuß nach Unterbrechung des Placentarkreislaufs vorhandenen roten Blutkörperchen zerfällt in kurzer Zeit.

Es wird mit voller Bestimmtheit von zuverlässigen Beobachtern angegeben, daß *nach heftigen Gemütsbewegungen im Laufe von Stunden Gelbsucht eingetreten sei.* Bisweilen stellt sich dieselbe *bei Menstruierenden* ein. — Die Deutung dieser seltenen Fälle ist noch nicht möglich. Vielleicht handelt es sich um den akathektischen Ikterus im Sinne von Liebermeister. Wenn diese Entstehungsart der Gallenresorption sicher ist, wird man wohl sehr mit ihr zu rechnen haben, namentlich bei den Infektionskrankheiten. — Übrigens darf man nicht außer Acht lassen, daß im Einzelfall auch ein Verschluß des Ductus choledochus Veranlassung des Ikterus werden kann.

4. Durch *Steigerung des Blutdruckes in den Lebervenen.*

Es ist möglich, daß bei behindertem Abfluß des Blutes aus der unteren Hohlvene rückwärts von ihr in den Lebervenen der Druck hochgradig genug werden kann, um eine Kompression der kleinen Gallengänge herbeizuführen. Sicheres ist darüber nicht festgestellt. Da in den einigermaßen stärker entwickelten Fällen die Leberzellen selbst geweblich verändert sind (siehe § 215), wäre der nicht seltene, aber geringfügige Ikterus ganz wohl als ein akathektischer aufzufassen. — Die frühere Annahme, daß bei Herabsetzung des Blutdruckes die Galle unmittelbar in die Gefäße hineingepreßt werden könne, ist nicht mehr haltbar.

Übrigens ist das Blut selbst bei der Gallenresorption unmittelbar nur in

geringerem Grade beteiligt: experimentell hat sich gezeigt, daß *nach gleichzeitiger Unterbindung des Ductus choledochus und des Ductus thoracicus nur sehr wenig Galle in das Blut kommt,* die Hauptmasse derselben also *den Umweg durch das Lymphgefäßsystem wählt.* Ein weites Netz von Lymphbahnen, welches zwischen den Kapillaren und den Sekretionszellen sich verbreitet, ermöglicht den Übergang der Galle aus diesen letzteren in die Anfänge des Lymphgefäßsystems.

Die durch *Aufnahme von Galle in das Blut* herbeigeführten Störungen faßt man mit dem Namen *Cholämie* zusammen. Vorzugsweise beteiligt zeigen sich das *Herz,* die *Muskeln* und das *Nervensystem.*

Allgemeine Mattigkeit, Unfähigkeit zum schwereren oder anhaltenderen Arbeiten, geistige Ermüdung, nicht selten mit gesteigerter Erregbarkeit einhergehend, Verstimmung, Schlaflosigkeit, dann *Verlangsamung der Pulsfrequenz, Hautjucken,* abnorme Gehörs- und Geschmacksempfindungen — das sind die leichteren Grade der Cholämie, welche man bei dem durch Verlegung des Ductus choledochus herbeigeführten Ikterus, namentlich während der ersten Krankheitstage häufig sieht.

Zur Cholämie wird aber auch der *Ikterus gravis* gestellt:

Nachdem Wochen oder selbst Monate lang ein Krankheitsbild vorlag, welches sich in nichts von dem des Ikterus katarrhalis (§ 224) unterschied, zeigt sich gewöhnlich ohne weitere Vorboten starkes Ergriffensein des Centralnervensystems: Von Aufregungszuständen (Delirien mit dem Charakter der maniakalischen) unterbrochen, meist durch sie eingeleitet, entwickelt sich Schlafsucht, die bis zum tiefsten Koma mit allen Zeichen der ausgesprochenen Hirnlähmung anwächst. Die Pupillen sind weit, die Atmung wird unregelmäßig, gesteigert, dabei tiefer. Seltener treten Krämpfe auf. Der Tod ist fast immer der Ausgang. Die gleichen Veränderungen wie bei Phosphorvergiftung und bei akuter Leberatrophie (§ 219): ausgedehnte Blutungen in alle Teile des Körpers, akute fettige Degenerationen des Herzens, der Nieren, der Körpermuskulatur sollen auch hier vorkommen. Ebenso die eigenartigen Veränderungen der Stoffwechselprodukte.

Die *gallensauren Salze sind echte Gifte* — sie lösen die roten Blutkörperchen auf, vermindern die Leistungsfähigkeit des gesamten Nervensystems, setzen die Arbeitsgröße des Herzens herab, erweitern die Gefäße in kleinen, verengern sie in großen Gaben. Man zog diese Wirkungen zur Deutung der Cholämie herbei, man führte sogar alles, was sich zeigte, auf die Gallensäuren zurück. Für die leichteren Erscheinungen bei dem Ikterus ist das auch wohl berechtigt. Indes kommt hier in Betracht, daß die Abscheidung der Gallensäure bei dem Ikterus sehr erheblich abnimmt. Das ist unmittelbar nachgewiesen: bei einer an langdauerndem Ikterus leidenden Kranken betrug die täglich abgesonderte Galle im Mittel 374 ccm, darin waren nur 0,05% taurocholsaures und 0,165% glykocholsaures Natron enthalten, also nur 0,7 g gegen 8—12 g, die in der Norm abgesondert werden. — Weiter ist zu bedenken, daß die Hauptmenge der Gallensäure bei dem Gesunden nicht im Blute zerstört wird, sondern aus demselben wieder in die Leber zurückgelangt. Bei diesem intermediären Kreislauf ist also die Gallensäure in erheblichen Mengen im Blute anwesend, ruft aber keine Vergiftungserscheinungen hervor. Diese Thatsache ist der Anschauung, daß die Gallensäure bei dem Ikterus die Allgemeinwirkungen hervorrufe, nicht eben günstig. Und doch verbieten die Pulsverlangsamung wie das Hautjucken, welche man wenigstens im Anfang des Ikterus so häufig sieht, die alte Lehre ganz fallen zu lassen.

Anders steht es bei dem Ikterus gravis. Hier sind die Bedingungen für die Bildung der Gallensäuren äußerst ungünstige. Entweder ist ein Krankheitszustand vorausgegangen, der mit länger dauernder Störung der Nahrungsaufnahme verbunden war; von dieser aber ist in erster Linie die Größe der Gallenausscheidung abhängig, welche bei hungernden

Tieren auf $^1/_4$ bis $^1/_5$ der Norm sinkt. Oder aber es ist eine so erhebliche Schädigung des Lebergewebes selbst erfolgt, daß von Gallenbildung überhaupt kaum geredet werden darf. Legt man das zu Grunde, was die Tierversuche ergeben haben, dann müßte die Gallensäuremenge, welche in kurzer Zeit dem kreisenden Blute einzuverleiben wäre, um schwere Vergiftung hervorzurufen, eine so erhebliche sein, wie sie unmöglich unter den denkbar günstigsten Bedingungen von der Leber hergestellt werden kann. Auch manches im Krankheitsbilde des Ikterus gravis stimmt nicht mit dem, was man bei der Vergiftung mit Gallensäuren sieht, überein. So die nahezu regelmäßigen, wenn auch kurz dauernden Erregungszustände des Gehirns.

Was denn eigentlich die Krankheit hervorruft, ist noch vollkommen unklar. Vielleicht giebt der gewöhnlich rasche Beginn einen Fingerzeig nach der Richtung hin, daß es sich um eine irgendwie geartete Intoxikation handelt.

Es ist noch einer weiteren Anschauung zu gedenken, welche allerdings nur für einen beschränkten Kreis von Erscheinungen in Betracht kommen kann und vorderhand keine weiteren Stützpunkte findet. Man hat daran gedacht, daß bei verminderter oder ganz aufgehobener Absonderung von Galle in der Leber, die sonst zu diesem Behuf aus dem Blute hergegebenen Stoffe, nun in ihm zurückgehalten, schädlich wirken könnten *(Acholie)*. Da über die Natur dieser Stoffe gar nichts bekannt, ist die Anschauung selbst weder zu beweisen noch zu widerlegen.

Der *Ausschluß der Galle vom Darm* findet am häufigsten durch eine Verlegung des Ductus choledochus an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum statt *(Ikterus katarrhalis)*. Nach dem Verschluß vergehen noch 2—3 Tage ehe die Gelbfärbung deutlich wird. Die abgesonderte, am Austritt gehinderte Galle häuft sich zunächst in den großen Ableitungsröhren (Duct. choledochus, hepaticus, cysticus) und in der Gallenblase an, füllt diese, sie gleichzeitig erweiternd. Auch die Gallengänge in der Leber selbst nehmen daran teil, so daß zeitweilig Raum für die Galle geschaffen wird. Die Leber wird schließlich im ganzen vergrößert, ihr Überzug so stark gespannt, daß er auf Druck schmerzhaft ist. Bei dieser Form ist die Leber in hohem Grade ikterisch; fand sich das Hindernis höher oben in den feinen Gallengängen, dann ist die Färbung der Leber viel weniger ausgesprochen.

Der Abschluß der Galle vom Darm verrät sich durch die *veränderte Beschaffenheit des Kotes*. Die Fäces sind grau oder graugelb, hart, werden länger zurückgehalten, führen viel Fett und haben einen sehr üblen Geruch. Im wesentlichen handelt es sich um eine erhebliche Verminderung der Fettresorption vom Darm aus — in der Norm enthält der Trockenkot höchstens 25 % Fett, bei Gallenabschluss 50—75 %. — Daß die Körperernährung bei Abschluß der Galle Not leidet, ist auf die gehindete Fettaufnahme zu beziehen — es gelingt nur schwer durch Kohlenhydrate und Eiweiß genügenden Ersatz zu bieten. Die Ausnutzung dieser Nahrungsmittel ist freilich nicht gestört (F. Müller) aber es gelingt fast nie sie in ausreichender Menge einzuverleiben. — Ob, wie man annahm, die Fäulnis des Eiweißes im Darm bei Gallenausschluß begünstigt wird, ist zweifelhaft geworden. — Über die Glykogenbildung sind die Akten noch nicht geschlossen. — Die Bildung von Harnstoff in der Leber ist bei diesen Formen nicht beeinträchtigt.

Über die *Verteilung des Gallenfarbstoffes auf die Einzelorgane* wissen wir folgendes: Das Blutserum nimmt am frühesten Gelbfärbung an — bei vollständigem Gallenabschluß schon im Laufe des ersten Tages — sie zeigt sich zuerst an der Sklera. Die an Blut- und Lymphgefäßen armen Körperteile werden im allgemeinen weniger stark gefärbt. In die Cornea, die Nervenstämme, lagert sich niemals, selbst bei den höchsten Graden des Ikterus *(Melasikterus)*

Gallenfarbstoff ab, ebenso wenig geht er in die Thränen, die Milch, die Verdauungssäfte über. Dagegen erscheint er im Schweiße und der Hauptmenge nach *im Harn*. In diesem ist er leicht nachweisbar:

Am besten geschieht dies mittels der Gmelin'schen Reaktion. In ein Spitzglas wird zu unterst etwas Schwefelsäure, darüber verdünnte *reine* Salpetersäure, oder *noch besser* eine konzentrierte Lösung von salpetersaurem Natron vorsichtig ohne Mischung der Schichten geschüttet. Zu oberst kommt der ebenso beim Einfließen zu behandelnde Harn. Ist Gallenfarbstoff, besonders Bilirubin zugegen, dann tritt an der Berührungsfläche des Harns mit der unterliegenden Flüssigkeit ein grüner Ring auf, welche Farbe allmählich in die höheren Schichten des Harns sich fortpflanzt, an ihrem ursprünglichen Entstehungsorte hingegen bald in blau, violettrot, endlich gelb übergeht; auch dieser Wechsel schreitet von unten nach oben fort. So angestellt ist die Reaktion beweisend und liefert durch das Auftreten der *grünen* Färbung auch dann positive Ergebnisse, wenn nur wenig Gallenfarbstoff sich findet. *Grünfärbung* muß zugegen sein, ohne dieselbe ist ein sicherer Schluß nicht gestattet. — Die von Rosenbach angegebene Modifikation ist einfacher in der Ausführung: Die zu untersuchende Harnmenge wird filtriert, das noch nasse Filter mit einem Tropfen Salpetersäure, welche ein wenig von salpetriger Säure enthält, benetzt.

Bei manchen Ikterischen gelingt es nicht mittels dieser Reaktion den Farbstoff im Harn nachzuweisen. Sehr gewöhnlich handelt es sich dann um das durch Reduktion aus dem Bilirubin entstandene *Hydrobilirubin (Urobilin)*. Es genügt zu bemerken, daß dieses *im Darm* unter dem Einfluß von Bakterien, aber immer nur aus dem Bilirubin gebildet wird. Kommt kein Bilirubin in den Darm, dann kann sich auch kein Hydrobilirubin bilden — es fehlt also im Harn vollständig, solange der vollständige Verschluß des Ductus choledochus anhält. Dagegen erscheint es in größeren Mengen nach dessen Lösung, ebenso wenn die Galle viel Farbstoff enthält. Das ist ja bei manchen Infektionskrankheiten der Fall und gerade bei ihnen findet sich schwacher Ikterus mit wenig Bilirubin, aber viel Hydrobilirubin im Harn.

Der *Harn* ist bei dem Ikterus häufig etwas eiweißhaltig und zeigt hyaline Cylinder. Man führte das auf Störungen zurück, welche die resorbierten Gallenbestandteile bei ihrer Ausscheidung durch die Nieren in ihnen hervorrufen.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß die Gelbfärbung der Gewebe immer noch einige Wochen anhält, nachdem die Ursache des Ikterus gehoben war.

§ 215. Hyperämie der Leber.

Wenn sich auch eine strenge Trennung der *aktiven* von der *passiven* Hyperämie der Leber nicht durchführen läßt, so sind doch wenigstens die ätiologischen Verhältnisse einigermaßen, die anatomischen ziemlich vollständig auseinander zu halten.

Aktive Hyperämie findet normal zu den Zeiten der Verdauung statt, wo größere Mengen Blutes durch die Pfortader der Leber zufließen. Von dieser Thatsache hat man Gebrauch gemacht, um die bei Leuten, welche zu üppig leben, nicht seltene Anschwellung der Leber *(Leberanschoppung)* zu erklären. Man nimmt an, daß *bei Vielessern* durch die häufige Wiederholung der abnormen Dehnung, welche mit dem Zuströmen reichlicher Flüssigkeitsmassen einhergeht, eine dauernde Erweiterung der Gefäße und so ein dauernd vermehrter Blutgehalt eintreten könne. Namentlich geschehe das, sobald *reizende Stoffe* — Alkohol, scharfe Gewürze — in erheblicheren Mengen genossen wären. Dem wird, und wohl mit Recht, entgegengehalten, daß man, ohne die Thatsache selbst anzufechten, eine *andere und bessere Deutung* derselben zu geben vermöge. Es handle

sich meist um Leute, welche sich wenig Körperbewegung machen, viel sitzen und im ganzen schwächer atmen. Dadurch werde die Anhäufung von Blut in der unteren Hohlvene und weiter in den Lebervenen begünstigt; es sei daher eine *passive Hyperämie* wegen erschwerten Abflusses des Blutes vorhanden. Zu deren Entstehung trage auch die allgemeine Fettanhäufung, eine bei Menschen mit dieser Lebensweise ganz gewöhnliche Erscheinung bei, indem sie die Zwerchfellsarbeit erschwere und die Thätigkeit des Herzens durch Auf- und Einlagerungen von Fett in dasselbe vermindere. Endlich wären noch die Anhäufung von größeren Mengen Kotes und die reichliche Entwicklung von Gasen im Magen und Darm als weitere Atmungshinderungen zu nennen.

Daß *manche Infektionskrankheiten aktive Hyperämie der Leber herbeiführen,* wird von keiner Seite bestritten — *Malaria und Dysenterie* stehen in erster Reihe. Unter den *chronischen Erkrankungen* ist *Diabetes mellitus* zu nennen, bei dem wenigstens manchmal die Leber stärker blutführend erscheint. — Es wird behauptet, daß *vikariierende* Fluxionen vorkommen: für die Menses, besonders zur Zeit des beginnenden Klimakteriums, dann statt gewohnter Hämorrhoidalblutung. — *Traumen* können wie überall zur vermehrten Blutfüllung Veranlassung geben.

Passive Hyperämie findet sich stets, wenn der Abfluß aus den Lebervenen erschwert ist. Erkrankungen der Lungen — Katarrh bei Emphysematikern, eine ausgedehntere Lungencirrhose, Pleuraverwachsungen, Ergüsse in die Pleura, besonders linksseitige, welche, massenhaft geworden, geradezu die Cava zusammenpressen, bedeutendere, namentlich doppelseitige Lungenverdichtungen führen zur Dehnung des mit Blut überfüllten rechten Herzens, endlich zur funktionellen Insuffizienz desselben. — Alle *Erkrankungen des Herzens* — Klappenfehler, Myokarditen, Perikardialergüsse —, welche mit Verminderung der Triebkraft einhergehen, wirken in gleichem Sinne. — Daß *Druck auf den Stamm der Cava inferior* durch Geschwülste, Bindegewebswucherungen u. s. w. die gleiche Wirkung ausübt, versteht sich.

Anatomisch bieten die *aktiven Hyperämien* außer einem vermehrten Blutgehalt nichts Eigenartiges. Die Folgen der *passiven* hingegen verraten sich, sobald dieselben etwas länger dauerten, und das ist ja bei ihrer Entstehungsweise die Regel, durch bestimmte Veränderungen. Die anfängliche Vergrößerung besteht nicht mehr, das Organ ist eher kleiner und seine Oberfläche leicht höckrig. Auf dem Durchschnitt sieht man die Stämme der Lebervenen erweitert, manchmal sehr bedeutend, die Mitte der Acini etwas eingesunken, dunkelrot, fast schwarzrot gefärbt; die mehr nach außen gelegenen Teile sind dunkelbraun bis lichtgelb und ragen über die Umgebung hervor. Es entsteht so das Bild der *Muskatnußleber.* Die mikroskopische Untersuchung zeigt Erweiterung der Centralvenen, in den voll entwickelten Fällen gleichzeitig eine solche des gesamten intralobulären Kapillargebietes. Die Leberzellen sind atrophisch und mit gelbbraunem Pigment durchsetzt; unter Umständen gehen sie sogar zu Grunde, es liegt dann nur noch Pigment zwischen den stark erweiterten Kapillaren. Das Bindegewebe nimmt manchmal an den Veränderungen teil; es wird kleinzellig infiltriert und schrumpft später strichweise oder mehr gleichmäßig über das ganze Organ ausgebreitet. Immer findet sich eine reichlichere Fettmenge in einer solchen Leber. — Man nennt den Zustand *cyanotische Atrophie;* ist dabei die Bindegewebsentwicklung reichlicher, dann redet man von *cyanotischer Induration.*

Die Leberhyperämie bietet so gut wie nie ein schärfer abgegrenztes Krankheitsbild; sie begleitet vielmehr als Symptom die Zustände, aus denen sie hervorging.

Die Vergrößerung oder Verkleinerung der Leber ist durch Perkussion und Palpation nachweisbar. Ist eine Schwellung in nicht zu langer Zeit entstanden, wie z. B. durch das Auftreten eines weiter verbreiteten Bronchialkatarrhs bei Emphysematikern oder Kranken, die an Herzinsuffizienz leiden, dann wird über Stechen in der Lebergegend und über die Empfindung von Schwere im Bauch geklagt; die linke Seitenlage ist mit Unbequemlichkeiten verbunden. Ein leichter Grad von Ikterus tritt nicht selten auf — mit der allgemeinen Cyanose zusammen bewirkt die so herbeigeführte Gelbfärbung das eigentümliche grünliche Kolorit, welches die höheren Grade der Herzschwäche auszeichnet. — Der gehinderte Abfluß des Pfortaderbluts in die Lebervenen hat funktionelle Störungen zur Folge, er begünstigt die Entstehung katarrhalischer Erkrankung im Magen-Darmkanal. Stärkerer Ikterus mit Entfärbung der Fäces ist fast immer auf einen Duodenalkatarrh zu beziehen. Verminderung des Appetits, mangelhafte Ausnutzung der Nahrung, Dyspepsie und Störungen bei der Kotentleerung — häufiger Verstopfung als Durchfall — begleiten die venösen Hyperämieen der Leber sehr gewöhnlich. Ebenso tritt Ascites neben ihren höheren Graden recht oft auf; Milzschwellung fehlt hingegen meistens — eine nicht ganz verständliche Thatsache. Die früher für die Leberschwellung beanspruchte hypochondrische Verstimmung wird mit größerem Recht auf die gleichzeitige Störung der Verdauungsvorgänge bezogen. — *Verlauf* und *Ausgang* richten sich nach der veranlassenden Ursache, ebenso die *Prognose*. Daß eine schwere anatomische Veränderung der Leber, wie sie die cyanotische Induration darstellt, für den Körper ein ernsteres Ereignis ist, steht wohl fest. Allein die Störungen des Kreislaufs, welche die Leberveränderung erzeugten, wirken überall, und es gelingt nicht, den Anteil derselben aus dem ganzen Krankheitsbilde zu sondern. — Die *Diagnose* ist in der Mehrzahl der Fälle leicht; sie hat sich natürlich nicht mit der Feststellung der Thatsache, daß eine Leberhyperämie vorliegt, zu begnügen, sondern muß deren Ursprung aufdecken. *Differentialdiagnostisch* kann nur die *Lebercirrhose* in Betracht kommen (§ 220), in praxi freilich segelt mancherlei unter dieser Flagge (Magen- und Herzerkrankungen wären in erster Linie zu nennen). — Die *Behandlung* richtet sich nach den Bedingungen, welche die Erkrankung herbeiführten. Eine *Therapie der Leberhyperämie als solcher giebt es nicht,* es sei denn, daß man jenes Verfahren hierher zählt, welches *vorübergehend die Anschwellung des Organs herbeizuführen sucht.* Man setzt zu dem Zweck *Blutegel an die Aftermündung.* Die Hautvenen dieses Gebietes kommunizieren mit den Hämorrhoidalvenen, diese wiederum mit der Vena mesenterica inferior, so daß also in der That eine Entleerung der Pfortaderwurzeln stattfinden kann. Die Venen der Bauchhaut in der Lebergegend stehen freilich gleichfalls mit dem Gefäßsystem der Drüse in Verbindung, allein sie ist lange nicht so ausgiebig. Man zieht daher die Entleerung von der Haut des Afters aus vor. *Eisbeutel* auf die Lebergegend in ihrer ganzen Ausdehnung dienen dem gleichen Zwecke. — *Angezeigt ist das Verfahren bei traumatischer Hyperämie;* es wird außerdem für alle rasch sich einstellenden Schwellungen empfohlen — man wird gut thun, sich nach den Umständen des Einzelfalls zu richten. Dasselbe gilt von dem *Gebrauch der Abführmittel,* unter denen das *Kalomel* früher als ein ganz besonders geeignetes angesehen wurde, weil man ihm zutraute, daß es die Absonderung der Galle vermehre. —

Die Leberschwellung der *Vielesser* kann nur durch entsprechende Diät und Regelung der Lebensweise überhaupt zum Schwinden gebracht werden — mit Recht haben hier die *Brunnenkuren* (Karlsbad, Kissingen u. s. w.) von alters her einen guten Ruf. — Die Therapie der übrig bleibenden Formen deckt sich vollkommen mit der ihrer Grundleiden.

§ 216. Verlegung der Pfortader.

Die Verlegung der Pfortader, welche bis zu vollständigem Verschluß sich ausbilden kann, geht fast immer mit Thrombenbildung in derselben einher. Man unterscheidet zunächst die Verlegung *des Stammes* und die *der Äste;* sie können jede für sich oder nebeneinander auftreten. Nach der Entstehungsart wird weiter getrennt die *marantische* von der *Kompressionsthrombose.*

Die *marantische Thrombose* ist selten; sie bildet sich gewöhnlich kurz vor dem Tode oder während der Agonie. — Die *Kompressionsthrombose entsteht* auf verschiedene Weise. An dem *Stamme der Pfortader* durch *Geschwülste,* die von den Nachbarorganen oder von der Leber selbst ausgehen: Carcinome des Magens, des Duodenums, des Pankreas, der Drüsen an der Porta hepatis oder der retroperitonealen, dann die verschiedenen Erkrankungen und Entartungen dieser Drüsen durch tuberkulöse Infektion, ferner die im Gefolge der Leukämie und Pseudoleukämie vermögen einen Druck auf die Pfortader zu üben. Ihnen schließen sich die *Folgen chronischer Peritonitis* an: Bindegewebswucherung mit einschnürender Narbenbildung des Stammes der Pfortader. — Derselbe kann durch alle diese Vorgänge inner- oder außerhalb der Leber getroffen werden. — Die *häufigste Veranlassung zur Verengerung von Pfortaderästen* ist die *Entwicklung von Bindegewebe,* wie sie im Gefolge der Lebercirrhose auftritt, seltener führt dazu die Erweiterung von Gallenwegen, welche alsdann prall gefüllt eine genügende Druckwirkung entfalten können, oder die Entstehung von Geschwülsten in der Leber.

Anatomisch findet man frischere oder ältere, vielleicht schon ganz organisierte Thromben, welche die verengten Gefäßkanäle ausfüllen; die Venenwandungen sind der Dauer des Vorganges und den veranlassenden Ursachen entsprechend verändert. Das Lebergewebe erscheint in frischen Fällen blutärmer und schlaffer, in älteren gleichfalls blutarm aber fester; das ganze Organ ist kleiner, bald mit glatter, bald mit granulierter Oberfläche. Zeigt sich das letztere, dann trat Bindegewebswucherung der Leber ein, welche nach den Ergebnissen experimenteller Forschung auf den Verschluß der Pfortader zurückgeführt werden darf.

Etwaige Folgeerscheinungen hängen davon ab, ob ein genügender Kollateralkreislauf zustande gekommen war oder nicht. In dieser Beziehung ist zu bemerken: Die *Leberarterie* vermag durch ihre Verbindung mit den Interlobularvenen und dem Kapillarnetz der Acini nicht nur ihrer eigentlichen Bestimmung als nutritives Gefäß nachzukommen, sondern auch als funktionelles thätig zu werden. Es findet daher trotz des Verschlusses der Pfortader dauernd Gallenabsonderung statt. Da der Stamm der Leberarterie manchmal bei langdauernder Pylethrombosis erweitert ist, dürfte die Möglichkeit eines ausgiebigen Vikariierens nicht abzuweisen sein.

Das Blut, welches durch den Verschluß der Pfortader *vom Einströmen in die Cava inferior abgehalten wurde, hat verschiedene kollaterale Wege offen,* die ursprünglich als feine Gefäße angelegt, sich bald in genügendem Grade erweitern.

Es kommen in Betracht: 1. *Die Wurzeln der Vena gastrica superior* — Verbindungen mit den Ven. oesophageae, die mit den Interkostalvenen und der Azygos kommunizieren, dann mit den Venen des Zwerchfells, die sich in beide Hohladern ergießen. 2. *Die den Mastdarm umgebenden Venen*, aus denen die Venae haemorrhoidales superiores zum dritten Stamme der Pfortader, der Mesenterica inferior führen, während die Venae haemorrhoidales inferiores durch die Pudenda interna und Hypogastrica mit der Cava inferior in unmittelbarer Verbindung steht. Aus dem Darm, besonders aus dem Duodenum und Kolon, gehen kleine Venen hervor, die sich unmittelbar in die Cava inferior entleeren. 3. *Die Nabelvene.* Sie obliteriert post partum meist nicht vollständig und bleibt durch kleinere Stämme mit den Venen der Bauchdecken in Verbindung. Bei verhindertem Abfluß des Blutes aus der Pfortader erweitert sich die Nabelvene wie die in sie einmündenden epigastrischen Verbindungsäste. — Die letzteren treten nun, in der Umgebung des Nabels ganz besonders stark, als dicke, gewundene blaue Stränge auf der Haut hervor — *Caput medusae.* — Es mag daran erinnert werden, daß im intrauterinen Kreislauf die Nabelvene den größten Teil des von der Placenta zurückfließenden Blutes durch den Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene, den kleineren in die Pfortader leitet. Solange die Nabelvene also nicht vollkommen geschlossen ist, was im extrauterinen Leben nicht die Regel (Baumgarten), kann der alte Weg wieder verbreitert werden.

Durch das *Fehlen von Klappen an dem Pfortaderstamm und seinen Ästen wird die kollaterale Ausgleichung wesentlich gefördert.*

Solange der kollaterale Kreislauf hinreicht, um eine Ansammlung des Blutes in den Wurzelgebieten der Pfortader zu verhindern, bleibt die Erkrankung ohne erheblichere Folgen — daher sind die langsam entstehenden, sich auf ein beschränktes Gebiet beziehenden Verengerungen in der Regel symptomlos. Anders, wenn die Ausgleichung ungenügend wurde. Es treten dann die Zeichen des gehemmten Blutlaufs im Pfortadersystem auf, langsamer oder rascher und in wechselnder Stärke, je nachdem die Störung selbst sich entwickelte. Ascites, Milzschwellung, Diarrhöen vielleicht mit nicht unerheblicher Zumischung von Blut, nicht selten auch Erbrechen — das sind die *aus der Anhäufung von Blut im Pfortaderkreislauf* ohne weiteres verständlichen Erscheinungen. Sehr bald gesellen sich *die Symptome* hinzu, *welche das Absinken des arteriellen Drucks und die Überfüllung der Venen* im großen Kreislauf überhaupt begleiten: Verminderung der Harnsekretion, allgemeiner Hydrops, rascher Verfall.

Bei den *Einzelerscheinungen* verdient Erwähnung:

Der *Ascites* wird, wenn er einmal auftrat, meist sehr bedeutend; er kommt nach Punktionen rasch wieder. Die *Milzschwellung* ist gleichfalls hochgradig, sobald sie überhaupt vorhanden. *Diarrhöe* ist unter den gastro-intestinalen Störungen die gewöhnlichste, die *Zumischung von Blut* wird in etwa $^1/_3$ dieser Fälle beobachtet. *Erbrechen* ist etwas weniger häufig. — *Dyspeptische* Beschwerden fehlen niemals; auffallend ist, daß trotz ihrer manchmal ein förmlicher Heißhunger sich einstellt. Wie sehr, und zwar wegen der mangelhaften Versorgung der Verdauungsorgane mit Blut, die Assimilation leidet, geht am besten daraus hervor, daß, obgleich Fieber fehlt, dennoch rasch Marasmus eintritt, sobald der kollaterale Kreislauf ungenügend wird.

Dauer, Verlauf und *Prognose* sind von den Grundursachen, dem schnellen oder langsamen Eintreten der Verlegung und der Möglichkeit, einen kollateralen Kreislauf herzustellen, abhängig. Die Prognose, wegen der meist unheilbaren Veranlassungen von vornherein wenig gut, wird von dem Augenblick entschieden schlecht, wo sich das Ungenügende der kollateralen Entlastung ergiebt.

Die *Diagnose* ist in erster Linie eine ätiologische; wenn sich die genannten Symptome der mangelhaften Abströmung des Blutes aus dem Pfortadergebiet

neben der aus der Anamnese zu erhebenden Möglichkeit einer Verlegung der Pfortader ergeben, ist an die Verlegung zu denken. Allein, da es sich dabei doch nur um eine Erschwerung des Pfortaderkreislaufs handelt und eine solche allein aus den physikalischen Folgen erkannt werden kann, muß manchmal die Frage offen bleiben, ob wirklich eine Pylethrombosis eingetreten ist. Das gilt namentlich für die differentielle Diagnose bei gleichzeitig bestehender Schrumpfleber. Das *Caput medusae* ist kein pathognomonisches Zeichen. Es *kann* sich gleichfalls entwickeln, wenn der Abfluß aus der Pfortader in die Cava inferior sehr erschwert ist, wie das infolge von Druck auf die letztere und bei hochgradiger Herzinsuffizienz vorkommt — freilich geschieht das äußerst selten.

Die *Therapie* vermag ihrer Aufgabe nur in beschränkter Weise zu genügen. Sind die Grundkrankheiten doch fast alle unheilbar. Man hat daran festzuhalten, daß die Ernährung soweit es möglich zu fördern und unnötige Verluste zu vermeiden sind. Daher sei man mit der Punktion des Ascites zurückhaltend und suche die Diarrhöen zu stillen.

§ 217. Eitrige Entzündung der Pfortader.

Eitrige Pfortaderentzündung *(Pylephlebitis suppurativa)* entsteht in seltenen Fällen primär, indem durch verschluckte Fremdkörper, welche nach Durchbohrung des Darms an die Pfortader gelangten, eine Verletzung der Gefäßwand herbeigeführt wird. *Meist ist die Erkrankung sekundär* und nimmt ihren Ausgang von einer Phlebitis, bei welcher im Gebiet der Pfortaderwurzeln infizierte Thromben gebildet werden. Es pflanzt sich die Thrombose einfach auf den Stamm fort, oder aber losgerissene Bröckel werden von dem Herde in der Richtung des Blutstroms fortgeschwemmt, und es kommt zur Embolie, wobei durch Apposition noch weitere Thrombenbildung auftreten kann. — Unter den Krankheitsprozessen, welche zur suppurativen Pylephlebitis Veranlassung geben, steht die *Perityphlitis an Häufigkeit obenan.* Außer ihr kommen in Betracht: Die *Entzündungen des Mastdarms, des Magens, der Milz, des Mesenteriums* und der *Meseraischen Drüsen,* die *Leberabszesse, Krankheiten der Gallenwege,* welche zur eitrigen Entzündung führen, *Gallensteine,* die eingeklemmt Verschwärung hervorrufen, *Entzündungen an der Glissonischen Scheide* dort, wo sie die Pfortader bei deren Eintritt in die Leber umhüllt. — Besondere Erwähnung verdient noch die *Pylephlebitis der Neugeborenen,* manchmal als einfache fortgesetzte Thrombose der Nabelvenen, andere Male als Erzeugnis einer septischen Infektion zu betrachten. — Es giebt vereinzelte Fälle, bei denen die Entstehungsweise vollkommen dunkel bleibt.

Anatomisch findet man die erkrankten Teile der Pfortader als derbe, feste Stränge mit entzündeter, eitrig infiltrierter Wandung. Sie entleeren einen eitrigen oder jauchigen Brei, ihre Intima ist mißfarbig, glanzlos, manchmal in geschwürigem Zerfall begriffen. Ein fester Thrombus schließt die Krankheitsherde gegen die unversehrten Strecken ab. Die Pfortaderäste in der Leber sind in mehr oder großer Ausdehnung mit Eiter gefüllt, die Leber kann normal oder von Abszessen durchsetzt sein. Sonstige Veränderungen (eitrige Peritonitis, metastatische Eiterherde in den Gelenken u. s. w.) entsprechen den ursprünglichen Erkrankungen, welche zur suppurativen Pfortaderentzündung führten, oder sie sind als deren Folgen zu betrachten.

Die *Krankheitserscheinungen* setzen sich aus allgemeinen und örtlichen zusammen. Ein heftiger Schüttelfrost mit bedeutender Temperatursteigerung leitet die Krankheit ein, gleichzeitig, bald nachher oder schon vorher tritt Schmerz auf, welcher je nach dem Ausgangspunkt der Erkrankung im Epigastrium (Pfortaderstamm) oder im rechten Hypochondrium (Leberäste der Pfortader) sich zeigt. Die Leber schwillt rasch an und wird gegen Druck empfindlich, ebenso die Milz; Ikterus stellt sich ein, reichliche gallige Stühle folgen. Diffuse Peritonitis kommt schnell nach. Unter andauerndem atypischem Fieber, das mit unregelmäßigen Schüttelfrösten verläuft, dessen Nachlaß durch starke Schweißbildung gekennzeichnet ist, verfällt der Kranke rasch. Der *Tod* ist der sichere Ausgang; derselbe kann sich bis zu sechs Wochen, bei nicht mit allgemeiner Sepsis verlaufenden Formen noch länger verzögern, er tritt aber auch schon im Laufe der ersten Woche ein. — Die *Behandlung* hat sich auf rein symptomatische Indikationen zu beschränken.

§ 218. Suppurative Hepatitis.

Die suppurative Hepatitis, der *Leberabszeß,* entsteht: 1. Durch die *Einwirkung einer äußeren Gewalt;* Kontusionen der Leber müssen indessen schon mit großer Kraft erfolgen, wenn sie eiterbildende Entzündung hervorrufen sollen. 2. Weitaus am häufigsten *im Gefolge von Pyämie* als Metastase. 3. Bei eitriger Pfortaderentzündung. 4. Durch Übergreifen entzündlicher Vorgänge aus den Gallenwegen. 5. Aus bisher *unbekannten* Ursachen. Hierher ist namentlich die in den *Tropen häufige Form* zu zählen, deren Ursprung noch nicht klar gestellt wurde. Man führt als veranlassende Ursache namentlich den Genuß stärkerer Spirituosen an und glaubt das häufigere Ergriffenwerden der Europäer davon ableiten zu dürfen; in die gleiche Linie wird eine unzweckmäßige Diät, namentlich die Zufuhr von reichlichen Mengen reizender Gewürze gestellt. Daneben wird auf das gleichzeitige Vorkommen von Dysenterie hingewiesen; in diesem Falle liegt die Annahme nahe, daß von den Wurzeln der Pfortader aus die Infektion geschehe. Die Möglichkeit, daß es sich um eine eigenartige Infektionskrankheit handle, ist nicht ausgeschlossen, aber mit den heutigen Hilfsmitteln noch nicht näher geprüft worden. — Zu längeren Erörterungen, zum Teil Experimentaluntersuchungen, hat die Frage veranlaßt, auf welchem Blutwege infizierte Emboli in die Leber gelangen? Steckt der ursprüngliche Herd in den Venen des großen Kreislaufs, dann müßte man annehmen, daß die Emboli zunächst das Kapillargebiet der Lungen durchsetzen. In jenen Fällen, welche Lungen- und Leberabszesse nebeneinander aufweisen, hat diese Auffassung keine Schwierigkeiten. Allein anders, sobald, und das ist das häufigere, die Lungen frei bleiben. Man sucht sich hier mit der Deutung zu helfen, daß Emboli, welche bis in die Cava inferior kamen, von hier rückwärts in die Lebervenen gelangen könnten. Hin und wieder scheint das in der That möglich. Aber für die Hauptmasse der Leberabszesse bei Pyämie liegt die Erklärung näher. Man muß darauf hinweisen, daß die wegen ihrer Kleinheit mit dem Blutstrom überall frei kreisenden Spaltpilze durch die Leberarterie einwandern, bei der Langsamkeit der Blutbewegung im Kapillarbezirk leicht aufgeschwemmt werden und sich nun ansiedeln können. Die anatomische Untersuchung stützt diese Anschauung.

Die Embolien bei Thrombosen im Gebiete der Pfortaderwurzeln haben im vorigen Paragraphen ihre Erörterung gefunden.

Die *anatomische* Untersuchung ergiebt:

Makroskopisch erscheint die Leber in der Regel vergrößert und etwas weicher; liegen Abszesse der Oberfläche nahe, dann ist dieselbe an dieser Stelle leicht vorgewölbt, ihr Überzug injiziert und getrübt. Auf dem Durchschnitt bemerkt man mehr oder minder zahlreiche Eiterherde, die in ihrer Größe zwischen dem kaum Wahrnehmbaren und einem Kindskopf wechseln; ihre Form nähert sich der der Kugel. — Ihre Wandung ist meist rauh, Parenchymfetzen bedecken dieselbe und ragen in die Höhlung hinein. Diese ist durch eine gelbe zähe Flüssigkeit, zum größten Teile Eiter, dem sich zerfallenes Gewebe beigemischt hat, ausgefüllt; Blut oder Galle kann darin enthalten sein. Die Umgebung des frischen Abszesses ist nicht selten von einem stark geröteten Entzündungshof eingenommen.

Am genauesten sind die feineren Vorgänge bei der Entstehung und Entwicklung der pyämischen Formen — übrigens etwa $^3/_4$ aller in Europa vorkommenden — studiert.

Man findet hier innerhalb der Kapillaren oder der kleinen Venen Kolonieen der Eiterkokken, welche, sich allmählich weiter ausdehnend, das Lebergewebe in Mitleidenschaft ziehen, so daß seine Zellen aufquellen, sich trüben, ihren Kern verlieren und nekrotisch werden. Daneben tritt von dem Pfortadergebiet und den Anfängen der Lebervenen aus eine heftige Entzündung auf, welche zur kleinzelligen Infiltration und rasch zur Bildung von Eiter führt; das zerfallende Gewebe mischt sich mit diesem. Die sich ausdehnende Entzündung und Nekrose kann einen mehr oder minder großen Teil der Leber zerstören. — Im ganzen wiederholen sich die Züge dieses Bildes auch bei jenen Formen, welche durch die Einwirkung eines anders gearteten Entzündungserregers entstanden sind. — Heilung wird durch Abkapselung und Eindickung des Abszeßinhalts, bei kleineren Herden durch dessen Resorption herbeigeführt.

Ein *einheitliches Krankheitsbild* der eiterbildenden Leberentzündung kann nicht gegeben werden. Dieselbe versteckt sich bisweilen unter den Zeichen der Grundleiden, oder sie verläuft auch vollkommen symptomlos, so daß erst die Leichenöffnung ihre Anwesenheit aufdeckt. Es ist daher zweckmäßiger, sofort die Einzelerscheinungen gesondert zu besprechen.

Leberschwellung fehlt selten und kann so bedeutend werden, daß sie erhebliche Verdrängungserscheinungen hervorruft, welche namentlich am Zwerchfell deutlich werden. Ist die Leber der Palpation zugänglich, dann erscheint dieselbe gewöhnlich etwas härter, besonders sind tastbare Herde meist recht hart; in ihrer Tiefe kann man in vereinzelten Fällen eine undeutliche Fluktuation wahrnehmen. Durch den in der Regel reflektorisch zur Zusammenziehung gebrachten Rectus abdominis dexter wird übrigens wenigstens in seinem Bereich die Betastung nicht unerheblich erschwert. — *Schmerz* ist ein gleichfalls häufiges Zeichen. Derselbe beschränkt sich manchmal auf einen bestimmten Teil der Leber und kann, wenn das konstant geschieht, für die Bestimmung des Sitzes der Eiterhöhle entscheidend werden — andere Male bleibt es bei einer unbestimmten dumpfen Empfindung, vielleicht nur bei dem Gefühl von Schwere in der Leber oder sogar nur in der Bauchgegend. Die Beschaffenheit des Schmerzes wird selten als klopfend, meist als spannend bezeichnet. Bei Abszeßbildung im rechten Leberlappen kommt es etwa in 50 % vor, daß in der *rechten Schulter* Schmerzen auftreten, welche bis in den Arm ausstrahlen — man führt dieselben

auf die Verbindung von Phrenicusästen des Leberüberzuges mit dem vierten Cervicalnerven zurück. — *Druck* auf die Lebergegend steigert jeden vorhandenen Schmerz und ruft den nicht vorhandenen hervor; ebenso thut das jede stärkere Körperbewegung.

Ikterus ist ziemlich selten, er kommt etwa in 16 % vor und wird von der Verlegung größerer Gallengänge innerhalb der Leber abgeleitet. — *Störungen in den Verdauungswerkzeugen* können ganz fehlen, sie sind aber häufiger vorhanden. Ihre Anwesenheit, ebenso wie die von *Peritonitis* oder von einfachem Ascites hat nichts Charakteristisches. — Schwellung der *Milz* kommt der Lebereiterung als solcher nicht zu, sie fehlt aber bei der pyämischen Form kaum je. — Die *Atmung* kann durch den Schmerz, welcher bei dem Herabsteigen des Zwerchfells in der Leber entsteht, gestört sein; ebenso durch den Druck, welchen eine stark vergrößerte Leber auf die Lungen ausübt. Als eigentümlich wurde früher ein *kurzer trockner Husten* (Tussis hepatica) angesehen, der auch ohne Bronchitis auftreten soll — jedenfalls kein häufiges Zeichen. Es kann vorkommen, daß von der Leberoberfläche durch die Stomata des Zwerchfells ein Entzündungserreger in die Pleura vordringt und hier einen serös-fibrinösen Erguß veranlaßt.

Die *Nieren* zeigen nach keiner Richtung Eigenartiges.

Unter den Allgemeinerscheinungen steht das *Fieber* obenan. Es soll ganz fehlen können; dies dürfte für frischere Fälle kaum zutreffen und dahin zu beschränken sein, daß geringere Steigerungen der Körperwärme (38° morgens und 39° abends oder mittags) nicht jeden Tag, namentlich wenn der Kranke im Bette liegt, aufzutreten brauchen. Meist ist das Fieber anhaltend und höher; es zeigt keinen bestimmten Typus und hat im ganzen die Neigung zum raschen Wechseln nach oben und unten, so daß es kaum einen Tag gleich bleibt. Interkurrente, mit Frost eingeleitete Exacerbationen, welche die Temperatur bis 41° steigern können, fehlen auch bei den nicht pyämischen Formen selten; es wird von manchen das Auftreten von regelmäßigen, denen bei Intermittens gleichenden Fieberanfällen als eigentümlich für die Sepsis hingestellt. — Die *Ernährung* scheint nicht stärker, als es dem Fieber entspricht, Not zu leiden. — *Hirnerscheinungen* treten sehr zurück.

Als wichtigstes Ereignis im Verlauf der eiterbildenden Hepatitis zeigt sich der seiner Häufigkeit nach auf 50 % geschätzte *Durchbruch des Abszesses*, welcher in verschiedenen Richtungen erfolgt. Abgesehen von der *Entleerung nach außen durch die Bauchdecken* geschah Perforation:

in die *Bronchien* (43 %),
in den *Darm* (19 %),
in die *Bauchhöhle* (19 %),
in die *rechte Pleurahöhle* (15 %).

Der Rest entfällt auf den Magen, den Herzbeutel und das rechte Nierenbecken. Diese Angaben beziehen sich übrigens zum großen Teil auf die tropischen Leberabszesse.

Der Durchbruch macht sich, schon während er sich vorbereitet, meist durch bestimmte Zeichen bemerkbar, welche je nach dem Orte, an welchem er erfolgt, verschieden sind; er ruft, indem er das von ihm getroffene Organ in eitrige Entzündung versetzt, ernste Gefahren für das Leben hervor oder ist der günstige, die Krankheit abschließende Ausgang. — Letzteres gilt unbedingt bei einer vollständigen, sich ohne weitere Senkungen vollziehenden Entleerung durch die Bauch-

decken. Es wird als einigermaßen charakteristisch für den durch Perforation sich entleerenden Eiter eines Leberabszesses dessen *ziegelrote Farbe,* von verändertem Hämoglobin herrührend, betrachtet. Auch noch erkennbare Drüsenelemente sollen demselben beigemischt sein können; ebenso Gallenbestandteile.

Über die *Dauer* des ganzen Leidens läßt sich schwer etwas allgemeines sagen, da die veranlassenden Grundleiden so sehr verschieden sich verhalten, und oft genug, wie die Pyämie, dem Leben ein Ende machen, ehe der Leberabszeß recht zur Geltung gekommen ist. Für die mehr selbständigen Formen werden übrigens schon Termine angegeben, welche von acht Tagen bis zu Jahren schwanken. *Genesung* kann selbst bei kindskopfgroßen Abszessen durch Eindickung ihres Inhalts und Abkapselung erfolgen, im ganzen wird das seltener geschehen, als bei der Entleerung nach außen. Der *Tod* ist häufiger als die Heilung; die Abzehrung durch das anhaltende Fieber und die mit der Perforation verknüpften Gefahren geben dazu am meisten Veranlassung. Die *Prognose* ist daher immer eine sehr bedenkliche. — Die *Diagnose* hat außer den durch die Anamnese zu erhebenden Thatsachen sich wesentlich auf die Gegenwart einer Leberschwellung mit Empfindlichkeit des Organs gegen Druck, etwa vorhandene bestimmt lokalisierte Schmerzen in der Lebergegend, Schulterschmerz und das unregelmäßige Fieber zu stützen. Sind alle diese Zeichen vorhanden und war eine Krankheit vorausgegangen, welche zur Entstehung von Leberabszessen Veranlassung geben kann, dann ist es erlaubt, die Diagnose bestimmt zu stellen. Oft genug wird man dazu nicht berechtigt sein.

Die *Therapie* soll unter Umständen durch *Blutentziehungen von der Mastdarmgegend* aus und durch *Abführmittel* (*Kalomel* zu 1 g den Tag in einmaliger oder in geteilter Gabe; drei- bis viermal wiederholt) die Krankheit in ihren ersten Anfängen unterdrücken können. — Blutentziehungen scheinen mit gleichzeitiger *Anwendung der Kälte auf die Lebergegend* bei den traumatischen Formen wohl angezeigt; es läßt sich denken, daß bei Infektionen, die von den Pfortaderwurzeln des Darms ausgehen, auch die, namentlich bei den Tropfenformen gebräuchlichen starken Entleerungen des Darms von Nutzen sein können. Schon zweifelhafter sind die gleichfalls, aber nicht einstimmig, zu diesem Zwecke empfohlenen *Brechmittel.* — Für die *akut* oder *subakut* verlaufenden Fälle hat die Behandlung in erster Linie die Erhaltung der Kräfte anzustreben. Das *Fieber* ist jedenfalls nicht durch Antipyretika zu bekämpfen, welche in den üblichen Gaben wirkungslos bleiben, wohl aber die ohnehin geschädigten Verdauungswerkzeuge noch weiter beeinträchtigen. Ob man direkte Wärmeentziehungen vornehmen will, wird von der Höhe der Temperatur, besonders aber davon, ob dieselbe spontan stärkere Niedergänge zeigt, dann von der Empfindlichkeit der Lebergegend abhängig zu machen sein. Die unbedingte Anwendung kalter Bäder darf kaum empfohlen werden. — Die *Diät* soll wie bei Fieberkranken überhaupt geregelt werden: Wein als Sparmittel darf auch in größeren Mengen gereicht werden, hat man doch sogar den Alkohol in der konzentrierten Form des Brandy gegeben. — Daneben ist zu versuchen, die *Eiterbildung* so zu beschleunigen, daß ein Abszeß entsteht. Die Aussichten sind selbst bei dessen Durchbruch nach innen immer noch günstiger, als wenn ein langdauerndes Eiterfieber, bei dem am letzten Ende es dennoch zur Abszedierung kommt, mehr und mehr die Kräfte des Kranken aufreibt. Und daneben ist es möglich, daß der Eiterherd an der Außenfläche der Leber irgendwo so zu Tage tritt, daß die *künstliche Eröffnung* möglich wird.

Man ist mit dieser jetzt freigebiger als früher — die Fortschritte der operativen Methodik gestatten das — und hat sich durch vielfältige Erfahrung gleichfalls überzeugt, daß die Verletzung der Leber durch eine lege artis ausgeführte Probepunktion ein bedeutungsloses Ereignis ist. — Leider ist das Kataplasmieren das einzige Mittel, um die „Reifung" des Abszesses zu fördern. — Für die *chronisch* sich entwickelnden Lebereiterungen ist das anhaltende Auflegen von Kataplasmen tags, von PRIESSNITZ'schen Umschlägen nachts bei ununterbrochener Ruhe im Bett, eine kräftige, die Blutbildung fördernde, aber reizlose Diät (s. § 193) und die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung das einzige Verfahren, welches Erfolge verspricht und hat. — *Komplikationen* sind nach den von ihnen gestellten Aufgaben zu behandeln.

§ 219. Akute Leberatrophie.

Die akute Leberatrophie *(Hepatitis parenchymatosa diffusa)* stellt keine ätiologische Einheit dar. Sie tritt im Gefolge septischer Infektion, bisweilen auch mit anderen Infektionskrankheiten zusammen auf, sie kommt bei Phosphor- und Arsenvergiftung vor, sie erscheint endlich ohne bekannte Ursache als primäres Leiden. Die Anschauung, daß die primäre Form eine durch eigenartige Mikroorganismen hervorgerufene Infektionskrankheit sei, ist noch nicht erwiesen, hat aber einige Wahrscheinlichkeit für sich (siehe auch § 124). — Über die *Ätiologie der primären akuten Leberatrophie* ist bekannt: Etwa $^3/_4$ sämtlicher Fälle trifft auf das 16.—40. Lebensjahr, die Hälfte der Gesamtzahl auf das dritte Jahrzehnt; äußerste Altersgrenzen waren das 1. und das 69. Jahr. *Weiber* erkranken in dem Verhältnis von acht zu fünf häufiger als Männer; *Schwangerschaft* (mit seltenen Ausnahmen erst die jenseits des dritten Monats) scheint entschieden zu disponieren, da von den erkrankten Weibern ein Drittel sich in diesem Zustande befand; weniger das Puerperium. — *Gelegenheitsursachen* sind mit Sicherheit nicht nachgewiesen.

Anatomisch findet man: Die Leber ist stark verkleinert, besonders im Dickendurchmesser, in den ausgebildetsten Fällen ist sie bis auf ein Viertel ihres Umfangs geschwunden, in gleicher Weise ist ihr Gewicht vermindert. Das Organ ist äußerst schlaff, seine Kapsel ist gerunzelt und in Falten gelegt. Auf dem Durchschnitt erscheint die Läppchenzeichnung verschwunden, eine gleichmäßig starke Färbung *(gelbe Atrophie)*, oder aber Unterbrechung derselben durch eingestreute rote Partien *(rote Atrophie)* zeigt sich; die gelben Teile sind außerordentlich weich und brüchig, die roten derber. — Bei der *mikroskopischen Untersuchung* ergiebt sich: Die Leberzellen finden sich in allen Stadien der Veränderung, von trüber Schwellung bis zur vollkommenen fettig-albuminösen Entartung, ihr Zusammenhang ist gelockert oder ganz gestört. Die Zerfallprodukte derselben liegen als Fetttröpfchen, Albuminkörnchen, Pigmentschollen unregelmäßig durcheinander; sie können durch Resorption vollständig geschwunden sein, so daß mit Flüssigkeit gefüllte Räume zurückbleiben. Niederschläge von *krystallinischem Tyrosin und Leucin* sind in den Detritusmassen und in den Gefäßen nicht selten. In den späteren Stadien ist das portale Bindegewebe leicht zellig infiltriert; es finden sich Drüsenschläuchen ähnliche Zellenzüge: erhaltene und vergrößerte Leberzellen, von denen aus eine Neubildung des Gewebes möglich erscheint. — Von einzelnen Forschern wird die *Anwesenheit von Mikrokokken in den Gefäßen* behauptet. — Über die Bedeutung der *roten Atrophie* gehen die Ansichten auseinander. Man

faßt dieselbe als Ausgang durchaus verschiedener Prozesse auf, man hält die rote Atrophie nur für ein vorgeschrittenes Stadium der gelben, oder man leitet gar die Farbenverschiedenheiten einzig von wechselndem Blutgehalte der betreffenden Leberabschnitte her. — Von *weiteren anatomischen Veränderungen* ist als konstant die *fettige Entartung des Herzfleisches und der Nierenepithelien* zu bezeichnen. — Die *Milz* ist in mehr als zwei Drittel der Beobachtungen geschwellt und mit allen Kennzeichen der Infektionsmilz versehen gefunden. — Das *Blut* ist dunkel und dünnflüssig, öfter ist eine rasche Bildung von Stechapfelformen an den roten Körperchen aufgefallen. Zahlreiche Ekchymosen an allen Körperteilen fehlten in drei Viertel der Fälle nicht. — Bei den vollentwickelten Fällen findet sich regelmäßig *starker Ikterus*.

Das *Krankheitsbild der akuten Leberatrophie* kann mit dyspeptischen Erscheinungen, vielleicht mit einem von geringen Fieberbewegungen begleiteten Gastrointestinalkatarrh beginnen. Nach Ablauf einiger Zeit stellt sich dabei ein leichter Ikterus ein, welcher nun, ohne weitere bedrohliche Erscheinungen zu machen, einige Wochen anhält oder aber von solchen auf dem Fuße gefolgt wird. Erbrechen, das bald bluthaltige Massen zu Tage fördert, heftige Kopfschmerzen, stille oder mit tobsüchtiger Aufregung verbundene Delirien, Krämpfe, Muskelzittern — dann Betäubung und Koma treten rasch hintereinander auf. Der Puls geht in die Höhe, die Temperatur bleibt niedrig, sie wird sogar subnormal. Der Ikterus nimmt schnell an Stärke zu, der Harn führt reichliche Gallenfarbstoffmengen, er enthält vielleicht Tyrosin und Leucin, während sein Gehalt an Harnstoff abnimmt. Blutungen auf die Schleimhäute und unter die Haut lassen nicht warten. — Die Untersuchung der Lebergegend weist bisweilen Druckempfindlichkeit nach, die Leberdämpfung verkleinert sich mehr und mehr, die Milz schwillt rasch an. — Die Dauer dieses sogenannten *zweiten Stadiums* beträgt meist nur wenige Tage; der nahezu unvermeidliche tödliche Ausgang erfolgt im tiefsten Koma, starke Erhöhung der Körperwärme kann ihn einleiten.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Der Nachweis einer *Verkleinerung der Leberdämpfung* hat, da Meteorismus zu pfehlen pflegt, gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Der linke Leberlappen macht den Anfang, die Abnahme der Dämpfung des rechten geht in der Richtung von unten nach oben vor sich; das stark geschwundene Organ kann so weit gegen die Wirbelsäule zurückgesunken, sein Platz von Darmschlingen derart eingenommen sein, daß wenigstens vorn gar keine Leberdämpfung mehr nachweisbar wird. — Die Umfangabnahme der Leber geschieht sehr rasch, sie beginnt aber meist erst an einem der letzten Tage des Lebens. Nur wenn, wie dies einige Male vorkam, durch anderweitige frühere Erkrankungen die Leber vergrößert oder durch bindegewebige Verwachsungen mit dem wandständigen Bauchfell verbunden war, vielleicht auch wenn der ganze Vorgang äußerst rasch sich abspielte, wurde die endliche Verkleinerung vermißt. — Daß eine Vergrößerung der Leber unmittelbar der Verkleinerung vorhergehen kann, ist vereinzelt, aber sicher nachgewiesen.

Der *Ikterus* ist gewöhnlich ein frühes Zeichen (in etwa zwei Drittel der Beobachtungen), nur ganz ausnahmsweise trifft er erst mit den anderen Erscheinungen des zweiten Stadiums zusammen oder kann sogar ganz fehlen — es sind die Fälle akutesten Verlaufs. Es handelt sich immer um einen Ikterus durch Resorption (siehe § 214). — Die *Blutungen* wurden bei mehr als 50 % der

Kranken beobachtet; ihre Entstehung ist wie bei den hämorrhagischen Diathesen überhaupt nicht aufgeklärt.

Die *cerebralen Erscheinungen* geben dem Krankheitsbilde sein besonderes Gepräge und fehlen niemals. Meist entwickeln sich dieselben in rascher Reihenfolge von leichteren Reizsymptomen bis zu dem tiefen Koma — hin und wieder kommen aber auch Schwankungen des Verlaufs, trügerische Besserungen vor. — Über die Entstehung der Hirnerscheinungen ist sicheres noch nicht bekannt.

Temperatursteigerung ist im Anfang des zweiten Stadiums nicht vorhanden. Erst gegen das Lebensende tritt in etwa der Hälfte der Fälle eine solche ein, die dann sehr erheblich (42,6°) werden kann. Andere Male erfolgt der Tod bei subnormaler Temperatur (35°). Der *Puls* geht unabhängig von der Körperwärme in die Höhe, sobald die Krankheit zur vollen Entwicklung gelangt.

Der *Harn* zeigt außer der Beimischung von Gallenbestandteilen und einem nicht konstanten Eiweißgehalt in der großen Mehrzahl *sehr eigentümliche Veränderungen. Sein Gehalt an Harnstoff nimmt, während die Leber atrophiert, bis auf Spuren ab;* dagegen *treten* intermediäre Umsetzungsprodukte des Eiweißstoffwechsels auf, *Leucin* und *Tyrosin* sind in erster Linie zu nennen. Diese scheiden sich öfter krystallinisch ab, so daß sie im Sediment ohne weiteres auffindbar sind; bei Verdunstung eines Tropfens Harn auf dem Objektträger (man thut gut etwas Essigsäure zuzusetzen, um die amorphen harnsauren Salze zu zerstören) gelingt es meist, die genannten Substanzen zur Krystallisation zu bringen, wenn sie im Sediment nicht vorhanden sind. Tyrosin erscheint in Büscheln von feinen Nadeln, Leucin in der Form von Kugeln, die aus konzentrischen Schichten zusammengesetzt sind und an einer Stelle des Umfangs in eine Spitze auslaufen. — Außerdem hat man *Fleischmilchsäure, Oxymandelsäure* und einen *peptonähnlichen Körper* nachgewiesen. In den großen Mengen der Extraktivstoffe, welche von allen Untersuchern gefunden wurden, mögen noch weitere Substanzen, die gewöhnlich nicht im Harn vorkommen, enthalten sein.

Soweit man nach den seitherigen Beobachtungen schließen darf, scheint der *Eisweißzerfall* gesteigert zu sein.

Seitdem bekannt ist, daß in der Leber wahrscheinlich ausschließlich, jedenfalls zum weitaus größten Teil die Bildung des Harnstoffs aus Ammoniak vor sich geht, wird das mehr oder minder vollständige Verschwinden dieses Hauptrepräsentanten der Stickstoffausfuhr ganz verständlich. Wie weit dasselbe vorschreitet, ist durch den Umfang der Zerstörung von Leberzellen bedingt. Die noch lebensfähigen vermögen sowohl Harnstoff wie Galle herzustellen. — Eine Vermehrung des Ammoniaks im Harn ist beobachtet, aber nicht immer zugegen.

Warum Leucin und Tyrosin so außerordentlich häufig vorkommen, ist noch unklar. Zu bemerken wäre, daß ihr Auftreten keine der Leberentartung einzig zukommende Erscheinung ist; auch bei schweren Anämien finden sich diese Körper. Allein niemals, selbst nicht bei der Vergiftung mit Phosphor, in so großen Mengen, wie bei der genuinen akuten Leberatrophie. — Gallensäuren sind, freilich nur in kleinen Mengen, im Harn einige Male nachgewiesen.

Die *Dauer* der Krankheit schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten, indess ist in nahezu der Hälfte der Fälle bis zum Ende der zweiten Woche der Tod erfolgt. Ganz besonders stürmisch ist der Verlauf bei Schwangeren. Das zweite Stadium wird durch Blutungen sehr abgekürzt und kann weniger als 24 Stunden anhalten; gewöhnlich währt dasselbe bis zu drei Tagen, ausnahmsweise mehr als acht. — Die *Prognose* ist eine nahezu unbedingt schlechte, allein man darf die Möglichkeit des günstigen Ausgangs nicht mit absoluter

Gewißheit ausschließen. — Die *Diagnose* kann bei *voll entwickelten Erscheinungen* leicht genug werden, sie ist aber fast stets nur dann, wenn diese schon vorhanden sind, also zur Zeit des zweiten Stadiums, zu stellen. Viel schwieriger und lange nicht immer ist die ätiologische Diagnose möglich. Es kommt dabei besonders die akute Degeneration der Leber und anderer Organe nach Phosphorvergiftung in Betracht; trotz aller feineren Abweichungen des Verlaufs, die nur bei längerer und genauer Beobachtung hervortreten können, ist im ganzen das Krankheitsbild das gleiche.

Die *Behandlung* wird im Anfang gegen den Magendarmkatarrh gerichtet sein, später muß sie sich nach den Bedingungen richten, die im Einzelfall vorliegen.

§ 220. Interstitielle Leberentzündung.

Die interstitielle Leberentzündung *(Cirrhosis hepatis)* ist vorwiegend eine Krankheit des *männlichen Geschlechts und des mittleren Lebensalters.* Indes sind auch Fälle bei Kindern und Greisen beobachtet worden. Als Hauptveranlassung muß der *übermäßige Genuß konzentrierter Spirituosen,* in erster Linie der *Branntweine,* angesehen werden. Man stellt sich vor, daß der aus Magen und Darm rasch resorbierte Alkohol, in starker Lösung durch die Pfortader der Leber zugeführt, Reizwirkung ausübe. Zur Unterstützung dieser Anschauung wird geltend gemacht, daß der gewohnheitsmäßige Genuß selbst großer Mengen von Bier oder von leichteren Weinen nicht wohl interstitielle Leberentzündung hervorzurufen vermöge, weil sie eine zu verdünnte Lösung des Alkohols darstellen. Ebenso wird hervorgehoben, daß bei jenen Branntweintrinkern, welche noch gehörig essen, die Entwicklung der Krankheit seltener sei. Der letzte Grund dürfte freilich nicht eindeutig sein, da die ärgsten Säufer gewöhnlich die schlechtesten Esser sind. — Man macht neuerdings und wohl mit gutem Recht mehr den *Amylalkohol* (Fuselöl) als den Äthylalkohol für die Entstehung der Schrumpfleber verantwortlich.

Wenn der Mißbrauch von Alkohol sicher ausgeschlossen werden kann, ist die Entstehungsursache oft genug nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Von der *Syphilis* darf man sagen, daß sie eine interstitielle Hepatitis hervorrufen kann, welche der durch Alkohol bedingten mindestens sehr ähnlich ist. — Neben *Tuberkulose,* namentlich der im Peritoneum lokalisierten, kommt verhältnismäßig häufig Lebercirrhose vor. Ob aber ein ursächlicher Zusammenhang besteht, ist ungewiß. Denn auch andere Formen der chronischen Bauchfellentzündung können mit der Lebererkrankung vergesellschaftet sein. — Unter den akuten Infektionen ist die *Malaria* am meisten verdächtig; die Urheberschaft der *Cholera* und des *Abdominaltyphus* muß zurückgewiesen werden. — Neuere Versuche sprechen sehr gegen die ältere Anschauung, welche dem *Phosphor* die Fähigkeit Schrumpfleber zu bewirken beilegte.

Die Meinung, daß der reichliche Genuß *scharfer Gewürze,* der starken Aufgüsse von *Kaffee* und *Thee,* der häufige Gebrauch von *drastischen Abführmitteln* ätiologisch von Bedeutung sei, ist nicht haltbar. Ebenso die, welche der *Pfortaderverlegung* diesen Einfluß zuschreibt.

Länger dauernde *Verhinderung des Gallenabflusses* vermag Wucherung des Bindegewebes in der Leber herbeizuführen. Mit dem Namen *„biliäre Lebercirrhose"* mag man die Entstehungsursache kennzeichnen. Im übrigen hat die Erkrankung keinen Anspruch auf eine Sonderstellung.

Es werden zwei Formen der interstitiellen Leberentzündung unterschieden: die *hypertrophische* und die *atrophische*. Die letztere, die Lännecsche Cirrhose findet sich weitaus häufiger. Über sie ist zu bemerken:

Der *Beginn* der Erkrankung weist eine Vergrößerung des Leberumfangs und des Lebergewichts auf, das Organ ist von vermehrter Konsistenz, von glatter Oberfläche, sein Gehalt an Bindegewebe hat beträchtlich zugenommen. Allmählich nehmen Umfang und Gewicht ab, das glatte Aussehen schwindet, leichte Granula werden sichtbar. Zum Schlusse kann die Leber auf die Hälfte verkleinert sein, ebenso ihr Gewicht bedeutend sinken. Nun ist die Oberfläche uneben, mit unregelmäßigen Hervorragungen bis zu Erbsengröße bedeckt, welche, selbst gelblich, durch weiß gefärbte vertiefte Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Kapsel verdickt, das Gewebe ist hart, knirrscht vor dem Messer und besteht aus gelblichen Höckern und Warzen, zwischen denen sich ein Netzwerk grauweißen Bindegewebes ausbreitet. Die Pfortader und die Leberarterie sind im Stamm und in den gröberen Ästen erweitert.

Mikroskopisch zeigt sich: Das frühe Stadium kennzeichnet sich durch eine Wucherung und kleinzellige Infiltration des periportalen Bindegewebes, welches infolgedessen verbreitert erscheint. Der gleiche Vorgang greift auch in stärkerem oder schwächerem Grade auf die Läppchen selbst über, besonders auf deren periphere Teile. Mit der Zeit wird das neugebildete Bindegewebe kernärmer und kann schließlich schrumpfen; hier und da trifft man immerhin noch kernreiche Herde als Zeichen einer bestehenden Entzündung. Die Leberzellen gehen, von den sie umgebenden Gefäßen getrennt, atrophisch oder durch fettige Entartung zu grunde, Pigmentkörner, aus Gallenfarbstoff oder Blutfarbstoff entstanden, hinterlassend, welche inmitten des neugebildeten Bindegewebes sich ablagern. Die Gallengänge bleiben erhalten und geraten nicht selten in Wucherung. Die Pfortaderäste hingegen werden in größerer oder geringerer Ausdehnung verschlossen. Der Prozeß pflanzt sich längs der Gefäße fort, größere zusammenhängende Strecken der Leber oder einzelne Inseln befallend.

Das *Krankheitsbild* entwickelt sich gewöhnlich sehr allmählich. Störungen der Verdauung, verminderter Appetit, ungenügende Verarbeitung des Genossenen, kurz dyspeptische Beschwerden leiten ein. Vielleicht werden schon früh Schmerzen oder wenigstens Mißempfindungen in der Lebergegend geklagt — man findet dann das Organ vergrößert und gegen Druck leicht empfindlich. Bei zweckmäßiger Lebensweise verliert sich für eine Zeit so ziemlich alles, immerhin bleibt Neigung zur Dyspepsie und ein etwas weniger gutes Aussehen zurück. Mit Steigerung dieser Zustände zeigt sich im weiteren Verlauf, während sich die Leber verkleinert, die Milz anschwillt, die Venen der Bauchdecken sich erweitern, *Hydrops, zuerst Ascites,* viel später Knöchelödem, eine gelbgraue Färbung der Haut wird namentlich im Gesicht deutlich, die Kräfte schwinden mehr und mehr. An die Stelle der anfangs vorhandenen, oft sehr hartnäckigen Verstopfung tritt Durchfall, bisweilen sind die Entleerungen mit Blut gemischt. Auch im Erbrochenen findet sich solches. Mit allen den Beschwerden, welche eine hochgradige Bauchwassersucht begleiten, erfolgt der Tod der bis aufs äußerste abgezehrten Kranken, wenn nicht eine akute Erkrankung vorher ein Ende macht. — Sehr selten ist der Tod unter schweren Hirnerscheinungen.

Im *einzelnen ist zu bemerken:*

Die *Vergrößerung* wie die *spätere Verkleinerung der Leber* wird durch die

Perkussion festgestellt. Da der *linke Lappen sich zuerst* und im ganzen *sehr erheblich zu beteiligen pflegt*, hat man auf seine Ausdehnung besonders zu achten. Wie bei höheren Graden des Ascites immer, ist ein sicheres Urteil über die Lebergröße in den späteren Stadien nur unmittelbar nach einer Punktion zu gewinnen. — Es gelingt bisweilen durch die *Palpation* die Beschaffenheit der Leberoberfläche deutlich zu erkennen. Bei schlaffen fettarmen Bauchdecken kann man die Höcker der Oberfläche durchfühlen, ebenso an dem noch nicht unter dem Rippenbogen verschwundenen Organ den derben harten Rand abtasten. Gleiches gelingt, wenn ein Erguß von nicht zu hoher Spannung vorliegt, durch die kurzstoßende Palpation.

Die *Milzschwellung*, ein sehr konstantes Symptom, fehlt nur in etwa ein Fünftel der Fälle, was meist auf alte Verdickungen der Milzkapsel zurückzuführen ist. Sie beträgt gewöhnlich nur das Einundeinhalb bis Dreifache der normalen Größe und beruht neben der Anhäufung von Blut auf Hyperplasie. — Es ist wahrscheinlich, daß bei dem gleichfalls langsamen Kreislauf in der Milz die im Blute vorhandenen Schädlichkeiten auch auf dieses Organ Reizwirkungen zu üben vermögen.

Ascites tritt in der Regel erst später auf und geht den anderen Zeichen von Hydrops zeitlich immer voraus. Bei stärkerer Leberschrumpfung ist stets Bauchwassersucht vorhanden und zwar sind es starke Ergüsse, die einmal entstanden, nicht wieder schwinden. Durch Kreislaufhindernisse, welche der Ascites im Gebiete der aufsteigenden Hohlvene hervorruft, kann es zu Anasarka der unteren Körperhälfte kommen.

Ikterus gehört nicht zu den regelmäßigen Erscheinungen — hochgradig ist er selten vorhanden, dann handelt es sich um Komplikationen. Die schmutzig gelbe Verfärbung der Haut, ein Zeichen schwerer Ernährungsstörung, kann zur Verwechslung mit wirklicher Gelbsucht Veranlassung geben.

Blutaustretungen unter die Haut kommen bisweilen vor. — *Fieber* fehlt bei der interstitiellen Hepatitis in ihrem späteren Verlauf sicher, im Anfang sollen unregelmäßige, leichte Temperaturstörungen vorkommen können.

Selbst bei den höchsten Graden der Schrumpfleber tritt *keine Änderung der Produkte des Stoffwechsels* ein, welche auf den Untergang von Leberzellen zurückführbar wäre.

Bemerkenswert ist, daß die Galle in verminderter Menge abgesondert wird, aber viel Farbstoff enthält.

Die *Störungen im Magen und Darm* bieten anfangs durchaus nichts besonderes; sie sind bei den Schnapsern durch die gleiche Schädlichkeit wie die Lebererkrankung bedingt, aber von dieser nicht unmittelbar abhängig. In vorgeschritteneren Stadien wird das anders: die Dyspepsie, die Obstruktion, die verminderte Färbung der Fäces, der sehr gewöhnliche Meteorismus sind in der That einfache Folgen der Leberentartung. Die Blutungen aus dem Magen, wie die selteneren aus dem Darm, ebenso die gegen das Ende hin sich zeigenden profusen Diarrhöen haben sogar eine große diagnostische Bedeutung.

Für die *Säuferleber* läßt sich ein einigermaßen genügendes *Verständnis des Ganzen von der ätiologischen und anatomischen Grundlage aus gewinnen:* Mit und neben der Einwirkung der krankheitserregenden Schädlichkeiten auf die Leber findet eine solche auf die Verdauungswerkzeuge statt; wahrscheinlich ist, daß alle Gewebe durch sie, wenn auch in beschränkterem Grade Not leiden. Jedenfalls

wird aber durch die andauernde Dyspepsie die Ernährung beeinträchtigt. Das ist in weitaus höherem Grade der Fall, sobald durch die Entwicklung des Bindegewebes in der Leber der Pfortaderkreislauf merkbar erschwert wurde: die Resorption der in assimilierbaren Zustand versetzten Nährstoffe, die Absonderung aus den zum Pfortadersystem gehörenden Verdauungsdrüsen muß gestört, die mechanische Arbeit des mit sauerstoffhaltigem Blute ungenügend versorgten Magendarmkanals muß verringert werden. Im weiteren Verlaufe tritt bei der so gewöhnlichen Insuffizienz der Kollateralbahnen (siehe § 216) unvermeidlich Durchlässigkeit der ohnehin schlecht mit ernährungsfähigem Blute versehenen Gefäße ein: Ascites, ödematöse Durchfeuchtung der Wandung von Magen und Darm, endlich Blutaustritt ist die Folge. Mit dem Ascites und dem Meteorismus — die schlaffen Darmwandungen leisten dem Druck der aus den liegen bleibenden und sich zersetzenden Nährstoffen gebildeten Gase schwachen Widerstand — kommen alle jene Störungen der Atmung und des Kreislaufs zur Geltung, welche rein mechanisch durch die gehinderten Zwerchfellsbewegungen bedingt sind. Ein Rückgang ist nicht möglich, weil die Grundstörungen — die Erschwerung des Pfortaderkreislaufs, die ungenügende Blutbeschaffenheit mit ihrer Folge, der mangelhaften Ernährung der Gefäßwandungen — nicht zu ändern sind.

Mit der Schrumpfleber zusammen finden sich verhältnismäßig häufig *diffuse Nierenerkrankungen, Entartungen des Herzens,* Erkrankungen der *Hirnhäute.* Es ist wahrscheinlich, daß sie *nicht eigentliche Komplikationen* sind, sondern durch die gleiche Schädlichkeit, insbesondere durch den Alkohol hervorgerufen werden. Das Gleiche gilt für die *Fettleber. Amyloid,* namentlich der Leber, steht mit der Kachexie, welche die Cirrhose hervorrief, in naher Beziehung. Die *Verlegung der Pfortader* (§ 216) wird durch die anatomischen Veränderungen in hohem Grade begünstigt. Hier sind also wiederum Verhältnisse gegeben, welche nicht gestatten von Komplikationen zu reden.

Die *Dauer* der Krankheit ist schwer zu beurteilen, da ihre Anfänge äußerst selten dem Arzte zu Gesichte kommen. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die schädlichen Wirkungen des Alkohols sich sehr allmählich geltend machen, möglich, daß dem bei einer der noch nicht gekannten Krankheitsursachen anders sein kann. — Als Ausgangspunkt für die Zeitrechnung wird man nur den klinischen Nachweis der Krankheitserscheinungen wählen dürfen. Thut man das, so wird als Durchschnitt eine Dauer der Lännecschen Cirrhose von einigen Jahren angegeben. Die Meisten setzen *etwa 3 Jahre* als äußersten Termin. Das ist zu kurz, 7 Jahre mindestens, wahrscheinlich 9 kommen vor (eigene Beobachtung).

Über den *Verlauf* gehen die Meinungen noch etwas auseinander. Wer die vollentwickelten Fälle mit starkem Hydrops und schwerer Kachexie seinem Urteil zu Grunde legt, wird geneigt sein, von einem unaufhaltsamen Fortschreiten zu reden. Anders, sobald die Sache noch nicht soweit gediehen ist. Die Erfahrung lehrt, daß wenigstens bei der Cirrhose, welche durch Alkoholismus entsteht, ein Stillstand der Krankheit, vielleicht deren Heilung erfolgen kann, wenn die Ursache derselben entfernt wird. Das ist sogar möglich, nachdem Milzschwellung und Ascites vorhanden waren (Liebermeister). Solche Erfahrungen verbieten es, für den Verlauf wie für die Dauer an gar zu bestimmter Eingrenzung festzuhalten.

Die *hypertrophische* interstitielle Hepatitis scheint im ganzen langsamer zu verlaufen. Man rechnet bis zu 10 Jahren für dieselbe.

Bei der *hypertrophischen Form* der interstitiellen Hepatitis ist die Leber größer und schwerer als in der Norm. Ihre Oberfläche kann glatt sein. Auf dem Durchschnitt findet man ein mehr homogenes Aussehen, welches nur durch die Lumina der Gefäße unterbrochen wird. Oder aber man findet auch hier makroskopisch die gleichen Wucherungen des Bindegewebes mit Abschnürungen von einzelnen Teilen des Lebergewebes, Bildungen von Höckern und Furchen, wie sie der eigentlichen Schrumpfleber zukommen. — Die vergrößerte Leber ist stark ikterisch:

Die histologische Untersuchung lehrt: Das neugebildete Bindegewebe ist mehr inselförmig als ringförmig ausgebreitet, es werden einzelne Läppchen oder auch nur einzelne Zellgruppen innerhalb derselben umfaßt. Das Bindegewebe behält lange seinen embryonalen Charakter bei, es wird nicht faserig oder gar wellig, schrumpft nicht. Die feineren Gallenwege sind etwas stärker gewuchert und wohl auch von Bindegewebe umgeben, indes nicht organisch verschlossen. Die Bahnen der Pfortader werden nicht undurchgängig, sie bleiben offen. Die Leberzellen sind zwar gallig infiltiert, allein ihr Kern ist erhalten, sie geraten sogar in Wucherung und tragen mit dem vermehrten Bindegewebe nicht wenig zur Vergrößerung der ganzen Leber bei.

Allein es kann auch hier Schrumpfung des Bindegewebes eintreten; das Bild wird dadurch dem der Lännecschen Cirrhose sehr genähert.

Von französischen Ärzten, namentlich von Charcot, wurde die Meinung vertreten, daß bei der hypertrophischen Cirrhose die feineren Gallengänge den Ausgangspunkt für die Bindegewebswucherung bilden; sie veröden, die Pfortaderverzweigungen dagegen bleiben frei. Unter den deutschen Forschern hat Liebermeister ähnliche Anschauungen. — Allein es wird von der ganz überwiegenden Mehrzahl der Anatomen die Grundlage des Ganzen abgelehnt: Unwegsamkeit der feinen Gallengänge ist nicht vorhanden. Ist das richtig, dann wird selbstverständlich die durch ihre Einfachheit so bestechende Lehre unhaltbar.

Das *klinische Bild* der hypertrophischen interstitiellen Hepatitis zeigt erhebliche Abweichungen von dem der Lännecschen Cirrhose.

Hervorgehoben wird:

Verdauungsstörungen leiten ein. Die Leber ist und bleibt erheblich vergrößert, auf Druck schmerzhaft. Schmerzhaftigkeit derselben stellt sich auch anfallsweise ein, dabei ist Fieber vorhanden. *Ikterus und zwar hochgradiger tritt ausnahmslos schon früh hervor,* er bleibt bis zum Ende; die Stühle sind aber immer (?) gefärbt. Die *Milz* ist stets erheblich geschwellt. — *Ascites fehlt ganz* oder es kommt nur zu geringfügigen Ergüssen. — *Blutungen* aus dem Magen und dem Darm sind selten, dagegen treten die aus der Nase häufig auf.

Die *Ernährung* bleibt lange gut, das Allgemeinbefinden wird nur durch die von der vergrößerten Leber und der Milz veranlaßten örtlichen Beschwerden getrübt. — Das Leiden verläuft verhältnismäßig langsam. Der *Tod* tritt häufig unter *cholämischen* Erscheinungen auf, die mit Fieber einhergehen.

Sind die beiden Formen der interstitiellen Hepatitis grundsätzlich auseinander zu halten? Stellt man nur die ausgeprägtesten Bilder einander gegenüber, dann würde man sehr dazu geneigt sein. Allein neben ihnen kommen zahlreiche Übergänge, Mischformen vor, ja die bilden sogar die Regel.

Rosenstein wollte neuerdings noch eine *dritte* Art abtrennen. Als deren Eigentümlichkeiten hebt er hervor: Die Leber bleibt bis zum Tode groß, obgleich Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes eintritt. Dasselbe ist teils insulär, wie bei der hypertrophischen, teils annulär, wie bei der atrophischen Hepatitis angeordnet. — *Ikterus* fehlt ganz oder doch fast ganz. — *Ascites* kann sich schon in früher Zeit einstellen, zunächst wieder

vergehen, schließlich aber kehrt er zurück und hält bis zum Tode an. — Die *Milz* bleibt dauernd vergrößert. — Das Ganze wird als *sekundäre* Schrumpfleber der *primär atrophischen* (Laennec'schen Cirrhose) gegenüber gestellt. Rosenstein behauptet nämlich, daß die Vergrößerung der Leber bei der Laennec'schen Cirrhose überhaupt gar nicht vorkomme. Das ist aber nicht richtig. Zu den freilich nicht zahlreichen Mitteilungen, die sich in der Litteratur finden, kommt eine ganz beweiskräftige Beobachtung aus der Tübinger Poliklinik. — Damit ist den Anschauungen Rosenstein's eine Hauptstütze entzogen.

Gegenwärtig ist es wohl am richtigsten, daß man *grundsätzlich an der Einheit der interstitiellen Hepatitis festhält,* welche anatomisch durch die Neubildung von Bindegewebe innerhalb der Leber ihren Ausdruck findet. Klinisch sind dann die beiden Hauptformen: die Lebervergrößerung mit starkem Ikterus, die Leberverkleinerung mit starkem Ascites zu trennen. — Daß in der ganzen Krankheit noch sehr viel dunkel bleibt, ist unverkennbar.

Die *Diagnose gehört zu den schwereren.* Positiv ist sie *bei der eigentlichen Schrumpfleber* mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit zu stellen, sobald neben ausreichenden ätiologischen Bedingungen der Beginn des Leidens mit dyspeptischen Beschwerden und von vorhandenen Krankheitszeichen Verkleinerung der Leber, Vergrößerung der Milz, Ascites ohne oder jedenfalls vor anderweitigen Ödemen und Kachexie nachweisbar sind. Die sichere Wahrnehmung der granulierten Oberfläche an einer ungewöhnlich harten Leber ist eine wesentliche Unterstützung, vielleicht entscheidend. *Differentialdiagnostisch* kommt einfache Atrophie; cyanotische Induration und Pfortaderverschluß, will man nach der Ätiologie abtrennen, auch die mit Bindegewebswucherung und Schrumpfung einhergehende *Lebersyphilis* in Betracht. *Praktisch am wichtigsten sind chronische Peritonitiden,* einfache oder tuberkulöse, welche besonders wenn ein stärkerer Erguß in die Bauchhöhle besteht, ein sehr ähnliches Bild liefern können.

Die *hypertrophische* Form kann zunächst nicht mit irgend welcher Sicherheit dahin beurteilt werden, ob die vorhandene Vergrößerung der Leber sich länger erhalten, oder ob sie in Verkleinerung sich umwandeln wird. Starker gleichzeitiger Ikterus spricht für das erste. — Ist ein *Verschluß der großen Gallenleiter* durch Gallensteine (Narbenbildung oder Kompression) vorhanden, dann kann bei nicht ausreichender Anamnese die Diagnose sehr schwer werden. Wenn niemals Anfälle von Gallensteinkolik da gewesen, dann ist sie vielleicht nur durch die Laparotomie zu stellen. — Vor der Verwechslung mit *multilokulärem Echinococcus* kann man sich manchmal nicht schützen. — *Leberkrebs,* der mit diffuser Infiltration einhergeht, unterscheidet sich durch den stärkeren Verfall des Körpers, den rascheren Verlauf. Da bei ihm die Milzschwellung gewöhnlich fehlt, spricht deren Vorhandensein für die einfache Bindegewebswucherung.

Die *Behandlung* hat möglicherweise im Anfang der Erkrankung Erfolge, wenn es ihr gelingt, deren Veranlassungen zu beseitigen und mit der Heilung der Dyspepsie die Ernährung zu bessern. Dem Säufer ist der Alkohol zu entziehen, mindestens der in konzentrierter Lösung, Malaria und Lues sind nach den für sie geltenden Regeln zu behandeln. — Auch die Dyspepsie suche man nach den bekannten Grundsätzen (§ 193) zum Schwinden zu bringen.

Liebermeister empfiehlt das Karlsbader Salz, morgens nüchtern so viel, daß wenigstens zweimal täglich reichlicher, dünnflüssiger Stuhl erfolgt. Erst $1^1/_2$ Stunden nach dem Einnehmen des in etwa 0,5 Liter Wasser gelösten Mittels darf gefrühstückt werden. Dies wird nach 4 Wochen vorläufig unterbrochen, nach weiteren 4 Wochen für die gleiche Zeitdauer wiederholt. Gegebenenfalls wird auch noch öfter in gleicher Weise verfahren. Die Diät muß saure, fette Speisen, grünes Gemüse und Obst, starken Kaffee und Thee,

alle stärkeren Gewürze ausschließen, dagegen viel Flüssigkeit, nicht alkoholhaltige, namentlich aber Milch zuführen.

Für das entwickelte Leiden kann nur von symptomatischer Therapie die Rede sein. Auch hier noch ist durch zweckmäßige Diät auf die Ernährung des Ganzen, besonders auf Besserung der Blutmischung hinzuwirken, so daß dieser Teil mit der Behandlung der Anämie (§ 75) einigermaßen zusammenfällt. Man sollte solchen Kranken den Wein oder das Bier nicht entziehen. Öfter erweisen sich die *Bittermittel* von guter Wirkung. — Die Beseitigung des Ascites durch *Diuretica* (besonders wird der *Copaivabalsam*, dreimal täglich je 1,3 g von englischen Ärzten gerühmt, bei Herzschwäche hat man jeweilig von der *Digitalis* vorübergehende Erfolge) oder durch *Drastica* gelingt selten in nennenswerter Weise. Die *Punktion*, so wird jetzt von erfahrener Seite gelehrt, soll nicht zu lange verschoben werden. Jedenfalls werden durch sie die Beschwerden des Kranken für eine Zeit erheblich vermindert.

§ 221. Einfache Leberatrophie. Fettleber. Amyloidleber.

Die hier zu besprechenden Erkrankungen der Leber haben klinisch insofern geringere Bedeutung, als sie, im Gefolge anderer, die Lage beherrschenden Störungen auftretend, keine Selbständigkeit gewinnen.

Die einfache Leberatrophie kommt *als Teilerscheinung des allgemeinen Marasmus* vor. Es gehen infolge verminderter Ernährung eine Anzahl von Leberzellen zu Grunde, alles andere bleibt erhalten. Das Organ erscheint makroskopisch in allen Richtungen verkleinert, seine etwas größere Derbheit erklärt sich aus dem relativen Vorherrschen der absolut nicht vermehrten bindegewebigen Bestandteile, der Gallengänge und der Gefäße. — Die Symptome bestehen in einer langsamen Verkleinerung der Leberdämpfung ohne Milzschwellung und in geringerem Gallengehalt der Fäces.

Fettleber, d. h. *Anfüllung der Leberzellen mit Fett*, tritt in zwei wesentlich verschiedenen Formen auf: als *fettige Infiltration* und als *fettige Degeneration*. Die *fettige Infiltration* unterscheidet sich nur quantitativ von dem normalen Verhalten, findet sich doch immer bei dem Gesunden eine gewisse Fettmenge in der Leber, welche mit der Nahrung hereingelangte und hier vorläufig deponiert wurde. Bei der *fettigen Degeneration* hingegen wird aus dem Eiweiß der Leberzellen selbst Fett abgespalten, das an Ort und Stelle liegen bleibt, die Zellen aber gehen dabei gewöhnlich zu Grunde *(fettige Atrophie)*. Nicht immer gelingt es, diese Zustände scharf auseinander zu halten, besonders ist die anatomische Untersuchung dafür nicht genügend.

Fettleber tritt auf:

1. *Als Teilerscheinung der allgemeinen Fettsucht* (siehe § 92).

2. *Bei Kachexie und bei hochgradiger Anämie.* Hier handelt es sich wenigstens vorwiegend um fettige Infiltration. Der Körper kann nur ungenügende Mengen von Eiweiß assimilieren, er muß daher von seinem Organeiweiß zusetzen. Das aus diesem abgespaltene Fett wird in den minder thätigen, nicht ausreichend mit Blut versorgten Geweben nicht verbrannt, sondern gelangt mit dem Blute wie in andere Organe, so auch in die Leber, wo es liegen bleibt.

3. Bei *Säufern* ist neben der Infiltration meist ein, freilich geringer Grad von fettiger Degeneration vorhanden.

4. Bei *Vergiftungen* — die mit Phosphor ist die typische, aber auch Mineralsäuren, Arsenik, Antimon u. s. w. liefern die gleichen Ergebnisse — handelt es sich vorwiegend, vielleicht ausschließlich um Degenerationsvorgänge. Ebenso bei den verschiedenen Formen der akuten Leberatrophie (siehe § 219). *Anatomisch* findet man: Die Leber in mehr oder minder hohem Grade vergrößert (bis um das Doppelte), ihre Form dabei vollkommen erhalten. Warm ist sie weich und teigig, erkaltet fest und hart, von gelbweißem Aussehen, meist ziemlich blutleer, und hinterläßt nach dem Durchschneiden einen weißgrauen Belag auf dem Messer; die gleiche Masse läßt sich von der Oberfläche abstreifen. Bei den höchsten Graden ist die acinöse Struktur verwischt, bei den geringeren erhalten. — Der

Fettgehalt — in der Norm etwa 3% der feuchten Substanz — steigt in maximo bis auf 45%. Der Wassergehalt vermindert sich dementsprechend. Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt, daß das Fett innerhalb der Leberzellen abgelagert ist und anfangs in kleineren, später in großen Tropfen dieselben ausfüllt; der Zellkern bleibt erhalten, wenn sich nicht Zerfall entwickelt. — Es ist noch der *partiellen* Fettanhäufung zu gedenken, wie sie bei der *Muskatnußleber* an der Peripherie der Acini, dann in der Umgebung von Neubildungen und von Narben als schmaler dieselben einfassender Saum auftritt.

Die *Erscheinungen*, welche der Fettleber als solcher zukommen, sind nicht erheblich. Man kann die *Vergrößerung* der Leber wohl durch die Perkussion, seltener durch die Palpation nachweisen, namentlich bei starker Fettanhäufung in den Bauchdecken gelingt das kaum, aber auch die Weichheit des Organs erschwert die Untersuchung. Von *funktionellen Störungen* ist wenig bekannt: die Beschaffenheit der Galle ist die normale, Glykogenbildung findet jedenfalls statt; man nimmt mit einiger Wahrscheinlichkeit an, daß beide in geringerem Umfang vor sich gehen, erwiesen ist das aber nicht. Ob wirklich die bei Fettleibigen so häufige Erweiterung der Mastdarmvenen mit der Erschwerung des Pfortaderkreislaufs durch den Druck der fettgefüllten Leberzellen auf die Pfortaderkapillaren zusammenhängt, ist zweifelhaft. — Alle anderen Symptome bei Leuten mit Fettleber hängen nicht von dieser, sondern von den Krankheiten ab, in deren Gefolge sie auftritt. *Verlauf*, *Ausgänge*, *Prognose* und *Therapie* sind ebenso durch das Grundleiden bedingt.

Amyloidleber.

Amyloide Entartung der Leber *(Speckleber, Wachsleber)* tritt als *Teilerscheinung der Amyloidkrankheit* auf; da diese aus schweren mit Kachexie verbundenen Zuständen hervorgeht, ist von vornherein nicht zu erwarten, daß ein schärfer bestimmbares Krankheitsbild zur Anschauung kommt. — Die *Ätiologie deckt sich mit der des Gesamtleidens;* hochgradige Kachexie, hervorgerufen besonders durch langdauernde Eiterung und Verschwärung ausgedehnterer Flächen, dann durch chronische Infektion oder durch Diathesen (Malaria, Tuberkulose, Lues, Gicht), endlich durch die langsamer verlaufenden Geschwulstkrankheiten, das sind die häufigsten Ursachen. Übrigens vermag jeder bedeutende Niedergang der Ernährung, einerlei, wodurch derselbe hervorgerufen wurde, die amyloide Entartung herbeizuführen: nach schweren Infektionskrankheiten von langer Rekonvaleszenz, mit Leukämie oder Pseudoleukämie, mit Rachitis kommt sie vor.

Anatomisch zeigt die *Speckleber* sich zunächst erheblich vergrößert, und ebenso ist ihr Gewicht vermehrt. Sie ist sehr fest, dabei teigig; ein Fingereindruck bleibt, das Gewebe nicht zerreißend, lange stehen. Die vorderen Ränder sind meist dicker und plump abgerundet. Die Farbe des von seiner durchsichtig bleibenden Umhüllung fest umspannten Organs ist eine blasse, hellgrau, gelb oder braun getönte. Auf dem *Durchschnitt* zeigt sich zunächst eine außerordentlich hochgradige Anämie und die nämliche graue Färbung mit einer Beimischung von gelb, braun, bisweilen von rot; der acinöse Bau bleibt deutlich erkennbar. Das Gewebe ist trocken und hat einen eigentümlichen Glanz wie Speck oder Wachs — auf feineren Schnitten ist es glasartig durchsichtig. Im Centrum der Läppchen und an der Peripherie sieht man einen opaken blassen Ring. Die glasigen Stellen färben sich mit dünner wässeriger Jodlösung braunrot, die opaken nur gelb. — Bei *geringeren Graden* treten die Erscheinungen so sehr zurück, daß nur die mikrochemische Reaktion gegen Jod (braunrot), Jod und Schwefelsäure (blau bis violett) oder Methylviolett (rot) Auskunft giebt. Dann ist auch die Veränderung bisweilen auf einzelne Teile der Leber beschränkt und erstreckt sich nicht, wie sonst, auf das Ganze derselben. — Fettablagerung in der Amyloidleber ist sehr häufig, übrigens kommt amyloide Entartung neben allen möglichen anderweitigen Erkrankungen des Organs vor. — Der *Sitz* der amyloiden Degeneration ist das intraacinöse Blutgefäßsystem; dort beginnen die Veränderungen mit hyaliner Verdickung der Kapillaren, später erscheinen dieselben von glasigen Schollen dicht umgeben. Auch in den Wandungen der interacinösen Gefäße, und in der Leberarterie, besonders in deren Media, entwickelt sich die Entartung. Die Leberzellen selbst nehmen nur selten teil, sie gehen in mehr oder minder hohem Grade atrophisch zu Grunde. Meistens ist gleichzeitig amyloide Entartung der Milz, der Nieren, des Darms oder einzelner dieser Organe vorhanden.

Unter den *Symptomen der amyloiden Leberentartung* ist die *Vergrößerung des Organs*, falls sie vorhanden, das für die Diagnose wichtigste. Außer den Ergebnissen der

Perkussion sind die der Palpation zu verwenden: ein fester, sehr resistenter Tumor von glatter Oberfläche, dessen Ränder nicht scharf sich verjüngend, sondern bis unten hin dick und etwas plump erscheinen, so stellt sich die Speckleber dar. — Es ist ziemlich sicher erwiesen, daß die Gallen- und Glykogenbildung in derselben vermindert ist — allein in dem Krankheitsbilde tritt weder dieses noch irgend ein anderes Zeichen hervor. Die *Diagnose* hat sich daher außer dem Nachweis der ätiologischen Möglichkeit, welcher übrigens durch die vorhandene schwere Kachexie erleichtert wird, einzig auf die Art der Leberschwellung zu stützen. — *Verlauf* und *Ausgang* sind wesentlich von dem Grundleiden bedingt; ob sich bei dessen Heilung eine noch nicht zu sehr entartete Amyloidleber zurückbilden kann, muß als zweifelhaft bezeichnet werden. Die *Prognose* ist im ganzen eine sehr schlechte. Von einer *Behandlung* kann nur insoweit gesprochen werden, als dieselbe gegen die ursprüngliche Krankheit oder gegen die Kachexie gerichtet ist.

§ 222. Leberkrebs.

Die unter dem Namen Krebs zusammengefaßten verschiedenartigen Pseudoplasmen der Leber treten als *primäre* oder als *sekundäre* auf. Die primären sind seltener, man giebt ihr Verhältnis zu den sekundären wie eins zu fünf bis sechs an. Leberkrebse überhaupt kommen in etwa 6 % aller Krebsfälle und in 14 % der Krebse innerer Organe vor. Wie immer ist das höhere Alter stärker heimgesucht, speziell hier trifft nur ein Fünftel auf die Zeit bis zum 40. Lebensjahre. Weiber erkranken öfter als Männer.

Der *primäre Leberkrebs* entwickelt sich als Tumor (es ist einer oder es sind einige, niemals aber viele Herde vorhanden), oder er zeigt sich als diffuse Infiltration — das letztere ist weitaus seltener. Der *sekundäre* bildet sich nach der Einschleppung von Krebskeimen, welche vorwiegend auf dem Blutwege geschieht. Außer den unmittelbar mit dem Pfortaderkreislauf zusammenhängenden Carcinomen der Bauchhöhle machen auch entferntere Metastasen in die Leber. — Gewöhnlich handelt es sich um zahllose Knoten von verschiedener Größe, welche zusammengeflossen oder vereinzelt stehend das Lebergewebe durchsetzen und vernichten. Ihre Beschaffenheit ist im wesentlichen von der ihres Ursprungsherdes abhängig. — In wenigstens zwei Drittel aller Fälle ist die Leber im ganzen vergrößert. — Adhäsive Entzündungen und dadurch hervorgerufene Verwachsungen mit der Nachbarschaft sind nicht selten, gewöhnlich pflegen die krebsigen Wucherungen sehr rasch auf diese überzugreifen. Die Krebsknoten der Leber bieten keine Abweichungen von denen anderer Organe. Dagegen verdient bemerkt zu werden, daß bei der primären diffusen krebsigen Entartung der Leber auf der Oberfläche wie auf dem Querschnitt eine gewisse Ähnlichkeit mit der interstitiellen Hepatitis sich zeigt. — Bei einer anderen Form des primären Lebercarcinoms entwickelt sich die in Knoten oder Knötchen auftretende Neubildung im periportalen Bindegewebe; dann erscheint die Leber an der Außenfläche eher glatt.

Außer dem eigentlichen Krebs kommt in der Leber noch vor: *Melanosarkom*, meist metastatisch, äußerst selten primär, Knoten bildend oder diffuse Infiltration hervorrufend, auch beides nebeneinander wird beobachtet. Die Leber ist immer sehr bedeutend vergrößert.

Sarkome, gleichfalls meist metastatisch, klinisch gar nicht, anatomisch bisweilen nur durch das Mikroskop von den Carcinomen zu trennen. Die Bildung von Knoten ist das gewöhnliche, diffuse Infiltration selten.

Adenome, eine seltene Geschwulstform, in der Form multipler Knoten sich entwickelnd, primär in der Leber entstehend, nicht leicht metastasierend.

Das *gewöhnliche klinische Bild des Lebercarcinoms* stellt sich so dar: Dyspeptische Beschwerden, Stuhlträgheit, Empfindung von Druck und Spannung im

rechten Hypochondrium, allmähliche Entwicklung einer Lebergeschwulst, die bald unter dem Rippenbogen hervortritt, sich derb anfühlt, uneben ist, größere und kleinere Erhabenheiten durchtasten läßt. Ikterus und Ergüsse in die Bauchhöhle folgen in nicht zu langer Zeit. Öfter sind anfallsweise auftretende Schmerzen vorhanden, welche in die Schultern und in die Arme, besonders nach rechts, aber auch wohl nach Kreuz und Lenden ausstrahlen. Von Anfang an Verfall der Ernährung und der Kräfte, welcher unaufhaltsam weitergehend zum hochgradigsten Marasmus führt. Wenn nicht ein Zwischenfall dem Leben ein Ende macht, tritt der Tod durch Erschöpfung ein.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Die *Lebervergrößerung* ist oft eine sehr bedeutende — das Organ kann bis zu zwölf Kilo schwer werden. In den rasch verlaufenden Fällen gelingt es von Woche zu Woche die Zunahme zu verfolgen. Übrigens wird die Zahl der Fälle mit *nicht nachweisbarer Vergrößerung* auf $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Gesamtmenge angegeben. Ist die Leber dem Getast zugänglich, dann werden nur bei den selteneren Krebsinfiltrationen die Knotenbildungen auf ihrer Oberfläche vermißt. Am frühesten findet man diese am unteren Rande, indem man jenseits von dem oft stärker reflektorisch gespannten Rektus unter dem Rippenbogen einzudringen sucht; eine tiefe Inspiration läßt das vielleicht versteckte Organ soweit vortreten, daß dessen Betastung möglich wird. — Empfindlichkeit gegen Druck wird wohl nur bei den in der Tiefe des Organs sitzenden kleineren Herden vermißt; sie kann aber auch bei den wandständigen *vorübergehend* fehlen und schwankt jedenfalls ihrer Stärke nach nicht unerheblich. Schon die Perkussion ruft gewöhnlich Empfindungen von Schmerz hervor, selbst wenn die Leber hinter dem Rippenbogen liegt. Spannungen ihrer Kapsel bei der rascheren Entwicklung der Neubildung und entzündliche Vorgänge in derselben sind die Ursachen der im ganzen sehr konstanten Erscheinung. — Nicht selten hört und fühlt man über der Leber Reiben.

Milzvergrößerung kommt dem Leberkrebs nicht zu; sie ist nur in etwa $^1/_8$ bis höchstens $^1/_6$ der Fälle gefunden worden.

Ergüsse in die Bauchhöhle, bald rein seröse, bald von mehr oder minder stark ausgeprägtem entzündlichem Charakter zeigen sich höchstens in der Hälfte aller Fälle, häufiger bei dem primären als bei dem sekundären Carcinom; Blutbeimischungen sind nicht selten. Die Verlegung der Pfortaderbahnen, die schlechte Ernährung der Gefäßwand, die Einwirkung von Entzündungserregern auf dieselbe infolge des Umsichgreifens der Neubildung geben die ausreichenden Erklärungen für das Auftreten dieser Störungen.

Ikterus in leichtem Grade ist nicht selten, die hohen Grade sind es; man giebt das Vorkommen auf $^2/_5$ bis $^1/_2$ an, auch hier überwiegt wiederum der primäre Krebs. Verlegung der Gallenwege durch die Neubildung in der Leber selbst, in seltenen Fällen auch außerhalb derselben ist die Entstehungsursache, wenn nicht eine Komplikation vorliegt.

Die Erscheinungen von den Verdauungswerkzeugen bieten nichts Eigenartiges, fehlen aber nur äußerst selten. Im späteren Verlauf sind sie wohl ebensosehr durch die mangelhafte Beschaffenheit des Blutes, wie durch dessen innerhalb des Pfortadergebiets erschwerten Lauf bedingt.

Die schon im Aussehen sich verratende *Kachexie* der Kranken, ihre hochgradige Abmagerung und der rasche Verfall finden ihre Erklärung in der schnellen

Entwicklung einer umfangreichen Neubildung bei der gleichzeitig vorhandenen Unmöglichkeit, dem Körper ausreichendes Ersatzmaterial zuzuführen.

Die *Dauer* des Leidens ist kaum zu bestimmen. Der Tod kann im Laufe von vier bis acht Wochen eintreten, dies ist aber ein sehr seltenes Ereignis. Ebenso, daß bei nachgewiesenem Leberkrebs der Kranke über ein Jahr am Leben blieb. Man giebt als Mittel etwa vier bis fünf Monate an. Der primäre Leberkrebs verläuft rascher als der sekundäre. — Der *Ausgang* ist immer ein letaler. Der *Verlauf* zeigt nicht selten Schwankungen: Scheinbesserung, wenn vorübergehend eine minder rasche Wucherung der Neubildung, Verschlimmerung, wenn eine schnelle Ausbreitung derselben stattfand.

Die *Diagnose* ist in vielen Fällen ohne Schwierigkeit, in anderen gar nicht zu stellen. Wie manche Carcinome kann auch das der Leber unter dem Bilde einer allgemeinen Kachexie verlaufen, man vermutet wohl eine bösartige Neubildung, kann aber über deren Sitz nicht ins Reine kommen. Dann ist der trügerischen Masken zu gedenken: einer vielleicht eitrigen Pleuritis, wenn sich die Neubildung von der Konvexität der Leber her entwickelte, eines Ascites oder einer Peritonitis, wenn sie auf die Pfortader zur Einwirkung gelangte, endlich einer heftigen Brachialneuralgie. Alles das ist nur möglich, solange es nicht gelingt, die Leber abzutasten, oder wenigstens ihre Umfangszunahme perkutorisch festzustellen. Auf die andauernde Schmerzhaftigkeit des hinter den Rippen verborgenen Organs bei der Perkussion wird mit Recht Gewicht gelegt. — Besonders schwierig kann die *Differentialdiagnose* des infiltrierten Krebses von der hypertrophischen Form der interstitiellen Hepatitis werden, ebenso kann der multiloculäre Echinococcus zu Zweifeln Veranlassung geben. Auch Carcinome des Netzes sind zu verwechseln.

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein.

§ 223. Echinococcus der Leber.

In der Leber kommt Echinococcus in doppelter Weise, als *unilokulärer* und als *multilokulärer* vor. — Die *Taenia echinococcus,* deren Finne die Krankheit verursacht, ist ein kleiner bis 4 mm langer viergliedriger Bandwurm, der im Dünndarm des Hundes sich aufhält; sein Kopf ist mit 30—40 Haken ausgerüstet. Der aus dem Darm des Menschen in die Leber gelangte Embryo wandelt sich in eine Blase um, die aus einer geschichteten von chitinähnlicher Substanz gebildeten äußeren Lage *(Cuticula),* und aus einer Muskelfasern und ein Gefäßsystem enthaltenden inneren Lage *(Parenchymschicht)* besteht. Aus dieser entstehen Brutkapseln, welche die Scolices entwickeln; dieselben sind mit Haken und vier Saugnäpfchen ausgerüstet. — Die Echinococcusblase bleibt oft einfach; aber nicht selten entwickeln sich in ihrer Cuticula Tochterblasen, welche nach außen oder nach innen von der Mutterblase sich ausbreiten können. — Der *Blaseninhalt* des *unilokulären* Echinococcus besteht aus einer *wasserklaren Flüssigkeit,* die nur leicht opalesziert, von neutraler oder schwach alkalischer Reaktion und einem bis höchstens 1015 betragenden spezifischen Gewicht ist. *Eiweiß fehlt ganz* oder ist höchstens in Spuren vorhanden, *Kochsalz findet sich in größeren Mengen* (0,5—1 %). Nicht immer, aber verhältnismäßig oft traf man *Bernsteinsäure* und *Traubenzucker;* auch Leucin und Inosit ist gefunden. — Der durch Punktion entleerten Flüssigkeit finden sich manchmal Hakenkränze, ja sogar

Scolices beigemischt. — Der einfache Echinococcus hat einen ausgedehnten Verbreitungsbezirk, welcher mit dem des Hundes zusammenzufallen, also wohl die ganze bewohnte Erde zu umfassen scheint. Island ist besonders stark heimgesucht. — Der unilokuläre Echinococcus hat *seinen Sitz* vorwiegend im *rechten Leberlappen;* unmittelbar wird von ihm das Lebergewebe nicht anders in Mitleidenschaft gezogen, als daß es in der Umgebung großer Cysten — dieselben können bis zu fünf Litern Inhalt anwachsen — eine leichtere Druckatrophie erleidet. Vereitert aber der Sack, dann pflanzt sich die Entzündung von ihm auf die Leber fort. — Die Wandung des Sacks ist mitunter verdickt und mit Kalksalzen durchsetzt, auch wohl mit Nachbarorganen verwachsen. Verödung der Cyste, deren Inhalt sich in eine grauweiße mehr oder minder dickflüssige und allmählich festwerdende Masse verwandelt, ist nicht selten. Namentlich der Eintritt von Galle aus geöffneten intrahepatischen Kanälen führt zu diesem Ausgang. Die Verbindung zwischen Blutgefäßen und Echinococcusblasen scheint übrigens den gleichen Erfolg zu haben. — Entwickelt sich die Cyste ungestört, dann verdrängt sie die Nachbarorgane, je nach ihrem Sitz das Zwerchfell und die Brustorgane, oder auch die Bauchorgane. *Durchbrüche* können nach allen Richtungen hin stattfinden: in die Brusthöhle, durch die mit dem Zwerchfell verwachsene Lunge in die Bronchien, in den Herzbeutel, in die Bauchhöhle, in den Darm, in die großen Gallengänge, in den Magen, endlich nach außen. Sehr selten erfolgt ein Durchbruch in die Vena cava inferior, von wo embolische Verschleppung der Blasen bis in die Pulmonalarterie stattfinden kann.

Symptome macht der einfache Echinococcus so lange er klein bleibt nicht. Erst die größer werdende Cyste wirkt durch die Verdrängung der Nachbarorgane schädigend und wird dadurch bemerklich. Je nach der Richtung, in welcher das Wachstum geschieht, zeigen sich Störungen der Lungen- und Herzthätigkeit, oder solche der Unterleibsorgane. Ascites ist nur bei Druck auf die Pfortader, Ikterus nur bei solchem auf die größeren Gallengänge oder bei deren Verstopfung durch die nach der Perforation steckengebliebenen Echinococcusblasen beobachtet. Druck und Schwere im rechten Hypochondrium werden nicht häufig angegeben; ebenso fehlt meist Empfindlichkeit gegen Druck in dieser Gegend. Am häufigsten noch wird über Beengung durch fester anschließende Kleidungsstücke, Leibriemen und dergleichen geklagt. — *Allgemeinerscheinungen,* soweit solche nicht aus den mechanischen Verhältnissen sich ergeben, fehlen vollständig. Erst die Vereiterung oder Verjauchung der Cyste führt dazu; dann handelt es sich um eine septische Infektion. — Schwere Erscheinungen, örtliche wie allgemeine, treten auf, *sobald ein Durchbruch erfolgte:* der in die Bauchhöhle, in das Perikardium und in die Vena cava scheint unbedingt tödlich; sehr bedenklich ist, falls nicht operativ eingegriffen wird, auch der Durchbruch in die Pleura. Die Entleerung der Cyste nach anderen Seiten hin ist minder gefährlich, immerhin kann es nachher zu langwierigem Siechtum kommen, dessen Ausgang unbestimmbar ist.

Die *Vergrößerung der Leberdämpfung* ist je nach dem Sitz der Blase eine verschiedene. Man perkutiere die oberen Grenzen wie die unteren linear und zeichne die dabei gefundenen Linien auf, dann gelingt es oft schon bei einfacher Betrachtung der Dämpfungsfigur, größere Cysten zu erkennen. Die respiratorische Verschiebung, welche fast immer erhalten ist, schützt weiter gegen die Verwechslung mit einem rechtsseitigen Pleuraexsudat. — Die *Palpation* weist in

größeren Säcken kleinwellige Fluktuation nach; das sogenannte *Hydatidenschwirren* ist nur eine Abart derselben, kein pathognomonisches Zeichen. — Die *Verdrängungserscheinungen* sind von hohem Werte für die Diagnose. — Bei der Beurteilung der Ergebnisse einer *Probepunktion*, welche nicht selten notwendig wird, vergesse man nicht, daß mit dem Eintritt einer Entzündung des Sackes, die schon nach der mittels der Pravazschen Spritze ausgeführten Punktion zustande kommt, Eiweiß sich in dessen Inhalt zeigt. — Die *differentielle* Diagnose hat außer Pleuraexsudaten besonders Leberabszesse und Carcinome zu berücksichtigen. — Die *Therapie* hat durch den *Gebrauch innerer Mittel* keine Erfolge erzielt. Es kann sich nur um chirurgische Eingriffe handeln, mit denen man nicht zu lange warte. *Manchmal genügt die einmalige einfache Punktion,* um das Absterben der Kolonie herbeizuführen. Gelingt das nicht, dann muß die Eröffnung des Sackes mit dem Messer geschehen. Der Cysteninhalt ist für das Peritoneum ein heftiger Entzündungserreger; das ist bei jedem operativen Vorgehen zu beachten.

Der *multilokuläre* Echinococcus bietet durchaus abweichende Verhältnisse. Es ist möglich, daß es sich um eine *andere Tänie* handelt, jedenfalls aber ist die Verbreitung eine beschränkte (Schweiz, Südwestdeutschland, Deutsch-Österreich noch am häufigsten), und das Leiden ist ein seltenes. — Die *Leber* ist vergrößert, ihre Oberfläche an den erkrankten Stellen hart, nicht selten höckrig. Man findet derbe weiße Knoten, die aus Bindegewebe bestehen, streckenweis gallig inkrustiert sind, und kleinere oder größere Gallertherde einschließen. Auf dem Durchschnitt haben diese Stellen Ähnlichkeit mit einer Honigwabe, deren Einzelzellen aber von verschiedener Größe sind. — Centrale Erweichung und Vereiterung sind bei größeren Herden gewöhnlich. — Die Entwicklung ist, wie es scheint, eine sehr langsame; sie vollzieht sich ohne irgend bestimmtere Krankheitszeichen. Erst bei einer bedeutenderen Größe der Kolonie stellen sich örtliche Symptome ein, es wird die Leberschwellung bemerkt, Ikterus und Milzschwellung folgen nach. — Das weitere Wachstum der Geschwulst ruft Verdrängungserscheinungen hervor, centraler Zerfall kann zur Bildung großer Hohlräume (5 Liter Inhalt) führen. Die *Differentialdiagnose* hat den einfachen Echinococcus und das Lebercarcinom zu berücksichtigen. — Der *Verlauf* des multilokulären Echinococcus ist ein langsamer, der *Ausgang wohl stets tödlich.* Die operativen Eingriffe haben bisher keine Erfolge zu verzeichnen, ebensowenig eine interne Therapie.

§ 224. Katarrh der Gallenwege.

Unter den *Krankheiten der Gallenwege* ist die katarrhalische Entzündung ihrer Schleimhaut eine der häufigsten, in ihrem Gefolge tritt *Ikterus* auf, welchen man als *katarrhalischen* oder *einfachen* zu bezeichnen pflegt. Er wird nicht allein durch den Katarrh des Ductus choledochus und hepaticus, sondern auch durch solchen der feineren Gallengänge innerhalb der Leber herbeigeführt. (Siehe im übrigen § 214.) Meist handelt es sich aber doch um das *Übergreifen einer Entzündung vom Duodenum her;* alles, was Magendarmkatarrh hervorruft, kann daher auch katarrhalischen Ikterus erzeugen. — Man sieht denselben öfter *während der Übergangszeiten des Herbstes, noch mehr während der des Frühlings,* und bisweilen so gehäuft, daß von *epidemischem* Auftreten des katarrhalischen Ikterus geredet werden kann. Die beliebte Erklärung „Erkältung" dürfte abgesehen von allem anderen, kaum ausreichen, da solche im Einzelfall selten nachweisbar ist; diese

Formen entziehen sich daher gegenwärtig dem ätiologischen Verständnis. Es ist bemerkenswert, daß sie sich verhältnismäßig häufiger unter dem Militär gezeigt haben.

Die *anatomischen* Veränderungen beruhen auf Schwellung und Auflockerung der Schleimhaut, verbunden mit der vermehrten Bildung eines trüben Sekrets. *Ob eine erheblichere Verlegung der Ausführungsgänge* und damit der Abschluß der Galle vom Darm stattfindet, hängt hauptsächlich von dem Verhalten des untersten, den Dünndarm schief durchbohrenden und engsten Teils vom Choledochus ab. Durch die Anwesenheit eines Schleimpfropfes ist der Verschluß nachgewiesen. Nicht selten sind nach länger dauernder Verlegung die Gallengänge etwas erweitert, ebenso die Gallenblase. — Die Leber selbst ist von Gallenfarbstoff durchtränkt und dementsprechend gefärbt.

Symptome der katarrhalischen Entzündung selbst sind nicht wahrnehmbar: es handelt sich nur um solche der veranlassenden Ursache und solche des Verschlusses der Gallenwege mit ihren Folgen (§ 214).

Zeichen gestörter Magenverdauung: Aufstoßen, Übligkeit, Erbrechen, Appetitmangel, Durst, körperliche und geistige Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, vielleicht auch etwas Fieber bilden den Anfang. Frühestens nach Ablauf einiger Tage, nicht selten erst während der ersten Woche oder noch später, tritt die bald stärker werdende Gelbsucht hinzu; es erscheint in dem Harn Gallenfarbstoff, gleichzeitig schwillt die Leber etwas an und wird auf Druck leicht empfindlich. Hautjucken, Verlangsamung des Pulses, Entfärbung der Fäces begleitet diese Erscheinungen, die Verstopfung hält an. Verdrießlichkeit, schon anfangs vorhanden, nimmt mit der Unlust zum Arbeiten überhand; auch der Schlaf pflegt gestört zu sein. Abmagerung zeigt sich in nicht allzulanger Zeit. — Die *Besserung* verrät sich durch die Wiederkehr des Appetits und durch die Färbung der Fäces. — Als kürzeste *Dauer* sind einige Wochen zu bezeichnen; der Vorgang kann sich aber auch monatelang hinziehen. — Die *Diagnose* hat bei vollentwickeltem Bilde keine Schwierigkeiten, bei ihr und bei der *Prognose* ist nur an die Möglichkeit der *Verwechslung mit den Anfängen einer akuten Leberatrophie* zu denken. Wegen der großen Seltenheit dieser Krankheit braucht man übrigens nicht zu ängstlich zu sein. — Die *Behandlung* ist die des Magendarmkatarrhs (§ 193). Nur hat man bei der Anordnung der Diät auf die erschwerte Fettaufnahme Rücksicht zu nehmen. Besonders zu empfehlen ist der Gebrauch *salinischer Abführmittel*, unter denen das *Karlsbader Salz* zuerst zu nennen.

Eingießungen von 1—2 Liter Wasser, anfänglich auf 12° R., bei späterer Wiederholung bis 18° R. erwärmt, einmal täglich vorgenommen, wird großes Lob gespendet, sie sollen selbst bei veralteten Fällen nützen. Die Theorie der Wirkung ist nicht ganz klar.

Es sind auch unmittelbare Versuche zur Wegsammachung des Choledochus vorgenommen: die dem Gefühl zugängliche Gallenblase wird durch Druck mit der Hand entleert, ein wirksames, aber möglicherweise nicht ganz ungefährliches Verfahren. Oder aber man versuchte durch faradische direkte Reizung ihre Muskelfasern zur festen Zusammenziehung zu bringen.

§ 225. Gallensteinbildung.

Gallensteinbildung *(Cholelithiasis)* kommt *häufiger* bei *Weibern* als bei Männern vor; das Verhältnis wird auf drei zu zwei geschätzt. Die Schwanger-

schaft begünstigt die Bildung der Steine. Das Kindesalter wird sehr selten ergriffen, die größte absolute Häufigkeit fällt auf das vierte bis sechste Jahrzehnt — ungefähr 70% der Gesamtzahl. Auch das spätere Alter hat noch bedeutende Frequenzzahlen aufzuweisen, es ist vielleicht sogar am stärksten belastet. — Die Wohlhabenderen scheinen mehr als die Ärmeren zu leiden. — Es bestehen wahrscheinlich geographische Verschiedenheiten: man weiß darüber indes nichts Genaueres. Auch was über individuelle Bedingungen, Lebensweise u. s. w. gesagt wird, ist nicht erwiesen. Dagegen hat man neuerdings auf den schädlichen Einfluß des Schnürens, wodurch eine Behinderung des Abflusses der Galle herbeigeführt wird, mit Recht aufmerksam gemacht (MARCHAND).

Zur *Bildung von Gallensteinen* ist es erforderlich, daß gelöste Bestandteile der Galle aus ihrer Lösung ausfallen. Es kommen in Betracht: *Cholestearin, Gallenfarbstoffe, Gallensäuren, Fettsäuren,* von anorganischen Stoffen hauptsächlich *Kalk,* neben dem kleinste Mengen von Kupfer, Eisen und Mangan sich finden. Von den anorganischen Säuren ist Phosphor- und Schwefelsäure nur in geringen Mengen vorhanden, Kohlensäure hingegen unter Umständen in größeren (an Kalk gebunden).

Cholestearin ist zu 70—80% den meisten Gallensteinen beigemischt und tritt amorph oder kristallinisch auf; in der Galle wird der schwerlösliche Körper durch die gallensauren Alkalien flüssig erhalten, er kommt übrigens nur bis zu 0,26% darin vor.

Gallenfarbstoffe, besonders das Bilirubin, sind frei oder mit Kalk verbunden ebenso sehr gewöhnliche Bestandteile der Gallensteine; sie werden gleichfalls durch die Alkalien der Galle in Lösung gehalten.

Etwas *gallensaures Natron oder Kalksalz* ist regelmäßig vorhanden; *stearinsaure Kalkverbindungen* können in größeren Mengen auftreten.

Gewöhnlich zeigen die Gallensteine sich nicht von gleichartigem Gefüge, sondern bestehen aus einem Kern, einer diesem zunächst anliegenden Masse (der sogen. *Schale*) und einer äußeren Rinde. Der *Kern* wird in der großen Mehrzahl von Gallenfarbstoffkalk gebildet; er ist einfach oder mehrfach vorhanden, tief dunkel und enthält Schleim beigemischt; selten sind die von Cholestearin oder Fremdkörpern gebildeten Kerne. Die *Schale* besteht zum größten Teil aus Cholestearin, das mit Farbstoffen gemischt sein kann. Sie ist auf dem Durchschnitt mehr oder minder regelmäßig geschichtet, auch wohl von strahligem Bau. Die *Rinde* besteht aus Cholestearin, Farbstoffkalk oder kohlensaurem Kalk; sie ist meist härter und anders gefärbt. — Gallensteine schwanken in ihrer *Größe* zwischen der eines Mohnkorns (so kleine, die in großer Menge auftreten, werden als *Gallengries* bezeichnet) und der einer Wallnuß; ausnahmsweise werden sie noch massiger — man kennt einen von 15 cm Länge und 6 cm Dicke. Die *Form* ist ursprünglich wohl meist die ovale, allein sehr gewöhnlich schleifen sich die in größerer Anzahl nebeneinander in der Gallenblase vorhandenen Steine so aneinander ab, daß sie Facetten bekommen. Röhrenförmige Bildungen sind bei dem Menschen äußerst selten.

Die *Oberfläche* der Gallensteine ist häufiger rauh und höckerig. Cholestearinsteine sind im ganzen weich, die Kalk in größeren Mengen führenden Steine hart. — Das *spezifische Gewicht* schwankt nach der Zusammensetzung zwischen 1027 (Cholestearin) und 1966.

Die schönen Untersuchungen NAUNYN's brachten über die *Entstehung der*

Gallensteine Aufschluß: Immer muß der Abfluß der Galle gehemmt sein. — Ausgangspunkt ist die Erkrankung der Schleimhaut der Gallenwege — *steinbildende desquamative Angiocholitis.* Sie kann dadurch entstehen, daß die zurückgehaltene Galle durch ihre Säuren — wahre Protoplasmagifte — schädliche Wirkungen auf die länger mit ihr in Berührung bleibenden Epithelien übt und dieselben zum Absterben bringt. Hervorzuheben ist das Verhalten der Gallenblase. Ist sie stärker gefüllt, so wird ihre Wand gespannt. Dabei sind die in ihr verlaufenden Gefäße gedehnt und bieten dem Blutstrom größere Widerstände. Dadurch wird die Ernährung der Schleimhaut weniger gut, die Epithelschicht weniger widerstandsfähig.

Daneben kommt eine *infektiöse Form der Angiocholitis* in Betracht: Bei verhindertem Abfluß der Galle tritt in sie aus dem Darm ein Mikrobion, wahrscheinlich ist dasselbe identisch mit dem Bacterium coli commune, über. Dieses vermag sich innerhalb der stagnierenden Galle zu vermehren und starke Entzündung der Schleimhaut der Gallenleiter zu erzeugen. Bei Tierversuchen trat sogar auf diesem Wege Allgemeininfektion auf, man fand den Bacillus massenhaft im Blute. — Wahrscheinlich begünstigen die innerhalb der Gallenkanäle auftretenden Bakterienwucherungen unmittelbar die Bildung von Steinen, indem sich auf ihnen Niederschläge von Bilirubinkalk ablagern.

Das *Cholestearin* geht, wenigstens zum größten Teil, *unmittelbar* aus den zerfallenden Epithelien hervor. Der *Kalk* wird von der *erkrankten Schleimhaut* geliefert. — Die Ausscheidung der festen Massen wird durch das Eiweiß begünstigt, welches stets in der von der erkrankten Schleimhaut abgeschiedenen Flüssigkeit enthalten ist.

Es scheint aus den Formveränderungen, die nicht allein an der Oberfläche der fertigen Steine erkennbar sind, sondern sich auch in deren Tiefe erstrecken — man hat das Ganze treffend mit der Zahnkaries verglichen —, der Schluß erlaubt, daß chemische Einwirkungen dauernder thätig sein und wenigstens eine Verkleinerung derselben herbeiführen können. *Ob aber eine vollständige Auflösung* der Steine *möglich,* bleibt dahingestellt. *Kohlensauer Kalk* wird niemals gelöst.

Gallensteine kommen überall vor, wo sich Galle findet: in den feineren Verzweigungen des *Ductus hepaticus* treten sie als Gallengries auf, in den größeren Ästen erreichen sie schon die Größe von Taubeneiern. Die Hauptstätte ihrer Bildung ist die *Gallenblase,* hier werden sie auch am umfangreichsten; die im *Ductus cysticus* und *choledochus* sich findenden sind mit seltenen Ausnahmen von der Blase oder dem Ductus hepaticus aus dorthin gelangt. — Die *anatomischen Folgen* der Bildung von Gallensteinen sind durch deren Form, ihren Sitz und ihre Größe bedingt. Steine mit rauher Oberfläche rufen wahrscheinlich schon bei mäßiger Bewegung Entzündung der ihnen anliegenden Wandungen hervor. So kann es zur Geschwürsbildung kommen, welche den Ausgang in Heilung mit dem Auftreten von Narben, in Abkapselung des Steins, in Perforation nehmen, oder sich auf die Nachbarschaft ausbreiten kann. Dadurch werden verschiedenartige weitere Störungen hervorgerufen.

1. Wird durch den festliegenden Stein, einerlei ob derselbe dauernd durch entzündliche Vorgänge fixiert oder, das Anfangsstadium, nur an der Fortbewegung gehindert ist, oder wird durch eine feste Narbe der Gallengang geschlossen, dann tritt in den oberhalb gelegenen Teilen unter dem Druck der angehäuften, fort und fort abgesonderten Galle eine Erweiterung der Gallengänge auf, die sehr

beträchtlich werden kann. So erreicht der an seinem unteren Ende verstopfte *Ductus choledochus* bisweilen den Umfang eines Dünndarms; die feineren Gänge können unter diesen Umständen sich bis zur Weite eines Gänsekiels ausdehnen. Der Gesamtumfang der Leber ist immer vermehrt. Das gleiche geschieht durch Verschluß des *Ductus hepaticus*, welcher übrigens durch eingeschobene Steine nicht oft stattfindet, da diese aus engeren Kanälen vorrückend, ihn meist passieren. — Verlegung des *Ductus cysticus* hat nicht selten *Erweiterung der Gallenblase* zur Folge, die sehr bedeutend werden kann — man hat schon solche bis zu dem Umfang eines Kindskopfes beobachtet. Ist der Abschluß ein vollständiger, dann wird die in der Blase vorhandene Galle resorbiert, an ihre Stelle tritt eine von der Schleimhaut in reichlicher Menge abgesonderte albuminös-schleimige Flüssigkeit (*Hydrops vesicae felleae*). — Andere Male schrumpft die Gallenblase über den in ihr enthaltenen Steinen zusammen; ihre Wand wird verdickt, auch wohl kalkig infiltriert; häufig sind festere Verwachsungen mit der Nachbarschaft vorhanden.

2. Die von den Steinen veranlaßten Entzündungen führen mit oder ohne vorhergehende Verwachsungen zu *Perforationen in die Nachbarschaft*. Von der Gallenblase aus können so Durchbrüche *in den Magen, das Duodenum, das Kolon, seltener* nach außen *durch die Bauchdecken* eintreten, vom Ductus choledochus aus finden sie am ehesten in das Duodenum statt. *War keine ausreichende Verlötung erfolgt, dann verbindet sich die Eröffnung in die freie Bauchhöhle mit rasch tötender Peritonitis.*

Auch von den feineren Gallengängen aus kann Entzündung, unmittelbar auf die Leber sich fortpflanzend, diese in Mitleidenschaft ziehen. Dabei wird entweder hauptsächlich das Bindegewebe betroffen — *interstitielle Hepatitis* tritt auf; oder aber es kommt zur *diffusen Eiterbildung*. — Die letztere kann noch auf andere Weise sich entwickeln. Wenn der Gallenabfluß längere Zeit gehemmt war, tritt das angehäufte Sekret in die Leberzellen über oder verhindert die von diesen selbst gebildete Galle an ihrer Entfernung. Dadurch werden die gallig infiltrierten Leberzellen streckenweise vernichtet, sie liegen nun als Fremdkörper inmitten gesunden Gewebes und erzeugen eine abkapselnde eitrige Entzündung (*Hepatitis sequestrans*). Es scheint, daß dieser Vorgang sich nur vollzieht, wenn ohnehin schon eine große Neigung zur Konkrementbildung gegeben ist. — Möglicherweise spielen auch hier Infektionen die Hauptrolle.

Symptome der Choletithiasis können lange Zeit, nicht selten überhaupt fehlen; namentlich ist das bei den in der Blase liegenden Steinen der Fall. Leichtere dyspeptische Beschwerden, eine unbestimmte Empfindung von Druck oder Spannung in der Lebergegend ist alles, was selbst sehr empfindliche Leute klagen. Anders sobald durch die Einklemmung eines Steines die Erscheinungen der *Gallensteinkolik* hervorgerufen werden. Meist gehen dem Ausbruch derselben einige Tage oder Wochen Zeichen der Dyspepsie, leichte Stiche in der Lebergegend, und die Empfindungen von Druck oder Spannung voraus, so daß erfahrene Kranke in der Regel länger vorher wissen, was ihnen droht. Der eigentliche Anfall beginnt oft mit einem starken Schüttelfrost und heftigem Erbrechen, beides kann sich mehrmals wiederholen. Die Schmerzen werden ins Epigastrium und in das rechte Hypochondrium verlegt, strahlen übrigens weit aus; die Gegend des rechten Schulterblattes, auch der rechte Arm, die Wirbelsäule, seltener die tieferen Teile des Bauches können beteiligt erscheinen; sie werden als bohrend

oder als reißend bezeichnet und sind äußerst heftig. Es tritt bald Empfindlichkeit der Lebergegend auf Druck ein, welche sehr hochgradig werden kann, gewöhnlich schwillt das Organ an; Ikterus kann im Laufe der ersten Tage erscheinen. Das ganze Krankheitsbild ist das einer schweren Visceralneuralgie (§ 7). Die *Dauer des Anfalles* wechselt zwischen mehreren Stunden, Tagen und Wochen; zieht sich die Erkrankung so lange hin, dann handelt es sich wohl stets um eine Reihe von Anfällen, welche durch verhältnismäßig freie Zwischenräume getrennt sind. Die Beendigung des Anfalls erfolgt oft ganz plötzlich; das schwere Krankheitsgefühl macht einem vollständigen Wohlbefinden Platz. Es sind nur sehr wenige Fälle mit tödlichem Ausgang bekannt.

Von *Einzelheiten* ist erwähnenswert:

Daß die *Ursache* der Anfälle auf Einkeilung von Gallensteinen beruht, unterliegt keinem Zweifel. Der Beweis ist in einer sehr großen Zahl von Fällen durch die in den Darmausleerungen im Laufe der auf den überstandenen Anfall folgenden Tage gefundenen Steine geführt. — Unter den *Gallengängen* kommt der Cysticus hauptsächlich, dann der Choledochus mit seiner Pars intestinalis in Betracht. Ein sich aus der Gallenblase entfernender Stein macht die heftigsten Schmerzen bis er den Ductus cysticus passiert hat, dann folgt eine Zeit der Ruhe; erst der Durchtritt durch den engen Endteil des Ductus choledochus ruft heftigere Beschwerden hervor.

Es ist über die *Triebkräfte*, welche erforderlich sind, um die nicht unerheblichen Widerstände für die Bewegung der Gallensteine zu verhindern, nichts Sicheres bekannt. Muskelfasern finden sich in der Gallenblase, ihre Anwesenheit in den größeren Gängen wird bezweifelt, jedenfalls dürfte hier wie dort die von ihnen zur Verfügung gestellte Kraft nur eine geringe Größe erreichen. Da auch der Sekretionsdruck schwerlich erhöht sein wird und da die Zwerchfellbewegungen des im Anfall oberflächlich atmenden wenig ausgiebig sind, bleibt es wunderbar genug, daß die Steine überhaupt weiter rücken. Eine bestimmte Grenze muß es geben, dieselbe ist durch die Größe der Steine und durch die Weite des zu durchsetzenden Rohrs bedingt. Schüppel schätzt für den Stein, der das Diverticulum Vateri passieren soll, daß er nicht mehr als höchstens 1 cm Durchmesser besitzen darf. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß umfangreiche Steine sehr oft, namentlich durch Perforation von der Gallenblase her, in den Darm gelangen können, ohne schwere Erscheinungen zu bedingen.

Schwellung der Leber, die mit den Anfällen zusammentrifft, ist sehr häufig, regelmäßig findet sie sich, wenn dabei Ikterus auftrat; dann ist sie auch stärker. Ein gewisser Grad von arterieller Fluxion zur Leber ist mit den Koliken wohl stets verbunden, schon die kaum je fehlende Druckempfindlichkeit weist darauf hin. Das ist nicht immer, aber doch oft ausreichend, um eine Vergrößerung nachweisbar werden zu lassen. Die am Abfluß gehinderte, in der Leber zurückgehaltene Galle thut das sicher.

Ikterus kommt nur dann zustande, wenn die Galle nicht in den Darm abfließen kann. Das geschieht ja auch bei Verlegung des Ductus hepaticus. Da aber in ihm kaum je ein Stein stecken bleibt, der wirklichen Verschluß herbeiführen könnte, handelt es sich so gut wie ausschließlich um den Ductus choledochus. Verlegung des Ductus cysticus kann selbstverständlich nicht zur Gelbsucht Veranlassung geben. — Es ist für die Praxis von großer Wichtigkeit, daß der Ikterus bei Gallensteinkolik nicht vorhanden zu sein braucht. Wie oft er fehlt, darüber ist man verschiedener Ansicht. Die weitest gehende sagt, Ikterus fehle häufiger als er vorhanden sei; von anderen wird sein Vorkommen auf etwa drei Viertel der Fälle geschätzt.

Nicht selten *füllt sich* bei etwas längerer Dauer des Abschlusses gegen den Darm *die Gallenblase* und wird als birnförmiger Körper an dem Leberrande tastbar, den sie unter Umständen als große Geschwulst überragt. Die Form, die Lage, die Fluktuation des Tumors sichern die Diagnose desselben.

Gallensteinkoliken gehören zu den *schmerzhaftesten Leiden;* mehr als bei anderen Visceralneuralgieen wird trotz des heftigen damit verbundenen Vernichtungsgefühls der wirkliche Schmerz empfunden. Auch hier ist die Ursache ebensowenig aufgeklärt, wie die weitverbreiteten Irradiationen und namentlich die durchaus nicht seltene *Steigerung der Körperwärme.* Man hat dieselbe, welche oft mit heftigem Schüttelfrost einsetzt, *in Parallele mit dem sogenannten Urethralfieber,* das nach dem Katheterismus auftritt, gebracht, gewiß mit Recht. Aber damit ist nur ein weiterer Fall, keine Erklärung des Vorgangs selbst gewonnen. Übrigens ist zu beachten, daß Gallensteinkoliken, welche mit Verschluß der Ausführungsgänge und längerem Verweilen der Steine in denselben verbunden sind, vielfältige Veranlassung zum Fieber geben können.

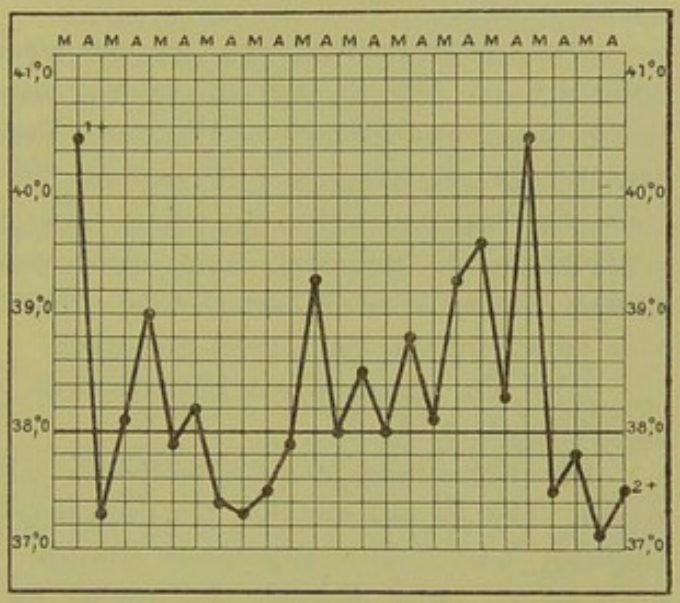


Fig. 90. *Gallensteinkolik.* 1+ Nachdem vorher 2 Tage lang deutliche Erscheinungen gehinderten Gallenabflusses aufgetreten waren, heftiger Schüttelfrost mit starker Kolik. 4 Tage nachher wieder Kolikanfälle; die nachfolgende Erhöhung der Temperatur nicht von Kolik begleitet. — 2+ Von jetzt ab Normaltemperatur. 47 jährige Frau. — Tod 8 Jahre nachher an Pneumonie, bei der Sektion Gallensteine.

Französische Ärzte (Charcot) wollten das von ihnen *intermittierendes Leberfieber* genannte auf einen innerhalb der stagnierenden Galle gebildeten „pyrogenen" Stoff zurückführen. Diese recht allgemein gehaltene Unterstellung hat durch den Nachweis des Bakterium coli commune als Infektionserreger eine festere Grundlage gewonnen. Immerhin wird man gut daran thun, im gegebenen Falle stets an die so mannigfaltigen anatomischen Möglichkeiten zu denken, die bei zurückgehaltenen Gallensteinen vorhanden sind. Unter ihnen giebt es nicht wenige, welche Temperaturerhöhung im Gefolge haben. — Die Fieberform ist wohl stets die intermittierende oder stark remittierende. (Siehe Fig. 90.)

Die *Ausgänge* sind zum großen Teil bereits erwähnt: Chronische oder akute perforatorische Peritonitis und Leberentzündungen verschiedener Form. Ergänzend ist noch hinzuzufügen, daß in den Darm gelangte große Gallensteine dessen Verlegung und die Erscheinungen des Ileus hervorzurufen vermögen — ein freilich äußerst seltenes Ereignis. Ebenso selten ist die Störung der Blutbewegung in der Pfortader durch Übergreifen von entzündlichen Vorgängen aus den ihr benachbarten Gallengängen, oder von der Gallenblase her. — Bei lang dauerndem Verschluß entwickeln sich die Folgen einer mit der Absperrung der Galle vom Darm und deren Resorption einhergehenden Störung der allgemeinen Ernährung, Cholämie (§ 214). Es scheint, daß die Cholelithiasis nicht ganz selten Veranlassung zur Entwicklung von *Carcinom,* sei es der Gallenblase, sei es der Leber, wird.

Wegen der möglichen Folgezustände ist die *Prognose* immer mit einer gewissen Zurückhaltung zu stellen.

Die *Diagnose* der Erkrankung beginnt gewöhnlich erst mit dem Auftreten von Kolik. Vorher kann man höchstens durch den zufälligen Befund eines Steines in den Darmentleerungen oder dadurch, daß man die Steine enthaltende Gallenblase durchtastet, ihre Anwesenheit erkennen. — Die sichere Diagnose der Gallensteinkolik kann schwierig werden; wenn der Ikterus fehlt und man den Anfall selbst nicht beobachtet hat, sondern auf Beschreibungen angewiesen ist, wird man öfter darauf verzichten. Die *Verwechslung mit Kardialgieen* liegt am nächsten; ganz besonders dann, wenn sie im Gefolge eines *Magengeschwürs* auftreten. Differentialdiagnostisch ist auf die Beachtung der Leberschwellung hinzuweisen. Ebenso wird hervorgehoben, daß viel Säure im Erbrochenen für das Ulcus spricht.

Die Unterscheidung von der außerordentlich seltenen *Neuralgia hepatica*, bei welcher sogar Ikterus vorkommen soll, wird nur durch sorgfältigste langdauernde Beobachtung ermöglicht. — Hat man Verdacht auf Gallensteine, dann ist eine über Wochen fortgesetzte Untersuchung der Fäces dringend geboten. Man bringt dieselben auf ein nicht zu feines Sieb und schlemmt mit Wasser aus. Die verdächtigen Körper sind aber nicht nach dem Aussehen zu beurteilen, hier können grobe Irrtümer unterlaufen. Der chemische Nachweis von Cholestearin oder Bilirubinkalk giebt volle Sicherheit.

Über die Diagnose der *Folgezustände* lassen sich bestimmte Regeln im allgemeinen nicht aufstellen.

Die *Behandlung* der Cholelithiasis selbst hat zunächst *prophylaktisch* einzugreifen. Die Beseitigung der Kleidungsstücke, welche einen Druck auf die Leber ausüben, muß immer angeordnet werden. Ferner ist eine sorgfältige Diät vorzuschreiben. Wie dieselbe eingerichtet sei, darüber lassen sich allgemeine Anweisungen nicht geben. Wir kennen keine Nahrungsmittel, die imstande wären, die Gallenabsonderung zu vermehren. Es muß daher für den einzelnen Kranken eine Lebensweise festgestellt werden, die seiner Individualität entspricht und die Entstehung dyspeptischer Störungen thunlichst hindert. — Man darf den Begriff Prophylaxis hier nicht zu eng fassen, für Leute, die schon an Gallensteinen leiden, hat die Regelung der Diät noch größere Bedeutung.

Den Versuchen *Mittel* zu finden, welche *eine stärkere Absonderung von Galle* bewirken, ist kein Erfolg zuteil geworden. Ebensowenig denen, welche *Lösungsmittel* für die schon gebildeten Steine entdecken wollten. — Daß man durch *Antiseptica* den infektiösen Katarrh der Gallenwege sollte beseitigen können, ist vor der Hand nicht wahrscheinlich. Was von den in Betracht kommenden Mitteln bisher untersucht wurde, ging nur spurweis in die Galle über. — Erlaubt, weil unschädlich, ist ein Versuch mit *salicylsaurem Natrium* (4 Mal täglich, je 0,5 g mit ebensoviel *doppeltkohlensaurem Natrium*).

Wir bleiben in der Hauptsache auf die *empirische* Behandlung angewiesen.

Erfahrungsgemäß steht fest, *daß eine wiederholte Brunnenkur in Karlsbad* oder *Vichy* (auch *Marienbad, Kissingen, Ems* wären zu nennen) *entschiedene Erfolge hat.* Wenn nicht an Ort und Stelle die Kur gebraucht werden kann, verordne man täglich etwa 4 Wochen lang morgens nüchtern 10 g des künstlichen Karlsbader Salzes in 1 Liter Wasser gelöst, möglichst warm. Man läßt die Hälfte davon den Kranken, solange er noch im Bette liegt, trinken. Nach

dem Aufstehen nimmt er die andere Hälfte und geht dann eine Stunde spazieren. Darauf erst das Frühstück. Es müssen einige dünnflüssige Darmentleerungen folgen. Gegebenen Falles muß die Menge der Salzlösung, nicht aber ihre Konzentration vermehrt werden. Den Tag über ist etwa 1 Liter eines leichten Säuerlings zu trinken, dem man bis zu 10 g Natrium bicarbonicum zusetzen kann. Eine Nachmittagstunde ist mindestens noch die Bewegung an der Luft notwendig.

Eingießungen von Wasser in den Mastdarm bis zu 1 Liter morgens haben öfter günstige Wirkung. Von anderer Seite (Mosler) wird empfohlen, die Eingießungen mehrmals tagüber zu wiederholen.

Der Angriffspunkt aller dieser Maßnahmen liegt im Darm, dessen Bewegungen vermehrt und verstärkt werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die muskelhaltigen Gallenwege sich an den Bewegungen beteiligen. Weiter wird darauf hingewiesen, daß die Blutströmung innerhalb der Bauchhöhle dabei zunimmt und dies auch der erkrankten Schleimhaut der Gallenwege zu Gute kommt. (Naunyn.) Möglich, daß die ausgiebige Entleerung des Darmkanals die in ihm enthaltenen Bakterien weniger geeignet macht, in die Galle einzudringen, sei es, daß ihre Menge verringert wird, sei es, daß ihre Lebensfähigkeit geschädigt wird. — Von Einigen (Mosler) wird daran festgehalten, daß nach reichlicher Wasseraufnahme die abgeschiedene Gallenmenge, wenn auch nur für kurze Zeit, um so viel größer wird, daß sie imstande ist, Hindernisse innerhalb der Gallenwege wegzuräumen. Von anderen (Stadelmann, Naunyn) wird das in Abrede gestellt.

Die *operative Chirurgie* hat in den letzten Jahren auch auf diesem Gebiete große Erfolge erzielt. Namentlich bei Steinen, die aus der Gallenblase fort geschafft werden mußten, weil sie dort bedrohliche Erscheinungen hervorriefen. Sogar die Steine, welche in dem Ductus choledochus liegen, können entfernt werden. Natürlich ist immer die Eröffnung der Bauchhöhle erforderlich — aber dieser schwere Eingriff steht, was die mit ihm verbundene Gefahr betrifft, den Gefahren weit nach, welche ein Entzündung und vollständigen Abschluß der Gallenwege bedingender Stein herbeiführt. — Die Sterblichkeit nach der Operation beträgt bisher, wenn alle Methoden eingerechnet werden, etwa 15—16 %.

Die *Behandlung der Gallensteinkolik hat möglichst früh zu beginnen.* Man schicke die Kranken, welche aus eigener Erfahrung die ersten Anzeichen des drohenden Anfalls kennen, bei deren Auftreten sofort ins Bett, lasse den Bauch mit einem möglichst warmen Kataplasma bedecken und *reiche eine volle Gabe Tr. opii* (40 Tropfen für den Erwachsenen). Diese ist ganz oder in Bruchteilen zu wiederholen, wenn die Schmerzen nicht nachlassen. Abführmittel sind die ersten Tage zu vermeiden. So gelingt es nicht selten den Anfall abzuschneiden. — Bei bereits vollentwickeltem Anfall hat man grundsätzlich ebenso vorzugehen. Nur ist hier *anfangs öfter das Morphium subkutan* (0,02—0,03) *nötig*, weil etwa vorhandenes Erbrechen die Einverleibung des Opium per os nicht gestattet und weil die heftigen Schmerzen rasche Abhilfe erheischen. *Zur Beseitigung des Anfalls ist übrigens das Opium selbst fast stets unerläßlich;* es kann für diese empirische Regel zur Zeit keine genügende Erklärung gegeben werden. — Im allgemeinen ist zu bemerken, daß *die Opiate in größeren Mengen anzuwenden sind* und fast stets gut ertragen werden.

Schwere Kollapszustände können Herzreizmittel — Äther oder Ol. camphoratum subkutan — erfordern.

Man lasse den Kranken nach überstandenem Anfall so lange im Bette, bis

jede Empfindlichkeit der Leber verschwunden ist, und sei mit der Anwendung der Abführmittel vorsichtig.

Folgezustände werden nach den für jeden derselben gültigen Regeln behandelt; man achte besonders auf die Erscheinungen umschriebener Peritonitis.

§ 226. Anderweitige Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase.

Die selteneren Erkrankungen der Gallenwege und der Gallenblase sollen, da ihr klinisches Bild fast ganz mit dem in den beiden vorhergehenden Paragraphen beschriebenen übereinstimmt, nur kurz ihrer Entstehungsart nach erwähnt werden.

Die *schweren Formen der Entzündung* (eitrige, krupöse, diphtheritische) werden *außer durch Gallensteine* noch von den zufällig in die Gallengänge gelangten oder dort angesiedelten *Parasiten:* Spulwürmern, Distoma hepaticum und lanceolatum, Echinococcusblasen — hervorgerufen; sie treten ferner *nach akuten Infektionskrankheiten* (Typhus, septische Infektionen, Ruhr u. s. w.) auf. — Ob eine katarrhalische Entzündung in die schweren Formen überzugehen vermag, ist zweifelhaft. Möglich, daß dies bei sehr geschwächten Konstitutionen geschieht, und daß die sehr seltenen diphtheritischen Entzündungen bei *Krebs der Gallenwege* so ihre Erklärung finden.

Verengerung und Verschluß der Gallenausführungsgänge wird bedingt:

1. Durch *Fremdkörper.* — Neben den Gallensteinen kommen die bereits genannten Parasiten in Betracht.

2. *Durch Entzündungsvorgänge mit späterer Narbenbildung.* Es ist zunächst auf das Angeführte zu verweisen und noch zu bemerken, daß ein Gallenstein, der Entzündung veranlaßte, verschwunden sein kann, so daß man öfter nicht zu erkennen vermag, was die Entzündung und ihre Folgen hervorgerufen habe. — Weiter ist zu erwähnen, daß vom Peritoneum her Entzündung auf die Gegend der Porta hepatis übergreifen und hier den Ductus choledochus narbig verengen kann. Als hauptsächliche Veranlassung hierzu werden neben allgemeiner Peritonitis das Ulcus ventriculi, eine Pleuritis dextra, die durch den Zwerchfellübergang sich fortpflanzte, und mit besonderem Nachdruck die Syphilis genannt.

3. *Durch Geschwülste und Neubildungen, die sich in der Wandung selbst entwickeln.* Es kommen besonders Carcinome, primäre und sekundäre, vor. Weiter üben *von außen her* Druck auf die Gallenwege: *Carcinome des Duodenum und des Pankreas,* durch krebsige, tuberkulöse, leukämische Entartung *vergrößerte Drüsen in der Porta hepatis, Tumoren der rechten Niere* (sehr selten) oder des *Netzes,* ferner *Aneurysmen* der Arteria hepatica, nur ganz ausnahmsweise solche der Bauchaorta, endlich *Tumoren* der *Ovarien.* — *Vorübergehende Verlegung* kann durch Kotanhäufung und durch den schwangeren Uterus bedingt werden.

§ 227. Erkrankungen des Pankreas.

Erkrankungen des Pankreas gehören zu den selteneren. Ob der *Ausfall* der scheinbar sehr wichtigen *physiologischen Funktionen* des Organs: die Verdauung von Kohlehydraten, Fett und Eiweiß sich durch erhebliche Störungen bemerkbar macht, ist zweifelhaft; es scheint, daß meist von den verschiedenen mit den gleichen Aufgaben betrauten Drüsen genügend kompensatorisch eingegriffen werden kann. *Wichtiger dürften die aus der Lage der Bauchspeicheldrüse sich ergebenden Störungen* sein. Es ist daran zu erinnern, daß der *Ductus choledochus* entweder neben dem Kopf der Drüse zum Duodenum herabsteigt oder denselben durchsetzt, dann daran, daß die *Stämme* der *Abdominalaorta,* der *Vena cava inferior* und *der Anfang der Pfortader* hinter dem Pankreas liegen, bei starker Vergrößerung desselben daher gegen die Wirbelsäule gepreßt werden müssen. Auch der *Plexus solaris* steht in nächster räumlicher Beziehung zu der Drüse; endlich ist noch auf deren Nachbarschaft mit dem *Magen und dem Duodenum* hinzuweisen. — Der *physikalischen Untersuchung* durch Palpation und Perkussion ist das Pankreas durch die Vorlagerung des linken Leberlappens und des Magens nahezu entzogen. Nur bei bedeutender Vergrößerung desselben und bei vollkommen leerem Verdauungsschlauch ist es, wenn dazu noch die Bauchdecken vollkommen erschlafft sind, möglich, dasselbe abzutasten oder perkutorisch zu umschreiben. — Unter den *angeführten Symptomen* — hoch-

gradige Abmagerung, reichliche Entleerung einer Flüssigkeit durch den Mund, welche bald als reflektorisch vermehrt abgesonderter Speichel, bald geradezu als Pankreassekret (?) aufgefaßt wurde, sehr bedeutende Fett- und Muskelmengen in den Fäces, Zuckerharnen, chronischer Ikterus — ist kein einziges mit Bestimmtheit auf Pankreaserkrankung zurückzuführen.

Von *speziellen Erkrankungsformen* kommen vor:

Akute Entzündungen, primäre oder metastatische, dann die parenchymatösen Degenerationen im Gefolge von Infektionskrankheiten. *Chronische* Entzündung, mit Vermehrung des Bindegewebes einhergehend, aus unbekannten Gründen oder, das häufigere, im Gefolge von den mit Störung der venösen Blutbewegung im Pfortadergebiet verlaufenden Zuständen entstanden. Endlich das Übergreifen einer Entzündung aus der Nachbarschaft. Auch der Verschluß des Ausführungsganges durch Konkremente (phosphor- und kohlensaurer Kalk), die sich in demselben bilden, oder anderweitige Störungen der Kanalisation können diese Form der Entzündung, hier und da mit Cystenbildung verbunden, hervorrufen. *Carcinome* — häufiger sind die harten — nehmen, primär entstehend, ihren Ursprung meist vom Kopf des Pankreas. Vom Magen und Duodenum greift ein Krebs unmittelbar über; metastatisch kommt er sehr selten vor. Es finden sich dann noch *Sarkome* und *Tuberkel* — ebenso äußerst selten. — Das *Pankreas* kann fettig infiltriert werden oder fettig degenerieren; es kann an der amyloiden Entartung teilnehmen.

Nur ganz ausnahmsweise gelingt es, diese verschiedenen Erkrankungen zu diagnostizieren.

X.

Krankheiten der Milz.

§ 228. Allgemeines.

Die *Kreislaufverhältnisse der Milz* sind für deren Teilnahme an pathologischen Vorgängen von Bedeutung. Die Milzarterien gehören zu den Endarterien, es fehlen bei ihrer feineren Verzweigung die Anastomosen; sie entleeren sich in Räume, aus denen erst die Venen hervorgehen. Die Blutbewegung ist daher eine verhältnismäßig langsame; mit dem Blute strömende Krankheitserreger finden in der Milz Zeit zum Verweilen und zur örtlichen Wirkung.

Die *Größe* der Milz wird für den vollkräftigen Erwachsenen auf 12 cm Länge, 7,5 cm Breite, 3 cm Dicke angegeben; übrigens sind das nur Mittelwerte, welche nicht mehr als eine allgemeine Vorstellung geben. — Der *Nachweis* der Milz ist durch die Umgebung — lufthaltiges, zum größeren Teil tympanitisch schallendes Gebiet — erschwert, und bei normalen Verhältnissen nur für einen Teil derselben möglich. Die *Perkussion* liefert die besten Ergebnisse. Man untersucht den stehenden oder halb auf der rechten Seite, halb auf dem Rücken liegenden Kranken mit nicht zu starkem Anschlag. Lineare Perkussion ist für genauere Bestimmungen empfehlenswert, ebenso die Abgrenzung des linken unteren Lungenrandes. — Gewöhnlich perkutiert man in der linken Axillarlinie von oben nach unten, dann vom Rippenbogen her nach hinten, endlich von unten nach oben; unter normalen Bedingungen stellt sich so eine Dämpfung zwischen 9. und 11. Rippe von etwa 5—6 cm Breite heraus; nach vorn überragt dieselbe nicht wesentlich die Axillarlinie. Da Täuschungen durch den wechselnden Inhalt der Nachbarorgane leicht herbeigeführt werden können, da namentlich die Füllung des Magens und die Anhäufung von Kot im Darm Milzvergrößerungen vorzutäuschen vermögen, empfiehlt es sich immer die gefundenen Grenzen aufzuzeichnen, man wird so oft schon durch die Dämpfungsform vor Irrtümern bewahrt.

Vergrößerungen der Milz bewirken zunächst eine *Breitenzunahme der Dämpfung*, welche mehr nach oben oder mehr nach unten — das ist von dem Stande des Zwerchfells und der Füllung der Därme mit Gas abhängig und kann daher bei dem gleichen Menschen von Tag zu Tag wechseln — sich erstreckt. Das an Ausdehnung gewinnende Organ tritt an den Rippenbogen heran oder unter demselben hervor; es wird nun, sei es überhaupt oder nur bei tiefer Inspiration dem Getast zugänglich. Hierbei ist aber zu bemerken, daß nicht selten die sich kontrahierenden Zwerchfellzacken eine Verwechslung möglich machen. *Große Milz-*

geschwülste ragen nach oben bis zur 5. Rippe, nach unten bis zum Darmbein, nach vorn bis zur Mittellinie, nach hinten endlich bis in die Nähe der Wirbelsäule. Sie lassen an dem vorderen Rand sehr oft die *der Milz eigentümlichen Einkerbungen* erkennen, welche, wenn derselbe hart ist, leicht tastbar sind. Die *respiratorischen Verschiebungen* der Milz sind auch bei starker Vergrößerung derselben meist erhalten; ebenso läßt sie sich von der Hand des Untersuchers verschieben. — Bei länger bestehenden Geschwülsten mittlerer Größe geben die Ligamente nach und dehnen sich, wodurch die Verschiebbarkeit noch zunimmt. — Auch ohne Vergrößerung kann die Milz in hohem Grade beweglich werden, so daß sie bis in die rechte Bauchhälfte vorzurücken vermag — *Wandermilz*. Durch Drehung um ihre Achse kann es bei der Milz zur Verödung der Gefäße, ja zur vollständigen *Lostrennung von den Aufhängebändern* kommen, so daß das atrophierende Organ als Fremdkörper in der Bauchhöhle liegt. Je nach der Richtung, in welcher die Bewegung der Wandermilz geschieht, treten verschiedenartige Folgezustände an den vielleicht durch die strangförmig gewordenen Ligamente eingeschnürten anderweitigen Organen des Bauches ein; über Druck und Zerrung wird gewöhnlich geklagt. — Die *Diagnose* ist aus dem durch wiederholte Untersuchung sicher zu stellenden Mangel der Dämpfung an der normalen Stelle und aus der Beschaffenheit des dem Getast zugänglichen leicht beweglichen Körpers zu stellen. — Die *Behandlung* sucht durch zweckentsprechende Binden und Pelotten das Wandern zu beschränken, außerdem eine etwa vorhandene Schwellung der Milz zu beseitigen.

§ 229. Akute Milzerkrankungen.

Milzkrankheiten treten weit häufiger in Verbindung mit anderen Leiden als selbständig auf. Man ist daher bei ihrer Einteilung in einiger Verlegenheit; immerhin lassen sich einige Hauptgruppen bilden.

Unter den akuten Milzschwellungen nimmt die *im Gefolge von Infektionskrankheiten* sich einstellende *den ersten Platz ein*. Malaria, die typhösen Leiden, Pyämie und Septikämie, die akuten Exantheme, unter diesen besonders die Pocken weisen am regelmäßigsten Milzschwellungen auf — sie kommen aber bei jeder Infektion vor. Am besten bedient man sich für die ganze Reihe des Namens *Infektionsmilz*, da ein anatomisch gleiches Bild vorliegt. Man findet eine Vergrößerung des Organs bis zum mehrfachen Umfang der Norm; dasselbe ist weich elastisch, seine Kapsel stark gespannt, oder, wenn die Schwellung etwas rückgängig geworden, in Falten gelegt. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa weich und stark gerötet; die Malpighischen Körperchen verhalten sich verschieden, bald sind sie deutlich vergrößert, bald kaum zu erkennen. Hat der Zustand länger angehalten, dann ist das Gewebe noch weicher geworden, es zerfließt fast, die Farbe ist in ein Graurot übergegangen; die Kapsel ist öfters getrübt oder mit Fibrinausscheidungen bedeckt. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß die anfangs in vorwiegender Menge und überhaupt sehr reichlich vorhandenen roten Blutkörperchen später mit einer wachsenden Anzahl weißer gemischt sind; beide liegen sowohl innerhalb der Gefäße, als in der Pulpa. — Es ist so der *Übergang entzündlicher Hyperämie in echte Entzündung* anatomisch nachweisbar vorhanden. Auch deren schwerere Formen: *Eiterung*, umschriebene zur Bildung von Abszessen führende, welche dann nicht selten mehrfach vorhanden sind oder diffus über das ganze Organ sich verbreitende, endlich *Nekrose*, werden, wenn auch

nicht gerade oft beobachtet. — Unter den *Ausgängen* ist die *vollständige Rückbildung* der häufigste; bei längerer Dauer und größerer Stärke der entzündlichen Reizung stellt sich aber *allgemeine Hyperplasie* des Milzgewebes und nicht selten Anhäufung von Pigment in demselben ein. Die dabei gewöhnliche *Entzündung der Kapsel (Perisplenitis)* kann zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft führen. — Solche Milzen sind größer oder kleiner als normale, ihre Kapsel ist verdickt und sie selbst sind fester, so daß man von der Schnittfläche nur wenig abzuschaben vermag. Auf dem Durchschnitt zeigt sich je nach dem Pigmentgehalt eine Färbung, die vom hellen gleichmäßigen Rot bis zum Schwarz, die ganze Fläche einnehmend oder inselförmig über dieselbe zerstreut, wechseln kann. Die Trabekel sind verdickt, ebenso die Gefäßwandungen, seltener das Netzwerk der Pulpa. Pigment liegt frei innerhalb derselben, es ist von den Zellen eingeschlossen oder in die Wandungen eingedrungen. — *Es ist durchaus wahrscheinlich, daß die verschiedenen Mikroorganismen der Infektionskrankheiten wegen der langsamen Blutströmung in der Milz Zeit finden sich dort in größeren Mengen anzuhäufen und als Entzündungserreger thätig zu werden.*

Akute Milzschwellung wird weiter hervorgerufen durch Embolien. Die eigentümliche Verbreitung der Arterien, dann die verhältnismäßig bedeutende Weite des Hauptstammes bedingen die Möglichkeit des Vorkommens von Infarktbildung und erklären dessen Häufigkeit. Erkrankungen des linken Herzens, Endokarditis, Thrombenbildung in der Aorta führen dazu, ebenso können aus den Lungenvenen Thromben verschleppt werden. Auf der Beschaffenheit des Embolus beruht die Art der Veränderung: nach *reizlosem* (blandem) Embolus entsteht der *einfache hämorrhagische Infarkt*, nach einem, der *stärkere Entzündungserreger* mit sich führt, *der Abszeß*. Beide bieten das gewöhnliche Aussehen dar; strahlige, tief eingezogene Narben zeigen die Heilung an.

Von geringerer Bedeutung sind die akuten Milzschwellungen nach *Verletzungen* und die durch das *Übergreifen einer Entzündung aus der Nachbarschaft* hervorgerufenen; es wird angegeben, daß bei *Störungen der Menstruation* vikarierend eine Schwellung der Milz auftreten solle.

Die rasch entstandene Schwellung der Milz liefert wenig von Krankheitszeichen. Am häufigsten noch werden Stiche in der Milzgegend geklagt, welche bei Druck von außen und bei der Atmung zunehmen. Auch das Gefühl von Druck und Spannung wird wohl angegeben. Die Vergrößerung des Organs weist die Perkussion nach.

In seltenen Fällen (Malaria, Typhus, dann durch Einwirkung äußerer Gewalt) kommt es zur *Zerreißung der Milz und ihrer Kapsel* — eine rasch tötende „innere“ Blutung zeigt dieselbe an. Auch *Abszesse brechen mitunter durch* — ihre Entleerung geschieht in die freie Bauchhöhle und ruft dann allgemeine Peritonitis hervor, oder in vorher abgekapselte Räume, endlich in die Hohlorgane der Nachbarschaft, besonders in den Magen. Es entsteht so ein Krankheitsbild, welches neben den örtlichen Erscheinungen die einer sekundären Pyämie darbieten kann. — Von einer *Therapie* des akuten Milztumors als solchen kann keine Rede sein. Nur wenn ein Abszeß diagnostizierbar wäre, dürfte man vielleicht an den chirurgischen Eingriff denken.

§ 230. Chronische Milzschwellungen. Neubildungen. Parasiten.

Chronische Milzschwellungen können als *Ausgänge* der *akuten* zurückbleiben — bei der langdauernden Malariainfektion ist das ein häufiges Ereignis — sie können im Gefolge der *Leukämie,* oder der *Pseudoleukämie* (§§ 79. 80) auftreten, durch *Erschwerung der Strömung im Pfortadergebiet* sich entwickeln (§ 216), durch *Syphilis,* besonders angeborene (§ 94), endlich durch *amyloide* Entartung, durch *Neubildungen* und *Parasiten* erzeugt werden.

Im einzelnen wäre zu erwähnen: Die bei *Erschwerung des Pfortaderkreislaufs* sich ausbildenden Milzschwellungen sind durch reichliche Entwicklung von Bindegewebe ausgezeichnet.

Amyloide Entartung — wiederum Teilerscheinung des allgemeinen Vorgangs, zeigt sich anatomisch in zwei Formen. Man unterscheidet: 1. die *Sagomilz:* die Malpighischen Körperchen, der von der Entartung vorwiegend betroffene Teil, liegen in der mäßig derben, braun- bis graurot gefärbten Milz als durchscheinende, vergrößerte, etwas auf der Schnittfläche vorragende Körnchen, die mit gekochtem Sago eine in die Augen fallende Ähnlichkeit haben; 2. die *Speckmilz:* bei dieser ist die Umfangszunahme bedeutender und die Resistenz erheblich vermehrt, es sind wesentlich die Gefäße und die bindegewebigen Teile ergriffen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein gleichmäßig speckiger Glanz über einen mehr oder minder großen Teil des Organs verbreitet, welches geräuchertem Schinken gleich sieht; die Malpighischen Körperchen können teilnehmen, sie werden aber erst später in die Entartung hineingezogen. — *Amyloidmilzen* können sehr groß sein, sie sind bei Kindern, wo sie nach langdauerndem Follikularkatarrh des Dickdarms am häufigsten sich finden, oft vorn verwachsen, so daß sie dem Getast zugänglich werden und durch eine hakenförmige Krümmung des vorderen Randes etwas Eigentümliches gewinnen.

Von *Neubildungen* kommen vor: *Metastatisch Carcinom* (besonders häufig Pigmentkrebs) und *Lymphosarkom; primär,* aber selten entwickeln sich *Fibrome, Angiome, Sarkome. Von Parasiten* ist nur der *unilokuläre Echinococcus* von Bedeutung, der in seinem klinischen Verlaufe durch Verdrängung der Nachbarorgane und eventuelle Perforation vollständige Analogieen mit dem der Leber darbietet.

Der Einfluß der *chronischen Milztumoren auf den Gesamtorganismus* ist kaum allgemein zu beurteilen. Abgesehen von den örtlichen Wirkungen, welche zur Erschwerung der Atmung und des Kreislaufs führen (die Organe der Verdauung können auch unmittelbar durch Druck geschädigt werden), kommt der Einfluß der Milz auf die Zusammensetzung des Blutes in Frage. Vom physiologischen Gesichtspunkte aus ist eine bestimmte Entscheidung schwer zu treffen. Unbedingt lebensnotwendig ist das Organ nicht, da dessen Entfernung ertragen wird. Daß Beziehungen zur Blutbildung bestehen, scheint durchaus wahrscheinlich, wie es sich aber im einzelnen damit verhält, steht noch dahin. Und doch sind es gerade Veränderungen des Blutes, welche man für die Entstehung der *Kachexia splenica* verantwortlich machte. Da neben der Erkrankung der Milz immer noch anderweitige Organleiden vorliegen, wenn solche kachektische Zustände auftreten (der größere Teil der Fälle gehört zur Leukämie und Pseudoleukämie, andere Male handelt es sich um Malariasiechtum), ist es nicht wohl möglich, den Anteil aus-

zusondern, welcher deren Erkrankung zukommt. — *Immerhin ist es zweckmäßig, die Milzschwellung therapeutisch zu berücksichtigen.* Unter den hier verwendbaren Mitteln steht das *Chinin* obenan. Es wird empfohlen, dasselbe morgens nüchtern zu 0,5—1 g in saurer Lösung zu geben, oder, wenn diese nicht ertragen wird, das Chinin in Pillenform mit Nachtrinken einer schwachen Salzsäurelösung darzureichen. Weiter kommt die *arsenige Säure* in Betracht; dieselbe muß in nicht zu kleinen Dosen längere Zeit fortgegeben werden; auch unmittelbare Injektion einer verdünnten Lösung in die Milz ist versucht worden. Endlich hat man *Eukalyptus*präparate und *Piperin* angewandt. Zur Unterstützung wurde von der örtlichen Anwendung der *Kälte* (Douchen, Eisblasen) und der *Elektrizität* (Faradisation der Milzgegend scheint noch am ehesten etwas zu leisten) Gebrauch gemacht.

XI.

Krankheiten der Harnwerkzeuge.

Krankheiten der Nieren und der Harnleiter.

§ 231. Morbus Brightii.

Allgemeines.

Mit dem Namen Morbus Brightii belegen wir die *diffusen doppelseitig auftretenden hämatogenen Nierenentzündungen.* Dieser anatomischen und insofern ätiologischen Definition, als sie den Transport des Entzündungserregers zu den Nieren auf dem Blutwege feststellt, sind noch klinische Kennzeichen beizugeben. Aber schon hier erheben sich Schwierigkeiten. Es ist gewiß, daß bei Morbus Brightii neben Änderungen in der Menge des ausgeschiedenen Harns derselbe auch in seiner Zusammensetzung geändert ist, daß er namentlich *Eiweiß* und bestimmte eigenartig geformte Bestandteile, besonders die sogenannten *Harncylinder,* führt. Allein *zeitweilig* können diese Eigenschaften dem Harne fehlen. Auf der anderen Seite ist zu bemerken, daß *Cylinder* und *Albuminurie,* jedes für sich oder beides zusammen, *im Harn vorkommen können, ohne daß Morbus* Brightii *vorhanden wäre.* In noch höherem Grade trifft das für ein weiteres Symptom zu, welches von einigen als zum Wesen des Morbus Brightii gehörig betrachtet wird, den *allgemeinen Hydrops.* Wir müssen uns daher darauf beschränken, zu sagen, daß bei Morbus Brightii *Albuminurie* und das *Auftreten von Cylindern im Harn zu irgend einer Zeit des Verlaufs ein regelmäßiger Befund ist, daß indes ihr Fehlen zu irgend einer Zeit nicht das Fehlen der Nierenentzündung verbürgt, und daß aus ihrer Anwesenheit nicht ohne weiteres auf die Anwesenheit der Brightischen Krankheit geschlossen werden darf;* das gleiche gilt für die allgemeine Wassersucht.

Je weiter die *anatomische Forschung* eingedrungen ist, desto mehr stellt es sich heraus, daß eine *auf ausschließlich anatomischer Grundlage* aufgebaute *Einteilung* des Morbus Brightii für den Arzt *nicht zweckmäßig* ist. Am Krankenbette treten bestimmte, im ganzen recht scharf ausgeprägte Formen dem Beobachter entgegen, deren Bedeutung für den Organismus, deren Verlauf und Ausgänge einigermaßen konstant sind, bis zu einem gewissen Grade gilt das auch von der Ätiologie. Es finden sich also Krankheitsbilder in der Natur vor, *klinische Einheiten* mit dem gleichen Recht auf diese Bezeichnung wie alle anderen. *Der klinischen Einheit entspricht eine anatomische nicht.* Man kann sogar weitergehend sagen, daß *anatomische Einheiten überhaupt nicht vorkommen,* insofern nämlich, als in einer und derselben Niere bei etwas längerer Dauer der Erkrankung nebeneinander Entwicklungsstufen sich finden, von welchen diese einen Teil, jene einen anderen des Nierengewebes vorzugsweise betrifft. Die Anatomie scheidet in diesem Gesamtbilde nach ihren Grundsätzen die geweblichen Veränderungen der einzelnen Teile, verkennt dabei aber nicht, daß dadurch nur den Bedürfnissen einer systematischen Forschung und Darstellung genügt wird. Die *Funktionsänderung des erkrankten Organs* richtet sich nach dem Mehr oder Minder der Veränderungen an diesem oder jenem seiner

Teile, sie ist eine Summe mit einer außerordentlich großen und stetig wechselnden Zahl von Addenden; mit ihr hat es zunächst der Arzt zu thun.

Bei den auseinandergehenden Interessen der anatomischen und der klinischen Forschung wird unter diesen Umständen es wohl gethan sein, wenn die praktische Medizin ihren eigenen Weg einhält; sie ist dabei nicht von der pathologischen Anatomie verlassen, vielmehr kommen hervorragende Pathologen (Ziegler) so weit entgegen, daß sie die Umrisse der klinischen Einteilung annehmen und mit derselben ihre Darstellung verknüpfen.

Für den Arzt ist die von Bartels treu nach dem Leben gezeichnete Schilderung des Morbus Brightii der beste und zuverlässigste Führer am Krankenbette. Ich verdanke Herrn Professor Nauwerck eine den Formen, die Bartels aufstellte, sich anschließende anatomische Schilderung der Nierenveränderungen, welche seinen eigenen ebenso sorgfältigen wie eingehenden Studien entstammt; er hatte die Güte, mir deren Veröffentlichung an diesem Orte zu gestatten.

Wir rechnen zum Morbus Brightii:

1. die *akute* Nephritis,
2. die *chronische* (parenchymatöse) Nephritis,
3. die *chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere).*

Die *arteriosklerotische Schrumpfniere* wird gewöhnlich als eigene Form von der entzündlichen getrennt; die Berechtigung hierzu erscheint auch vom anatomischen Standpunkte nicht unzweifelhaft. Beide sollen aus praktischen Gründen nebeneinander abgehandelt werden.

Nicht zum Morbus Brightii *gehören*, wenn man an dem allgemeinen anatomischen Merkmal: entzündliche Veränderungen der Nierengefäße, festhält:

1. *die amyloide Degeneration der Nieren,*
2. *die Stauungsnieren,*
3. *die Ischämie der Nieren.*

Die bei Nierenerkrankungen auftretenden hauptsächlichen Symptome sollen zunächst besprochen werden.

§ 232. Albuminurie. Blut im Harn.

Der Satz, daß Beimischung von Eiweiß zum Urin *in jedem Falle eine pathologische Erscheinung sei, ist nicht mehr aufrecht zu halten.* Vielmehr hat es sich gezeigt, daß *innerhalb der Grenzen der Norm* Albuminurie auftreten kann, ja daß sich dieselbe willkürlich hervorrufen läßt.

Es gehören in das Gebiet dieser, der sogenannten physiologischen Albuminurie:

1. Bei *Neugeborenen* ist in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens Albuminurie so häufig, daß man deren Vorkommen sogar als Regel bezeichnet hat.

2. Bei *gesunden Erwachsenen* tritt nach *stärkeren Muskelanstrengungen* und während der *Verdauung einer sehr eiweißreichen Nahrung* vorübergehend etwas Albumin in den Harn über. Das gleiche findet sich, wenn auch seltener und schon nicht mehr mit Sicherheit als normal zu bezeichnen, nach *kalten Bädern* und unter dem Einflusse *heftiger Gemütsbewegungen.* — Immer handelt es sich nur um sehr kleine Mengen. — Man schätzt, daß 10—20 % aller Menschen diese „physiologische“ Albuminurie zeigen.

Durch *methodische Kompression des Thorax* während einiger Minuten bis höchstens zwei Stunden kann bei Gesunden eine kurz (ein bis vier Stunden, nur ausnahmsweise mehr) dauernde Albuminurie nahezu regelmäßig hervorgerufen werden, bei welcher größere und große Mengen von Eiweiß (bis zu 18,7 p. m.)

im Harn erscheinen. Es handelt sich wahrscheinlich um eine für kurze Zeit herbeigeführte Störung des Kreislaufs in der Niere, so daß der Versuch ähnliche Bedingungen schafft, wie sie pathologisch auftreten (SCHREIBER).

Die pathologische *Albuminurie* läßt sich in zwei große Abschnitte zerlegen:

I. *Albuminurie,* bei welcher die *Nieren gewebliche tiefergreifende Störungen nicht zu zeigen brauchen.*

Hierher sind zu stellen:

1. Die dem angeführten Versuch im ganzen gleichwertige *Albuminurie bei allen Krankheiten, welche eine Anhäufung von venösem Blut in den Nieren zur Folge haben.* Außer den Unterleibskrankheiten, die eine Verhinderung des Abflusses aus der Cava inferior unmittelbar bedingen, sind Herz- und Lungeninsuffizienz mit ihren das gleiche mittelbar herbeiführenden Wirkungen auf den großen Kreislauf zu nennen.

2. *Albuminurie* bei *Erkrankungen des Nervensystems:* bei Epilepsie nach den Anfällen, Apoplexie u. s. w. Ebenso ist es bekannt, daß die Verletzung einer gewissen Stelle am Boden des vierten Ventrikels Eiweiß in den Harn übertreten läßt.

3. *Albuminurie* bei *zeitweiligem Verschluß der Ureteren* durch Steine, Geschwülste u. s. w.

4. *Albuminurie bei Änderungen in der Blutmischung.* Die eigentlichen *Organerkrankungen des Blutes,* Leukämie u. s. w., sind in erster Linie zu nennen. Daneben dürfen die bei *Ikterus, Diabetes mellitus* und wohl auch bei *manchen Vergiftungen* sich einstellenden Veränderungen, welche freilich nicht auf das Blut beschränkt bleiben, anzuführen sein.

5. *Albuminurie während der Schwangerschaft;* durch verschiedene Ursachen bewirkt, welche wechseln können und meist nicht klar erkennbar sind.

6. *Albuminurie* bei *fieberhaften* Erkrankungen, namentlich bei solchen, die aus Infektion hervorgegangen sind.

7. Zu bestimmten Tageszeiten tritt bei scheinbar Gesunden Eiweiß, mitunter in nicht geringer Menge in den Harn über *(cyklische; intermittierende* Albuminurie). Dabei dürfte es sich indes dennoch um pathologische Vorgänge handeln (C. v. NOORDEN).

II. *Albuminurie,* bei welcher eine *nachweisbare anatomische Veränderung in den Nieren vorliegt.*

Es fallen hierher die diffusen und umschriebenen Entzündungsvorgänge, die Entartungen, die Bildungen von Geschwülsten u. s. w.

Hervorzuheben ist, daß ganz scharfe Trennungen weder der beiden Gruppen pathologischer Albuminurie, noch dieser von der physiologischen allgemein nicht, im Einzelfall vielleicht möglich sind.

Außer dem *Serumeiweiß* gehen andere Körper der Eiweißgruppe in den Harn über: so das *Globulin* (Paraglobulin), die *Hemialbuminose* (Propepton) und das *Pepton.* Wieweit der Sondernachweis dieser Substanzen noch praktisch für die Diagnose oder für die Erkennung einer weiteren Ausbreitung der schon bestehenden Erkrankung von Bedeutung werden kann, muß abgewartet werden. Zu bemerken ist aber, daß meist das *Serumeiweiß* und das *Globulin nebeneinander im Eiweißharn vorkommen.*

Eiweiß im Harn, ***der stets vorher klar zu filtrieren ist,*** wird auf folgende Weise *aufgefunden:*

1. Erhitzen im Reagensglas bis zum Kochen, welches mindestens eine Minute lang fortzusetzen ist, darauf Zusatz von ein Zehntel bis ein Fünftel Volum reiner (nicht rauchender) Salpetersäure; es folge einmaliges Aufwallenlassen der Mischung. Ist Eiweiß vorhanden, dann trübt sich die Flüssigkeit leicht, es tritt ein weißer Niederschlag auf, oder sie gerinnt zur festen Gallerte, je nach der Menge des Eiweißes.

2. Über reiner Salpetersäure wird etwas von dem zu untersuchenden Harn im Spitzglase sorgfältig aufgeschichtet. An der Berührungsstelle bildet sich bei Gegenwart von Eiweiß ein durch dessen Gerinnung entstandener Ring. *Die Probe kann zu Irrtümern Veranlassung geben.* Bei reichlichem Gehalt an harnsauren Salzen oder an Harnstoff scheiden sich diese aus — vorherige Verdünnung des zu untersuchenden konzentrierten Urins mit ein bis vier Teilen Wassers schützt gegen Verwechslungen. Auch Harzsäuren, nach dem Gebrauch balsamischer Mittel (Peru-Kopaivabalsam u. s. w.) im Harn erscheinend, geben eine Trübung, welche sich aber bei Zusatz von absolutem Alkohol löst.

3. Dem Harn wird Essigsäure bis zu *stark* saurer Reaktion beigemischt. Dann werden einige Tropfen einer 10proz. Lösung von Ferrocyankalium hinzugefügt. Je nach der Menge des vorhandenen Eiweißes entsteht eine Trübung der Flüssigkeit oder ein weißer Niederschlag. — Diese Probe ist zuverlässig und fein.

Die *relative Menge* des Eiweißes im Urin wechselt zwischen eben nachweisbaren Spuren und 6 %, indessen wird die letzterwähnte Zahl nur sehr selten erreicht, das Gewöhnliche ist höchstens 2 %. Der *absolute Verlust* des Kranken geht meist nicht viel über 10 g für den Tag hinaus, er hält sich oft weit darunter; 20 oder gar nahezu 30 g sind äußerst seltene Vorkommnisse.

Eine für die Zwecke der Praxis meist ausreichende *quantitative* Schätzung des Eiweißes im Harn gestattet Esbach's *Albuminimeter*. Dasselbe ist ein kleiner graduierter Cylinder, in welchem die Fällung des Eiweißes in folgender Weise vorgenommen wird: Das Gläschen wird zunächst bis zu der darauf eingezeichneten Marke *U* mit Harn gefüllt, dann das Reagens (10 g Pikrinsäure, 20 g Citronensäure mit Wasser zu 1 Liter Gesamtflüssigkeit gelöst) bis zu der zweiten vorhandenen Marke *R* hinzugefügt. Nun wird der Cylinder mit einem Kautschukpfropfen verschlossen und vorsichtig geschüttelt. Man läßt 24 Stunden ruhig stehen — die Menge des ausgeschiedenen Eiweißes ist alsdann an der auf dem Cylinder verzeichneten Skala ohne weiteres abzulesen. Jeder Teilstrich giebt ein Gramm Eiweiß im Liter Urin an. Da nur 7 Teilstriche vorhanden sind, muß, sobald der Eiweißgehalt mehr als 7 pro mille beträgt, der zu untersuchende Harn entsprechend verdünnt werden, ehe man ihn mit dem Reagens in Verbindung bringt.

(Der kleine Apparat ist von Warmbrunn, Quilitz & Co., Berlin C., Rosenthaler Straße 40, für 3 Mark zu beziehen.)

Die *nächste Veranlassung zur Albuminurie* wird keineswegs allseitig als gekannt betrachtet. Am meisten ist man geneigt anzunehmen, daß die *Epithelien der gewundenen Harnkanälchen* den Übertritt von Eiweiß in den Harn des Gesunden hindern. Eine Ernährungsstörung derselben führt zur Albuminurie. Sie kann durch Störungen des Kreislaufs in der Niere, durch ein nicht vollwertiges Blut, durch dem Blute zugemischte schädigende Körper, seien diese aufgeschwemmt oder gelöst, entstehen.

Die *Rückwirkung des Eiweißverlustes auf den Gesamtorganismus* wird meist überschätzt; die dem Serum entnommenen, also nicht organisiertes Eiweiß darstellenden wenigen Gramm, welche bei eigentlichen Nierenerkrankungen täglich ausgeschieden werden, lassen den Eiweißbestand des Körpers unversehrt (Carl von Noorden; Fleischer). Die einzige Arbeit, die zu deren Ersatz notwendig ist, besteht in der Assimilation; diese geschieht zum großen Teil durch Endosmose, also auf rein physikalischem Wege, wobei „*innere*“ Arbeit nicht notwendig. Es kommt also nur darauf an, daß die Verdauungsorgane in Ordnung sind.

Diagnostisch ist noch hervorzuheben, daß dem Harn auf anderem Wege als von der Niere aus Eiweiß zugeführt werden kann. Geschieht das — Katarrhe

der Harnwege, besonders der Blase, Beimischung von Blut (Menstruation) geben am häufigsten dazu Veranlassung — dann redet man von *falscher, nicht renaler* Albuminurie. Das Mikroskop bringt gewöhnlich volle Klarheit. Indes ist nicht zu vergessen, daß renale neben falscher Albuminurie vorkommen und so die Entscheidung, ob eine Nierenerkrankung vorliegt, sehr erschwert werden kann.

Blut erscheint im Harn nicht nur bei diffuser Nephritis, es tritt im Gefolge vieler Erkrankungen der Nieren, der Harnleiter, der Blase, ebenso bei der hämorrhagischen Diathese auf. *Aus der Beschaffenheit des Blutes den Ort zu erkennen*, wo dasselbe ausgetreten ist, gelingt nur selten; dazu ist meist die Heranziehung anderweitiger Erscheinungen im gegebenen Falle notwendig. — Es soll daher nur der *Nachweis von Blut im Harn* überhaupt erwähnt werden: Gewöhnlich ist noch eine ausreichende Zahl von so wenig in ihrer Form veränderten roten Blutkörperchen im Harn enthalten, daß die Anwesenheit des Blutes *mikroskopisch* festgestellt werden kann. — *Chemisch* ist der Blutfarbstoff leicht nachzuweisen: Man versetzt den zu untersuchenden Harn mit Kali- oder Natronlauge — zwei Teile Harn, ein Teil Lauge — erwärmt und kocht zwei bis drei Minuten lang. Von der sich dabei hauptsächlich ausscheidenden phosphorsauren Ammoniak-Magnesia wird der Blutfarbstoff mechanisch mitgerissen. Deren anfangs an der Oberfläche schwimmende, aber bald sich senkende Krystalle sind schön rot gefärbt. War der Harn bereits alkalisch, die Abscheidung der Krystalle also schon erfolgt, dann fügt man die gleiche Menge frisch gelassenen sauren Harns dem zu untersuchenden hinzu und verfährt darauf wie gesagt.

§ 233. Harncylinder.

Einerlei welche Ursache die Albuminurie herbeigeführt hat, stets können mit derselben *geformte Bestandteile* im Nierensekret erscheinen. Unter diesen — roten und weißen Blutkörperchen, Epithelzellen aus den verschiedenen Teilen der Harnwege, Krystallen anorganischer Substanzen u. s. w. — nehmen die Harncylinder die hervorragendste Stellung ein; sie tragen ihren Namen von ihrer Form. Vereinzelt kommen Harncylinder *ohne Albuminurie* vor, so bei Ikterus.

Die *Länge* der Cylinder wechselt sehr und kann bis zu mehreren Millimetern betragen, ihre Breite schwankt zwischen 0,01 und 0,05 mm.

Man unterscheidet *homogene* Harncylinder und *cylindrische Konglomerate*.

1. *Homogene Harncylinder* kommen schwächer *(hyaline)* und stärker lichtbrechend vor, ebenso zeigen sie eine große Verschiedenheit in ihrem Verhalten gegen Farbstoffe. — Als *Grundform* wird die des Cylinders festgehalten, namentlich gilt das für die schwächer lichtbrechenden, bei den stärker lichtbrechenden, oft wachsartig glänzenden, finden sich häufiger Einkerbungen und Ausbuchtungen. Diese haben gerade, bruchflächenartig gezackte, seltener abgerundete, oder etwas zugespitzte, vielleicht auch fortsatzähnlich verjüngte Enden, bei jenen sind die Enden meist abgerundet und verschmälern sich gewöhnlich allmählich, so daß sie schweifähnlich erscheinen. Korkzieherartig gewundene Cylinder kommen bei beiden Formen vor. — Das *homogene* Aussehen wird durch Auf- und Einlagerungen von Kernen oder von Resten solcher, durch unregelmäßige Längsstreifung, durch Körnchen, gefärbte und ungefärbte, die teils aus organischer, teils aus unorganischer Substanz bestehen (auch krystallinische Ausscheidungen der letzteren finden sich), unterbrochen. Indes geschieht das mehr bei den schwächer lichtbrechenden, als bei den glänzenden Cylindern. Die Meinung, daß wenigstens einige dieser Gebilde nicht solid, sondern Röhren seien, ist nicht zutreffend. — Die *chemische* Untersuchung zeigt, daß die Harncylinder aus bisher nicht näher gekannten Eiweißkörpern bestehen, welche aber nicht bei allen die gleichen sind.

2. *Cylindrische Konglomerate*. Dieselben setzen sich aus Zellen oder aus Teilen von Zellen zusammen. Hierher gehören wahrscheinlich die *granulierten* Cylinder (Fig. 93). — Man trennt je nach den Bestandteilen:

Cylinder aus Epithelien der Niere und ihren Derivaten bestehend. Entweder liegen die Epithelien, deren Form mehr oder minder erhalten ist, die aber körnig getrübt und gequollen erscheinen, dicht nebeneinander, kaum eine Bindeschicht zeigend, oder sie sind

durch eine solche, die homogen erscheint, untereinander verbunden. Andere Male ist die Bindeschicht mächtiger und die Struktur der Zellen mehr verwischt, so daß sie kernlos und nahezu homogen aussehen. Dafür ist dann aber die Oberfläche eigentümlich gefaltet

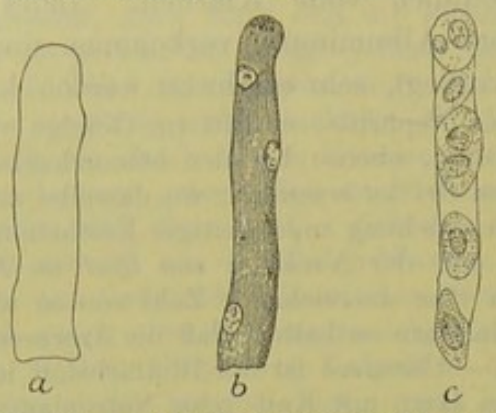


Fig. 91. *a* Hyaliner Cylinder; *b* hyaliner Cylinder, mit Leukocythen belegt; *c* hyaliner Cylinder mit Nierenepithelien besetzt (nach v. JAKSCH).

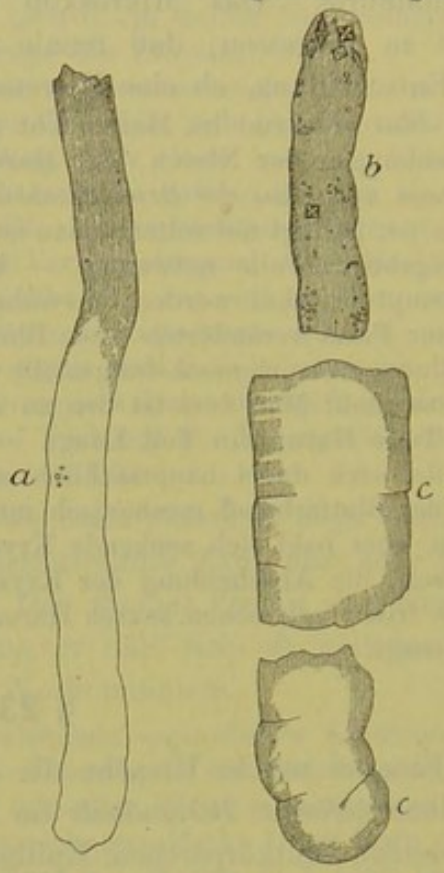


Fig. 92. *a* Wachsartiger Cylinder mit auflagernden, harnsauren Salzen. *b* Wachsartiger Cylinder mit Krystallen von oxalsaurem Kalke besetzt. *c* Bruchstücke von wachsartigen Cylindern (nach v. JAKSCH).

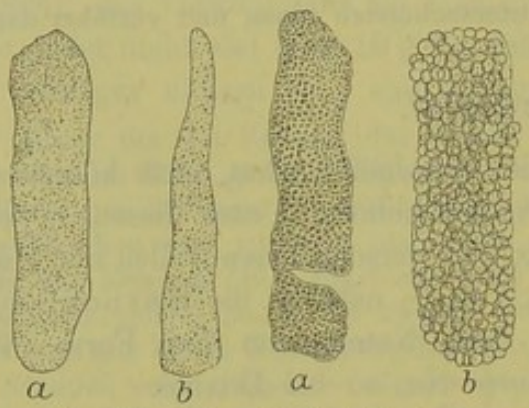


Fig. 93. Granulierte Cylinder (nach v. JAKSCH).

und gestreift. Fortsätze von verschiedener Gestalt trifft man öfter. Nicht selten findet sich eine mehr oder minder ausgesprochene Gelbfärbung.

Cylinder aus weißen Blutkörperchen und ihren Derivaten zusammengesetzt. Einzelne weiße Blutkörperchen sind im Eiweißharn

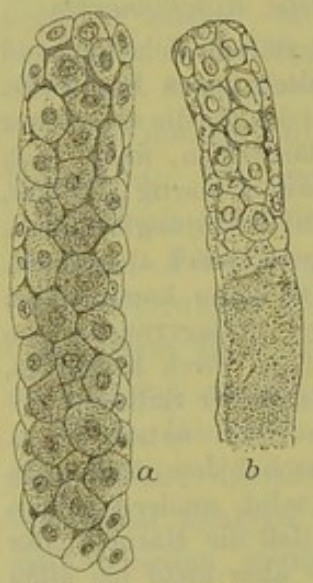


Fig. 94. Epithelialcylinder (nach v. JAKSCH).



Fig. 95. Cylinder aus Leukocythen bestehend (nach v. JAKSCH).



Fig. 96. Blutschattencylinder (nach v. JAKSCH).



Fig. 97. Cylinder aus harnsauren Salzen bestehend (nach v. JAKSCH).

häufig. Dieselben können mit hervorquellenden Plasmakugeln bedeckt und auch sonst mannigfaltig verändert sein. Daneben kommen Cylinder vor, die ganz aus dicht zusammengedrängten, wenig veränderten Leukocythen bestehen, dann aus solchen und

einer körnigen Masse zusammengesetzte, welche nur schwer die blassen Umrisse der Zellen erkennen läßt, aus denen sie hervorgegangen ist. Endlich finden sich fast homogen erscheinende Cylinder.

Cylinder aus roten Blutkörperchen und ihren Derivaten gebildet. Sie bestehen aus gut erhaltenen, ihren Farbstoff bewahrenden, oder aus ausgelaugten, mit körnigem Farbstoff unregelmäßig durchsetzten roten Blutkörperchen. Weiter treten Cylinder auf, welche eine körnige oder mehr homogene Substanz neben Resten der Blutkörperchen zeigen. Freie mehr oder weniger veränderte rote Blutkörperchen sind daneben häufig anzutreffen.

Die *wachsartigen Cylinder* (Fig. 92) sind nicht mit Sicherheit auf einen bestimmten Ursprung zurückzuführen. Man nimmt an, daß sie aus allen anderen Formen hervorgegangen sind.

Auch *harnsaure Salze* können zu Cylindern vereinigt sein (Fig. 97).

Die Abbildungen zeigen die verschiedenen Formen der Harncylinder.

Ihr *Entstehungsort* ist nach allgemeiner, durch die unmittelbare Beobachtung gesicherte Annahme in den Harnkanälchen zu suchen; die zahlreichen Abweichungen in Form und Größe sind dadurch verständlich.

Die *Bildungsweise* ist nicht ganz so klar. Die homogenen Cylinder machen einige Schwierigkeiten. Man ist geneigt für sie eine verschiedene Entstehungsweise anzunehmen: man führt sie auf das transsudierende Bluteiweiß zurück, man läßt sie aus einer von den Epithelien der Harnkanälchen gelieferten eiweißartigen Substanz hervorgehen, oder endlich meint man, daß sie sich aus homogen gewordenen, untereinander durch den Sekretionsdruck des Harns verschmolzenen abgestoßenen Epithelzellen der Niere, sowie aus extravasierten weißen und roten Blutkörperchen bilden.

§ 234. Hydrops bei Nierenkrankheiten.

Die Wassersucht bei Nierenkrankheiten bietet *bestimmte klinische Eigentümlichkeiten* dar. So ist besonders hervorzuheben, daß *zuerst und vorwiegend das Unterhautbindegewebe hydropisch wird,* die anderen Teile, namentlich die Körperhöhlen aber erst später, bisweilen erst nach langer Zeit folgen. Weiter ist die *große Neigung der Nierenwassersucht, ihren Ort zu wechseln,* für welche lange nicht immer ein bestimmter Grund, wie z. B. der Einfluß der Schwere, aufzufinden ist, zu betonen. — Es kommen alle Grade vom leichten, kaum merklichen Gedunsensein bis zur stärksten, Narben hinterlassenden Spannung und Dehnung der Haut vor. Ebenso können alle Teile des Körpers ergriffen werden. Ein Hirn-, Lungen- oder Glottisödem vermag unmittelbar einen raschen Tod herbeizuführen, mittelbar geschieht das durch erysipelatöse oder septische Infektion von den geborstenen und verschwärenden Hautdecken aus, ferner durch Atmungs- und Herzinsuffizienz als Folge hydropischer Ergüsse in die Pleura- und Peritonealhöhle, sowie in das Perikardium.

Die Ansichten über die *nächste Ursache* des Hydrops bei Nierenkrankheiten sind noch immer geteilt. Wahrscheinlich wirken verschiedene Umstände nebeneinander.

Damit Hydrops entstehen könne, ist *Wasser* notwendig, durch dessen Austritt in die Gewebe eben die Wassersucht zustande kommt. Sind die *Nieren,* welche doch unzweifelhaft das *Hauptausscheidungsorgan für das Wasser* darstellen, nicht in der Lage, ihre Aufgabe zu erfüllen, dann *wird Wasser im Körper zurückgehalten.* Die ungenügende Thätigkeit der Nieren kann durch verschiedene Umstände bedingt sein. Neben anatomischen Veränderungen in ihnen selbst kommen Änderungen

des Blutdrucks, durch Herzinsuffizienz hervorgerufen, für manche Fälle des renalen Hydrops sicher in Betracht. Wie sich diese Bedingungen auch im Einzelfall verhalten mögen: immer wird man sagen müssen, daß *eine durch ungenügende Ausscheidung von Wasser bedingte Wasseranhäufung im Körper* bei der Entstehung der Wassersucht eine hervorragende Rolle spielt.

Die *Anhäufung von Wasser im Körper* führt zu einer Vermehrung des Wassergehalts im *Blute;* dieses ist denn auch in der That erheblich dünner — bis 1015 spez. Gewicht des Serums gegen 1030 des normalen Mittels — gefunden worden. Es versteht sich, daß in der Raumeinheit eines solchen Blutes weniger rote Blutkörperchen zugegen sind, wenn dieselben nicht in vermehrter Menge gebildet wurden; dafür liegen aber keine Anzeichen vor. Daß schon mit dieser Verdünnung eine Funktionsstörung des Blutes, eine verminderte Fähigkeit desselben zur Ernährung der Gewebe einhergeht, ist wohl denkbar, obgleich zu bemerken, daß die Verdünnung die Stromgeschwindigkeit erhöht, daher in der Zeiteinheit mehr Blut als in der Norm die Gewebe des Körpers durchsetzt. Es kommt hinzu, daß bei versagender Nierenthätigkeit eine Menge von Auswurfstoffen zurückgehalten werden, deren Einfluß auf die Gewebeernährung kaum als ein günstiger betrachtet werden darf. (Siehe § 235.) Weiter ist darauf hinzuweisen, daß bei akuten Nierenentzündungen die vorhergehenden sie hervorrufenden Schädlichkeiten, bei chronischen der dauernde Eiweißverlust neben den gewöhnlich vorhandenen dyspeptischen Störungen schon zur Schädigung der Gewebe geführt haben. Dies alles macht sich wie überall im Körper so auch an den *Gefäßen* geltend, welche, ohne daß sie gröbere Entartung zu zeigen brauchten, doch in ihrem Gefüge so verändert werden können, daß sie die Blutflüssigkeit durchlassen. Es käme also die zweite Bedingung: *größere Durchlässigkeit der Gefäße* für die Entstehung des Hydrops hinzu. — Unter Umständen kann *Nachlaß der Herzthätigkeit* die unmittelbare Veranlassung zum Auftreten des Hydrops werden. Es ist dem dann so, wenn in den Nieren große Widerstände für den Kreislauf gelegen sind, welche nur durch vermehrte Herzarbeit zu überwinden waren. Kann diese nicht länger geleistet werden, dann wird Wasser im Körper zurückgehalten. Am häufigsten findet sich diese Entstehungsart wohl im Verlaufe der Schrumpfniere, sie kommt aber auch bei allen anderen Formen vor. — Man hat die unter solchen Bedingungen auftretende Wassersucht von der renalen scheiden und zu der bei Herzinsuffizienz überhaupt entstehenden rechnen wollen. Insofern gewiß mit Recht, als der letzte Grund in dem Nachlaß der Herzthätigkeit zu suchen ist; aber eine Trennung ist praktisch nicht immer durchzuführen.

Große Schwierigkeiten erheben sich, wenn man die *Eigentümlichkeiten in der Verbreitung* des renalen Hydrops, namentlich die *vorwiegende Beteiligung des Unterhautbindegewebes erklären will.* Für einzelne Formen, so für das nach Scharlach entstehende infolge akuter Nephritis auftretende Anasarka hat man mit Recht bemerkt, daß durch das Scharlachgift eine Entzündung der Haut hervorgerufen worden sei, ihre Gefäße daher Ernährungsstörungen erlitten hätten, welche sie mehr als andere des Körpers zum Durchtritt von Plasma geeignet machten. Mit minder gutem Recht reiht man den Hydrops nach der infolge von Erkältung auftretenden Nephritis an. Allein damit ist die Sache so ziemlich zu Ende. Für die Hautwassersucht bei chronischer Nephritis fehlt ein gleichwertiger Anhaltspunkt. Will man überhaupt die Ergebnisse der Tierversuche heranziehen (Verdünnung des Blutes durch Kochsalzlösung, welche im Laufe weniger Stunden bis zu den äußersten Graden getrieben wurde), so muß man schließen, daß gerade die Gefäße des Unterhautbindegewebes am wenigsten zur Transsudation geneigt sind. Wenn auch zutreffend hervorgehoben wird, daß die mit *besonders lockerem Bindegewebe versehenen Teile*

(Augenlider, Genitalien) *am ehesten schwellen* können und dies thatsächlich thun, daß der *Einfluß der Schwere*, der *Nachlaß der Herzthätigkeit* zu berücksichtigen sei, so wird dadurch in etwas der rasche Wechsel der Hautödeme, nicht aber wird es verständlich, warum dieselben überhaupt zustande kommen. Es muß daher einfach gesagt werden, *daß wir vor einem ungelösten Rätsel stehen.*

§ 235. Urämie.

Wird die Harnausscheidung längere Zeit ganz oder zum Teil unterbrochen, dann entwickeln sich Krankheitserscheinungen, welche man unter dem Namen Urämie zusammenfaßt.

Alles, was die Absonderung des Harns verhindert, kann Urämie herbeiführen, so Verschluß der Ureteren durch Steine, Verlegung derselben durch Geschwülste, Verhinderung des Blutstromes durch die Nieren, sei es daß dieser durch Änderungen in der Zusammensetzung des Blutes (Cholera), durch Insuffizienz des Herzens, oder durch Änderungen des Lumens der zuführenden Arterien der MALPIGHI'schen Kapseln (Entzündung, vielleicht auch Krampf) bedingt ist. Klinisch unterscheidet man eine *akute* und eine *chronische* Urämie, welche allerdings ohne scharfe Grenze ineinander übergehen können.

Akute Urämie verläuft im ganzen unter dem Bilde der Eklampsie und Epilepsie (§§ 66. 67), also mit Erscheinungen vom Centralnervensystem aus. Dem eigentlichen *Anfall,* der wie der epileptische, welchem er so ziemlich gleicht, durch Bewußtlosigkeit, durch tonische, häufiger noch durch klonische Krämpfe, denen Koma folgt, ausgezeichnet ist, können *Vorboten* vorausgehen. Am häufigsten Kopfschmerz, auch wohl Schwindel und Teilnahmlosigkeit, bis zu leichter Benommenheit gesteigert, endlich Schläfrigkeit, welche nicht oft zur Schlafsucht anwächst. Übligkeit und wirkliches Erbrechen sind nicht selten. Es kommt vor, daß der Puls erheblich verlangsamt ist. Die Körperwärme ist häufig gesteigert, andere Male ungewöhnlich niedrig; die beobachteten Grenzwerte sind 42° und 30°. Selten sind die ganz plötzlich hereinbrechenden Anfälle; die Möglichkeit, daß Warnungszeichen vorhanden waren, aber übersehen wurden, ist sogar kaum ausgeschlossen. — *Nach dem Anfall* bleibt nicht ganz selten eine vollständige Blindheit *(urämische Amaurose)* zurück mit meist erhaltener Reaktion der Pupillen und ohne irgend welche durch den Augenspiegel nachweisbare anatomische Veränderungen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von selbst in kurzer Zeit schwindend. Viel weniger oft zeigt sich Ähnliches am Gehörorgan. — Lähmungen, Kontrakturen, Muskelzittern werden nicht häufig beobachtet, etwas öfter Manie. Melancholische Verstimmung oder chronisches Delirium, die hin und wieder auftraten, sind nicht mit Sicherheit auf die Urämie zu beziehen. — Es kann bei einem Anfall bleiben, in der Regel folgen mehrere aufeinander. Ein *günstiger Ausgang* ist, wenn die Ursachen der Harnstockung zu beseitigen sind, recht häufig. Der *Tod,* der bei schwerer Erkrankung oft genug eintritt, erfolgt im Koma.

Chronische Urämie bietet viel weniger bestimmt ausgesprochene Zeichen. Es fehlt nicht an Erscheinungen vom Nervensystem: Kopfweh, bisweilen in der Form der Migräne sich zeigend, Mattigkeit, Unlust zu geistiger Beschäftigung wird man selten vermissen, allein es fragt sich, ob man unmittelbar die Harnretention dafür verantwortlich machen darf. Eher ist das gestattet bei dem Hautjucken, bei der trotz ganz gesunder Atmungs- und Kreislauforgane anfallsweise auftretenden Dyspnoe *(urämisches Asthma)*, bei dem sehr seltenen Singultus,

vielleicht auch bei dem recht gewöhnlichen Erbrechen. Da dyspeptische Störungen die Regel bilden und echter Magenkatarrh vorkommen kann, ist diese Deutung indes nicht für alle Fälle ohne weiteres zutreffend. Mit dem Erbrechen wird *Harnstoff*, bisweilen auch dessen Zersetzungsprodukt, das *kohlensaure Ammoniak*, entleert. Dieses bildet sich, wie es scheint, leichter auf der alkalisch reagierenden Darmschleimhaut; es ruft hier Entzündung, sogar Verschwärung hervor und führt zu Diarrhöen. — *Harnstoff* findet sich außerdem im Speichel und im Schweiß; es kann vorkommen, daß derselbe auf der Haut aus dem in reichlichen Mengen ergossenen Schweiß auskrystallisiert; am leichtesten geschieht das im Gesicht.

Charakteristisch ist die von allen auf dauernde Verunreinigung des Blutes zurückgeführte Veränderung der Retina, welche man als *Retinitis albuminurica* bezeichnet. Abnahme der Sehschärfe, welche sich langsam entwickelt und nicht immer in gleichem Grade vorhanden, sondern einem gewissen Wechsel unterworfen ist, bildet das den Kranken aufmerksam machende Zeichen. Die Spiegeluntersuchung lehrt: leichte streifige Trübung der graurötlichen und geschwollenen Papille, verbreiterte, geschlängelte Venen; auch die Umgebung der Papille ist trübe, von Blutergüssen und weißen Streifen und Flecken durchsetzt, die Macula lutea ist an ihrer seitlichen Begrenzung ebenso von unregelmäßiger Fleckung umgeben. — Später können sich die Streifen und die Blutungen über einen großen Teil der Augenmitte ausbreiten, Papille und gelben Fleck vollständig einhüllend — die Randteile bleiben mit Ausnahme der erweiterten und geschlängelten Venen normal. — Besserung bis zur vollständigen Wiederherstellung ist möglich, wenn die Ursache beseitigt werden konnte, also bei den akuten Nierenentzündungen.

Die chronische Urämie giebt kein geschlossenes Krankheitsbild, die Symptome nehmen an Stärke zu und ab, alte verschwinden, neue treten an deren Stelle, nicht selten schieben sich urämische Anfälle ein. Die *Dauer* des Ganzen ist unberechenbar. Wieviel von den Ernährungsstörungen, welche gewisse Formen der chronischen Nephritis begleiten, auf Anhäufung von Stoffen, die durch die Nieren ausgeschieden werden sollten, zu beziehen ist, läßt sich nicht sagen. Allein es giebt bestimmte Erscheinungen, welche dafür sprechen, daß ein solcher Einfluß recht beträchtlich werden kann. Vor allem ist die *große Neigung Nierenkranker zu entzündlichen Gewebeveränderungen* hervorzuheben, welche meist mit reichlicher *Eiterbildung* auftreten. Phlegmonen des Unterhautbindegewebes, Pleuritis, Perikarditis, seltener Peritonitis und Meningitis finden sich so oft, daß sie mit Pneumonien zusammen häufiger als alles andere Todesursachen werden. — Seltener kommt es zur Entwicklung einer echten *hämorrhagischen Diathese*.

Das eigentliche *Wesen* der Urämie ist keineswegs klar. Es stehen sich zwei Grundanschauungen gegenüber:

1. *Urämie wird durch irgend einen unter den zurückgehaltenen, von den Nieren auszuscheidenden Stoffen, vielleicht durch sie alle zusammen unmittelbar hervorgerufen, oder das wirksame Etwas bildet sich aus diesen Stoffen, vielleicht gar nur unter deren Einfluß im Körper.*

Bisher ist es nicht gelungen, einen Körper aus dem Harn zu isolieren, welcher als Urheber der Urämie angesehen werden könnte. Neuere Versuche widersprechen der scheinbar gut gestützten Annahme, daß der *Harnstoff und die anderen im Urin gelösten Körper, ohne eigentliche Gifte zu sein*, durch Anhäufung

in denjenigen Geweben, in welchen sie entstanden, die Wechselwirkung zwischen den Zellen und der sie umspülenden Ernährungsflüssigkeit stören. Die *Kalisalze* sollten dabei insofern eine eigenartige Rolle spielen, als dieselben sich normal so gut wie gar nicht im Plasma, sondern nur als Gewebsbestandteile finden — kämen sie auch ins Plasma, wie es bei der Harnstockung geschehen müsse, so würde das noch von besonders schwerwiegender Bedeutung für das Zellenleben sein. Abgesehen von diesem, doch wohl als Giftwirkung zu bezeichendem Einfluß der Kalisalze, wird der Vorgang mit der Auslöschung eines Feuers durch die sich ansammelnde Asche oder mit einer Erstickung durch die Verhinderung der Ausscheidung der nicht gasförmigen Zersetzungsprodukte verglichen.

Die ältere Meinung, nach welcher *unter dem Einflusse eines ungekannten Ferments Harnstoff zu kohlensaurem Ammoniak zerfallen* und dieses dann unmittelbar die Urämie hervorrufen sollte, ist so ziemlich verlassen. Dagegen ist, seit wir wissen, daß sich im lebenden Organismus wirkliche Gifte bilden können, die Möglichkeit näher gerückt, daß unter den durch die Harnstockung geänderten Bedingungen des Stoffwechsels ein solches entstehe. Aufgefunden ist dasselbe freilich nicht.

2. Von anderen wird angenommen, *daß ein verschieden lokalisiertes* (entzündliches) *Ödem bestimmter Hirnteile die Urämie bewirke.*

Zur Stütze dieser Auffassung läßt sich geltend machen, daß trotz länger dauernder renaler Anurie die Urämie ausbleiben *kann.* Solche Fälle sind in ziemlicher Menge bei dem Ureterenverschluß durch eingeklemmte Steine beobachtet worden. Im gleichen Sinne ist die Thatsache zu verwerten, daß dem Auftreten urämischer Erscheinungen bei Nierenkranken — freilich sehr selten — sogar eine vermehrte Diurese vorherging.

Die Kraft des letzterwähnten Beweismittels ist keine sehr große. Es fehlen genauere Angaben über die Ausscheidungen von Wasser (und darin sind unter diesen Umständen Harnbestandteile gelöst) auf anderen Wegen. Während der Dauer des Ureterenverschlusses wird wenig Nahrung genommen, es tritt daher eine, derjenigen bei dem Hunger sich nähernde Verminderung des Stoffumsatzes ein, endlich darf auf die individuell so sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen Gifte hingewiesen werden. Wenn man mit der Möglichkeit rechnet, daß sich ein Urämie erzeugender Stoff erst unter den durch die Harnstockung veränderten Bedingungen im Körper bildet, würden die Ausnahmen von der Regel keine Schwierigkeiten machen. Man brauchte nur darauf hinzuweisen, daß im gegebenen Falle vielleicht dies oder jenes anders als gewöhnlich sei, um den Angreifer mit gleichen Waffen abzuwehren.

Da Hirnödeme in den Leichen der an Urämie Gestorbenen nicht konstant sind, da es nicht zu entscheiden möglich ist, ob die etwa gefundenen schon während des Lebens länger bestanden, oder ob sie erst gegen das Ende hin sich eingestellt haben, dürfte jedenfalls so viel feststehen, daß *zur Erzeugung der Urämie Hirnödeme nicht notwendig sind.* Ob nicht unter Umständen einmal bei Hirnödem, namentlich entzündlichem, welches einen Nierenkranken befällt, Erscheinungen auftreten, die urämischen gleichen, ist eine andere Frage. Es scheint doch nach allem, *daß die Pathogenese des ohnehin keineswegs eigenartigen Symptomenkomplexes Urämie eine vielgestaltige ist.*

Immerhin müssen wir daran festhalten, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine *Verminderung der Harnabsonderung* mitspielt.

Von einer *Behandlung* der Urämie kann man nur mit großer Zurückhaltung reden, weil die im Einzelfall gegebenen Bedingungen dabei entscheidend sind.

§ 236. Verhalten des Herzens bei Nierenkrankheiten.

Das Verhalten des Herzens *ist für den Verlauf der Nierenkrankheiten von großer Bedeutung.* — Schon die von der Physiologie ermittelten Thatsachen weisen darauf hin. Wir wissen, daß die Harnmenge von der Höhe des arteriellen Blutdruckes abhängig ist, und diesem allgemeinen Satze sind die Ausführungen im einzelnen gefolgt. Dieselben gehen dahin, daß die Höhe des in den Glomerulis herrschenden Blutdruckes, oder nach anderer Meinung, daß die Menge des Blutes, welches in der Zeiteinheit die Glomeruli durchströmt, für die Harnmenge bestimmend ist, beides hängt von der Weite der vor den Knäueln gelegenen feineren Arterienzweige ab. Da diese durch ihre starke Muskulatur zu Änderungen ihres Durchmessers in hohem Grade befähigt sind, vermögen sie Druck und Geschwindigkeit innerhalb der Knäuelgefäße zu regeln und von dem allgemeinen Kreislauf bis zu einem gewissen Grade unabhängig zu machen. *Es wird so dem Nervensystem sein Einfluß auf die Harnabscheidung gewahrt.*

Während man eine Zeitlang geneigt war, eine durch *Hypertrophie des linken Ventrikels beantwortete Erschwerung des großen Kreislaufs* nur dann anzunehmen, wenn *der wirkliche Untergang eines* größeren Teils *der Nierengefäße* (Schrumpfniere) stattgefunden hatte, ist man jetzt genötigt, diese Anschauung zu erweitern. Es zeigen sich auch bei akuter Nephritis — hier finden sich innerhalb der Glomeruli erhöhte Widerstände — und manchmal bei anderen Formen, sowohl der chronischen, als der schrumpfenden, Herzhypertrophien. — Dieselben können sich sehr rasch (im Laufe weniger Wochen) entwickeln. — Kein Grund zwingt dazu, den sicheren gemeinsamen Boden zu verlassen, auf welchem die Lehre erwachsen ist, daß eine Muskelzunahme des Herzens dann eintritt, wenn es ein Mehr von Arbeit leisten muß. Ferner, daß dazu eine ausreichende Versorgung des Herzens mit normalem Blute notwendig ist, und daß die Hypertrophie ausbleibt, wenn diese nicht ermöglicht werden kann.

Als Thatsache, die sich aus den klinischen Beobachtungen ergiebt, muß festgehalten werden, *daß eine Zunahme des Seitendrucks im Aortengebiet der Herzhypertrophie vorausgeht.*

Schwierigkeiten treten von dem Augenblick auf, wo man versucht, die näheren Ursachen kennen zu lernen, welche eine Erhöhung der Widerstände im großen Kreislauf bedingen. Es wird angeführt:

1. Die Blutzufuhr zur Niere hängt von der Weite der feineren Verzweigungen der Nierenarterie ab. Diese wird, wie der Versuch lehrt, durch die Menge der im Blute enthaltenen „harnfähigen", d. h. der durch die Niere auszuscheidenden Substanzen (Harnstoff, Kochsalz, Wasser u. s. w.) beherrscht.

Sind nun hinter den feineren Zweigen der Nierenarterie vermehrte Widerstände vorhanden, während die in der Zeiteinheit die Niere durchströmende Blutmenge die gleiche bleibt, so ist die Arbeitsaufgabe für den linken Ventrikel dauernd erhöht. Diese vermehrten Widerstände werden aber nicht nur durch den Untergang einer großen Menge von Gefäßen zunächst in den Knäueln (Schrumpfniere) gegeben, sondern sie werden auch von den durch die Entzündung bewirkten Gefäßveränderungen herbeigeführt. Es trifft daher auch für die akute und für die nicht mit Schrumpfung einhergehenden Formen der chronischen Nephritis die Erklärung zu, sobald bei diesen eine ausreichende, der Norm sich einigermaßen nähernde Menge harnfähiger Substanzen gebildet wird.

2. *Die Anhäufung der harnfähigen Substanzen im Blute bedingt die Hypertrophie des Herzens.* — Über das Wie gehen die Meinungen wieder auseinander. Sehr allgemein formulierte man so: Die Gewebe des Körpers sind einem Mittelmaß von bestimmter chemischer Zusammensetzung angepaßt, ändert sich dieses, dann treten funktionelle Störungen

auf. Das Herz und die kleineren Arterien werden durch die Anderungen in der Zusammensetzung des Blutes, welche eine mangelhafte Nierenthätigkeit herbeiführt, in Erregung versetzt — das erstere hypertrophiert. Nimmt man an, daß durch die Reizung vorzugsweise eine Verengerung der kleineren Arterien herbeigeführt wird, dann ließe sich die Thatsache, daß doch vorwiegend der linke Ventrikel hypertrophiert, verstehen. Erwiesen ist weder der unterstellte Reiz, noch irgend eine seiner Folgen.

Von anderer Seite wird ausgesprochen, daß die harnfähigen Stoffe, besonders der Harnstoff, die Widerstände, welche das Blut bei seiner Fortbewegung liefert, erhöhen; die Versuche haben hierfür unzweifelhafte Thatsachen nicht ergeben.

3. Eine weitere Gruppe umfaßt die Anschauungen, *welche die Herzveränderung nicht von der Nierenveränderung, sondern beides von einem dritten abhängig sein lassen.*

Es soll eine allgemeine, weit über den Körper verbreitete *besondere Entartung der kleinen Arterien bestehen*, als deren Folge sowohl die Nierenveränderung wie die Herzhypertrophie auftritt. Diese in zwei Modifikationen vorgetragene Lehre wird in ihrer anatomischen Grundlage bestritten; außerdem würde sie nur für die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere eine Erklärung bieten können.

4. Endlich wird die *Häufigkeit der Myokarditis neben Nephritis* hervorgehoben und aus dieser in recht gezwungener Weise die Hypertrophie des Herzens abgeleitet.

Faßt man alles zusammen, so scheint *eine erschöpfende einheitliche Theorie bisher mit voller Sicherheit noch nicht gefunden* zu sein. Die ersterwähnte von Cohnheim, in Anlehnung an ältere Traube'sche Darlegungen entwickelte dürfte immerhin zu beachten sein, da sie mit einfachen physikalischen Bedingungen rechnet und allen Formen der Nephritis gerecht wird. Es kann freilich Zweifel erhoben werden, ob die *Nierenarterien groß genug seien, um den allgemeinen Blutdruck zu beherrschen.* Dabei stützt man sich auf die Thatsache, daß doppelseitiger Unterbindung derselben eine Drucksteigerung im Aortengebiet nicht folgt. Um diese Schwierigkeit zu heben, kann man sagen: Wenn der Körper erhalten werden soll, müssen die Produkte des Stoffwechsels fortgeschafft werden. Dazu bedarf es eines höheren Druckes in den größere Widerstände bietenden Nieren. Dieser wird dadurch möglich gemacht, daß die Widerstände in den kleineren Arterien des gesamten übrigen Körpers durch Zusammenziehung ihrer Muskularis steigen, während die zuführenden Nierenarterien durch die Erschlaffung ihrer eigenen Muskularis weiter werden. *Es ist das der gleiche Vorgang, welchen wir bei dem Thätigkeitswechsel aller Organe sehen:* Das funktionierende Organ braucht mehr Blut und erhält dasselbe. Bei dieser, immerhin etwas teleologisch gefärbten Annahme kann man daran denken, daß die Zusammenziehung der Arterien durch unmittelbare Einwirkung des verunreinigten Blutes auf dieselben, durch eine reflektorische Erregung der vasomotorischen Centren von den Nieren aus, oder durch die direkte Reizung dieser Centren zustande kommt (Ziegler). — Für manche Formen der Schrumpfniere sind Arterienveränderungen gewiß von Bedeutung, es mag auch eine Erkrankung des Herzfleisches neben Nephritis auf das Herz selbst Rückwirkungen haben — niemals aber werden diese Umstände ausreichen, um die Herzhypertrophie überhaupt zu erklären.

Wie dem auch sei, *immer ist die Herzhypertrophie neben Nierenerkrankung als ein kompensatorischer Vorgang aufzufassen.* Bleibt sie bei irgend längerer Dauer des Leidens aus, dann ist auf eine minderwertige Widerstandsfähigkeit des ergriffenen Organismus zu schließen, und das Krankheitsbild erleidet erhebliche Änderungen. Ebenso, wenn aus irgend einem Grunde die durch Herzhypertrophie bewirkte Erhöhung der Herzarbeit nicht mehr geschehen kann. Neben den durch die Nierenerkrankung bedingten Krankheitserscheinungen entwickeln sich dann die der Herzinsuffizienz (§ 132) zukommenden. — Es ist nach allem leicht verständlich, daß die *Prognose wie die Therapie der Nierenkrankheiten stets sehr mit dem Verhalten des Herzens zu rechnen haben.*

§ 237. Akute Nephritis.

Die akute Nephritis kommt vor nach einer Menge von *akuten Infektionen*, unter welchen *Scharlach* den ersten Platz behauptet. *Diphtherie* reiht sich an;

seltener sind schon *Erysipelas*, *Masern*, *Pocken*, *Röteln*, noch seltener *Varicellen* von akuter Nephritis gefolgt. Ebenso ist deren Auftreten nach *Typhoid* und *Fleckfieber* nicht häufig; *Rekurrens* geht hingegen öfter mit ihr einher, desgleichen das *gelbe Fieber* und alle *septischen* Infektionen. *Genuine Pneumonie* und *akuter Gelenkrheumatismus* sind nur in einer spärlichen Zahl von Fällen mit akuter Nephritis verbunden; das nämliche trifft für die *Syphilis* zu. — Im ganzen darf man sagen, daß kaum eine unter den akuten Infektionskrankheiten frei bleibt. Es muß aber bemerkt werden, daß die epidemisch auftretenden in den Einzelepidemieen ganz außerordentlich große Unterschiede der Häufigkeit darbieten.

Eine *zweite ätiologisch zusammengehörende Gruppe* wird durch die infolge von *Vergiftung* entstehende akute Nephritis gebildet. Diese *toxische Nephritis* wird durch die Einführung genügender Mengen von *Kanthariden* und von den sogenannten scharfen Diureticis (Squilla u. s. w.) sicher hervorgerufen. — Nach sehr vielen Mineral- und organischen Giften sieht man Albuminurie, es zeigen sich Cylinder, auch wohl rote Blutkörperchen im Harn, ob aber eine wirkliche Entzündung, oder ob nur die sie einleitenden Ernährungsstörungen in der Niere die anatomische Grundlage für diese meist rasch und günstig verlaufenden Erkrankungen bilden, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Umsoweniger, als feste Grenzen zwischen diesen pathologischen Zuständen kaum gezogen werden können.

Als eine weitere Ursache der akuten Nephritis muß die *Erkältung* genannt werden. Wenn wir auch über den Mechanismus, der dabei thätig ist, nichts mit Sicherheit wissen, so steht doch die Thatsache fest, daß bei Leuten, welche stark schwitzend sich eine gehörige Abkühlung und Durchnässung zugezogen haben, schwere akute Nierenentzündung auftreten kann.

Die *Pathogenese* hat man sich wohl so zu denken, daß jeder der mit dem Blute kreisenden Entzündungserreger, während er die Niere durchströmt, in derselben unmittelbar zur Wirkung kommen kann. Bei den akuten Infektionskrankheiten ist manchmal der Mikroorganismus, welchen wir als den Urheber derselben ansehen, in den Nieren gefunden worden. Andere Male fehlte er, was nicht beweist, daß er überhaupt nicht vorhanden gewesen sei. Denn es ist sehr wohl möglich und sogar sehr wahrscheinlich, daß manchen Mikrobien nur eine beschränkte Lebensdauer zukommt; sind sie selbst zu Grunde gegangen, dann hinterlassen sie nur in den Gewebsveränderungen die Spuren ihrer Anwesenheit. Übrigens ist es sicher, daß Substanzen, welche chemische Reize ausüben können, durch die Lebensthätigkeit der Mikrobien erzeugt werden, und so erst mittelbar die Schädigung herbeigeführt wird.

Die *Leichenuntersuchung* ergiebt: Sehr häufig Hydrops, mehr im Unterhautbindegewebe als in den Körperhöhlen. Nicht ganz so oft serös-fibrinöse, auch wohl eitrige Ergüsse, Produkte der Entzündung, in der Pleura, dem Herzbeutel, dem Peritoneum oder in den Meningen. — Die *Nieren*, stets beide, sind bei höheren Graden der Nephritis vergrößert und geschwellt, ihre Kapsel ist prall gespannt. Das Organ fühlt sich teigig weich an, ist mürbe und zerreißlich. Auf dem Durchschnitt sieht man, daß besonders die Rindensubstanz an Umfang zugenommen hat; sie ist blaß, trübe, graurot, läßt blutrot gefärbte Punkte, den stark injizierten Glomerulis entsprechend, oder auch wirkliche Extravasate erkennen. In anderen Fällen erscheinen die Glomeruli vergrößert, blaß, blutleer. Die Pyramiden sind stets tiefrot bis blaurot gefärbt. Hat die Krankheit länger gedauert, dann tritt die Hyperämie mehr zurück, die Nieren sind blaß, grau-

rötlich, mit gelben Flecken und Streifen durchsetzt. — *Mikroskopisch* findet man: Der *Blutgefäßbindegewebsapparat* weist *entzündliche Veränderungen* auf, welche *nicht eigentlich diffus,* sondern *in* mehr oder weniger dichtgedrängten *Herden* durch die Nierenrinde zerstreut sind. — Blutungen finden sich in den Kapselräumen, in den erweiterten Harnkanälchen, ferner wohl auch um die prall gefüllten Gefäße, geformte und ungeformte Exsudate im Kapselraum der Glomeruli, in den Harnkanälchen, endlich in den Interstitien. *Wesentlich sind Wucherungen der Endothelzellen in den kleineren und mittleren Arterien sowie in den Kapillaren der Glomerulusknäuel und der Interstitien.* Die Venen sind weniger und nur ausnahmsweise beteiligt, ebenso die Bindegewebszellen der Interstitien und der Adventitia. Dagegen ist die durch indirekte Zellteilung sich vollziehende *Neubildung von Bindegewebe in den Kapillaren der Glomeruli so massenhaft, daß sie zur Verlegung ihres Lumens führen kann. Die Intima der Arterien und die intertubulären Kapillaren werden in dem gleichen Zustand angetroffen.* Das an den erkrankten Stellen entwickelte kernreiche Keimgewebe wandelt sich *rasch* in kernarmes, faseriges Bindegewebe um, so daß schon gegen das Ende der ersten Krankheitswoche narbige Herde in den Interstitien, narbige Verdickung der Kapsel der Malpighischen Knäuel, bindegewebiger Verschluß von kleineren Arterien vorkommt. Neben diesen Veränderungen trifft man, meist nachweisbar von den Venen ausgegangen, eine Infiltration der Interstitien durch ausgewanderte weiße Blutkörperchen.

Degenerative Gefäßveränderungen treten vor den hyperplastischen Wucherungen in den Hintergrund. Sie erscheinen meist als Schwellung, Nekrose und Desquamation einzelner Endothelzellen oder kleiner Gruppen von solchen, und gewöhnlich an den Venen. An den kleinen Arterien und den Kapillaren sieht man Zustände von hyaliner Quellung ihrer Wandungen. Überall können sich thrombotische oder embolische Verschlüsse in den erkrankten Gefäßen finden. — *Meist ist die Erkrankung der Gefäße mit einer solchen der spezifischen Drüsenbestandteile* (Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen) *verbunden,* welche sich als trübe Schwellung, hydropische und vakuoläre Entartung, Verfettung, Desquamation und Zerfall zeigt. Es handelt sich um *degenerative* Vorgänge, denen eine aktive Thätigkeit der Zellen nicht vorausging. — *Notwendig ist die Beteiligung der spezifischen Drüsenbestandteile nicht.* Bei dem vollentwickelten klinischen Bilde der akuten Nephritis trifft man bisweilen unversehrte Harnkanälchen, das Epithel der Glomerulusknäuel hier und da in leichter Desquamation, während die Veränderungen des Blutgefäßbindegewebsapparates sich nicht auf die Glomeruli zu beschränken brauchen, sondern auch die übrigen Rindengebiete ergriffen haben. — Die *Schwellung der Niere* wird hauptsächlich durch ein entzündliches Ödem hervorgerufen.

Die der akuten Nephritis eigenen Symptome sind diese: Die Nierenentzündung fügt sich einer bestehenden, mit Fieber verbundenen Infektionskrankheit ein, ohne sich durch besondere Allgemeinerscheinungen bemerkbar zu machen, oder solche bezeichnen den Beginn. Man findet dann *Fieber,* plötzlich, bisweilen mit Schüttelfrost, einsetzend, über 40° die Körperwärme hinauftreibend, aber selten von längerer Dauer. Bei manchen Fällen von Scharlachnephritis stellt sich eine dem Auftreten sonstiger Erscheinungen um mehrere Tage vorausgehende mäßige Erhöhung der bereits normal gewordenen Temperatur ein. — *Erbrechen* kommt unter den Anfangserscheinungen vor. Großes Gefühl von *Schwäche, blasses Aussehen, Appetit-*

losigkeit und *Dyspepsie* sind ziemlich regelmäßig vorhanden. Das *Gefühl von Druck und Schwere in der Nierengegend* ist nicht immer zugegen, noch seltener *Schmerz*, welcher in die Oberschenkel ausstrahlt. *Empfindlichkeit gegen tiefen Druck auf die Nieren* findet sich hingegen sehr gewöhnlich. — *Leichte Schwellung* um die Augenlider ist eine häufige Erscheinung. — Die *erkrankten Organe selbst* zeigen durch Funktionsänderungen ihre Störung an. In wenigen Fällen tritt ein übrigens rasch schwindender *Drang zum Harnlassen* auf; noch seltener kann trotz gefüllter Blase das Bedürfnis sie zu entleeren ganz verschwunden sein. *Gewöhnlich ist die Harnabsonderung erheblich*, bis zum nahezu vollständigen Aufhören, *vermindert*, und das hält bis zum Tode an. Bei günstiger Wendung aber tritt eine vermehrte Diurese ein. — Der *Harn* ist trübe durch reichliche Beimischung harnsaurer Salze und geformter Bestandteile und von saurer Reaktion; seine Farbe ist dunkel, oder durch das in ihm enthaltene Blut rötlich bis schwarzrot. Das spezifische Gewicht geht, solange kleine Tagesmengen ausgeschieden werden, hoch, bis 1030 und darüber hinaus; werden später große Massen Harn entleert, dann sinkt dessen Eigenschwere bis 1006. Der Prozentgehalt an *Harnstoff* übersteigt 2,5 selten, seine Gesamtmenge beträgt bei Erwachsenen trotz bestehenden Fiebers nur 8—10 g in 24 Stunden. Mit dem Eintritt reichlicher Diurese ändern sich auch diese Verhältnisse. Ähnlich ist es mit den *anorganischen Salzen*. — *Eiweiß* ist stets vorhanden, meist in der Menge von 0,2—0,5 %, selten 1 % und mehr; nur im ersten Anfang kann dasselbe fehlen. — Mit dem *Blut* verhält es sich ebenso; seine Menge schwankt sehr; in günstig verlaufenden Fällen verliert sich die Blutbeimischung vor der Albuminurie. — *Cylinder* treten in wechselnder Anzahl und Form während der Dauer der Nephritis auf. Anfangs erscheinen schmale homogene, oft mit Epithelien besetzte, daneben aus Blutkörperchen zusammengeschweißte Cylinder; es kommen aber auch breite und gekörnte vor. *Weiße* und *rote Blutkörperchen*, *Epithelzellen* in verschiedenen Zuständen des Zerfalls, *körnige Detritusmassen* sind regelmäßig, oft in großer Zahl, anzutreffen.

Die Erscheinungen von *Dyspepsie*, *Anämie* und *Kraftlosigkeit*, mit denen der Anfang der Krankheit einhergeht, begleiten dieselbe auch in ihrem späteren Verlaufe. *Hydrops* mit den Eigentümlichkeiten des renalen und hohe Grade erreichend ist sehr gewöhnlich da, nur in den leichtesten und in einzelnen sehr stürmisch verlaufenden, rasch zum Tode führenden Fällen bleibt es bei Andeutungen von Schwellung. Die *Urämie* fordert manches Opfer: sie kann zu jeder Zeit auftreten, stellt sich aber meist schon anfangs ein. — *Eiterbildende Entzündungen* der serösen Häute sind nicht ganz selten, aber keineswegs so häufig, wie bei den chronischen Nephriten.

Es geschieht, wie es scheint bei den aus verschiedenen Ursachen entstandenen akuten Nierenentzündungen mit verschiedener Häufigkeit, daß während ihres Verlaufs *Nachschübe* auftreten. Vielleicht geben sich dieselben durch Erhöhung der Körperwärme (vergl. Fig. 38), jedenfalls aber durch vermehrten Eiweißgehalt, erneutes Erscheinen von Blut, verminderte Harnabsonderung kund. Ein Grund für ihre Entstehung ist gewöhnlich nicht zu finden. Ernstere Gefahren werden meist durch sie nicht herbeigeführt; nur ganz ausnahmsweise kann einmal Urämie mit ihnen verbunden sein.

Die *Dauer* der Krankheit geht in der großen Mehrzahl der Fälle nicht über einige Monate hinaus; in den leichtesten Formen kann sie sich auf wenige Wochen beschränken, in den schwersten, aber dennoch zur Genesung gelangenden,

kann sie mehr als ein Jahr betragen. — Als *häufigster Ausgang ist Genesung*, als *seltenster* die Entwicklung einer *chronischen Nephritis* zu nennen. *Wie oft* der *Tod* erfolgt, ist kaum mit Bestimmtheit zu sagen. Mittelzahlen sind hier von äußerst geringem Wert, da die Verhältnisse in den Einzelepidemieen von Scharlach und Diphtherie, aus denen doch die Hauptmenge hervorgeht, so gar wechselnde sind.

Die *Prognose* ist in erster Linie von der veranlassenden Ursache abhängig. Tritt Nephritis bei *Infektionskrankheiten* auf, so ist durch diese die Widerstandsfähigkeit des Körpers bereits in mehr oder minder hohem Grade gebrochen, das fällt natürlich schwer ins Gewicht. Man darf sagen, daß die durch *Erkältung* hervorgerufenen akuten Nierenentzündungen im allgemeinen eine *minder gute Prognose* geben: hochgradiger Hydrops und längere Dauer zeichnen dieselben aus, sie scheinen vor den andern geneigt in chronische Formen überzugehen. Im *Einzelfall* ist die etwas länger dauernde vollständige Anurie ein fast unbedingt schlechtes Zeichen. — Als Leiter des prognostischen Urteils ist die Harnabsonderung zu bezeichnen; solange diese einigermaßen reichlich bleibt, ist gewöhnlich nicht unmittelbar Gefahr zu erwarten.

Die *Behandlung* muß den Bedingungen des Einzelfalles angepaßt werden; immerhin lassen sich einige allgemeine Regeln aufstellen. — *Während der ganzen Dauer der Erkrankung muß das Bett gehütet werden*, ja es scheint sogar, daß man wenigstens die Nephritis nach Scharlach verhüten oder doch leichter verlaufen machen kann, wenn man die Kranken bis zum Ende der vierten Woche im Bette läßt. — Wenn nicht eine ganz bestimmte Gegenanzeige vorliegt, ist als *empirische Methode* die ein- höchstens zweimal tägliche *Anwendung heißer Bäder mit nachfolgender Einpackung* dringend zu empfehlen. Man beginnt mit Bädern von 39° C. und läßt sie zunächst 15 Minuten lang dauern. Nach dem Bade wickelt man den Kranken in ein mit ebenso warmem Wasser getränktes Leintuch und eine oder mehrere Wolldecken kunstgerecht ein, legt ihn in ein gewärmtes Bett und deckt ihn gut zu. Nach 1—2 Stunden, während welcher reichliche Mengen warmen Getränkes dargereicht wurden, wird der Kranke aus der Wickel entfernt, tüchtig abgerieben und natürlich im Bette gelassen. Ein kalter Umschlag auf den Kopf während des Badens und während der Einwicklung ist zweckmäßig. Allmählich steigert man die Badwärme auf 40° C., vielleicht mit einer niederen Wassertemperatur beginnend, die, während der Kranke in der Wanne sitzt, langsam erhöht wird, und verlängert die Badedauer bis zu einer Stunde. — *Fieber liefert* ohne weiteres *keine Gegenanzeige*. Der *Erfolg dieses Verfahrens*, das man vom Anfang bis zum Ende der Nephritis fortzusetzen hat, *ist nicht nur eine vermehrte Diaphorese, sondern in vielen Fällen auch eine Vermehrung der Harnausscheidung*. Es darf mit einigem Rechte vermutet werden, daß die urämischen Erscheinungen nicht selten so vermieden werden können; auch der Hydrops wird in Schranken gehalten. Das *Diuretin* (Theobrominum natrio-salicylicum) ist für diese Formen ein gutes harntreibendes Mittel. Man giebt dasselbe bei dem Erwachsenen zu 5 g den Tag, bei Kindern dem Lebensalter entsprechend weniger (**R** Nr. *28a*). — Der *Überwachung* der *Herzthätigkeit* muß von Anfang große Sorgfalt gewidmet werden; Digitalis und die bekannten Reizmittel finden gegebenen Falls Anwendung (s. § 132). — Die *Ernährung* ist thunlichst hoch zu halten; man scheue sich nicht vor der Zufuhr genügender Mengen stickstoffhaltiger Nahrungsmittel. Der allgemeine Satz, daß die Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit ent-

zündeter Gefäße nur durch deren ausreichende Versorgung mit normal beschaffenem Blute ermöglicht wird, muß auch hier der leitende sein. Ebensowenig hat man sich durch die Sorge, daß die Darreichung von Flüssigkeit den Hydrops vermehren könne, hindern zu lassen, dem Kranken Getränk zu geben. Sind die Nieren einigermaßen wegsam, dann ist sogar eine größere, als die dem Durst entsprechende Menge, einzuführen. — Rotwein und Champagner sind unbedingt erlaubt; Kaffee und Thee werden widerraten. — Unter den im Laufe der Erkrankung sich zeigenden lebengefährdenden Erscheinungen ist *Urämie* wohl die, welche der Behandlung die wechselvollsten Aufgaben stellt. Geht sie mit *hohen Temperaturen* einher, dann ist die Anwendung *kalter Bäder nicht ausgeschlossen.* — Der *Nachlaß der Herzthätigkeit* verlangt den Versuch, dieselbe wieder auf das richtige Maß zu erhöhen. *Warme Bäder* und Einpackungen liefern oft noch günstige Ergebnisse, wobei übrigens zu bemerken ist, daß nach einzelnen Beobachtungen im Bade selbst ein eklamptischer Anfall sich entwickeln kann. Man hat das auf rasche Resorption des Hydrops und dadurch bedingte Vermehrung der schädlichen Substanzen im Blute selbst zurückführen wollen — ob mit Recht, möge dahingestellt sein. — Die Erfahrungen über das *Pilokarpin* schwanken noch, ungefährlich bei Herzschwachen ist das Mittel keinenfalls, es vermag aber in der That starke Schweißbildung zu bewirken. — Von manchen wird der Anwendung *drastischer Abführmittel* das Wort geredet — die Entleerung der schädlichen Substanzen durch den Darm herbeizuführen, ist der Zweck dieser Verordnung. Zu bedenken bleibt, daß der auf der Darmschleimhaut ausgeschiedene und dort leicht in kohlensaures Ammoniak zerfallende Harnstoff eine schwere Entzündung, ja sogar Geschwürsbildung veranlassen kann. Jedenfalls darf das Verfahren nicht zu lange fortgesetzt werden. — Der *urämische Anfall* ist im ganzen wie der eklamptische zu behandeln; um die Heftigkeit der Krämpfe zu mildern, können *Chloralhydrat* und *Chloroforminhalationen* nötig werden. Bei Kräftigen wird noch eine *Blutentziehung* (3—500 g durch Aderlässe bei dem Erwachsenen, Igel bei Kindern) angeraten — ob mit Recht? — Im ganzen darf man sagen, daß die Verhinderung der Urämie in vielen Fällen gelingt, die Behandlung der sich durch wirkliche Anfälle verratenden aber zweifelhafte Erfolge liefert.

Fügt man noch die *Warnung* hinzu, *daß gegen die spontan erscheinenden Durchfälle bei akuter Nephritis nicht ohne weiteres eingeschritten werden soll,* und dies nur zu geschehen hat, wenn dieselben zu häufig und zu heftig werden, dann kann man für den Rest der therapeutischen Aufgaben sich damit begnügen, auszusprechen, daß sie nach den für den betreffenden Zustand aufgestellten allgemeinen Regeln in Angriff zu nehmen sind.

§ 238. Chronische (parenchymatöse) Nephritis.

Die chronische (parenchymatöse) Nephritis geht in der Minderzahl der Fälle *aus der akuten,* namentlich der durch Erkältung entstandenen hervor. Man ist der Meinung, daß auch der *längere Zeit hindurch wirkende Einfluß feuchter und kalter Wohnungen* eine chronische Nephritis ohne vorhergehende akute Entzündung der Nieren zu erzeugen vermag. *Unter den Infektionskrankheiten* ist es die *Malaria,* welche in Gegenden, wo sie endemisch herrscht, nicht selten dieses Nierenleiden im Gefolge hat.

Syphilis und *Tuberkulose* reihen sich an, dann von den *Diathesen* die *gichtische.*

Lang dauernde Eiterungen werden von manchen als eine häufige Veranlassung betrachtet. *Wie groß der Einfluß chronischer Vergiftung mit Blei, Quecksilber, Alkohol ist,* unterliegt sehr verschiedener Beurteilung. Im ganzen sind es also *Schwächezustände* des Körpers, welche mit chronischer Nephritis einhergehen. Diese Entstehungsursache hat die Krankheit mit der amyloiden Entartung gemein, es ist daher nicht zu verwundern, daß recht oft beide zusammen in den Nieren angetroffen werden.

Für einen nicht unbedeutenden Rest fehlt ein Verständnis der Ätiologie vollkommen. — Das *20.* bis *50. Lebensjahr* liefert die Hauptsumme von Erkrankungen; *Männer* leiden häufiger als Weiber.

Die *anatomischen Veränderungen* sind außer dem regelmäßig vorhandenen Hydrops, den wechselnden Organveränderungen, die als Folgen oder als zufällige Komplikationen der Grundkrankheit aufgefaßt werden müssen, *wesentlich in den Nieren zu finden.* Dieselben sind groß, bis um das Doppelte an Umfang vermehrt, von prall gespannter, verdünnter Kapsel bedeckt, von weißgelblicher Farbe, so daß sich die mit Blut gefüllten Stellulae Verheynii durch den Kontrast stark abheben. Auf dem Durchschnitt sieht man die vorzüglich vergrößerte Rindensubstanz ebenso blaßgelb, die gleichfalls vergrößerten Pyramiden dunkel gerötet.

Es ist dies der *Grundtypus der chronischen Nephritis — die große weiße Niere.* Schon makroskopisch werden aber Abweichungen beschrieben: *Große bunte Niere* — bei erheblicher Schwellung grau und graurot gefleckte Oberfläche, die verbreiterte Rinde feucht, weich, ebenso gefärbt, die Marksubstanz hyperämisch. Mikroskopisch bemerkt man ein starkes entzündliches Ödem, eine starke interstitielle kleinzellige Infiltration und mehr Desquamation des geschwellten und getrübten Epithels, besonders der Harnkanälchen, als eigentliche Verfettung. *Chronisch hämorrhagische Niere:* Geschwellte, gelblichweiß gefleckte oder nahezu weiße Niere, deren Rindensubstanz mit roten und braunroten hämorrhagischen Herden dicht durchsetzt ist. Ziemlich hochgradige Verfettung und interstitielle Infiltration neben starker Desquamation des Glomerulusepithels ist der mikroskopische Befund.

Nach den mikroskopischen Untersuchungen werden wieder eine Reihe von Abweichungen als Sonderformen beschrieben. Es sollen von denselben nur erwähnt werden: *Entzündliche Fettniere,* mäßige Schwellung des weichen Organs, dessen blaßgraue Rinde von weißen Flecken und Streifen durchsetzt ist, die Marksubstanz bis zur cyanotischen Färbung gerötet. Geringe Auswanderung weißer Blutkörperchen in das Zwischengewebe, vorwiegend Verfettung des Epithels der Harnkanälchen, geringere des der Glomeruli. — *Chronische Glomerulonephritis:* Vorwiegende Beteiligung der Glomeruli mit ähnlichen Veränderungen wie bei den akuten Nephriten.

Die *mikroskopische* Untersuchung zeigt, daß in den *Gefäßen* auch hier wieder *der Mittelpunkt der pathologischen Störung gelegen ist.* In frischen Fällen können die parenchymatösen Veränderungen ganz außerordentlich gering sein, bei längerer Dauer des Leidens wiegen sie, wenn auch vielleicht nur sekundären Ursprungs, allerdings vor. — Von *entzündlichen Veränderungen* finden sich: Exsudationen von Plasma in die Glomeruluskapseln sowie in die Harnkanälchen, nicht selten zu festen Massen erstarrt; meist unerhebliche Wucherungen des Endothels in den Kapillaren der Glomeruli. Daneben Auswanderung weißer Blutkörperchen, die zur zelligen Infiltration des interstitiellen Gewebes Veranlassung giebt, venöse Blutungen aus dem ganzen Gebiet der Rindengefäße. Weiße wie rote Blutkörperchen können bald mehr, bald weniger zahlreich in die Glomeruluskapseln und in die Harnkanälchen gelangen. — *Degenerative Vorgänge:* Schwellung, Verfettung, Desquamation zeigen sich an den Glomerulus-

und Kapselepithelien, indes an den letzteren weniger stark. Die *Epithelien der Harnkanälchen,* besonders die der gewundenen, bieten vorzugsweise die Erscheinungen fettiger Entartung mit ihren Vorstufen dar.

Fettige Entartung und Infiltration des Bindegewebes können sich im weiteren Verlauf der Erkrankung mehr und mehr entwickeln. Eine *Regeneration der Epithelzellen der Harnkanälchen ist möglich, nicht aber Ersatz des durch narbige Schrumpfung verloren gegangenen Gewebes, namentlich des der Glomeruli.* Infolge solcher Schrumpfungen treten an der Oberfläche Einziehungen auf, welche sich ausbreitend den Umfang der Nieren verkleinern und dieselben höckrig erscheinen lassen. Es ist das der anatomische Ausdruck für den möglichen, aber immer lange Zeit erfordernden Übergang zur Schrumpfniere.

Das *Krankheitsbild* der chronischen Nephritis ist ein weniger scharfes als das der anderen Nierenentzündungen.

Es *vermischen sich mit demselben die langsam verlaufenden,* dennoch aber vollständig heilenden *Fälle akuter Entzündung, die mit Schrumpfung endenden der chronischen Entzündung,* und *häufiger noch die mit amyloider Entartung einhergehenden Formen.* Eine ganz bestimmte Scheidung hat daher große Schwierigkeiten. Wer das Material kennt, an welchem Bartels seine Beobachtungen machte, wird nicht geneigt sein, den gegen ihn erhobenen Vorwurf, er habe wesentlich die amyloide Entartung der Niere, nicht die chronische Nephritis seinen Schilderungen des bei dieser vorhandenen klinischen Bildes zu Grunde gelegt, als gerechtfertigt anzuerkennen.

Nur bei den selteneren Fällen, die aus der akuten Nephritis hervorgehen, läßt sich ein bestimmter Anfangstermin nachweisen. *Meist entwickelt sich die chronische Nephritis,* einerlei ob sie als Begleiterin der genannten Krankheiten oder als selbständiges Leiden auftritt, *äußerst langsam und schleichend.* Die Kräfte lassen allmählich nach, Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, Herzklopfen und ein wenig Atemnot bei stärkerer Anstrengung, vielleicht dyspeptische Erscheinungen sind vorhergegangen, dann kommt es zu Ödemen, welche, bald an den Knöcheln, bald im Gesicht zuerst sich zeigend, in verhältnismäßig kurzer Zeit sich über den ganzen Körper ausbreiten und sehr beträchtlich werden. Manchmal sind unbestimmte Schmerzen, besonders in der Nierengegend, da gewesen. Der Harn enthält schon lange Eiweiß, aber erst mit seiner verminderten Absonderung erscheint die Wassersucht.

Die *vollentwickelte Krankheit zeigt ein sehr eintöniges Bild,* Wassersucht der Haut und einer oder der anderen Körperhöhle, verminderte Absonderung des Harns, Appetitlosigkeit und Verfall der Kräfte sind dessen Grundzüge; hin und wieder kommt es einmal zum Erbrechen, zum Durchfall, seltener zum urämischen Anfall. Bisweilen treten örtliche Verschlimmerungen ein: der Harn wird blutha ltig und erscheint ganz so wie bei der akuten Nephritis. Die *ausgesprochene Neigung zur Entzündung* führt zu meist tödlich endenden Zwischenfällen: Pleuritis, Perikarditis, Phlegmonen u. s. w. Glottisödem, ein mit Nachlaß der Herzarbeit eintretendes einfaches Lungenödem, vielleicht auch ein entzündliches kann raschen Tod herbeiführen. — Bei günstiger Wendung vermehrt sich die Harnabsonderung, damit verlieren sich die Ödeme; ganz langsam, öfter auf und ab schwankend, geht der Zustand der Besserung, sehr selten der Genesung entgegen. Dann verschwindet auch das Eiweiß aus dem Harn. — Die Umwandlung in die anatomische Form der Schrumpfniere verrät sich durch die nach dem Aufhören des Hydrops andauernde Abscheidung einer reichlichen Harnmenge von eigentümlicher Be-

schaffenheit (s. unten) und die immer deutlicher werdende Hypertrophie des linken Ventrikels.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Der *Harn* ist mehr oder minder trübe, meist von saurer Reaktion; er wird während der Entwicklung und auf der Höhe der Krankheit *im ganzen in sehr verminderter Menge abgeschieden*, die Einzeltage aber können bedeutende Verschiedenheiten aufweisen, so daß an einem sehr viel, an einem anderen sehr wenig entleert wird. Damit wechseln auch die Farbe und das spezifische Gewicht, welches unter 1010 bleiben und 1040 überschreiten kann. — Der Prozentgehalt an *Harnstoff* unterliegt selbstverständlich den gleichen Schwankungen, er erreicht bis 5 % und sinkt unter 1 %; die absoluten Mengen können den von kräftig genährten Gesunden gelieferten gleichkommen, sie sind aber meist weit geringer. — *Eiweiß*, das nie fehlt, verhält sich im ganzen ebenso; seine Menge kann bis 5 % betragen, geht aber über 1 bis 2 % selten hinaus. Das *Maximum* der Tagesmenge erreicht etwa 20 g; indes beträgt der gewöhnliche Verlust doch wohl nur die Hälfte.

Cylinder finden sich stets im Harn und sobald die Krankheit auf der Höhe ist, in reichlicher Menge. Sie sind teils schmal, homogen, hyalin und blaß mit auf- und eingelagerten Epithelzellen oder weißen Blutkörnchen, teils, namentlich bei längerer Dauer der Nephritis, breit, gekörnt, wachsartig glänzend. Leukocyten trifft man in ziemlicher Menge, gut erhalten oder verändert, ebenso allerlei Detritus. Von *nicht geformten Bestandteilen* sind Urate und freie Harnsäure fast regelmäßig da. — Die *Wassersucht*, welche äußerst selten fehlt, erreicht manchmal so hohe Grade, daß die übermäßig gespannte Haut einreißt und nun lange Zeit die Gewebeflüssigkeit aussickert. Nicht nur oberflächliche Entzündung ist damit verbunden, dieselbe kann auch in die Tiefe greifen und zu brandiger Zerstörung führen. Das geschieht am häufigsten an den Oberschenkeln und an dem Skrotum, welche wie die äußeren Genitalien und die Bauchdecken von dem Anasarka vorzugsweise heimgesucht zu sein pflegen.

Die Pleurahöhlen, das Perikard und der Bauchraum bergen häufiger als bei der akuten Nephritis größere Mengen von Ergüssen.

Der Hydrops ist äußerst hartnäckig; er wechselt der Harnausscheidung entsprechend in seiner Stärke, verliert sich aber erst mit der Genesung oder mit der Ausbildung einer Schrumpfniere.

In vielen Fällen kommt es zur *Hypertrophie des linken Ventrikels oder des ganzen Herzens;* das geschieht, sobald die allgemeinen Verhältnisse eine für die Muskelvermehrung ausreichende Ernährung gestatten. Es ist sicher *nicht richtig*, wenn man behauptet, *daß immer bei chronischer Nephritis die Herzhypertrophie auftrete*, und daß, wenn sie fehlt, amyloide Entartung zugegen sei. — Die *Spannung des Pulses* geht auch hier der Hypertrophie voraus. Im Laufe der Erkrankung können mit dem Nachlaß der Ernährung des Herzens sich Schwächezustände dieses Organs ausbilden, welche dann besonders durch Lungenödem gefährlich werden.

Der meist sehr erhebliche *Rückgang der Ernährung* hängt wohl außer dem Eiweißverlust zum großen Teil damit zusammen, daß die *geänderte Blutmischung und die ödematöse Durchtränkung der Körpergewebe eine regelmäßige Assimilation der Nahrung sowie eine ausreichende Osmose zwischen Blut und Parenchymflüssigkeit erschwert.* Darauf ist auch die gewöhnlich vorhandene Appetitlosigkeit zu-

zückzuführen. Das nicht seltene hartnäckige *Erbrechen* und die oft andauernden *Diarrhöen* tragen, wenn sie vorhanden sind, wohl das ihrige dazu bei. Beide gehen manchmal, wenn auch nicht immer, mit Ödem der Schleimhaut des Verdauungskanales einher. — *Sehr gefährlich sind die Geschwürsbildungen im Darm*, von welchen man annimmt, daß sie durch die Wirkung des aus dem Harnstoff entstandenen kohlensauren Ammoniaks hervorgerufen werden: Ruhrartige Zustände, die Entleerung reichlicher Mengen aashaft stinkender, Gewebsfetzen, Eiter und Blut enthaltender Flüssigkeit kennzeichnen dieselben.

Von *urämischen Zuständen* ist viel oder wenig zu berichten, je nachdem man den Begriff enger oder weiter faßt. Eigentliche Anfälle sind entschieden nicht häufig. Dagegen läßt sich im Grunde nicht viel einwenden, wenn man die sehr gewöhnlich vorhandenen Kopfschmerzen, das Erbrechen, die dyspeptischen Erscheinungen, die Diarrhöen wenigstens mit auf Urämie bezieht. — Ebenso gehört die Neigung zu Entzündungen hierher. — Die *Retinitis albuminurica* ist im ganzen seltener.

Die *Dauer* der chronischen Nephritis ist schwer zu bestimmen, immer aber ist sie eine längere. Wenn nicht durch einen Zwischenfall der Tod eintritt, oder sich die Krankheit als Anfang des Endes einem Siechtum zugesellt, hat man wohl stets mit Jahren zu rechnen.

Die Prognose ist stets eine sehr ernste. Es dürfte noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein, ob diejenigen recht haben, welche die Genesungsmöglichkeit bei vollentwickelter chronischer Nephritis überhaupt in Abrede stellen, indem sie sagen, daß, wenn Heilung zustande kam, es sich um eine akute Nephritis mit verschlepptem Verlauf gehandelt habe. — Entwickelt sich eine Schrumpfniere, dann ist das tödliche Ende freilich verzögert, nicht vermieden. *Alles in allem ist der Tod der regelmäßige Ausgang, sobald die Krankheit ein Jahr oder darüber gedauert hat.* Im *Einzelfall* kommt es wesentlich darauf an, ob die Ursache der Nephritis entfernt werden kann: Die Heilung der Malaria, der Lues, einer chronischen Knochen- oder Hautverschwärung hat nicht selten auch die Heilung der sie begleitenden Nephritis im Gefolge. — Als *gefährlichste Komplikation* wird ziemlich einstimmig *Pneumonie und Phlegmone* genannt; die letztere führt, nachdem sie Brand erzeugte, zur allgemeinen Infektion.

Die *Behandlung* hat zunächst in den Fällen, wo die Nephritis einem heilbaren Grundleiden sich anschloß, dieses zu beseitigen. — Weiter ist für *möglichst reichliche Ernährung* zu sorgen, eine Aufgabe, an der man freilich oft scheitert. Die *Milchkuren*, welche man vorschlug, lassen sich nicht immer durchführen, manchmal kommt man weiter, wenn man Buttermilch an die Stelle der süßen Mich setzt. Meist dürfte man mit einer Wechsel bietenden Ernährungsweise mehr ausrichten, als mit so einförmigen.

Die eigentliche *Therapie* kann am ehesten noch durch die Anwendung der, solange der Hydrops anhält, systematisch (täglich einmal) gegebenen warmen Bäder mit folgender Einpackung, wie sie im vorigen Paragraphen beschrieben wurde, etwas erreichen. Wo die Heilung möglich, wird sie dadurch begünstigt, eine Erleichterung der Beschwerden ist jedenfalls gesichert. — Über den *Gebrauch von Arzneimitteln* ist wenig Günstiges zu berichten, wenn sie nicht nach bestimmter Anzeige gegen ein im Laufe der Krankheit auftretendes Symptom dargereicht werden, wie z. B. *Digitalis bei Herzschwäche.*

Diuretica können bei verhältnismäßig frischen Fällen von Nutzen sein, in

älteren richtet man damit wenig aus. In erster Linie kommt auch hier das *Diuretin* in Betracht (vergl. den vorhergehenden Paragraphen). Häufiger wird noch das *Kalium aceticum* angewandt, neuerdings in großen Gaben, bis zu 20 g den Tag. Die unter **R** Nr. *63* angeführte Mischung vermag einzelne Male vorübergehend eine sehr reichliche Diurese zu bewirken; meist versagt sie.

Eisenpräparate sind, wenn sie nicht die Verdauung stören, gegen die Anämie manchmal nützlich, andere Male ist zu diesem Zweck die *arsenige Säure* vorzuziehen.

Die *Entleerung der hydropischen Ergüsse durch Punktion* kann von der Indicatio vitalis verlangt werden: sonst halte man damit zurück. In noch höherem Grade ist die Zurückhaltung bei dem Anasarka geboten: die *kapillare Drainage* vermag freilich meist das Auftreten ausgedehnterer Hautentzündung zu verhüten, allein der tägliche starke Eiweiß- und Salzverlust, welcher mit der Entleerung von Litermengen hydropischer Flüssigkeiten verbunden ist, dürfte einen raschen Schwund der Kräfte in hohem Grade begünstigen.

§ 239. Chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere).

Es wurde bereits mehrfach erwähnt, daß die chronische interstitielle Nephritis, die Schrumpfniere, einen, immerhin seltenen, Ausgang der beiden abgehandelten Formen darstellt. Meist ist ein solcher Zusammenhang nicht nachweisbar. — *Die Schrumpfniere entwickelt sich gewöhnlich als ganz selbständiges Leiden, oder sie zeigt sich neben weit verbreiteten Erkrankungen der Arterien.* — Von *ätiologischen* Bedingungen ist nicht gar zu viel bekannt: *Gicht, Syphilis, chronische Bleivergiftung* werden mit mehr oder minder triftigen Gründen als Urheber genannt. Über den *Alkohol* gehen die Ansichten weit auseinander; von einiger Bedeutung dürfte es immerhin sein, daß Leber- und Nierenschrumpfung nicht ganz selten nebeneinander vorkommen. — Der Punkt, um welchen sich ein auch heute nicht ausgetragener Streit dreht, ist der, *wieweit eine Erkrankung des gesamten arteriellen Gefäßsystems bei der Entstehung der Schrumpfniere beteiligt ist.* Wenn man keine andere, als die mit solcher Gefäßerkrankung einhergehende Form anerkennen, wenn man die *genuine interstitielle Nephritis* ganz streichen will, setzt man sich über sicher erwiesene Thatsachen hinweg. Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß die *arteriosklerotische Schrumpfniere im ganzen wohl viel häufiger ist,* obgleich örtliche Unterschiede sich geltend machen. Damit hängt es auch zusammen, daß der Einfluß des *Lebensalters* sich verschieden maßgebend erweist. Meist ist ein solcher zweifellos, die Häufigkeit der Erkrankung hält mit der Zahl der zurückgelegten Jahre gleichen Schritt. Die Zeit vom ersten Decennium aufwärts ist aber nicht ausgeschlossen. Daß *Männer* häufiger als Weiber erkranken, wird allgemein angenommen. Die *günstigere soziale Stellung* verleiht keinen Schutz, vielmehr scheinen Kopfarbeiter mindestens in gleichem Grade wie Handarbeiter ausgesetzt zu sein.

Der *Leichenfund* ergiebt *konstant eine Hypertrophie des linken Ventrikels, vielleicht des ganzen Herzens neben den Veränderungen der Nieren.*

Diese sind in den ausgebildeten Fällen kleiner (sie können sogar bis zu der Größe einer Kinderniere herabsinken), dabei höckrig und derb anzufühlen. Die verdickte Kapsel läßt sich nur schwer abziehen, es bleiben Teile des Nierengewebes an ihr haften; die Oberfläche ist fein granuliert, bisweilen durch tiefere Einziehungen

eingekerbt, nicht selten zeigen sich daneben kleine, mit klarem Inhalt gefüllte Cysten. Auf dem Durchschnitt des entweder dunkel rotbraun oder blaß weißgrau aussehenden Organs bemerkt man, daß die Verkleinerung besonders die bis zu wenigen Millimetern geschwundene Rindensubstanz trifft. Nicht so stark, immerhin bedeutend sind die Markkegel, welche dicht aneinander gedrängt liegen, beteiligt. Das Nierenbecken ist erweitert oder enger; das letztere ist das Gewöhnlichere. Verdickung der Nierenarterie und ihrer Hauptäste ist nicht selten. Alle diese Veränderungen sind einigermaßen gleichmäßig über beide Nieren verteilt, oder aber die eine ist stärker als die andere, vielleicht ist nur ein Teil der Nieren vorzugsweise ergriffen.

Die *mikroskopische Untersuchung bei der genuinen Schrumpfniere* ergiebt: Auch hier bildet das *Verhalten des Gefäßsystems den Mittelpunkt der Erkrankung; es sind im großen und ganzen die gleichen Vorgänge wie bei der akuten Nephritis,* nur in viel weiterer Ausdehnung und mit ausgesprochener Neigung zu dauernder Neubildung von Bindegewebe. — *Oblitterierende Arteriitis* an den interlobulären Arterien und an den Vasa afferentia, *Wucherungen des Endothels* in den Glomerulusknäueln selbst und in den intertubulären Kapillaren, dann *thrombotische Verschlüsse* von Kapillaren und Arterien, sowie *hyaline Verdickungen der Gefäßwandung* führen zur Verödung der Gefäße und zum Untergang der von ihnen versorgten Drüsenteile durch *Inaktivitätsatrophie.* Eine hervorragende Rolle spielen dabei die autochthonen Thromben in den Arterien, welche in größeren Ästen sich entwickelnd zur Infarktbildung mit der ihr folgenden narbigen Einziehung führen können. Minder wichtig sind die Gerinnungen entzündlicher Ergüsse im Kapselraum der Glomeruli, die reichlich vorhandenen Züge hyperplastischen Bindegewebes zwischen den Harnkanälchen und um die Kapseln der Malpighi'schen Körperchen, sowie die in diesen Bindegewebszügen enthaltenen Herde kleinzelliger Infiltration. Sie begünstigen die Ausbreitung der oblitterierenden Gefäßentzündung, beteiligen sich also mehr mittelbar an dem Gewebsuntergang.

Die *Epithelien der Knäuel* sind zum großen Teil verloren gegangen, die noch erhaltenen in Wucherung begriffenen atrophieren aber sobald die Blutzufuhr ungenügend wird. Endlich stellt sich eine vollständige narbige Verödung ein.

Die *Harnkanälchen* sind, wenn sie inmitten von Bindegewebe liegen, atrophisch, verengt, ihres Epithels beraubt; in früheren Stadien zeigt dasselbe die gleichen Veränderungen wie bei akuter Nephritis, nur in geringerem Grade und in geringerer Ausbreitung.

Übergänge zur *arteriosklerotischen* Atrophie — chronische *ganz auf die Gefäße sich beschränkende Entzündungen,* keine Bindegewebsatrophie, keine kleinzellige Infiltration — kommen nach Endokarditis auch bei jungen Leuten, dann bei chronischer Bleivergiftung, vielleicht auch bei Alkoholismus vor.

Die *arteriosklerotische Atrophie hat die durch Arteriosklerose bedingte Verdickung der Intima der Gefäße zur Voraussetzung.* Je nachdem ein größeres oder kleineres Gefäß verschlossen ist, veröden die zugehörenden Glomeruli mit ihren Harnkanälchen, *eine Bindegewebswucherung bleibt ganz aus, oder sie ist doch nur in sehr geringem Maße vorhanden, dagegen kommen Herde kleinzelliger Infiltration im interstitiellen Gewebe hier und da vor.* Es ist also eine ganz scharfe anatomische Trennung dieser Atrophie von der entzündlichen nicht durchführbar — das Ganze des Vorgangs zeigt allerdings sehr erhebliche Unterschiede.

Trotz der anatomischen Abweichungen ist doch das *Krankheitsbild der*

Schrumpfniere im großen und ganzen das nämliche. Meist vergeht eine ziemlich lange Zeit, ehe sich überhaupt etwas von Störungen zeigt, Leute, die auf sich achten, bemerken höchstens, daß sie nachts von dem Bedürfnis der Harnentleerung geweckt werden und auch tags dazu häufiger als sonst genötigt sind. Dementsprechend ist der Durst vermehrt. So kann jahrelang die Sache weitergehen. Allmählich stellt sich Abspannung bei stärkerer geistiger Thätigkeit, Druck im Kopf oder eine in Anfällen auftretende wirkliche Migräne ein, andere Male sind es Sehstörungen, die den Kranken zum Arzte treiben. Auch dyspeptische Beschwerden mit Abmagerung und Kraftlosigkeit, Anfälle von Atemnot, die gewöhnlich als Asthma bezeichnet werden, Herzklopfen mit Schwindelgefühlen verbunden, heftiges, öfter wiederkehrendes Nasenbluten veranlassen, daß der Arzt gerufen wird. Wieder kommt es vor, daß inmitten einer scheinbar vollen Gesundheit plötzlich ein urämischer Anfall oder eine Apoplexie sich einstellt und vielleicht dem Leben ein jähes Ende bereitet. — Sieht man die Leidenden zur Zeit der vorgeschrittenen Entwicklung der Nierenschrumpfung, dann bemerkt man meist eine fahlgelbe Farbe des etwas hageren Gesichts bei sonst guter Ernährung. Der Puls ist hart, gespannt, schnellend, die Arterien sind etwas atheromatös und geschlängelt, der linke Ventrikel ist exzentrisch vergrößert. — Ödeme fehlen ganz oder sind doch höchst unbedeutend, sie zeigen sich noch am ehesten um die Knöchel, und zwar in den Abendstunden. — Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden: es walten die Erscheinungen von den *Nieren* ob, und das Bild *chronischer Urämie* (§ 235) mit akuten Anfällen und darauf folgendem Koma entwickelt sich, oder die *Insuffizienz des Herzens* mit Wassersucht tritt stärker in den Vordergrund; freilich fehlen auch hier urämische Erscheinungen nicht. So kann sich ein Zustand des Siechtums von oft monatelanger Dauer herausbilden. Eine Pneumonie, die Entzündung des Unterhautbindegewebes oder die einer der serösen Häute, endlich Lungenödem führt über kurz oder lang zum Tode, der trotz vorübergehender Besserungen unabwendbar ist.

Von *Einzelheiten* ist zu bemerken:

Solange die Absonderung des Harns noch unter dem Einflusse eines leistungsfähigen Herzens stattfindet, ist dessen Tagesmenge vermehrt — man hat *eine solche von sechs Litern* beobachtet, *gewöhnlich sind es nur drei bis vier Liter* oder noch weniger. Es finden sich an den Einzeltagen erhebliche Schwankungen, welche nicht nur auf die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit zu beziehen sind. Manchmal wird nachts mehr Harn gelassen als am Tage. Der Harn ist klar und von gelber Farbe, die häufig einen Stich ins Grüne zeigt, seine Reaktion ist sauer, sein *spezifisches Gewicht* ist geringer als das normale, es beträgt 1004—1012, meist schwankt es um 1010. Der *Harnstoff* findet sich der Verdünnung entsprechend in geringerer Prozentmenge (0,4 % ist das beobachtete Minimum), gewöhnlich ist dieselbe unter 2 %. Die absolute Tagesmenge des ausgeschiedenen Harnstoffs hingegen entspricht ungefähr der Norm oder überschreitet sie sogar. Ähnlich verhält es sich mit den *Salzen*.

Von größter diagnostischer Bedeutung ist es, daß *zeitweilig das Eiweiß ganz fehlen* oder doch in zu geringen Mengen auftreten kann, um durch die gewöhnlichen Reagentien nachweisbar zu sein. Am häufigsten kommt das vor, wenn der Kranke Bettruhe beobachtet, der Nachtharn ist also eher eiweißfrei. Man muß daher den Harn für Tag und Nacht besonders auffangen lassen und gesondert untersuchen. Die *arteriosklerotische Schrumpfniere scheint viel öfter als*

die genuine selbst längere Zeit hindurch wenig oder gar kein Eiweiß liefern zu können. — Immer ist der Gehalt des Harns an Eiweiß ein sehr geringer; relativ beträgt er einige pro mille, absolut einige Gramm den Tag. Nur bei besonderen Veranlassungen, nach urämischen Krämpfen z. B., kann vorübergehend mehr als 2% vorkommen. Ein konstantes Verhältnis zwischen dem prozentischen Eiweißgehalt des Harns und der absoluten Menge seiner Tagesausscheidung besteht nicht.

In dem nur schwach sedimentierenden Harn finden sich sehr vereinzelt *Cylinder,* meist schmale, ganz homogene hyaline, oder leicht gekörnte, selten breitere, noch seltener konglomerierte. Einzelne Epithelien haften gut erhalten den Cylindern an, ebenso Oxalatkrystalle. Das Auftreten *vereinzelter roter Blutkörperchen* ist ein ziemlich häufiges; Detritus fehlt fast stets.

Das Verhalten des *Herzens* ist von größtem Einfluß auf den Krankheitsverlauf und auf die Einzelerscheinungen. — Die Muskelzunahme des Herzens ist ein kompensatorischer Vorgang; nur so lange die Herzarbeit imstande ist, eine genügende Durchströmung der Nieren mit Blut zu bewerkstelligen, ist der Allgemeinzustand der Kranken ein erträglicher. Man darf mit einigem Recht behaupten, daß erst mit dem Nachlassen der Kompensation krankhafte Störungen sich überhaupt entwickeln, muß aber nicht vergessen, *daß durch die Kompensation selbst die Veranlassung zu ernsten Schädigungen gegeben wird.* Endarteritis und Sklerose (§ 149), welche Hirnblutungen und die Entartung des Herzens begünstigen, treten in ihrem Gefolge auf. Wie bei der Schwäche des Herzens überhaupt, kann Nachlaß und Wiederzunahme seiner Arbeitsfähigkeit wechseln; die Schwankungen im Krankheitsverlauf sind wohl wesentlich darauf zu beziehen. Außer anderweitigen Zeichen verrät die *Beschaffenheit des Harns die drohende Gefahr:* Verminderung der Tagesmenge, höheres spezifisches Gewicht, stärkere Färbung — die beiden letzten bleiben bei den äußersten Graden der Schrumpfung freilich aus.

Mit dem Verhalten des Herzens steht auch die *Dauer* des Leidens in den nächsten Beziehungen. Ein bestimmter Mittelwert derselben läßt sich nicht angeben — Jahre vergehen sicher darüber; nach einzelnen Beobachtungen mehr als zwanzig.

Der *Ausgang* ist wohl stets der Tod, Heilung des, wie es durchaus den Anschein hat, unaufhaltsam fortschreitenden Leidens könnte vielleicht nur bei der durch Vergiftung (Blei z. B.) entstandenen Nierenschrumpfung erwartet werden. — Demgemäß ist auch die *Prognose* zu stellen.

Die *Behandlung hat* bei den noch nicht mit Nachlaß der Herzarbeit einhergehenden Fällen *alles zu thun, was gethan werden kann, um die Insuffizienz des Herzens hintan zu halten:* Beschränkung der Herzthätigkeit auf das Notwendige, möglichst sorgfältige Ernährung, Fernhalten aller Schädlichkeiten, besonders auch der Bronchialkatarrhe.

Ausgesprochene Insuffizienz des Herzens ist nach den dafür aufgestellten Regeln (§ 132), urämische Zustände sind mit genauer Berücksichtigung der Verhältnisse des Einzelfalls zu behandeln. — *Arzneimittel,* welche die erkrankte Niere unmittelbar beeinflussen, kennen wir nicht.

§ 240. Amyloide Entartung der Nieren.

An der verbreiteten amyloiden Entartung nimmt sehr gewöhnlich die Niere teil. Die *Ätiologie* des Nierenleidens hat daher als allgemeinen Ausgangspunkt die *Kachexie,* wie sie durch Verschwärung, Eiterung und dauernden Säfte-

verlust herbeigeführt wird. Tuberkulose, skrofulöse Diathese, Syphilis, diese auch ohne unmittelbar Gewebszerstörung hervorzurufen, sind die gewöhnlichsten Grundursachen. — *Es darf gefragt werden, ob nicht die bei chronischer Nephritis so regelmäßig sich findende Kachexie zur sekundären amyloiden Entartung Veranlassung geben kann?*

Reines Nierenamyloid ist so selten, daß man behauptete, immer sei gleichzeitig eine der Formen chronischer Nephritis vorhanden. Das ist bestimmt widerlegt.

Anatomisch lassen sich *leichtere Grade amyloider Entartung* in den Nieren ohne weiteres nicht nachweisen, es bedarf dazu der bekannten Reagentien. Eine bis zum schwachen Gelb verdünnte wässrige Jod-Jodkaliumlösung ruft an den amyloid entarteten Teilen eine dunkelbraune Färbung hervor, welche nach Zusatz von 1% Schwefelsäure in ein schmutziges Blau oder Violett übergeht. Rot auf blauviolettem Grunde erscheint das amyloide Gewebe, wenn man eine wässrige Lösung von Methylviolett und nachher schwache Essigsäure einwirken ließ.

Mit zunehmender Entartung tritt Schwellung der Nierenrinde auf, welche blaß wird und in grauweißer Grundsubstanz zahlreiche weißliche, mattglänzende Herde enthält.

Als *ausgebildete Form der Amyloidniere* zeigt sich eine der großen weißen Niere gleichende. Das Organ hat an Umfang und Gewicht erheblich zugenommen, es ist fest und derb, erscheint auf dem Durchschnitt blaß, in seinem Rindenteil auffallend glänzend, während die Markkegel rotbraun gefärbt sind. — Die *amyloide (Speck-) Schrumpfniere* unterscheidet sich für das bloße Auge von der nicht amyloiden nur durch einen etwas matteren Glanz der Schnittfläche.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* ergiebt sich, *daß vorzugsweise die Gefäße der Glomeruli, dann die Vasa afferentia und die interlobulären Arterien entarten,* der Prozeß kann sich aber über sämtliche Nierengefäße, sowie über die Membrana propria der Harnkanälchen ausbreiten, sogar das interstitielle Bindegewebe und die Kapsel können daran teilnehmen. — Die Epithelien an den erkrankten Teilen sind fettig entartet, im interstitiellen Bindegewebe tritt kleinzellige Infiltration, seltener Wucherung ein. — Amyloide Entartung eines oder mehrerer drüsiger Organe, der Nebenniere, der Milz, seltener der Leber und der Darmschleimhaut ist meist gleichzeitig vorhanden. —

Von einem eigenartigen *Krankheitsbilde* der Amyloidniere kann nicht die Rede sein. Die Degeneration entwickelt sich allmählich, und die erste Erscheinung, durch die sie sich verrät, ist Hydrops. Bei regelmäßigen Harnuntersuchungen kann man allerdings schon früher aufmerksam werden. — Das *Verhalten des Urins* ist kein konstantes, was begreiflich wird, sobald man die bei jeder Kachexie unvermeidliche Schwächung des Herzens genügend beachtet. Es *wechselt* sowohl *im Einzelfall* von Tag zu Tag, als auch *bei dem Vergleich mehrerer Fälle untereinander die Zusammensetzung* des entleerten *Harns* sehr und nach allen Richtungen. *Mit diesem Vorbehalt kann man sagen, daß die amyloide Niere, welche von einem noch arbeitsfähigen Herzen mit Blut versorgt, wird, ein reichliches, klares, hellgefärbtes Sekret von niedrigem spezifischen Gewicht* (bis 1003 herunter) *liefert. Eiweiß* kann zeitweilig ganz fehlen, es kann nur in Spuren, aber es kann auch in sehr reichlichen Mengen (3% und mehr) auftreten, so daß der Gesamtverlust des Tages auf mehr als 20 g zu steigen vermag. Der in großen Mengen entleerte Harm enthält nur *sehr spärliche homogene hyaline Cylinder. Sinkt die Herzthätigkeit,* oder findet durch reichliche Diarrhöen ein *starker Wasserverlust* statt,

dann vermindert sich die Harnmenge bis auf wenige hundert Kubikcentimeter; das spezifische Gewicht geht über 1030 hinauf, es kann Trübung des Harns durch Ausscheidung von Uraten und durch Zumischung reichlicher breiter, gekörnter, wachsartig glänzender und gelblich gefärbter Cylinder auftreten. Hin und wieder einmal zeigt sich an diesen die, wenn auch nicht gerade schön entwickelte Amyloidreaktion. Über den Gehalt an *Harnstoff* läßt sich nur sagen, daß derselbe mit dem Umsatz stickstoffhaltiger Nahrung mehr, als mit dem Verhalten der Nieren parallel geht — dieselben vermögen sehr erhebliche Mengen (mehr als 40 g den Tag) zu einer Zeit auszuscheiden, wo sie schon schwer erkrankt sind. — Der *Hydrops* weicht bei Amyloidnieren manchmal von dem renalen durch die Art seiner Verteilung ab: es *fehlt ausgedehntes Anasarka,* aber Höhlenwassersucht und Schwellung der unteren Extremitäten zeigen sich wie bei der durch Herzschwäche hervorgerufenen Form. — Die *Herzhypertrophie bleibt wohl immer aus, wenn sich die amyolide Entartung in einer bis dahin gesunden Niere entwickelt;* tritt sie aber in einer schon bestehenden Schrumpfniere auf, dann wird man auch ein vergrößertes Herz nicht vermissen. — Es kann hinzugefügt werden, daß eitrige Entzündungen verhältnismäßig häufig, Urämie und Hirnblutung im ganzen selten sind. Damit dürfte das, was man über die mit der Amyloidniere verbundenen Erscheinungen zu sagen hat, erschöpft sein.

Die *Diagnose* des Zustandes wird selten mit Sicherheit gestellt werden können. Die Anamnese und die anderweitigen Krankheitszeichen (Kachexie, Vergrößerung der Milz und der Leber) müssen aushelfen, um mehr oder minder begründete Vermutungen gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Die *Prognose dürfte nicht unbedingt schlecht,* und die Möglichkeit der Heilung zuzugeben sein, wenn die Kachexie beseitigt werden kann. Das hat denn auch die *Therapie* in erster Linie anzustreben. Ob *Jod* und *Eisen* wesentlichen Nutzen bringen, bleibe dahingestellt; keinesfalls dürfen sie in Gaben und Formen dargereicht werden, welche die Ernährung zu stören vermöchten.

§ 241. Kreislaufsstörungen in der Niere. Stauungsniere.

Wenn infolge von Lungen- und Herzerkrankungen der arterielle Druck im großen Kreislauf sinkt, die Arterien leerer, die Venen voller werden, ändert sich in gleichem Sinne die Blutströmung durch die Nieren. Nach längerer Dauer der Kreislaufsstörung bieten dieselben Veränderungen dar, welche man mit dem Namen *„cyanotische Induration"* belegt. Die Nieren sind dabei ziemlich groß, hart und fest, ihre Rindensubstanz ist mehr graurot, die Markkegel sind dunkler blaurot gefärbt; die Schnittfläche ist glatt. Das interstitielle Bindegewebe ist etwas verbreitert; es kommen kleinzellige Infiltrationen in demselben vor. Die Kapillarwände und die Adventitia der Venen sind verdickt, die Epithelien der Harnkanälchen, besonders die der geraden, sind teilweise fettig entartet, vereinzelte Glomeruli mit den zugehörigen Harnkanälchen sind verödet und geschrumpft.

Die *Funktionsstörung* der Niere zeigt sich zunächst in einer *Verminderung des Harns*, welcher von hohem spezifischem Gewicht, stark saurer Reaktion, reich an Harnstoff und an Harnsäure ist. Bei etwas längerer Dauer tritt eine nicht bedeutende (meist weniger als 2‰) Menge von *Eiweiß* über. In dem durch die Gegenwart der Urate und der freien Harnsäure reichlichen Sediment findet man wenige schmale, homogene *Cylinder* und *rote Blutkörperchen.* So sehr auch die Herabsetzung der Nierenthätigkeit mit der dadurch herbeigeführten ungenügenden Ausfuhr der harnfähigen Substanzen für das Ganze der Körperernährung schädlich sein mag, in ausgesprochener Selbständigkeit zeigt sie sich kaum in dem Krankheitsbilde vertreten; namentlich fehlen urämische Zustände. — Die *Stauungsniere ist daher* als solche *praktisch nicht von Bedeutung;* ihre Pathologie und Therapie wurde bei der Herzinsuffizienz abgehandelt.

Die *Thrombose der Nierenvenen oder die der Cava inferior* — ein seltenes Vorkommen — macht wenig Zeichen. Da der arterielle Druck hoch bleiben kann, ist nicht immer ein spärlicher und schwerer Harn zu erwarten; reichlichere Mengen von Blut wird derselbe wohl meistens führen.

Ischämie der Niere.

Weitere Kreislaufstörungen in der Niere werden durch die Beschaffenheit des *Blutes* hervorgerufen. Dessen Eindickung nach starken Wasserverlusten, wie sie besonders durch die Cholera hervorgerufen wird, steht obenan. Indes verbieten die neueren Erfahrungen, die Nierenveränderungen hier einzig auf die Kreislaufstörungen zu beziehen; das Choleratoxin ist daneben von Bedeutung (siehe S. 389). — Möglicherweise kann auch ein erheblicher Blutverlust ähnliches bewirken. — Es findet eine so mangelhafte Versorgung der Niere mit normalem arteriellem Blute statt, daß die Ernährung desselben Not leidet und damit auch ihre Thätigkeit beeinträchtigt wird: also das gleiche, was nach Verschluß der arteriellen Gefäße geschieht. — Bei allen Ischämieen der Nieren scheint, wenn nicht der Tod erfolgte, immer die vollständige Rückkehr zur Norm möglich.

Der in verminderter Menge abgesonderte *Harn* enthält wenig (nicht über 2‰) Eiweiß), ferner Cylinder von verschiedener Beschaffenheit und Nierenepithelien.

§ 242. Nierenveränderungen während der Schwangerschaft.

Bei sonst *gesunden* Schwangeren *zeigt sich* — nicht eben häufig — eine Nierenerkrankung. Dieselbe kann vollständig symptomlos verlaufen, sie wird meist erst durch Schwellung der Füße und der Hände, der äußeren Genitalien und des Gesichts, die rasch kommen und rasch gehen, bemerkbar. Der Harn wird in verminderter Menge abgesondert und ist stark eiweißhaltig; er führt nicht gerade viele, meist hyaline Cylinder, in der Regel keine roten Blutkörperchen, aber fettig entartete Epithelzellen. Urämische Anfälle von großer Heftigkeit sind verhältnismäßig häufig (in mehr als einem Viertel aller Fälle); sie treten in der späteren Zeit der Schwangerschaft, bei der Entbindung, seltener nachher auf, und sind dem Leben der Mütter sehr gefährlich (gegen 30% Tote), noch mehr aber dem der Frucht. Vollständige Heilung des Nierenleidens kann erfolgen, aber auch eine chronische Nephritis sich entwickeln. *Nach neueren Untersuchungen* (Nauwerck) *handelt es sich übrigens in einer großen Zahl von Fällen um Schrumpfniere.*

Die *anatomischen Befunde* sind nicht ganz konstant. Hochgradige Verfettung der Epithelien ohne Spuren eigentlicher Entzündung, Ödem der Rindensubstanz, bedeutende arterielle Anämie ist nachgewiesen (Leyden). Daneben wird aber zugegeben, daß sich während der Schwangerschaft und unter deren Einfluß eine echte akute Nephritis entwickeln kann. — Die *Pathogenese* ist noch keineswegs verständlich.

§ 243. Eiterherde in der Niere, Nephritis suppurativa.

Eiterbildung in der Niere kommt durch verschiedene Veranlassungen zustande. Wir kennen als solche:

1. *Einwirkung einer äußeren Gewalt*, sei es, daß diese gleichzeitig eine Trennung der bedeckenden Weichteile, sei es, daß sie nur eine Quetschung oder Erschütterung der Nieren im Gefolge hatte.

2. *Übergreifen von Entzündung aus der Nachbarschaft:* Vereiterung des Bindegewebslagers der Nieren, eitrige Entzündung der Ureteren, welche ihrerseits vielleicht wieder von der Blase her fortgeleitet, vielleicht um stecken gebliebene Konkremente entstanden war.

3. *Einschwemmung von entzündungserregenden Mikrobien auf dem Blutwege.* Am häufigsten kommt das bei septischen Vorgängen, besonders bei der malignen Endokarditis vor, indes dürfte jede Infektionskrankheit dazu führen können. — *Anatomisch* zeigt sich die Bildung mehr oder minder großer, umschriebener Eiterherde. Je nach der Ursache ist nur eine Niere, oder es sind beide ergriffen. — Bei den großen, manchmal das ganze Organ zerstörenden Eiterungen kann sich ein Senkungsabszeß ausbilden, es kann Perforation in das Nierenbecken, den Darm, das Peritoneum, selten in die Pleura und Lunge, sowie in die Blase eintreten oder Durchbruch nach außen erfolgen. Andere Male kommt es zur Eindickung des Abszesses mit Verkreidung oder zur Resorption des Eiters mit

folgender Narbenbildung. — Die durch Fortpflanzung eitriger Entzündung von den tieferen Harnwegen aus hervorgerufenen Veränderungen werden mit diesen zusammen besprochen. — Die *metastatischen* Formen sind, wenn nicht etwa von dem linken Herzen oder den Lungenvenen aus ein infizierter Embolus eingewandert war, über beide Nieren verbreitet. Man sieht in denselben, häufiger in der Rinde als im Mark, mehr oder minder zahlreiche graue oder gelbgraue Striche und Flecken, manchmal durch einen roten Hof von der gesunden Nachbarschaft abgetrennt; die Niere ist dabei von normalem Umfang oder ödematös geschwellt. Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt hämorrhagische, eitrige oder nekrotische mit Eiter durchsetzte Herde, welche meist um die mit Mikrobien gefüllten Glomerulusschlingen oder um die die Harnkanälchen umspinnenden Kapillaren gelegen sind. Das Epithel der Glomeruli und das der Harnkanälchen ist entartet, diese selbst sind eitrig infiltriert. Die einzelnen Herde sind klein, nicht viel über 1 mm groß, sie können aber zusammenfließend einen erheblichen Umfang erreichen; das ist nicht gerade häufig. — Außerdem kommen bei pyämischen Zuständen große Eiterherde wie in den anderen Organen so auch in den Nieren vor. Von solchen Eiterherden aus kann das Nierenbecken und das die Niere umgebende Bindegewebe in Entzündung versetzt werden.

Die *Symptome* sind nach der veranlassenden Ursache wieder sehr verschieden. — Nach *Verletzungen* stellen sich, außer der Entleerung von Harn und außer Blutungen aus einer etwa vorhandenen Wunde, Blutungen aus den Nieren ein. Während das Blut die Ureteren passiert, können Gerinnungen desselben mit Verschluß der Harnwege und dadurch veranlaßten Koliken auftreten. Meist sind diese nicht sehr heftig, da festere Gerinnsel selten gebildet werden. Die Gerinnung des Blutes in der Blase führt zu qualvolleren Erscheinungen. Blutungen können außerdem in das die Niere umgebende Bindegewebe stattfinden und sehr beträchtliche Anschwellungen hervorrufen. — Dumpfer, anhaltender Schmerz in der Nierengegend ist regelmäßig vorhanden. — Kommt es zur Entwicklung von ausgedehnterer eitriger Entzündung, dann tritt Schüttelfrost, hohes Fieber, kurz das Bild der septischen Infektion auf. Durch die Beimischung von Harn zu den sich zersetzenden Blutextravasaten erfolgt leicht die Verjauchung derselben. — Es sind das die kurzen Umrisse des ganz in das Gebiet der Chirurgie gehörenden Krankheitsbildes.

Die *metastatischen* Abszesse machen, solange sie klein bleiben, keine ausgesprochenen Erscheinungen, an denen sie zu erkennen wären. *Größere* Abszesse zeigen, wenn das Leben erhalten bleibt, ein ähnliches Bild wie die nach Pyelonephritis (§ 248).

§ 244. Geschwülste und Parasiten in der Niere.

Von Geschwülsten *kommen in der* Niere *vor:*

Zellreiche *Fibrome,* meist nur erbsengroß, sehr selten von beträchtlichem Umfang; *Myxome, Lipome, Angiome* sind Raritäten. Ferner finden sich *Adenome,* aus denen wahrscheinlich *Krebse* hervorgehen können. *Sarkome* sind manchmal angeboren, sie entwickeln sich dann rasch zu sehr bedeutendem Umfang; im späteren Alter zeigt sich diese Neubildung in der Niere als Metastase.

Krebse treten als harte oder als weiche auf, sie entstehen primär oder metastatisch.

Der *primäre Nierenkrebs,* ein nicht häufiges Leiden, kommt *verhältnismäßig oft bei Kindern* zur Entwicklung; bei ihnen übersteigt die absolute Häufigkeit die des späteren Alters. Da der Krebs angeboren beobachtet worden ist, wäre es wohl möglich, daß die besondere Anlage dazu auf ererbter Gewebsstörung beruht. Bei Kindern macht das Geschlecht keinen Unterschied, später überwiegt das männliche. Meist ist nur eine Niere befallen; die gesund gebliebene kann hypertrophieren. — Der Krebs kann als infiltrierter oder in umschriebenen Knoten auftreten; im ersteren Fall ist die Form der Niere erhalten und dieselbe nur im ganzen vergrößert. Man findet Übergreifen der Neubildung auf das Nierenbecken und die Ureteren, sowie auf die Nierenvenen. Erweichungsherde und Blutungen

innerhalb des Carcinoms sind nicht selten. — Nierenkrebse werden schon im Kindesalter sehr groß, bei Erwachsenen hat man solche von 10 kg Schwere gefunden. — Gewöhnlich verwächst die kranke Niere frühzeitig ausgiebig mit der Nachbarschaft, so daß eine Senkung derselben nur ausnahmsweise sich findet. Verdrängung der Bauchorgane und bei großen Geschwülsten auch solche der Brustorgane ist hingegen die Regel. — Metastasen von der primär erkrankten Niere aus sind häufig. Auf dem Blutwege werden die Lungen am meisten heimgesucht, teils auf dem Lymphwege, teils durch unmittelbares Übergreifen die Drüsen am Nierenhilus, sowie die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen.

Die *Symptome* des primären Nierenkrebses sind im Beginn dunkel. Nicht immer leidet anfangs die Ernährung so, daß man an der Kachexie Anhaltspunkte hätte. Schmerz, das Gefühl von Schwere und von Druck in der Nierengegend kann lange, vielleicht ganz ausbleiben. Noch am häufigsten wird man durch Blutharnen aufmerksam gemacht; die Geschwulst selbst bedarf schon längerer Zeit, um eine solche Ausdehnung zu erreichen, daß sie dem Getast zugänglich wird.

Blut im Harn tritt meist bei Nierenkrebs auf, es fehlt nur in den seltensten Fällen zu irgend einer Zeit der Erkrankung ganz. Die Blutungen entstehen ohne äußere Veranlassung, bisweilen aber auch durch die Einwirkung äußerer Gewalt auf die Niere, sie sind dann reichlicher. Des Mikroskops bedarf es für gewöhnlich nicht, es sei denn, daß man nach den nicht selten, aber meist nur in spärlicher Anzahl vorhandenen, aus roten Blutkörperchen zusammengesetzten Cylindern suchen will. Auch bei den Spontanblutungen wird hinreichend Blut entleert, um makroskopisch die Diagnose stellen zu lassen. Es kommt vor, daß der Harn bei den unmittelbar aufeinander folgenden Entleerungen einen sehr wechselnden Gehalt an Blut zeigt, oder daß er davon sogar ganz frei ist. Gerinnselbildung, durch welche die Verstopfung der Harnleiter erfolgen kann, mag dazu mitunter Veranlassung geben; übrigens scheint auch ohne dies die Blutung zeitweise zu stehen, was nicht gerade verwunderlich ist. — Man darf durchaus nicht erwarten, daß, wenn sich einmal Blut gezeigt hat, nun auch immer Blut vorhanden sein müßte. — Der Harn ist in der Zwischenzeit, wenn nicht infolge der Kachexie Amyloidniere entstanden war, frei von Eiweiß; er bietet überhaupt keine besonderen Abweichungen dar. — Ausnahmsweise können *krebsige Gewebsfetzen* mit dem Harn zu Tage kommen. — Die Gegenwart von *Eiter* weist auf eine gleichzeitige Erkrankung der oberen Harnleiter oder der Blase hin, welche nicht selten vorhanden ist, sei es durch Konkrementbildung bedingt, sei es aus anderen Ursachen.

Der Nierenkrebs zeigt zunächst die den Nierengeschwülsten überhaupt zukommenden Eigentümlichkeiten.

Diese sind:

1. Je nachdem die Geschwulst von dem oberen oder von dem unteren Teil der Niere ausgeht, kommt sie in der regio hypochondriaca oder in der regio iliaca zuerst zum Vorschein. — Wegen der nach vorn zu geringeren Widerstände breitet sie sich nach vorn leichter aus, die Därme vor sich her schiebend.

2. Vor der vergrößerten Niere liegt der Dickdarm, links das Colon descendens, rechts das Colon ascendens, beide weichen nicht viel aus ihrer Lage, da sie durch Zellgewebe mit dem Quadratus lumborum und der betreffenden Niere fester verbunden sind. Sie werden immerhin etwas aus ihrer Lage gebracht: *das Colon ascendens ist meist von rechts unten, nach links oben, das Colon descendens von*

links oben außen nach rechts innen unten verschoben. Von dieser Regel kommen Ausnahmen vor (v. Leube.). — Beide Darmteile können durch den Druck der Geschwulst zum Zusammenfallen gebracht werden. Das Colon descendens läßt sich gegebenen Falls vom Mastdarm her mit Luft füllen: übrigens ist auch der kollabierte Darm meist noch durch das Getast von dem eigentlichen Tumor zu unterscheiden. — Die Schlingen des Dünndarms werden verdrängt, sie weichen bei rechtsseitigem Tumor nach links und oben aus, bei linksseitigem liegt nicht selten ein Teil von ihnen vor demselben.

3. Die Nierengeschwulst folgt den Bewegungen des Zwerchfells nicht, sie verschiebt sich also nicht mit der Atmung. Meist ist sie überhaupt nicht verschiebbar.

Für die Untersuchung ist die *bimanuelle Palpation*, bei welcher die eine Hand von hinten in die Nierengegend einzudringen sucht, die andere vorn dem Bauch aufliegt, mit Recht empfohlen. Am besten ist die Seitenlage des im Kreuz gut gestützten Kranken. Der Darm muß vollständig entleert sein. Manchmal gelingt es selbst kleine Geschwülste so gut durchzufühlen, namentlich bei vollkommen aufgehobener Muskelspannung (Narkose).

Von *Besonderheiten der Nierenkrebse* ist zu erwähnen, daß dieselben lange nicht immer eine höckrige Oberfläche haben, vielmehr manchmal sich elastisch anfühlen, ja selbst Fluktuation zeigen. Sie können plötzlich ziemlich erheblich an Umfang zunehmen (Blutungen in das Gewebe); sehr selten hört man über ihnen Gefäßgeräusche.

Mehr zufällige Zeichen sind:

Schmerz in der Lendengegend, spontan oder nur bei Druck, ausstrahlend in die unteren Interkostalräume oder als reguläre Ischias auftretend, dann nicht selten durch Druck auf den Nervenplexus von seiten krebsiger Lymphdrüsen hervorgerufen, und mit Störungen der Sensibilität, sowie mit Muskelschwund einhergehend.

Verdauungsstörungen. Sie können von der Kachexie bedingt sein und durch die mechanischen Wirkungen der Geschwulst hervorgerufen werden: Der Magen kann unmittelbar, oder indem das Duodenum gedrückt wird, sich beteiligen, der Darm kann zusammengepreßt werden; auch die Verwachsungen der Geschwulst mit den anliegenden Teilen stören die Bewegungen der Därme.

Von diesen Umständen ist ebenso wie von dem mehr oder minder raschen Wachstum der Neubildung, von der Häufigkeit und von der Ausgiebigkeit der Blutungen, das *Allgemeinbefinden* abhängig. — Der einzige *Ausgang* ist der Tod. Bei Kindern scheint im ganzen der Verlauf rascher als bei Erwachsenen zu sein, für welche eine sogar mehrjährige Dauer des nachgewiesenen Leidens beobachtet wurde.

Die *Behandlung* kann nur symptomatische Aufgaben erfüllen, ein operatives Eingreifen scheint bis jetzt nicht gerade vielversprechend.

Parasiten.

Echinokokken sind für Europa die wichtigsten der Nierenparasiten. Es findet sich ausschließlich *die unilokuläre Form*, welche Geschwülste bis zur Größe eines Kindskopfs erzeugen kann. Die Entwicklung vollzieht sich meist im Nierengewebe selbst, seltener zwischen diesem und der Kapsel; die in der Marksubstanz zur Ausbildung gelangenden Blasen brechen leicht in das Nierenbecken

durch. Gewöhnlich ist *nur eine Niere* befallen, so daß trotz der mit der Entwicklung der Geschwulst verbundenen Druckatrophie der betroffenen Niere die Harnabscheidung ungestört vor sich geht. Erreicht die Cyste eine bedeutendere Größe, dann bewirkt sie Verdrängungserscheinungen in der Nachbarschaft und läßt sich durch die angeführten Merkmale als eine von den Nieren ausgehende Geschwulst erkennen. — Da eine große Zahl der Echinokokkenblasen (etwa zwei Drittel nach den mitgeteilten Beobachtungen) sich in das Nierenbecken entleert, sind die Zeichen dieses Vorgangs öfter zu finden. Anfallsweise treten dann Schmerzen im Leibe auf, welche an der Innenseite der Schenkel nach abwärts sich verbreiten und von echten Nierenkoliken, die sogar mit Anurie verbunden sind, gefolgt werden. Diese Koliken sind durch Verstopfung der Ureteren seitens der frei gewordenen Tochterblasen bedingt, welche, in die Blase gelangt, auch die innere Harnröhrenmündung zu verlegen vermögen, so Veranlassung zur Harnverhaltung gebend. Der Nachweis der für Echinokokken bezeichnenden Gewebsteile gelingt leicht. — Solche Anfälle wiederholen sich mit verschieden langen, bis zu Jahren sich erstreckenden Zwischenräumen öfter. Eine Blutung geht ihnen nicht selten vorher und begleitet sie, ebenso die Zeichen einer Pyelitis oder einer Cystitis. — Ist die Entleerung der Cyste ungehindert, dann verkleinert sich dieselbe. Es kommt aber vor, daß durch steckenbleibende Echinokokkenblasen der Ureter vorübergehend oder dauernd verlegt wird, so kann sich Hydronephrose entwickeln.

Der Durchbruch in die Bronchien ist beobachtet, einer nach anderen Richtungen hin nicht. — Vereiterung kann stattfinden, scheint aber selten zu sein. — Über die *Dauer* des Leidens läßt sich nichts weiteres aussagen, als daß dieselbe eine lange ist. — Die *Prognose* ist verhältnismäßig günstig.

Außer symptomatischer *Therapie* kann ein operativer Eingriff sehr in Frage kommen.

Von *sonstigen Parasiten* hat man gefunden: *Cysticercus cellulosae, Eustrongylus gigas* in äußert seltenen Fällen; *Penstastomum denticulatum* — ohne klinisches Interesse; *Distoma haematobium*, in Ägypten sehr häufig, aber mehr Veränderungen in den Harnwegen als in der Niere hervorrufend.

§ 245. Form- und Lageveränderungen der Nieren. Wanderniere.

Die *Lappung* der Niere wird aus dem Fötalzustand nicht selten in das spätere Leben herübergenommen; sie ist für die Funktion ganz gleichgültig. Die aus fötaler Verwachsung beider Nieren untereinander hervorgegangene *Hufeisenniere* liegt meist vor dem Promontorium, selten an der Seite der Wirbelsäule, es können mehrere Ureteren, aber auch nur einer vorhanden sein. — *Congenitale Atrophie einer Niere geht mit Hypertrophie der anderen einher.* Die beiden letztgenannten Anomalien können nur bei Nierenerkrankungen bedenklich werden, für gewöhnlich ist die Harnabsonderung nicht beeinträchtigt. Ebenso steht es mit der *abnorm tiefliegenden Niere* (Promontorium), häufiger ist es die linke.

Dagegen bedarf die bewegliche, die Wanderniere, einer etwas eingehenderen Besprechung. — Die Wanderniere ist kein ganz seltenes Vorkommnis; Kinder leiden nicht häufig daran, Frauen während der Jahre der Fruchtbarkeit am meisten. *Die rechte Niere* wird viel leichter als die linke beweglich, fast ebenso häufig wie diese allein sind es beide. Es tritt die Wanderniere als *angeborene Anomalie* auf, *meist aber ist sie erworben.* — Als *begünstigende* Bedingungen für ihr Zustandekommen werden betrachtet: Schwund des Fettes um die Niere,

namentlich wenn dieses vorher reichlich war, Dehnung und Herabzerrung des Peritoneums von der hintern Bauchwand durch Hernien, durch Vergrößerung der Nieren infolge von Geschwulstentwicklung, oder durch die Verminderung der Elastizität der Bauchwandung nach häufigen Schwangerschaften. Es kann unter diesen Umständen die Niere durch ihre Eigenschwere, soweit es die Gefäße zulassen, aus der Lage gebracht werden. — *Unmittelbare Veranlassung* zur Lageveränderung geben unter bereits vorbereiteten günstigen Bedingungen: der Druck eines schlecht sitzenden Schnürleibs oder eines den Leib pressenden Riemens (Degenkoppel) und das Tragen, mehr noch das Heben von schweren Lasten, endlich Stöße auf die Nierengegend. — Neuerdings werden auch Magenerweiterungen hierher gezählt (Litten).

Sehr häufig macht die Wanderniere gar keine *Symptome*; es kommt auch vor, daß nur ein unbestimmtes, nicht recht zu deutendes Gefühl, daß im Bauch etwas nicht in Ordnung sei, sich bemerkbar macht.

Bezeichnender sind die nach vorhergegangenen dyspeptischen und vielseitig sich ausbreitenden neuralgischen Beschwerden, welche durch Bewegung gesteigert werden, auftretenden sogenannten *Einklemmungen*. Durch eine etwas hastige Bewegung oder auch ohne nachweisbare Ursache hervorgerufen, kommt es zu einer manchmal von Frieren und Kollaps eingeleiteten umschriebenen Schmerzhaftigkeit im Bauch, welche als ein Zeichen echter Peritonitis angesehen werden muß. Anfangs fühlt man vielleicht noch die Niere selbst an einer bestimmten Stelle, bald aber verhindert das die große Empfindlichkeit. Es kann später ein nicht unbeträchtliches Exsudat sich bilden, und es können Verwachsungen der Därme untereinander, mit dem Peritoneum, zwischen diesem und der Niere zustande kommen. Hin und wieder mag der geknickte Ureter, den abgesonderten Harn nicht durchlassend, Veranlassung zur Hydronephrose oder Pyelitis geben, gewöhnlich wird die Erklärung dieser Erscheinungen in einer Zerrung des Bauchfells mit nachfolgender Entzündung zu suchen sein. — Gelingt es, die Niere aus ihrer Lage gleich anfangs zu befreien, dann bleibt die Peritonitis aus.

Bei der *Untersuchung* auf Wanderniere findet man:

Die Nierengegend ist an der betroffenen Seite leer, scheint etwas eingesunken, bietet nicht den gewöhnlichen Widerstand und zeigt Darmschall. Bei Durchtastung des Bauches kann man — nicht jedesmal — die Niere als festen, die Form des Organs erkennen lassenden, auf Druck eigentümlich empfindlichen Körper antreffen, der beweglich ist und sich in die richtige Lage zurückbringen läßt. Es gelingt bisweilen den Schlag der Nierenarterie zu fühlen. — Die bewegliche Niere wird nicht oder doch nur in seltenen Fällen jenseit der Mittellinie gefunden, sie kann aber bis hart an die Symphyse nach abwärts gleiten. Durch peritonitische Adhäsionen kann natürlich die dauernde Befestigung der Niere an abnormer Stelle eintreten — ein im ganzen nicht häufiges Ereignis. Durch Druck auf den Darm können Koprostasen entstehen; vereinzelt hat man durch Druck auf die Cava inferior Ödeme in deren Bereich, ja sogar eine Verödung des Gefäßes selbst beobachtet.

Auf *Fixierung* oder wenigstens auf verminderte Beweglichkeit der Wanderniere hat man noch am ehesten in leichteren Fällen dann zu hoffen, wenn der Körper wieder fettreicher wird; es ist also darauf hinzuwirken. Die bisher versuchten *Apparate*, um die Niere in ihrer Lage zu halten, haben keine rechten Erfolge aufzuweisen.

Bei *Einklemmungen* muß man zuerst die Reposition versuchen; wenn sich Peritonitis entwickelt, ist diese lege artis (§ 211) zu behandeln.

Sind die Beschwerden sehr erheblich, dann kommt der operative Eingriff — Entfernung der Niere — sehr in Frage.

§ 246. Paranephritis.

Die *in der Nierenkapsel und in dem bindegewebigen Lager der Niere auftretenden Entzündungsprozesse* gehen wohl stets miteinander einher — man kann dieselben klinisch nicht trennen und faßt sie am besten unter dem Namen Paranephritis zusammen.

Paranephritis entsteht:

1. *Durch Einwirkung mechanischer Gewalt* mit oder ohne Verletzung der bedeckenden Weichteile — Wunden und Quetschungen in der Nierengegend.

2. *Durch Übergreifen entzündlicher Vorgänge aus der Nachbarschaft:* eitrige Nephritis, Pyelitis, Parametritis, die von dem Uterus aus auf das retroperitoneale Bindegewebe sich ausbreitend in die Höhe steigt; das gleiche können alle anderen in diesem Bindegewebe auftretenden Entzündungen bewirken. Bei septischer Infektion sind solche nicht ganz selten — hierher dürften auch die nach akuten Exanthemen und nach Typhus beobachteten Fälle gehören. Für einzelne, deren Ätiologie unverständlich ist, muß die *Erkältung* aushelfen.

Anatomisch ist hervorzuheben, daß gewöhnlich eine *reichliche Bildung von Eiter* sich einstellt. Die entstandenen *Abszesse* brechen sich wie immer in der Richtung des geringsten Widerstandes Bahn, sie treten am *Rande des Quadratus lumborum* zu Tage oder entleeren sich in das Kolon. Seltener sind Perforationen in die Vagina, die Blase, die freie Bauchhöhle, die Pleura oder aber weitergehende Senkungen. — Übrigens *kann* es in leichteren Fällen *zur Resorption kommen.*

Das *klinische Bild* ist durch einige hervorstechende Züge ausgezeichnet — *Schmerzhaftigkeit* in der Nierengegend, die anhaltend wenigstens in geringem Grade vorhanden und bei Druck außerordentlich vermehrt ist, dürfte kaum je fehlen. Daneben stellt sich nach kürzerer oder längerer Zeit eine *Anschwellung* der bedeckenden Weichteile ein. Nicht immer gelingt es durch die Bauchdecken einen in der Nierengegend gelegenen, aber sich über dieselbe hinaus in die Nachbarschaft ausdehnenden Tumor zu tasten. Mit der weiteren Entwicklung des Abszesses zeigt sich, namentlich wenn derselbe nach außen durchbrechen will, Rötung der Haut, ödematöse Durchfeuchtung derselben und in der Tiefe Fluktuation. — Das *Allgemeinbefinden* ist durch die *dem Eiterfieber* zukommenden Erscheinungen, und meist schwer, beeinträchtigt. — Der *Harn* bietet an sich nichts Ungewöhnliches. — Handelt es sich, wie das nicht gerade selten ist, *um eine septische Infektion,* dann können die dieser zukommenden *Metastasen* auftreten.

Die *Prognose* ist wesentlich dadurch bedingt, ob es bei rechtzeitiger Diagnose gelingt, dem Eiter nach außen Luft zu schaffen oder seine Resorption zu ermöglichen. Immer ist die *Dauer* des Leidens nach Monaten zu berechnen, wenn auch der *Ausgang* bei den jetzigen Hilfsmitteln der Chirurgie ein günstiger sein wird, solange keine Sepsis besteht.

Die *Behandlung* fordert in erster Linie unbedingte Bettruhe, welche sofort und so lange eingehalten werden muß, wie noch eine Spur von Schmerzhaftigkeit

besteht. Man kann anfangs Eis anwenden, muß aber, sobald die Wahrscheinlichkeit der Abszeßbildung näher rückt, zu Kataplasmen übergehen und den Eiter sobald als möglich entleeren. Es ist das kein ganz unbedeutender Eingriff, da man ziemlich tief einzudringen hat.

§ 247. Nephrolithiasis.

Einige der im Harn gelösten Körper können innerhalb der Nierensubstanz oder im Nierenbecken in fester Gestalt abgeschieden an Ort und Stelle liegen bleiben oder später mit dem Urin weitergeschafft werden. — Die *Ätiologie* dieser Zustände ist wenig klar. Man weiß, daß die Steinbildung vorzugsweise im Kindes- und Greisenalter, dann daß sie bei Männern häufiger als bei Weibern auftritt. Die Bevorzugung einzelner Gegenden ist eine gesicherte, aber nicht verständliche Thatsache. Die Heredität spielt eine gewisse Rolle. Im ganzen leiden Leute, die sich wenig Bewegung machen und gut leben, mehr.

Die *Ablagerung der festen Körper in der Niere selbst* findet innerhalb der Marksubstanz, in den Sammelröhren und in dem Bindegewebe statt, man nennt sie *Infarkt* und trennt je nach der Natur der infarzierenden Substanz:

Harnsäureinfarkt, bei Neugeborenen und während der ersten Lebenswoche, selten im späteren Kindesalter, als gelbbraune Streifchen in den Markkegeln erscheinend, bei Arthritikern ebendort, aber weiß gefärbt. Beide Male handelt es sich um harnsaures Natron, dem bei Kindern harnsaures Ammoniak zugemischt ist. — *Kalkinfarkte* sind seltener; sie finden sich meist bei alten Leuten.

Hämoglobin, aus den roten Blutkörperchen ausgetreten und durch die Nieren ausgeschieden, lagert sich mit dem Stroma der zerstörten Blutkörperchen gemischt innerhalb der Harnkanälchen ab; ebenso bei schwererem Ikterus *Gallenpigment*, nicht krystallinisch oder als Bilirubinkrystalle, dann noch bei längerem Gebrauch des zu Heilzwecken eingeführten Höllensteins metallisches *Silber*.

Im *Nierenbecken* kommt es zur Bildung manchmal sehr großer Konkremente — der *Nierensteine;* man unterscheidet wieder *eigentliche Nierensteine,* von solchem Umfang, daß sie den Ureter nicht zu passieren vermögen, und *Griessteine,* die dazu noch imstande sind. Kleinere, mehr einem groben Pulver gleichende Abscheidungen nennt man *Nierengries* oder *Nierensand.*

Chemisch bestehen die Nierenkonkremente aus:

1. *Harnsäure und ihren Salzen.* Es ist dies bei weitem das Häufigste. Die harnsäurehaltigen Steine können mehr als 200 g schwer werden, gehen meist aber nicht über Erbsengröße hinaus. Sie sind konzentrisch geschichtet, die einzelnen Ringe haben eine verschieden starke gelbbräunliche Färbung. Diese Steine sind sehr hart; ihre Oberfläche ist glatt.

2. *oxalsaurem Kalk.* Meist kleiner, hellbraun bis schwarz gefärbt infolge zugemischten Blutfarbstoffs, die härtesten aller Steine, von rauher Oberfläche und häufig von unregelmäßiger Form.

3. *Phosphaten:* Phosphorsaurer Kalk und phosphorsaure Ammoniakmagnesia, gemischt oder eines dieser Salze für sich, etwas kohlensaurer Kalk kann dabei sein. — Das Gewicht steigt in seltenen Fällen bis über 400 g, gewöhnlich aber sind die Phosphatsteine nur erbsengroß, von weißer Farbe, rauher Oberfläche, weich und leicht zerbrechlich.

Selten sind *Cystinsteine,* noch seltener Steine aus *Xanthin, Urostealith, Indigo,* sowie aus *kohlensaurem Kalk.*

Es findet sich nur eine Substanz, oder mehrere nebeneinander sind in einem Steine enthalten. Häufig sind die Mischungen der aus *saurem* Harn abgeschiedenen Harnsäureverbindungen mit Oxalaten; wird doch die Oxalsäure nur als Abkömmling der Harnsäure betrachtet. Die aus *alkalisch* reagierendem Harn ausfallenden Phosphate können später als äußere Hüllen sich um solche Steine schmiegen.

Ganz in der Mitte der größeren Steine bemerkt man in der Regel einen *Kern,* durch einen oft mit den anderen Teilen des Steines nicht homogenen Niederschlag oder einen Fremdkörper gebildet. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß schon der Nierensand und ebenso die größeren Konkremente ein aus einem Eiweißkörper bestehendes *Stroma* besitzen, welches der Krystallisation Anhaltspunkte giebt.

Nierensteine finden sich *manchmal in einer, manchmal in beiden Nieren* und in sehr wechselnder Zahl; man hat bis zu 1000 angetroffen, als größtes Gewicht der Gesamtmasse wird 1080 g angegeben. — Die in dem Nierenbecken liegenden Steine stehen bisweilen mit den in dem unteren Teil der Kelche gelegenen in unmittelbarem Zusammenhang, so daß das Ganze eine unregelmäßig zackige, Korallen gleichende Form annimmt.

Anatomische Veränderungen der Harnwerkzeuge werden häufig durch Nierensteine hervorgerufen. Im allgemeinen sind dieselben als *Entzündungen* zu bezeichnen, welche durch die mechanische Reizung der mit den bewegten Konkrementen in Berührung kommenden Schleimhäute entstehen. Die Entleerung des Harns kann verhindert werden, indem die Steine die Ausfuhrwege versperren. Es ist das eine zweite Möglichkeit der anatomischen Schädigung, welche dann, wenn Zersetzung in dem zurückgehaltenen Harn eintrat und kohlensaures Ammoniak gebildet wurde, zu schwereren entzündlichen Vorgängen, als sie die einfache mechanische Reizung erzeugen kann, führt. — Man findet daher bei Nephrolithiasis *Pyelitis* und *Pyelonephritis,* beide öfter mit Bildung von Eiter und Geschwüren einhergehend, ferner *Hydronephrose, Verödung der Niere* durch Druckschwund und Wucherung des interstitiellen Gewebes derselben, endlich *amyloide Entartung.*

Nierensand macht in der Regel keine *krankhaften Erscheinungen,* höchstens kann eine vorübergehende Verlegung der Harnröhre stattfinden, wenn mit einem Male größere Mengen davon zur Entleerung kommen. Es ist nicht zu bestimmen, wie groß die Steine werden müssen, wenn sie Beschwerden machen sollen; die Beschaffenheit ihrer Oberfläche, die bei dem Einzelnen verschiedene Weite der harnabführenden Wege und die wohl ebenso verschiedene Neigung zu krampfhafter Zusammenziehung ist hier mitbestimmend. — Es ist sicher, daß größere Steine in dem Nierenbecken ohne jede Störung sich bilden und dort lange verweilen können. Indes ist das nicht die Regel.

Eine hervorragende Stellung im Krankheitsbilde nehmen *Schmerzen* ein, weniger die unbestimmten, dumpfen, mehr oder weniger ständig in der Nierengegend empfundenen, als die in Anfällen sich einstellenden *Nierenkoliken.* Diese sind mit dem behinderten Durchtritt eines Steines durch die Ureteren verbunden, sie entwickeln sich mehr allmählich oder mit einem Schlage, je nachdem das Hindernis beschaffen ist. Nierenkoliken haben alle Eigentümlichkeiten der Visceralneuralgieen (§ 7), sind aber bei Männern dadurch ausgezeichnet, daß der zunächst auf die Nierengegend und die Ureteren begrenzte Schmerz auch in die Eichel und in den Hoden der kranken Seite, welcher stark in die Höhe gezogen wird, ausstrahlt. Der Hoden kann sogar empfindlich gegen Druck werden und an-

schwellen. Auch der gleichseitige Schenkel kann, abgesehen davon, daß er Sitz der ausstrahlenden Schmerzen wird, allerlei Störungen der Sensibilität zeigen. Die Verbreitung der Schmerzen über den ganzen Bauch und den unteren Teil der Brust gesellt sich oft genug hinzu. — Ist der Stein in den Ureter gelangt, so wird er allmählich vorwärts bewegt, dicht vor der Einmündung in die Blase ist wegen der beträchtlicheren Enge wieder ein größeres Hindernis zu überwinden, hier kann er stecken bleiben. Mit dem Hineingleiten des Steines in die Blase ist der Anfall zu Ende; das gleiche kann geschehen, wenn der Stein in das Nierenbecken zurückgelangt. Ein leichteres Wehegefühl hält noch eine Zeit lang an. — Die Kolikschmerzen sind nicht allein durch den mechanischen Reiz des Steines, sondern ebensosehr von der Ausdehnung der Ureteren durch den nachrückenden Harn bedingt.

Die *Absonderung des Harns und seine Entleerung* zeigt sich während des Anfalls in mannigfacher Weise gestört. Heftiger Blasenkrampf ist nicht selten vorhanden, trotz anhaltenden starken Dranges werden aber nur geringe Harnmengen entleert. Diese sind häufig bluthaltig; sie können mit Eiter gemischt sein, wenn schon ältere Veränderungen bestanden. Andere Male kann ein sehr heller dünner Urin entleert werden, der wohl zweifellos aus der gesunden Niere stammt. Es kann endlich die Harnabsonderung ganz ins Stocken geraten, in seltenen Fällen selbst dann, wenn die eine Niere vollkommen gesund ist. So kann der Tod durch Urämie erfolgen. Wenn die zweite Niere gleichfalls steinkrank ist, oder nur eine Niere existiert, geschieht das leichter. Es giebt eine nicht kleine Zahl von Beobachtungen, in denen vollständige Anurie, auf diesem Wege entstanden, bis zu 20 Tagen anhielt, aber dennoch mit der Entfernung des Hindernisses Heilung erfolgte. *Urämie und namentlich Hydrops können bei der Verlegung der harnableitenden Wege sehr lange ausbleiben.* — Zu erwähnen ist noch, daß mit dem Beginn des Anfalls nicht selten *Schüttelfrost* und *heftiges Fieber* sich einstellen. Ebenso ist wiederholtes starkes *Erbrechen* recht häufig. — Nierenkolik wird durch Bewegungen des Kranken, aber auch ohne nachweisbare äußere Veranlassung hervorgerufen, sie bleibt selten auf einen oder einige wenige Anfälle beschränkt, sondern sie wiederholt sich meist. Der Zwischenraum kann bis zu Jahren betragen, recht oft aber ist er viel kürzer, und ein Anfall folgt bisweilen fast unmittelbar auf den anderen. Die *Dauer* des Einzelanfalls schwankt zwischen Stunden und mehreren Tagen.

Vor den Nierenkoliken zeigt sich fast stets Abgang von Gries oder von kleineren Steinen mit dem Harn.

Eine *andere Gruppe* von Krankheitserscheinungen und von Gefahren geht aus der sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit entwickelnden *Pyelitis* und *Pyelonephritis* hervor, welche gesondert dargestellt werden sollen. Von diesen Folgezuständen sind auch die Nachkrankheiten im wesentlichen abhängig.

Die *Prognose* richtet sich nach der Größe der Konkremente, nach ihrer Beschaffenheit und nach der Stärke der durch sie erzeugten Entzündung. *Nicht gerade häufig ist der Tod im Anfall.* — Es müssen die Bedingungen des Einzelfalls entscheiden, im allgemeinen darf man nur sagen, daß Nierensteine zu ernsten, das Leben in hohem Grade gefährdenden Erscheinungen nicht selten Veranlassung geben.

Die *Therapie* hat in erster Linie den Versuch zu machen, *die Bildung von Harnsteinen zu verhüten.* Dazu ist es notwendig, daß man dem Auftreten von *Nierengries* Sorgfalt widmet, namentlich dessen Zusammensetzung feststellt. Besteht

derselbe, wie in etwa fünf Sechstel aller Fälle, aus Harnsäure oder ihren Salzen, dann ist eine Lebensordnung wie bei der Gicht einzuhalten: das gleiche gilt für die aus Kalkoxalat bestehenden Niederschläge. Sind Phosphatsteinchen da, dann handelt es sich meist um alkalische, durch Zersetzung des Harns hervorgerufene Reaktion, welche wiederum mit Pyelitis in Verbindung steht; diese muß beseitigt werden. Bei allen diesen Zuständen ist *reichliche Flüssigkeitszufuhr* geboten; so wird am ehesten die Ausschwemmung der kleinen Konkremente besorgt, welche liegen bleibend zu großen werden können. — Von alters her wird geraten, auf den *Stuhl* acht zu geben und durch leichte Abführmittel für breiige Entleerungen zu sorgen. — Von *Lösungsmitteln für die Harnsäure* sind *Lithium-* und *Natriumsalze* zu nennen, welche wie bei der Gicht angewendet werden. Außerdem wird das *Natrium phosphoricum* in Gaben bis zu 25 g den Tag empfohlen — es soll durch seine Vermittlung das leichter lösliche neutrale harnsaure Natrium gebildet werden. — Die am häufigsten in Anwendung gezogenen *Bäder* sind *Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Wildungen, Fachingen* und *Vichy*. — Die *Phosphatsteine* verlangen, um gelöst zu werden, die saure Reaktion des Harns: *Kohlensäure* in der Form der Mineralwässer, *Benzoesäure und Phosphorsäure* können zu diesem Ende in genügend großen Mengen gegeben werden. Zweckmäßiger dürfte es aber sein, *Ol. terebinthinae* oder *Kalium chloricum* zu wählen, da dieselben gleichzeitig dem Katarrh der Schleimhäute in den Harnwegen entgegenwirken.

Die *Nierenkolik* verlangt eine *energische Behandlung mit Opiaten*, welche durch *lang dauernde heiße* (30°—31° R.) *Bäder* passend unterstützt wird. *Örtlich* kann man *warme Kataplasmen* anwenden, die kalten Überschlägen meist von den Kranken vorgezogen werden. — Bei zu heftigen Schmerzen ist man bisweilen genötigt, durch *Chloroformeinatmung*, wenn auch nur für kurze Zeit, Erleichterung zu schaffen; die Narkose kann durch Morphium oder Chloralhydrat etwas verlängert werden. — Der *chirurgische Eingriff* ist neuerdings bis zur Ausrottung der leidenden Niere vorgeschritten. Schon früher wurden Steine durch Einschnitt aus derselben entfernt, wenn paranephritische Eiterherde bestanden, welche ohnehin ein operatives Vorgehen notwendig machten.

§ 248. Pyelitis und Pyelonephritis.

Die Entzündung des Nierenbeckens — Pyelitis —, welche bei stärkerer Entwicklung und längerer Dauer ganz gewöhnlich auf die Niere selbst übergreift — Pyelonephritis —, wird durch verschiedene Umstände herbeigeführt.

Wir trennen:

1. *Pyelitis calculosa*, im Gefolge von Harnsteinen, besonders solchen mit rauher Oberfläche auftretend. — In dieselbe Gruppe gehören die seltenen Fälle von primären Neubildungen und von Parasitenentwicklung im Nierenbecken.

2. *Pyelitis toxica* nach der Einführung bestimmter durch die Nieren zur Ausscheidung gelangender Gifte (z. B. Kanthariden).

3. *Pyelitis infectiosa*. Diese kann auf verschiedene Weise zustande kommen. Bei manchen *Infektionskrankheiten* — vor allen bei den Pocken — *tritt eine Lokalisation des mit dem Blute kreisenden Krankheitserregers im Nierenbecken auf*, die zu oft schweren anatomischen (hämorrhagischen und diphtheritischen) Formen der Entzündnng führt. — Andere Male dringen von der *Blase* her *Spaltpilze*, welche sich in dem dort stagnierenden und in Zersetzung übergegangenen Harn gebildet haben oder aus der *Harnröhre* einwanderten *(Gonokokken)*, längs der

Ureteren in das Nierenbecken und von hier weiter durch die Sammelröhren bis hoch in das Nierengewebe vor. Sie erzeugen eine eitrige Entzündung.

Neben diesen Hauptveranlassungen sind noch zu nennen: *Harnverhaltung durch den Druck* des schwangeren Uterus oder durch den einer Bauchgeschwulst *auf den Ureter, Fortpflanzung* einer Entzündung oder bösartigen Neubildung *aus der Nachbarschaft; tierische Parasiten* (Distoma haematobium), deren Eier und Embryonen innerhalb der oberen Harnwege zur Ablagerung und Entwicklung gelangen. — *Erkältung* spielt nach der Ansicht vieler in der Ätiologie noch immer eine große Rolle, man hat von einer *Pyelitis rheumatica* gesprochen, ob mit Recht?

Anatomisch zeigt die erkrankte Schleimhaut alle Stufen der Entzündung von der leichtesten oberflächlichen, bis zur geschwürsbildenden oder diphtheritischen und hämorrhagischen. Die Niere bietet das Bild der *Nephritis suppurativa* (§ 243) mit kleineren oder größeren Eiterherden — sie kann ganz in einen Eitersack verwandelt sein — und folgenden Narbenbildungen, die neben der durch die Abszesse bewirkten Druckatrophie zur nahezu vollständigen Verödung führen. Durch Übergreifen der Entzündung auf die Nierenkapsel und das Nierenlager kann Paranephritis sich hinzugesellen — die dann entstandenen Eiterherde können mit denen in der Niere zusammenfließen und zu den bei der Paranephritis (§ 246) erwähnten Senkungen und Durchbrüchen gelangen.

Die *Erscheinungen der Pyelitis* sind im großen und ganzen nicht sehr hervorstechende: Leichter Druck in der Nierengegend vielleicht ein wenig Fieber und etwas Störung des Allgemeinbefindens; bei der *Untersuchung des Harns saure Reaktion,* einige rote, mehr weiße Blutkörperchen, ein deren Menge entsprechender Gehalt an Eiweiß, Vermehrung des Schleims, die nicht für Ureter und Nierenbecken charakteristischen, auch in den etwas tieferen Lagen der Blase vorkommenden geschwänzten, mit Fortsätzen versehenen Übergangsepithelien. Nimmt die Eiterbildung zu, dann kann die Fortbewegung der viel Schleim enthaltenden Massen durch den Ureter Schwierigkeiten machen, und so etwas der Nierenkolik ähnliches, aber deren Höhe weitaus nicht erreichendes, zustande kommen. Dieses *reine Bild der Krankheit* wird durch die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhandene Verbindung derselben mit anderen, meist schweren Leiden getrübt, allein es ist daran festzuhalten, weil es von großer diagnostischer Wichtigkeit werden kann (z. B. bei der Steinbildung, welche nur zum Abgang von Gries, nicht zur Kolik führte), die Pyelitis nachzuweisen. — Eine *Pyelitis,* deren Ursachen zu beseitigen sind, verläuft in der Regel rasch und günstig, wenn auch nicht ganz selten eine Neigung zu erneuter Erkrankung zurückbleibt. Hält die Entzündung an, dann bringt sie immer die Gefahr der Verbreitung auf die Niere und deren Umgebung, sowie auf die Blase. Ferner kann die Pyelitis zur Abscheidung von Konkrementen aus dem zersetzten ammoniakalischen Harn führen. Die *Prognose* ist also in solchen Fällen mindestens zweifelhaft, und sie wird um so viel weniger günstig, wie die Dauer des Leidens sich verlängert.

Die *Behandlung der Pyelitis als solcher* ist ziemlich einfach: Bettruhe, reichlicher Genuß von Flüssigkeit, Fernhalten alles dessen aus der Nahrung, was bei dem Durchtritt durch die Nieren reizend wirken könnte — Kaffee und Thee soll dahin gehören —, dann mäßige Gaben von *Oleum terebinthinae* (30—50 Tropfen den Tag) oder *Kalium chloricum* (4—6 g den Tag in 5 prozentiger Lösung und in geteilten Gaben). Es ist für ausgiebige *Stuhlentleerung* durch milde Abführmittel zu sorgen.

§ 249. Hydronephrose.

Die Hydronephrose — Erweiterung des Nierenbeckens durch das darin angehäufte Nierensekret mit folgendem Druckschwund des Nierengewebes — entsteht, wenn der Abfluß des Harns aus den Ureteren längere Zeit ganz oder doch zum größten Teil gehindert wurde. Es kann die *Undurchgängigkeit des Ureters angeboren* sein, meist aber handelt es sich um *erworbene* Zustände. — Die *Veranlassungen* des Ureterverschlusses sind sehr verschiedenartig: *Steine,* die im Nierenbecken oder (seltener) im Verlaufe der Ureteren lagen, führen wohl auch schon intrauterin dazu, sei es, daß sie unmittelbar den Weg versperrten, oder daß sie zur Geschwürsbildung mit nachfolgendem narbigen Verschluß Veranlassung gaben. — Es folgt der Häufigkeit nach die mit den *weiblichen Genitalien in Verbindung stehende Ureterverlegung:* der retroflektierte Uterus und der vom Carcinom ergriffene kommen zunächst in Betracht, dann Zerrung der Blase durch die vorgefallene Gebärmutter, endlich Ovarialgeschwülste. — Es scheint, daß *Pyelonephritis* gleichfalls Hydronephrose erzeugen kann — vielleicht ist die durch Verdickung der Schleimhaut entstandene Verengerung des Ureterenkanals oder Narbenbildung nach Geschwüren in demselben dazu notwendig. Weiter sind *angeborene Verödungen des Ureters, Fehllage desselben,* bei welcher eine Klappenbildung den Abfluß aus der Niere erschwert, *Hinderung des Harnaustritts aus der Blase* durch benachbarte Neubildungen, Blasensteine, angeborene oder erworbene Verengerung der Harnröhre und Taschenbildung in der Blase anzuführen.

Die *anatomische* Untersuchung lehrt, daß bei dem anwachsenden Druck der eingeschlossenen Flüssigkeit sich zunächst das Nierenbecken ausdehnt, dann werden die Papillen abgeflacht, endlich wird die ganze Niere in einen großen Sack umgewandelt, welcher bis zu 30 Liter Inhalt einschließen kann. Das Nierengewebe hält sich lange in seinem Bau unversehrt, verödet indes im Laufe der Zeit mehr und mehr und macht Bindegewebe Platz. — Bei kleineren Säcken ist noch ein dem Harn ähnliches Sekret vorhanden, bei großen findet sich in der von ihnen eingeschlossenen Flüssigkeit nur wenig oder gar kein Harnstoff, aber Eiweiß in verschiedenen Modifikationen und bisweilen Cholestearin. Die Zumischung von mehr oder weniger verändertem Blut ist nicht selten. — *Der oberhalb des Verschlusses gelegene Teil der Ureteren ist gleichfalls beträchtlich,* bis zu einem Durchmesser von mehreren Centimetern, *erweitert.* Es kommt *doppelseitige* Erkrankung vor. Bei einseitiger Hydronephrose ist die Hypertrophie der gesunden Niere die Regel. — *Hypertrophie* des *linken Ventrikels* findet sich bei doppelseitiger Hydronephrose, wenn die Ernährungsbedingungen es erlaubten, nicht selten. — Die Wandung eines größeren hydronephrotischen Sackes ist *stets mit der Nachbarschaft innig verwachsen.* Daß *Verdrängungserscheinungen* vorhanden sein können, versteht sich von selbst.

Die *Symptome* der Hydronephrose während ihrer Ausbildung sind von dem sie bedingenden Grundleiden bestimmt. *Der Nachweis einer Nierengeschwulst* (§ 244) *mit flüssigem Inhalt ist die Vorbedingung der sicheren diagnostischen Erkenntnis. Verwechslungen mit Echinococcus der Niere oder mit weichen Krebsformen* sind oft, wenigstens bei kurzer Beobachtungsdauer, nicht zu vermeiden, solche *mit Ovarialtumoren* können am ehesten durch eine Untersuchung vom Rektum aus, wobei die Kranke zu chloroformieren ist, verhütet werden. Die *Probepunktion* wird

öfter nicht zu umgehen sein, eine genaue mikroskopische und chemische Untersuchung des Entleerten muß folgen.

Die Hydronephrose ruft unmittelbar *kein Fieber und keine Störung der Ernährung* hervor — der sich gewaltig vergrößernde Sack ist indes durch seine Ausdehnung nicht nur imstande schwere dyspeptische Erscheinungen, sondern auch Atmungs- und Kreislaufstörungen zu bedingen. — Nicht immer sind aus dem *Verhalten des Harns* Schlüsse zu ziehen. Bei vorübergehender Verlegung des Ureters kann nach deren Lösung eine größere Harnmenge von abnormer Zusammensetzung entleert werden, bei nicht vollkommenem Verschluß kann im Harn ständig etwas Eiweiß, Eiter oder Blut enthalten sein. — In einigen Fällen von doppelseitiger Hydronephrose, die aber mit Durchgängigkeit der Ureteren verbunden war, hat man anhaltend große Mengen eines sehr dünnen, ganz wie bei Diabetes insipidus beschaffenen Harns abgesondert werden sehen. — Sehr oft ist gar keine Veränderung am Harn nachweisbar.

Der *Verlauf* ist ein sehr schwankender, namentlich was das Wachstum der Geschwulst betrifft; dieses braucht nicht stetig zu geschehen, häufiger wohl findet es ruckweise statt. Ein *Durchbruch* (ausnahmslos erfolgt derselbe nach innen, nicht stets kommt es zum tödlichen Ausgang) kann nach Einwirkung von mechanischer Gewalt, aber auch durch den Eigendruck der eingeschlossenen Flüssigkeit bedingt werden. Die *Vereiterung* des Sackes führt wohl stets durch Sepsis zum Tode. Dieser kann auch durch *Urämie* eintreten, sei es, daß bei einseitiger Hydronephrose die gesunde Niere erkrankte und ihren kompensatorischen Verrichtungen nicht länger genügte, daß vielleicht auch für sie ein Hindernis in den Harnwegen (Steinbildung, Krebsentwicklung) sich einstellte, sei es, daß bei doppelseitiger das Herz schwach wurde. Selbst ungenügende Zufuhr von Flüssigkeit kann Veranlassung zur Urämie geben, sie thut es in den Fällen, wo das Gleichgewicht zwischen der Bildung und der Ausscheidung harnfähiger Substanzen nur durch Massenaufnahme von Wasser herbeizuführen war.

Wirkliche Heilung ist für die vollkommen entwickelte Hydronephrose ausgeschlossen, da es immer zur Bildung von Narbengewebe kam. Eine ausreichende Nierenthätigkeit aber wird durch die kompensatorischen Vorgänge — Hypertrophie der Niere und des Herzens — möglich. — Die *Prognose* ist ganz von den Bedingungen des Einzelfalles abhängig.

Die *Therapie hat entfernbare Hindernisse für den Abfluß des Harns zu entfernen, solange es Zeit ist;* Verengerungen der unteren Harnwege, Blasensteine, viele der in das Gebiet der gynäkologischen Thätigkeit fallenden Zustände gestatten mehr oder minder eingreifende, aber Hilfe bringende Operationen. Auch die Exstirpation der kranken Niere kommt in Betracht.

Die *innere Medizin* hat weit geringere Angriffspunkte: die Behandlung der Nephrolithiasis und der Pyelitis ist eigentlich das einzige, was an *Prophylaxis* geleistet werden kann; gegen die ausgebildete Hydronephrose sind wir machtlos. — Der *Hilfeleistung bei Einzelerscheinungen* dagegen bietet sich unter Umständen reiche Gelegenheit.

Krankheiten der Harnblase.

§ 250. Entzündung der Harnblasenschleimhaut.

Die Entzündung der Harnblasenschleimhaut — *Cystitis* — wird durch mechanische und chemische Reize hervorgerufen. — Seltener sind Gewaltwirkungen von außen, häufiger kommen *mechanische* Entzündungserreger auf der Schleimhaut selbst zur Wirkung. Die Bewegung von Steinen mit rauher Oberfläche, die Einführung von Werkzeugen, um diese zu zertrümmern, oder die von irgend welchen Fremdkörpern in die Blase, endlich der Druck des schwangeren Uterus und der des Kindskopfes bei seinem Durchtritt durch das Becken wären zunächst zu erwähnen. Möglicherweise kann von Fremdkörpern in der Scheide (Pessarien) oder dem Mastdarm (Kotsteinen) eine genügende Druckwirkung zustande kommen. Eine *chemische Reizung* wird von Stoffen, welche durch die Nieren ausgeschieden werden (Kantharidin u. s. w.), geübt, weitaus öfter aber geschieht das durch die *Zersetzung des Harns*, bei welcher sich aus dem Harnstoff kohlensaures Ammoniak bildet. Damit diese Umwandlung stattfinden kann, ist es notwendig, daß bestimmte Schizomyceten — es scheint deren verschiedene zu geben — in die Blase gelangen, weiter, daß der mit diesen Mikroorganismen gemischte Harn länger innerhalb der Blase verweilt. Die letzte Bedingung wird durch alle Umstände herbeigeführt, welche die Entleerung des Harns erschweren oder verhindern: Blasenlähmung, Blasensteine, Vergrößerungen der Prostata, Verengerungen der Harnröhre nach Gonorrhoe sind die gewöhnlichsten. Die Schizomyceten werden sehr oft durch ungenügend desinfizierte Katheter oder Sonden in die Blase gebracht, sie können aber wohl auch ihren Weg allein finden.

Als weitere Ursache der Cystitis wäre die *Fortpflanzung einer Entzündung von oben* (Niere und Harnleiter), *von unten* (Gonorrhoe und die durch medicamentöse zu deren Beseitigung eingespritzte Stoffe erzeugte Entzündung der Harnröhre), *von außen* (Entzündungen um die Blase: Paracystitis) zu nennen. — *Erkältung* scheint nicht gerade häufig Veranlassung zur Blasenentzündung zu geben. Wie die bei *schweren Infektionskrankheiten* auftretenden Cystiten zu erklären, ist nicht immer zu sagen. Abgesehen von der Harnverhaltung und dem dabei notwendig gewordenen Katheterismus, ist es möglich, daß die Ausscheidung der Krankheitserreger selbst oder gewisser von denselben gebildeter Stoffe durch den Urin in Betracht kommt; weniger wahrscheinlich dürfte die primäre Lokalisation in der Blase, also deren Erkrankung unmittelbar vom Blute aus, sein. — Endlich wäre noch zu erwähnen, daß *Neubildungen* in der Blase sehr gewöhnlich mit Entzündung ihrer Schleimhaut einhergehen.

Anatomisch finden sich *alle Formen der Entzündung*, von der oberflächlichen nur die äußeren Epithelschichten betreffenden bis zu der mit Nekrose der tieferen Gewebsschichten verlaufenden diphtheritischen. Bei schweren Cystiten kann die eitrige oder jauchige Entzündung auf das die Blase umgebende Bindegewebe und weiter auf das Bauchfell übergreifen, es kann sogar zum Durchbruch der Blasenwandung kommen. Bei chronischer Entzündung, welche mit länger dauernder Ansammlung größerer Mengen von Harn einhergeht, wird die Blase weiter; ihre Muskulatur nimmt an Umfang zu, während die Blasenhäute fibröse Hyperplasie zeigen. Nicht selten sind teilweise Erweiterungen der Blase: *Divertikel*. — Mitunter ist die Schleimhautoberfläche durch eingelagerte Krystalle von Tripel-

phosphat förmlich rauh geworden. — Erweiterungen der Venen, namentlich der am Blasenhalse, sogenannte *Blasenhämorrhoiden*, finden sich nicht oft.

Die *Symptome* der *akuten Blasenentzündung* sind recht eigenartig. Zunächst zeigt sich ein äußerst lästiger und anhaltender Harndrang, welcher zu häufiger Entleerung auffordert. Unter heftigen Schmerzen werden zur Zeit nur wenige Tropfen Harn entleert. Die Empfindung von Wehsein, von Druck und Spannung in der Blasengegend, nicht selten aber auch wirklicher Schmerz, der gegen den Rücken, in die Schenkel und nach den Genitalien ausstrahlt, treten daneben auf. Die Blasengegend selbst ist gegen Druck, mehr noch gegen den eingeführten Katheter sehr empfindlich. In leichteren Fällen während der ganzen Dauer des Leidens, in schwereren wenigstens zu Anfang ist der *Harn* sehr konzentriert, stark gefärbt und sauer. Er enthält Schleim, daneben rote und weiße Blutkörperchen sowie abgestoßene Epithelien: das einfache Plattenepithel der oberflächlichen, das geschwänzte Übergangsepithel der tieferen Schichten. Diese Bestandteile sind in sehr wechselnder Menge vorhanden. Finden sich viel rote Blutkörperchen, dann kann die Farbe des Harns blutrot werden, und derselbe ebenso wie bei reichlichem Gehalt an Eiter eine entsprechende Menge von Eiweiß zeigen. Im sauren Harn treten krystallinische Abscheidungen von Harnsäure und deren Salzen, sowie von Kalkoxalat auf. — Bemerkenswert ist die große Neigung solcher Harne in alkalische Gärung überzugehen. Erfolgt diese schon innerhalb der Blase, so wird der Harn bereits trübe entleert, kann nicht klar filtriert werden und ist von starkem ammoniakalischem Geruch. Enthielt er viel Eiter und Epithel, dann setzt sich ein aus diesem durch die Einwirkung des kohlensauren Ammoniaks entstandener schleimig-zäher, fadenziehender Bodensatz ab, welcher oft, aber mit Unrecht, für wirkliches Mucin gehalten wird. Die Eiter- und Epithelzellen sind nach längerem Verweilen in der Blase ganz untergegangen, oder sie zeigen doch nur schwach erhaltene Umrisse ihrer einstigen Gestalt. Neben ihnen treten Mikroorganismen aus dem Pflanzenreich in unzähligen Mengen auf, und es finden sich viele Krystalle von Tripelphosphat (farblose Sargdeckel), von harnsaurem Ammoniak (in Spitzen auslaufende Kugeln von gelbbrauner Farbe), von amorphem harnsaurem Natron, kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Kohlensaurer Kalk erscheint auch krystallinisch in der Form der Hanteln der Turner — zwei durch ein dünnes Zwischenstück verbundene Kugeln (Dumbbells). — Die aus der Umwandlung des Eiters und der Epithelzellen entstandenen zähschleimigen Massen verlegen nicht selten die Mündung der Harnröhre so, daß sie der Entleerung ernsthafte Schwierigkeiten bereiten und mechanisch entfernt werden müssen. — Tritt *Verjauchung* ein, dann zeigt der Harn einen aashaften Fäulnisgestank und enthält nekrotische Gewebsfetzen.

Die *Allgemeinerscheinungen* bei der akuten Blasenentzündung sind, solange dieselbe keinen höheren Grad erreicht, nicht sehr beträchtlich, Am meisten findet man Fieber um 39°, sowie Erbrechen und Stuhlverhaltung. Ganz anders, sobald Verschwärung und Nekrose der Blase sich eingestellt haben. Es kommt dann zu einem Symptomenkomplex, der zu einem Teil auf Sepsis, zum anderen auf der Resorption von Ammoniak beruht. Die unregelmäßig auftretenden Schüttelfröste mit zeitweilig bedeutenden Temperatursteigerungen sind auf septische Infektion zu beziehen, die Vergiftung durch Ammoniak — *Ammoniämie* (wohl immer mit Urämie verbunden) ist durch Lähmungserscheinungen der Centren,

denen Krämpfe vorangingen, gekennzeichnet — sie gleicht einem epileptischen Anfall mit nachfolgendem sehr tiefem und anhaltendem Koma; in diesem erfolgt auch der Tod.

Die *chronische Entzündung der Blase* geht aus der akuten hervor oder sie entwickelt sich bei länger dauernder Harnverhaltung schleichend. Da das im allgemeinen weniger leicht erregbare höhere Lebensalter mit seinen Hypertrophieen der Prostata einen sehr großen Anteil am chronischen Blasenkatarrh hat, darf man es diesem Umstand ebenso wie der an sich geringeren Reizung zuschreiben, daß die subjektiven Belästigungen durch Harndrang und der Schmerz in der Blasengegend bei dem chronischen Katarrh weniger hervortreten. Meist sucht der Kranke den Arzt erst auf, wenn der Zustand schon voll entwickelt ist. Man bemerkt dann sehr häufig eine *Erweiterung der Blase, welche* bei den Versuchen zur vollständigen Entleerung stets versagend *einen mehr oder minder großen Teil ihres Inhalts zurückhält. Daneben kommt es zum unfreiwilligen Austritt von Harn, zum Harnträufeln. — Viel seltener ist die mit bedeutender Hypertrophie der Muskulatur verbundene gesteigerte Erregbarkeit der Schleimhaut,* durch welche die Ansammlung von Harn verhindert und derselbe in sehr kurzen Zwischenräumen entleert wird.

Die *Beschaffenheit des Harns* ist ganz dieselbe wie bei dem akuten Katarrh. Die lange Dauer des Leidens bringt es mit sich, daß die *Gelegenheit zur Bildung von Phosphatsteinen innerhalb der Blase sehr günstig wird.* Es können die nämlichen Ausbreitungen der Entzündung in die Nachbarschaft, die Bildung von Abszessen, Geschwüren u. s. w., und die gleichen Rückwirkungen auf das Allgemeinbefinden wie bei der akuten Entzündung eintreten.

Die *Dauer der akuten Entzündung* beträgt bis zu einigen Wochen, währt sie länger, dann muß man auf einen schleppenden, Verschlimmerungen und Teilbesserungen zeigenden Verlauf, der sich, auch wenn die Ursachen entfernbar sind, über Monate hinzieht, gefaßt sein. Die mit nicht zu beseitigenden Veränderungen der Harnwege einhergehenden Entzündungen der Blasenschleimhaut können, wenn auch durch ein zweckmäßiges Verfahren in engeren Schranken gehalten, Jahre andauern. — Die *Prognose* ist durch die Bedingungen gegeben, welche im Einzelfall die Entstehung des Leidens herbeigeführt haben und seine Heilung beeinflussen. Bei den schweren Formen ist ernste Lebensgefahr häufig vorhanden.

Die *Therapie* der akuten Entzündung verlangt zunächst *strenge Bettruhe.* Durch *Kataplasmen auf die Blasengegend* kann man wesentliche Erleichterung schaffen, recht warme (30° R.) *Bäder von längerer Dauer,* nach denen der Kranke in das gut gewärmte Bett zurückkehrt, sind, ein- bis zweimal täglich gegeben, gleichfalls von guter Wirkung. Man lasse *reichliche Mengen einer indifferenten Flüssigkeit* (Flieder-, Lindenblütenthee) oder eines Säuerlings *trinken,* um durch Verdünnung des Harns dessen Reizwirkung zu mildern, und sorge für ausgiebigen breiigen Stuhl. — Bei den *Diätvorschriften* ist auf Vermeidung alles Reizenden zu achten; wird Milch vertragen, dann ist sie ein geeignetes Nahrungsmittel. — Sehr *starker Tenesmus* kann die Anwendung der *Opiate* (am besten 0,05 g Extr. opii als Suppositorium) notwendig machen. Ist bereits *alkalische Harngärung eingetreten, dann sind die Mittel in Anwendung zu bringen, welche den Harn sauer zu machen vermögen: Oleum terebinthinae* (zweistündlich 10—15 Tropfen in Milch), und *Kalium chloricum* (in 5% Lösung 6—8 g den Tag) sind die wirksamsten.

Nimmt die Entzündung zu, bilden sich große Eitermengen und aus ihnen die beschriebenen zähschleimigen Massen, oder kommt es gar zur jauchigen Verschwärung, dann muß man zur *Ausspülung und Desinfektion* der Blase schreiten. *Jeder Katheter,* welcher in die Blase gebracht wird, *muß vorher auf das allersorgfältigste gereinigt und desinfiziert sein.* Um die Spülung vorzunehmen, führt man einen elastischen oder metallenen Katheter ein — der letztere macht wohl etwas mehr Schmerz, läßt sich aber durch siedendes Wasser viel sicherer desinfizieren. Aus einem Irrigator wird nach Entleerung des Harns soviel auf Körperwärme gebrachte halbprozentige Kochsalzlösung eingelassen, als der Kranke erträgt: möglichst vollständige Entfaltung der Blase ist notwendig, um die ganze Fläche der Schleimhaut mit der Flüssigkeit in Berührung zu bringen. Man läßt abfließen und wiederholt das Ganze so lange, bis das Spülwasser klar ausströmt. Zur nachfolgenden Desinfektion dürfte eine *Lösung von Sublimat* (1 auf 10 000) allen anderen vorzuziehen sein. Man läßt dieselbe, gleichfalls erwärmt, auf die damit möglichst gefüllte Blase bis zu 5 Minuten einwirken; will man vor Resorption sicher sein, dann kann man, nachdem die Lösung abgeflossen ist, noch mit der Kochsalzlösung nachspülen. — Mindestens einmal den Tag ist das Ganze zu wiederholen. Der Eingriff selbst ist für den Kranken etwas schmerzhaft, die Erleichterung nachher aber so groß, daß die Wiederholung eher gewünscht als gefürchtet wird.

Die *Chirurgie* hat die Hindernisse, welche Strikturen u. s. w. dem Abfluß des Harns entgegensetzen, womöglich zu beseitigen — die Behandlung der chronischen Blasenentzündung, welche genau in gleicher Weise geleitet werden muß, hat meist erst dann auf Erfolg zu rechnen, wenn das gelungen ist.

§ 251. Blasenkrampf und Blasenlähmung.

Blasenkrampf wird am häufigsten reflektorisch ausgelöst, sei es durch unmittelbare Reizung der Blasenschleimhaut, oder von den Beckenorganen, besonders von den weiblichen Genitalien und von dem Mastdarm her. Hysterie disponiert in hohem Grade. Bei dem *Krampf des Sphinkter* ist ständiger Harndrang ohne jede oder doch nur mit spärlicher Möglichkeit denselben zu befriedigen vorhanden, bei dem *Krampf des Detrusor* wird in Anfällen der Blaseninhalt mehr oder weniger unfreiwillig ausgepreßt; Schmerz kann dabei fehlen. Verbinden sich beide miteinander, dann wird ein wahrer Tantaluszustand hergestellt. — Warme Bäder und Kataplasmen, sowie Opium vom Mastdarm aus, wirken gegen den Anfall selbst günstig, dessen Ursachen nicht immer zu beseitigen sind.

Blasenlähmung tritt im Gefolge von Rückenmarkerkrankung und bei Zuständen schwerer Betäubung, einerlei, wodurch dieselbe herbeigeführt ist, dann wenn die Blase durch Harnretention übermäßig gedehnt wurde, oder wenn sie Gewaltwirkungen ausgesetzt war, auf. Ist der *Spinkter* gelähmt, dann kann der Harn gar nicht oder nicht vollständig zurückgehalten werden, er fließt bei den höheren Graden beständig ab, bei leichteren nur, wenn die Füllung der Blase beträchtlicher wurde, oder wenn die Bauchpresse einwirkte. Beim Lachen entleeren Frauen, die häufiger geboren haben, z. B. nicht selten unfreiwillig Harn. Lähmung des *Detrusor*, bei schlußfähigem Sphinkter, bewirkt Dehnung der Blase durch den sich anhäufenden Harn. Natürlich verschlimmert sich durch diese Dehnung die Lähmung selbst, weil die Muskelfasern an Elastizität einbüßen — so entsteht auch die Lähmung bei Komatösen. Kommt es zur Entleerung, dann fehlt der kräftige Harnstrahl, und die Blase hält immer noch einen Teil des Urins zurück, so daß der unmittelbar nachher ausgeführte Katheterismus Erfolg hat. — Sind Sphinkter und Detrusor mit einander gelähmt, dann tritt bei gefüllter Harnblase ständiges Harntröpfeln ein.

Prophylaktisch kann nicht stark genug auf die Notwendigkeit hingewiesen werden, bei Betäubten und Gelähmten den Zustand der Blase zu überwachen und rechtzeitig zum

Katheter zu greifen. Die methodische Anwendung desselben spielt auch bei der *Behandlung* der Blasenlähmung die Hauptrolle. — Ob durch die Elektrizität oder durch Strychnin viel genützt werden kann, dürfte fraglich sein.

§ 252. Enuresis nocturna.

Die Enuresis nocturna, *das Bettpissen*, ist fast immer ein *dem Kindesalter* bis zur Pubertät eigenes Übel. — Nicht selten ist eine *Art von hereditärer Belastung* vorhanden; Kinder aus neuropathischen Familien leiden doch wohl im ganzen häufiger als solche aus gesunden. Freilich ist es schwer zu sagen, wieweit hier die unter solchen Umständen nicht immer tadellose Erziehung mitwirkt. Man darf nicht vergessen, daß es gelernt sein will, seine Sphinkteren unter die Herrschaft des Willens zu bringen. Es ist daher im Einzelfall immer geboten, genauer auf die geistige und gemüthliche Entwicklung des Leidenden einzugehen und daneben die Lebensordnung desselben zu berücksichtigen. — Als *unmittelbare Veranlassung* zum Bettpissen werden Würmer, besonders Oxyuren, und die Masturbation angeführt.

Die unfreiwillige Entleerung des Harns erfolgt meist einige Stunden nach dem Schlafengehen, oder kurz vor dem Erwachen, aber, wenn es sich nicht um einfache Unart handelt, *immer in tiefem Schlaf.* Es kommt vor, daß unter der Einwirkung einer Traumvorstellung uriniert wird, welche dann wohl durch den psychischen Reflex der Blasenfüllung erzeugt wurde. — Regel ist das keineswegs. Die erwachenden Kinder wissen meist nicht, wie sie dazu kamen, ihr Bett zu durchnässen; übrigens geschieht es nicht selten, daß sie erst am Morgen merken, was in der Nacht geschehen ist. — Die Harnentleerung findet *meist sehr rasch* mit kräftiger Zusammenziehung des Detrusor statt; überhaupt ist bei Bettpissern auch am Tage eine größere Reizbarkeit der Blasenschleimhaut, welche keine stärkere Anhäufung des Harns aufkommen läßt, oft zu bemerken. In der Regel, nicht ausnahmslos, bleibt es bei *einer Entleerung in der Nacht.* — *Schwankungen sind gewöhnlich;* nachdem gute Wochen oder Monate vergangen, können die nächsten Zeiten sehr schlimm werden. — *Mit der Pubertät ist das Leiden in der Regel zu Ende,* immerhin kommt eine nicht kleine Zahl von Fällen längerer Dauer vor. Diese sind schwerer zu beseitigen, ihre Heilung gelingt nicht allemal. Im ganzen ist aber die *Prognose* gut.

Für die *Behandlung* ist zuerst festzustellen, ob Unart, Eigensinn oder Faulheit mitwirkt. Man darf nie vergessen, daß ungerechtes Strafen den Charakter gar leicht verdirbt und vielleicht noch mehr thut das der unverdiente Spott, welcher bei diesem Leiden selten ausbleibt. Andererseits kommt sicher manchmal ein halb oder ganz bewußtes Sichgehenlassen als Ursache des Bettpissens vor, welches erziehliches Eingreifen verlangt. — Die *Aufnahme von Flüssigkeiten* muß gegen den Abend hin eingeschränkt werden, ebenso thut man wohl daran, *die letzte Mahlzeit* etwa zwei bis drei Stunden vor dem Schlafengehen nehmen zu lassen. *Leichte Bedeckung* bei dem Bettaufenthalt ist dringend zu empfehlen. Es wird von manchen geraten die Kinder stündlich oder zweistündlich, wenigstens während der ersten Zeit des Bettliegens zum Urinieren zu veranlassen — das hilft mitunter, aber nicht immer. Zweckmäßiger ist es, wenn häufiger und starker Drang sich zeigt, *den Tag über den Harn länger zurückhalten zu lassen,* damit kann man eine *Regelung der Zeiten für die Harnentleerung* passend verbinden, indem man vorschreibt, daß dieselbe nur zu bestimmten Stunden geschehen darf. — Sind

Oxyuren vorhanden, dann beseitige man dieselben; ebenso wäre gegen *Onanie* einzuschreiten. — *Katheterismus* und *die Anwendung des galvanischen Stroms* auf die Blasengegend werden vielfach empfohlen — sie können von guter Wirkung sein; wobei wohl das psychische Moment stark mit ins Spiel kommt. — Unter den Arzeimitteln steht das *Atropin* in erster Reihe. Man beginne mit $^1/_2$ mg und steige selbst bei Kindern unter zehn Jahren langsam bis zu 4 und 5 mg, wenn das Mittel, wie gewöhnlich, gut ertragen wird. Die Atropinbehandlung muß monatelang regelmäßig fortgesetzt werden — in der weitaus größten Zahl der Fälle wird dadurch, wenn die Lebensordnung gleichzeitig streng geregelt ist, dauernd Heilung erzielt.

§ 253. Neubildungen und Parasiten in der Blase.

Primärer Blasenkrebs ist ein seltenes Leiden, eher entwickelt sich der Krebs sekundär durch Überwuchern aus der Nachbarschaft, besonders von den Geschlechtsteilen her, oder metastatisch. Außer der Geschwulstbildung tritt Verschwärung mit den Erscheinungen der Blasenentzündung und rascher Kräfteverfall ein. — Öfter findet man das *papillöse Fibrom*, den sogenannten *Zottenkrebs*, welcher sich durch seinen Reichtum an dünnwandigen, leicht verletzbaren Gefäßen auszeichnet und aus den oberen Schichten der Schleimhaut hervorsproßt. Der Sitz dieser Geschwulstbildung ist meist der Blasengrund; sie kann zur Verlegung der Harnröhrenmündung Veranlassung geben, häufiger noch sind starke, schwer stillbare Blutungen. Abgestoßene mit dem Harn entleerte Teile der Zotten sichern die Diagnose. Die *Prognose* auch dieser Neubildung ist eine schlechte.

In seltenen Fällen kommen *Echinokokken* vor. *Distomum haematobium* ist in manchen Tropengegenden ein häufiger und gefährlicher Gast, der zu schweren Entzündungen Veranlassung giebt. — Außer den verschiedenen *Schizomyceten* finden sich von pflanzlichen Parasiten, nicht oft, *Leptothrix* und eine kleinere Form der *Sarcine*.

XII.

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

§ 254. Krankhafte Samenverluste.

Bei gesunden Männern, die nicht in regelmäßigem geschlechtlichem Verkehr stehen, finden *unfreiwillige Samenentleerungen (Pollutionen)* während des Schlafs von Zeit zu Zeit statt. Dieselben dauern an, so lange die Potenz währt, sie sind meist von erotischen Träumen begleitet und wiederholen sich in individuell sehr stark wechselnden Zwischenräumen. Aus der absoluten Zahl der in der Zeiteinheit auftretenden Pollutionen läßt sich ein Urteil darüber, ob der Vorgang noch in das Gebiet der Norm gehört, nur schwer gewinnen. Wichtiger ist es, den Einfluß auf das Allgemeinbefinden zu beachten. Solange das Gefühl von Wohlsein, von Frische, von größerer körperlicher und geistiger Spannkraft an dem der Pollution folgenden Tage sich zeigt, sind die Samenergüsse sicher nicht als krankhafter Vorgang zu betrachten, auch wenn sie sich öfter wiederholen. Anders wenn Unlust, Abspannung und Mattigkeit danach eintritt. Bei manchen geschieht das erst, wenn allnächtlich eine oder mehrere Entleerungen stattfinden, bei anderen, namentlich Geschwächten, schon nach den durch Wochen voneinander getrennten Pollutionen. Die weitere Entwicklung zur ausgesprochenen Störung vollzieht sich in der Regel so, daß bei der Pollution eine wirkliche Erektion nicht zustande kommt und die Kranken von der eigentlichen Geschlechtsempfindung wenig oder nichts merken — erst am Morgen bei dem Erwachen sehen sie an den Spuren, die der Same hinterläßt, und an ihrem Übelbefinden, was geschehen ist. Nun pflegen die Pollutionen an Häufigkeit zuzunehmen, bei höheren Graden des Leidens stellen sie sich auch den Tag über in wachem Zustand ein. Zuerst bedarf es noch eines, immerhin geringfügigen mechanischen, die äußeren Geschlechtsteile treffenden Reizes, später genügen erotische Vorstellungen oder gar die Anwesenheit eines Weibes. Während die Steifung des Gliedes immer geringer wird und die Wollustempfindung abnimmt, wächst die Zahl der Entleerungen.

Das bei der Entleerung von Kot und Harn stattfindende Übertreten von Sperma in die Harnröhre wurde früher als ein sehr ungünstiges Zeichen betrachtet. Fürbringer fand indes, daß jahrelang bei der Defäkation Samen entleert werden kann und dennoch die Zeugungsfähigkeit der Betroffenen erhalten bleibt. Andere Male freilich und, wie es scheint, namentlich dann, wenn auch mit dem Harn Samen entleert wird, ist die Sache bedenklicher. Nun zeigt sich derselbe von der Norm abweichend: die Spermatoiden sind durchsichtiger, an Zahl vermindert, sie bewegen sich schwächer und sterben leichter ab; außerdem finden sich solche, die noch ihre volle Ausbildung nicht erlangt haben.

Dieser Teil des Krankheitsbildes ist etwas objektiv leicht Festzustellendes — anders verhält es sich mit den *Rückwirkungen auf den Organismus.* Genaueres Eindringen in die Verhältnisse ist dadurch erheblich erschwert, daß die Kranken

in einer sehr großen Zahl von Fällen Hypochonder werden und nun, mit peinlichster Aufmerksamkeit jede Empfindung verfolgend, sich in krankhafte Zustände hineinleben, welche zum guten Teil jenen Schreckbildern gleichen, die in den sogenannten populären Belehrungen über die Folgen von Samenverlusten enthalten sind. — Immerhin läßt sich etwas allgemeines sagen. Im Gefolge der krankhaften Samenverluste zeigen sich: *Verdauungsbeschwerden,* zunnächst rasch wechselnd, äußerst launenhaft kommend und gehend, mit Heißhunger, der dann wieder durch Appetitlosigkeit abgelöst wird, Druck und Spannung in der Magengegend nach dem Essen, Säurebildung, Meteorismus, Verstopfung, die zeitweilig heftigem Druchfall Platz macht, verbunden. Später werden diese Beschwerden ernsthafter: es kann zur fast vollständigen Apepsie mit absolutem Fehlen des Appetits und zu harknäckiger Verstopfung kommen, schwere Anfälle von Magenkrampf mit heftigem Erbrechen können sich hinzugesellen. — *Herzklopfen* und *Dyspnoe,* beide bei leichten psychischen Erregungen und mäßigen körperlichen Anstrengungen sich einstellend, sind gleichfalls nicht selten. — Es folgt ein ganzes Heer von *allgemeinen nervösen Erscheinungen,* so zahlreich und mannigfaltig, wie es nur bei Hypochondrie und Hysterie der Fall ist. Recht oft wird über Schmerz und Spannung im Rücken, über allerlei Parästhesien und Anästhesien, seltener über Hyperästhesien geklagt. Alle diese Mißempfindungen haben ihren Sitz in den Extremitäten, besonders in den unteren. — Kopfdruck und wirklicher Kopfschmerz, sowie Schwindelerscheinungen sind häufig. Die *Stimmung* ist verdüstert, die Lust zur geistigen Arbeit ist meist ganz vergangen, leichte Ermüdbarkeit ist hier wie auf körperlichem Gebiete vorhanden. Alles das bleibt nicht ohne Rückwirkung auf die *Ernährung,* welche zum Teil durch die gestörte Verdauung, zum Teil durch den *sehr häufig mangelhaften Schlaf* erhebliche Einbuße erfährt. Auch die Blutbereitung leidet Not, so daß *Anämie* nicht zu fehlen pflegt. Man hat das Ganze *Neurasthenia sexualis* genannt.

Verlauf und Ausgänge sind im wesentlichen von den *Entstehungsursachen* abhängig. Auf diese ist daher näher einzugehen: Als *häufige Veranlassung* zu krankhaften Samenverlusten ist der *Mißbrauch der Geschlechtswerkzeuge (Onanie)* und ein *übermäßiger Gebrauch* derselben anzuführen. Seltener sind *örtliche Erkrankungen,* besonders die chronische Entzündung der Pars prostatica der Harnröhre mit stärkerer Beteiligung des Caput gallinaginis, wie sie nach verschleppter Gonorrhöe vorkommt. Man nimmt an, daß eine Erschlaffung des elastischen Gewebes in und um die Ductus ejaculatorii in solchen Fällen vorliege. — *Begünstigend* wirken Varicocele, Phimose, abnorme Zustände am Rektum (Hämorrhoidalknoten, Schrunden u. s. w.), welche die Kotentleerung erschweren, ebenso habituelle Verstopfung. Als *allgemein disponierend* ist mit großer Entschiedenheit und mit gutem Recht die *neuropathische Konstitution* (§ 60) bezeichnet worden.

Die *Diagnose* hat in erster Linie festzustellen, ob die aus der Harnröhre entleerte Flüssigkeit wirklicher Same ist. Die Kranken werden sehr durch die aus der Prostata, den Cowperschen und Littreschen Drüsen stammenden, bei starkem Pressen während des Stuhlgangs und bei Erektionen in die Harnröhre gelangenden Massen beängstigt, welche sie für Sperma halten. Nur das *Mikroskop* erlaubt eine sichere Diagnose. Freilich können bei rasch aufeinander folgenden Ergüssen zeitweilig die Samenfäden fehlen, wie es unter solchen Umständen auch bei ganz Gesunden geschieht. Allein wiederholte Untersuchungen lassen ausgebildete oder Jugendformen der Spermatoiden nur selten vermissen. — Ebenso

geben sie darüber Auskunft, ob nicht etwa die von einem Coitus oder einer Pollution stammenden Spermatoiden durch den Harn einfach aus der Harnröhre ausgeschwemmt wurden *(Pseudospermatorrhöe)*.

Unsere Kenntnisse über das Wesen der Harnröhrenflüsse sind durch die Untersuchungen FÜRBRINGER's erheblich erweitert und vertieft worden. Besonders hervorzuheben ist: Der in vielen Fällen ausschließlich oder vorwiegend hier in Betracht kommende Saft der Prostata hat sehr bezeichnende Merkmale. Er ist dünnflüssig, von leicht saurer oder neutraler Reaktion und milchig getrübt. Dies ist durch massenhaft vorhandene farblose, mäßig stark lichtbrechende, meist runde, aber auch ovale oder eckige Körner bedingt, welche von kleinstem Durchmesser bis zu dem eines roten Blutkörperchens anwachsen können und wohl zum größeren Teil aus Lecithin bestehen. — Weitere morphotische Bestandteile sind Epithelien und die bekannten geschichteten „Prostataamyloide". — *Daß der eigenartige Spermageruch an dem Prostatasaft haftet, und daß die sogenannten Spermakrystalle* (anderswo im Körper als CHARCOT-sche Krystalle benannt und vorkommend) *wesentlich in ihm entstehen, ist eins der Hauptergebnisse* FÜRBRINGER's. Man muß eine *Prostatorrhöe* von der eigentlichen Spermatorrhöe trennen, die mikroskopische Untersuchung giebt dafür die entscheidenden Merkmale an die Hand. Veranlassung zur Prostatorrhöe kann eine vermehrte Absonderung der Drüse, aber auch ein Katarrh derselben liefern, wie er besonders häufig nach der Gonorrhöe zustande kommt.

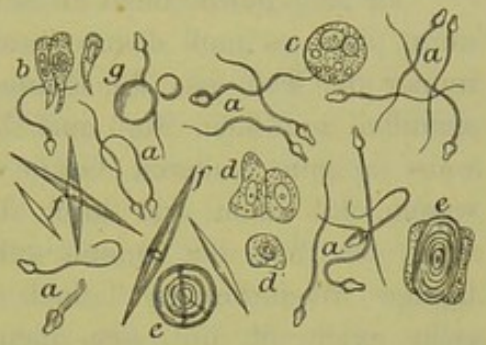


Fig. 98. *Sperma*. *a* Spermatozoen, *b* Cylinderepithelzellen, *c* Lecithinkörner einschließende Gebilde, *d* Pflasterepithelien aus der Urethra, *d'* Hodenzelle, *e* Amyloidkörperchen, *f* Spermakrystalle, *g* hyaline Kugeln. (Nach v. JAKSCH.)

Zu erwähnen ist noch, daß bei stärkerer geschlechtlicher Erregung des Mannes auch die COWPERschen und LITTREschen Drüsen ihren Saft in die Harnröhre übertreten lassen. Derselbe ist farblos, ziemlich klar, fadenziehend, mucinhaltig, nur Epithelien oder größere Rundzellen führend. Die entleerte Menge beträgt nur einige Tropfen. Eine pathologische Bedeutung hat die bei leicht erregbaren Männern öfter zu beobachtende Erscheinung nicht. Sie dürfte in Analogie mit der stärkeren Absonderung des Speichels zu setzen sein, welche bei Hungernden auftritt, sobald dieselben den Geruch von Speisen wahrnehmen.

Alle diese Umstände sind für die Diagnose des Harnröhrenflußes von maßgebender Bedeutung. Daneben ist darauf zu achten, ob *unter den vielen Leiden*, die geklagt werden, *wirklich* eines oder das andere *einen anatomischen* Grund hat; es gilt hier das für Hypochondrie Bemerkte (§ 65).

Nicht geringe Schwierigkeiten bietet die Erforschung der Thatsache, ob noch von den Kranken Onanie getrieben wird; so bereitwillig das für die Vergangenheit zugestanden wird, so hartnäckig wird es meist für die Gegenwart geleugnet.

Die *Prognose* ist im allgemeinen und für die Mehrzahl der Fälle nicht ungünstig. Anders, wenn ererbte neuropathische Konstitution vorliegt, wo die hier besprochenen Erscheinungen nicht selten nur als Äußerungen des Grundleidens auftreten. Es sind dann Ausgänge in Psychosen keineswegs ausgeschlossen. In ganz seltenen Fällen kommt es unter diesen Bedingungen auch

zu schwerster Kachexie, und der Tod erfolgt, ohne daß eine anatomisch nachweisbare unmittelbare Veranlassung auffindbar wäre durch Marasmus.

Die *Behandlung* hat vor allem die Grundursache wenn möglich zu beseitigen. Man darf nie vergessen, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen, selbst bei starken Onanisten, erst von dem Augenblick an der Betreffende sich krank fühlt, wo durch das Lesen einer der populären Schandschriften seine Aufmerksamkeit auf seinen Körper hingelenkt war.

Es soll gewiß nicht in Abrede gestellt werden, daß Onanie Schaden bringen kann, aber es muß ebenso bestimmt hervorgehoben werden, daß dies lange nicht immer der Fall ist. Bei Knaben, die oft schon in frühester Jugend dem Laster verfallen und kein Maß und Ziel kennen, stellen sich üble Folgen begreiflicherweise in ganz anderem Grade ein, als bei erwachsenen Männern. Der Arzt muß wissen, daß nicht, wie durch die populären Schreiber unter den Leuten verbreitet wird, der Akt der Onanie selbst den Körper „verwüstet", sondern nur dessen häufige Wiederholung Unheil herbeiführen kann. Die Mitteilung dieser Thatsache reicht oft hin, dem nicht an Spermatorrhöe, wohl aber an Hypochondrie und, wie das bei feiner angelegten Naturen nicht selten ist, an tiefer Selbstverachtung Leidenden genesen zu lassen. Das heißt, wenn er sich überzeugen läßt, und dies ist lange nicht immer der Fall. Mit schärfster Betonung muß unter allen Umständen vor weiterer Benutzung der populären Schriften gewarnt werden. Jeder erfahrene Arzt weiß, daß sie trotz ihrer abschreckenden, ins Ungeheuerliche übertreibenden Schilderungen nicht ganz selten unmittelbar zur Masturbation verleiten.

Bei den meisten Menschen wäre eine Regelung der Geschlechtsthätigkeit, wie sie durch die Ehe geboten wird, das sicherste Schutzmittel — allein wie die Verhältnisse der Gesellschaft nun einmal sind, ist dasselbe nicht immer anzuwenden. Es verdient bemerkt zu werden, daß unter dem eigentlichen Volk, namentlich unter den Landbewohnern, alle die Dinge viel seltener sind, als bei den höheren Klassen. — Dies hängt unzweifelhaft damit zusammen, daß jenen durch frühes Heiraten und die mit ihren Gewohnheiten und sittlichen Auffassungen vereinbare Gelegenheit zu außerehelichem Geschlechtsverkehr die natürliche Befriedigung des Triebes in weitaus höherem Maße gewährt wird. — Es wäre eine verkehrte Prüderie, wenn der Arzt nicht unter Umständen den sich ihm Anvertrauenden gegenüber Bemerkungen, die diese Seite der Sache berühren, laut werden lassen wollte. Wieweit man gehen will, bleibt dem Takt und der Stellung überlassen, welche der einzelne der ethischen Seite der Frage gegenüber einnimmt. — Mißbrauch und übermäßiger Gebrauch der Geschlechtsorgane ist entschieden zu widerraten, dabei ist auch vor Gedankenunzucht zu warnen. Eine sogenannte moralische Behandlung des Kranken mit Regelung seiner Lebensweise in dem Sinne, daß er körperlich und geistig bis zur Ermüdung angestrengt wird, ist zu versuchen. Es darf nicht vergessen werden, daß ein altes wahres Wort Bakchus den Vater der Venus nennt. — Die Häufigkeit der Pollutionen wird durch leichte Bedeckung während der Nacht entschieden gehindert; es ist darauf zu dringen, daß morgens gleich nach dem Erwachen das Bett verlassen werde. Unter Umständen — bei sonst Kräftigen, welche durch anhaltende Erektionen im Schlaf gestört und zu erotischen Vorstellungen veranlaßt werden — kann die Darreichung von *Bromnatrium* in nicht zu kleinen Gaben (3 g je zweimal im Laufe der dem Schlafengehen voraus gelegenen sechs Stunden) von Nutzen sein. Man darf damit aber nicht zu lange fortmachen.

Bei *wirklicher Spermatorrhöe* hat sich der Gebrauch von *Kühlsonden* — geschlossene Katheter, welche von kaltem Wasser durchströmt werden — von großem Nutzen erwiesen. Zumal, wenn es sich um übermäßige Erregbarkeit der Pars prostatica handelt. Ist diese entzündlich verändert, dann kann die *örtliche schwache Ätzung mit Höllenstein* vorteilhaft sein. Auch die *elektrische Behandlung* (konstanter Strom) wird von namhaften Ärzten empfohlen.

Der Erfolg aller dieser Heilverfahren ist übrigens nicht nur durch die lokale Beeinflussung bedingt, die günstige Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden muß ebenso dem Umstande zugeschrieben werden, daß der Kranke, davon überzeugt, daß etwas Ernstes mit ihm und für ihn geschieht, sich geistig wieder aufrichtet. — Sind Störungen der Ernährung vorhanden, dann müssen diese sorgfältig beachtet werden. Für die dyspeptischen Beschwerden gelten die allgemeinen Regeln, im besonderen wäre zu bemerken, daß *Strychnin* in kleinen Gaben (dreimal täglich 0,001—0,003 g) manchmal gute Dienste thut. Etwa vorhandene Verstopfung muß unter allen Umständen beseitigt werden. — *Kaltwasserkuren, ein Aufenthalt an der See oder im Gebirge* kann gegen die allgemeine Herabstimmung von nöten werden. Die Bedingungen des Einzelfalls entscheiden über die Wahl des Orts.

§ 255. Impotenz.

Als Impotenz wird ein Zustand bezeichnet, bei dem die Begattung zeitweilig gar nicht oder doch nur unvollkommen von dem Manne ausgeführt werden kann.

Man findet manchmal *mechanische Hindernisse:* zu kleiner, zu kurzer Penis, Tumoren, Schwielen, Knoten in demselben, Penisknochen, Mißbildungen am Frenulum u. s. w. Diesen reihen sich *pathologische Zustände der Hoden* an: Atrophie, Fehlen derselben, Tumoren, die das Drüsengewebe vernichten. Weiter kommen *Zustände allgemeiner Schwäche* in Betracht, die vorübergehend (während und nach akuten Infektionen, überhaupt allen mit schwerem Fieber verlaufenden Zuständen) oder dauernd (unheilbare Kachexie, Tabes dorsalis, Diabetes mellitus u. s. w.) Impotenz im Gefolge haben. — Als wichtige Gruppe ist die zu nennen, wo *trotz vollständiger Fähigkeit zur Begattung* psychische Einflüsse dieselbe unmöglich machen — *moralische Impotenz.* Das findet sich verhältnismäßig häufig bei jung verheirateten Ehemännern, denen die ersten Versuche zur Kohabitation mißlangen, weil keine ausreichende Erektion zustande kam. Entweder fand die Steifung des Gliedes überhaupt nicht statt, oder dieselbe dauerte so kurz, daß die Ejakulation schon vor dem Eindringen des Gliedes in die weiblichen Geschlechtsteile stattfand und nun sofort dessen Abschwellung folgte *(reizbare Schwäche).* Es handelt sich oft um Männer, welche entweder vor dem Eingehen der Ehe ganz oder fast ganz keusch gelebt haben, daneben aber — und das ist die Mehrzahl — um Leute, die stark ausschweiften, besonders um solche, die der Onanie ergeben waren. Bei beiden kommt die Furcht, den Coitus nicht vollziehen zu können, als wesentliches Hemmnis für den normalen Ablauf des Begattungsvorganges in Betracht. — Es ist noch der *paralytischen Impotenz* zu erwähnen, welche mit dauernder Unfähigkeit zu Erektionen einhergeht und öfter mit Mangel des Geschlechtstriebes überhaupt verbunden ist. Der Zustand ist nicht häufig; noch seltener ist er angeboren, als durch Exzesse und Onanie erworben. Nicht immer ist eine objektiv nachweisbare Störung an den Genitalien

dabei vorhanden, indes kommt dieselbe als vorzeitiges Welkwerden derselben und als Hodenatrophie vor.

Prognose und Behandlung richten sich nach den Ursachen. Operatives Eingreifen ist gegebenen Falls imstande, die mechanische Möglichkeit zum Beischlaf zu schaffen, mit der Besserung der allgemeinen Ernährung, mit der rückkehrenden Kraft werden die Rekonvaleszenten potent. Die moralische Impotenz wird fast immer geheilt, und zwar von dem Augenblicke, wo es gelingt, dem Verzagten das Vertrauen zu sich selbst wiederzugeben. Es ist also im wesentlichen eine psychische Behandlung geboten — je nach Lage des Falles kann es wünschenswert werden, diese mit mechanischen Hilfsmitteln (Einlegen der Kühlsonde; Anwendung des galvanischen Stromes) oder mit innerlich gereichten Arzneien zu verbinden. Man wird, falls nicht anderweitige Störungen bestimmte Aufgaben stellen, nur Indifferentes wählen, niemals aber zu den Aphrodisiaca, von denen nur die Kanthariden vielleicht etwas nützen können, greifen. — Die paralytische Impotenz giebt eine schlechte Prognose — für ihre Therapie kommt außer den Versuchen, die durch Ausschweifungen verloren gegangene Kraft so viel wie möglich wieder zu schaffen, noch die Elektrizität am meisten in Betracht.

§ 256. Männliche Unfruchtbarkeit.

Trotz der Fähigkeit, in normaler Weise den Beischlaf auszuführen, *kann der Mann zeugungsunfähig, unfruchtbar sein.* Man unterscheidet *Aspermatismus* — es wird ein spermatoidenhaltiges Sekret abgesondert, dasselbe aber nicht durch die Ejakulation entleert — und *Azoospermie* — in der ejakulierten Flüssigkeit sind keine Samenfäden enthalten. *Ursachen des Aspermatismus* sind *Störungen in der Wegsamkeit der Kanäle, durch welche der Same austritt,* meist durch Gonorrhöe herbeigeführte Strikturen und Narbenbildungen in der Harnröhre und der Prostata. Je nach dem Sitz des Hindernisses wird der Same hier oder dort zurückgehalten; er kann nach Erschlaffung des Gliedes hervorquellen oder wird erst mit dem Harne entleert; vielleicht ist er zum größeren Teil bei dem Nachlaß der Erektion und der damit einhergehenden Aufhebung des hinter dem Caput gallinaginis gelegenen Abschlusses gegen die Blase in diese gelangt. — Wenn es durch chirurgische Eingriffe gelingt, die Samenwege zu öffnen, ist der Aspermatismus und damit die männliche Unfruchtbarkeit geheilt.

Als *seltenere Abnormitäten* sind zu nennen: Während des selbst durch lange Zeit normal ausgeführten Coitus kommt es nicht zum Samenerguß und nicht zu dem damit verbundenen höchsten Grad der geschlechtlichen Lustempfindung — im Schlaf kann beides als regelmäßige Pollution stattfinden. — Nur bei der Kohabitation mit bestimmten Frauen bleibt der Samenerguß und das Wollustgefühl aus. — Anatomische Veränderungen sind beide Male nicht nachweisbar.

Die *Azoospermie wird durch Leitungshindernisse innerhalb der Nebenhoden und der Vasa deferentia bis zur Einmündung der Samenbläschen, oder durch die Unfähigkeit der Hoden, Samen hervorzubringen, bedingt.* Letzteres ist selten, das erstere keineswegs häufig und meist eine Folge der Gonorrhöe.

Die *Prognose* dürfte fast stets absolut schlecht, von einer *Therapie* kaum die Rede sein.

XIII.

Krankheiten der Haut.

§ 257. Erkrankungen der Talgdrüsen.

Die mit den Haarbälgen eng verbundenen Talgdrüsen sind von einfachem acinösen Bau, oder, wenn mehrere zusammentreten, nähert sich ihr Bau dem der traubenartigen Drüsen. Ihr Inhalt besteht aus fettig entarteten Epithelzellen, freiem Fett und Cholestearin; als unschuldigen Bewohner beherbergen sie öfter eine Milbe *(Acarus folliculorum)*.

Seborrhöe.

Wird der Talg in zu reichlicher Menge gebildet, dann redet man von Seborrhöe. Es wird eine doppelte Form derselben unterschiedeu: *Seborrhoea oleosa,* wenn das Sekret dünnflüssig bleibt, *Seborrhoea sicca,* wenn dasselbe erstarrt — beides kommt nebeneinander vor. *Über den ganzen Körper verbreitet* ist die Seborrhöe nur bei Neugeborenen zu finden (*Vernix caseosa* aus Fett der Talgdrüsen und aus Epidermis, die während des intrauterinen Lebens gebildet und angehäuft sind, bestehend).

Nach dem *Orte ihres Auftretens* werden benannt: *Seborrhoea capillitii:* Bei *Kindern,* denen der aus dem intrauterinen Leben mitgebrachte Überzug wohl von den anderen Körperteilen, nicht aber vom Kopf entfernt wurde, weil dies nach der weit verbreiteten Volksmeinung ungesund sei. Durch den sich bald einbettenden Staub bilden sich bei fortdauernder Absonderung der Talgdrüsen dicke, schmutzig gefärbte, ziemlich fest anhaftende Krusten, unter welchen die Hautoberfläche wie mazeriert erscheint; nicht selten stellt sich wirkliche Entzündung in den oberen Schichten der Haut *(Ekzem)* ein. Das Ganze wird unter dem Namen *Grind* zusammengefaßt. — *Bei Erwachsenen ist entweder eine übergroße Abscheidung flüssigen Fettes vorhanden,* dann erscheint das Haar dauernd wie stark mit Öl getränkt, *oder es findet sich der Talg in fester Form. Im ersten Fall* ist wegen der sehr begünstigten Ansammlung von Staub, der an der fettigen Oberfläche leicht haftet, der Kopf schwer reinzuhalten, und die Haare verkleben untereinander. *Bei der trockenen Seborrhöe* sieht man weiße oder durch Schmutz gefärbte Talgschollen mit Epidermislamellen untermischt auf der Kopfhaut liegen und am Haare haften, welches dadurch wie bestäubt erscheint. — Auch hier kann es zur ekzematösen Entzündung kommen, namentlich dann, wenn durch Ranzigwerden des ungenügend entfernten Fettes Juckreiz auftritt und infolge davon gekratzt wird. — Die *Seborrhoea faciei in beiden Formen* ist nicht selten mit jener des Kopfes verbunden. Man sieht das Gesicht fettig glänzen

oder mit weißen Schuppen bedeckt, die namentlich an den Ausläufern des Stirnhaares, sowie an und über den Augenbrauen in größeren Mengen angehäuft sind. Bei schwererer Erkrankung, welche nach Pocken sehr oft sich ausbildet, können diese Schuppen zu dicken Krusten zusammenfließen. Nur selten ist das ganze Gesicht davon überzogen. — Die Mündungen der Talgdrüsen sind regelmäßig erweitert; die nicht leicht von ihnen zu entfernende Kruste trägt an ihrer inneren Seite kleine zapfenähnliche Vorsprünge, Abdrücke der Drüsengänge. — Übergänge in *Lupus erythematosus* (§ 258) kommen vor. — *Seborrhöe* zeigt sich ferner noch am *Nabel,* an den *Geschlechtsteilen,* sowie an einzelnen Stellen der *Brust* und des *Rückens.* — Die *Prognose* ist meist eine gute, die Heilung erfordert aber viel Zeit.

Die *Therapie* besteht in: *Entfernung des vorher erweichten Sekrets: Glycerin mit Wasser oder Alkohol* (eins zu vier) oder *Vaselin,* auch *einfache Fette* werden eingerieben, und in schweren Fällen unmittelbar nachher die leidenden Teile mit Flanellstreifen, welche mit diesen Massen durchsetzt sind, bedeckt. Solche „Masken" bleiben 12 Stunden liegen, sie werden nach Ablauf dieser Zeit zwei- bis viermal erneuert. — Dann wird die Haut mit warmem Seifenwasser gereinigt. — Nun folgt die *Anwendung der Schmierseife;* diese selbst wird drei Tage lang dreimal täglich in die erkrankten Teile eingerieben, oder bei langem Haar dazu eine Lösung derselben in Alkohol (**R** Nr. *60*) verwandt. Wird die Reizung der Haut zu stark, entsteht namentlich Ekzem, dann hört man mit den Einreibungen auf, läßt aber erst nach drei Tagen vom Anfang an gerechnet die Seife durch Waschung entfernen; so lange ist mit dem Abwaschen überhaupt zu warten. Am zweiten Tage nach dem Abwaschen darf eine *milde Salbe (Unguent. rosatum oder leniens)* eingerieben werden.

Um *Rezidive* zu verhüten, wird eine *alkoholische Lösung von Chloralhydrat* (5 %) zweimal täglich, *Karbolsäure* (0,15 %) oder *Gerbsäure* in Salbenform (10 %) empfohlen. Gegen das *Ausgehen der Haare* werden Reizmittel des Haarbodens (**R** Nr. *15*) zur Anwendung gebracht. — Genügt solch einmaliger Cyklus nicht, dann muß derselbe in Zwischenräumen wiederholt werden. — Bei leichteren Formen und bei ambulanter Behandlung soll abends eine Einreibung von Öl stattfinden, welches morgens durch Abreibung mit einem trockenen Tuch entfernt wird. Morgens und abends wird das Gesicht mit einer Lösung von Kaliumkarbonat, der offizinellen (1 Teil des Salzes auf 3 Teile Wasser) oder ihrer Verdünnung bis zum Vierfachen, und mit Wasser gewaschen, nachher wird ein wenig Vaselin eingerieben. — Die *Seborrhöe der Genitalien* wird durch dreimal täglich zu wiederholende Waschungen mit 1 % wässeriger Karbollösung und nachheriges Bepudern am besten behandelt.

Asteatosis.

Die ungenügende Absonderung von Hautfett (Asteatosis) bewirkt Trockenheit und Rissigkeit der Haut, ein häufiger im Gefolge anderer Hauterkrankungen, als selbständig auftretendes Übel. Es muß durch Einreibung von Fetten der Mangel ersetzt werden.

Komedonen.

Bleibt verhärteter Hauttalg in den Ausführungsgängen zurück, dann ragt die leicht geschwellte Drüse etwas über die Umgebung hervor, an ihrer Mündung durch den vom Staub braun bis schwarz gefärbten Talgpfropf bezeichnet. Übt

man einen vom Grunde gegen die Mündung der Drüse gerichteten Druck aus, so entleert sich der Inhalt als wurstartige, oben schwärzlich, dann gelblich gefärbte Masse, die meist in den oberen Teilen etwas härter, in den unteren weicher ist. Sie besteht aus Fett, Cholestearin und fettig zerfallenden Zellen und ist nach außen von einer Schicht Epidermiszellen umgeben. Neigung zur Entzündung der Drüsen ist vorhanden. Komedonen sind am reichlichsten im Gesicht, an dem Nacken und dem Rücken, auch wohl an den Genitalien. Man entfernt den Drüseninhalt durch Druck (Uhrschlüssel, Nägel) und wäscht nachher einige Zeit die Haut mit einer stärkeren Kaliseife.

Milium.

In einer anderen Form zeigt sich der gleiche Vorgang, wenn hinter der durch das Sekret verschlossenen Mündung eine offenbar so langsam und allmählich, daß entzündliche Reizung vermieden wird, geschehende Anhäufung stattfindet. Ohne daß der Ausführungsgang sichtbar würde, sammelt sich innerhalb der Drüse ihr Sekret an und wölbt dieselbe als ganzes leicht hervor, so daß, von einer dünnen Epidermisschicht bedeckt, bis hirsekorngroße Knötchen zum Vorschein kommen. — *Milium* ist im mittleren Lebensalter, Komedo im früheren, namentlich während des unmittelbar auf die Geschlechtsreife folgenden, häufiger. Um die Milien zu entfernen, muß man die sie bedeckende Haut ritzen und nachher leichten Druck üben. Die Nachbehandlung ist die gleiche wie bei den Mitessern.

Das *Atherom* — die *Grützgeschwulst* — wird herkömmlich in der Chirurgie abgehandelt; obgleich sie die nämliche Entstehung hat.

Acne simplex.

Wenn in einer Talgdrüse Entzündung auftritt — häufig ist das mit Komedonenbildung verbunden und im Gesicht, auf der Brust und auf dem Rücken sind die Effloreszenzen am reichlichsten — spricht man von Acne. Aus dem vom Mittesser herstammenden Knötchen bildet sich eine von rotem Entzündungshof umgebene eiterführende Pustel, welche an ihrer Spitze nicht selten den schwarzen Punkt desselben trägt. Die Entzündung kann in die Nachbarschaft sich ausdehnend zu einer, selten an sich umfangreichen, wohl aber durch Zusammenfließen mehrerer Herde etwas stärkeren Eiterbildung führen, welche, in die Tiefe greifend, Narben hinterläßt. In schwereren Fällen kann so eine dem Vorgang bei der Furunkulose ähnliche örtliche wie allgemeine Störung hervorgerufen werden. Das Leiden ist äußerst hartnäckig, die Zeit von der Pubertät bis zur Mitte oder bis gegen das Ende der zwanziger Jahre ist die am häufigsten befallene. — Die *Behandlung* hat für frühzeitige Entfernung des Eiters zu sorgen. Außerdem sind Waschungen mit kalihaltiger Seife und schwefelhaltige Mittel (**R** Nr. *65*) am Platz. Erwähnenswert ist, daß nach dem innerlichen Gebrauch von Jod- und Brompräparaten eine Acne auftreten kann, welche mit dem Aussetzen der Mittel verschwindet.

Acne rosacea.

Bei der Acne rosacea (nach der hauptsächlichen oder doch der am meisten in die Augen fallenden Lokalisation auch *Kupfernase* genannt) treten zu der Entzündung der Talgdrüsen noch andere Veränderungen: Erweiterungen der feineren Blutgefäße und Hypertrophie des Bindegewebes, hinzu. Man sieht an

der Nase, der Wange, den unteren Teilen der Stirn, den oberen des Kinnes die ausgedehnten und geschlängelten Blutgefäße in ihren Zwischenräumen Knötchen der Acne simplex einschließen, aber bei den schweren Formen auch vielgestaltige Wülste und Knollen gewucherten Bindegewebes durchziehen. Das Volk redet von *Gurken-* oder *Traubennase* und schreibt, nicht immer mit Unrecht, dem übermäßigen Genuß konzentrierter Alkoholika *(Kümmel-, Schnapsnase)* die manchmal erhebliche Entstellung zu. — Die Heilung ist nicht leicht zu erreichen. Selbst wenn ein Gewohnheitstrinker Entsagung lernt — immerhin ein nicht häufiges Vorkommnis — bleibt ihm die Acne. In den leichteren Graden werden *Schwefelpräparate* am meisten empfohlen: abends eine gründliche Waschung mit Seife, darauf eine Einreibung mit Schwefelsalben, welche bis zum Morgen an Ort und Stelle belassen werden. Bei höherer Entwicklung des Übels sucht man durch Stichelung der erweiterten Gefäße diese zum Verschluß zu bringen, wobei die Regel gilt, daß man allmählich vorgehen muß. Sind reichliche Bindegewebswucherungen (Knollen) vorhanden, dann nützt einzig eine durch den Schönheitssinn des Operateurs zweckmäßig geleitete Exstirpation.

Sykosis simplex (Mentagra).

Die an den stärker behaarten Teilen des Körpers, namentlich in der Bartgegend, auftretende Entzündung der Haar- und Talgdrüsen, wobei es zur Bildung von Knötchen, von Knoten und, durch deren Zusammenfließen, zu Infiltraten, welche über größere Flächen ausgebreitet sind, kommt, und wobei später Vereiterung eintritt, nennt man Sykosis oder Mentagra.

Die Knötchen sind von einem Haar in ihrer Mitte durchbohrt, sie treten im Beginn des Leidens vereinzelt, später in größerer Anzahl und meist dicht gedrängt, auf. Der in ihnen gebildete Eiter fließt zu einer durch sein Austrocknen entstehenden festen Kruste zusammen, unter der nun die Entzündung weiter geht. Andere Male kommt es zu Granulationsbildungen, welche in der Form von unregelmäßig zerklüfteten Wülsten die Haut überragen, oder zu Formen, welche dem Furunkel gleichen. — Das Haar an den ergriffenen Stellen fällt aus, der sich selbst überlassene Krankkeitsvorgang heilt nach langsamem Verlauf mit Hinterlassung flacher Narben.

Die *Behandlung* besteht darin, daß man zunächst täglich rasiert, dann die Haare an den erkrankten Stellen mittels der Pinzette einzeln entfernt und die Knoten mit einem schmalen Messerchen einschneidet. Nachher werden die kranken Teile mit einer auf Flanelllappen gestrichenen Salbe (Unguent. diachyli) fest bedeckt; die Lappen bleiben jedesmal 12—24 Stunden liegen. Waschungen mit Seifenwasser können täglich stattfinden. — Zur Nachbehandlung wird ein schwefelhaltiges Liniment (**R** Nr. *56*) nachts aufgelegt; das Rasieren ist auch nach der Heilung fortzusetzen.

Sykosis parasitica.

Die *parasitäre Sykosis* ist von der einfachen ätiologisch verschieden; während bei dieser eine Ursache des Übels nicht bekannt ist, findet sich bei der parasitären ein Pilz — Trichophyton tonsurans. Im übrigen sind die Verhältnisse die gleichen.

§ 258. Lupus erythematosus.

Die Entwicklung des Lupus erythematosus geht so vor sich: stecknadelkopf- bis erbsengroße, getrennte oder zu Gruppen vereinigte gerötete Flecke

oder Knötchen, bei Fingerdruck erblassend, auf harter Basis aufsitzend mit flacher Vertiefung in der Mitte, welche weiß oder mit dünnen, fest aufliegenden Schüppchen bedeckt erscheint, zeigen sich zuerst im Gesicht, immer in größerer, bisweilen in sehr großer Anzahl. Das Centrum entspricht dem Ausführungsgang eines Follikels, welcher erweitert ist; in ihn ragt ein aus Epidermis und Hauttalg bestehender Zapfen hinein. — Nun bildet sich der Fleck in doppelter Weise weiter:

Der rote geschwellte Wall breitet sich nach der Fläche hin aus, sich scharf gegen die gesunde Haut absetzend, mit gelb-weißen und trockenen oder mit fettig sich anfühlenden gelben Schüppchen und offenen oder durch Komedonen angefüllten Mündungen der Follikel bedeckt. Das Centrum rückt nach, indem es sich mehr vertieft, ein narbiges Aussehen und narbige Härte annimmt; es ist gleichfalls mit Schuppen versehen. Durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Flecke entstehen ebenso wie durch das Weiterwandern eines einzigen größere Scheiben, die unregelmäßig begrenzt erscheinen und allmählich einen sehr großen Teil der Gesichtshaut überziehen. Die Nase, die Ohren, die Gegend um den Mund und um die Augenlider, aber auch der behaarte Kopf werden so befallen; die Haare werden überall dauernd vernichtet. — Nach Ablauf längerer Zeit — oft von Jahren — tritt Heilung ein, meist mit Narbenbildung, seltener mit vollkommener Wiederherstellung der Haut. Leichtes Jucken ist außer der Entstellung das einzige, was bei dieser Form — dem *Lupus erythematosus discoides* — den Kranken belästigt.

Anders bei dem *Lupus erythematosus aggregatus:*

Hier bilden sich in kurzer Zeit nicht nur im Gesicht, sondern auch an anderen Teilen des Körpers sehr zahlreiche Flecken, die, isoliert oder dicht nebeneinanderstehend, mit Borken und Krusten bedeckt sind, so daß sie wie ein impetiginöses Ekzem erscheinen. Solche Schübe folgen rasch aufeinander oder sie sind durch längere Zwischenräume getrennt. Es kann dabei geschehen, daß eine erste Eruption, örtlich beschränkt bleibend, das Bild der discoiden Form liefert. Diese Beschränkung trifft nicht nur das Gesicht; der Nacken, die Arme Finger und Zehen können ebenso gesondert erkranken. — Man findet weiter noch als *Begleiter eines allgemeinen Ausbruches:* 1. hasel- bis walnußgroße, vielleicht gar in das Unterhautgewebe sich erstreckende Knoten, welche schmerzhaft sind, und nach wenigen Tagen verschwindend auf der sie bedeckenden Haut die charakteristischen Lupusflecke zurücklassen. 2. Anschwellungen, gleichfalls mit Schmerz verbunden, um die Gelenke. 3. Knochen- und Kopfschmerzen, besonders nachts sich verstärkend. 4. Schwellungen der Lymphdrüsen, mit dem Einzelanfall kommend und gehend. Mit all diesem kann eine Lupuseruption in loco affecto verbunden sein. 5. *Erysipel* beschränkt oder sich ausbreitend — *eine sehr häufige Komplikation.* — Nicht nur das Erysipel ruft Fieber hervor, solches ist mit jedem neuen Ausbruch verbunden und manchmal ziemlich bedeutend. — Über die *Ätiologie* ist nicht viel bekannt; man weiß nur, daß sich der Lupus bisweilen nach Pocken entwickelt, scheinbar aus der Seborrhöe, welche dann zuerst auftritt, hervorgehend. Das mittlere Lebensalter und das weibliche Geschlecht scheinen bevorzugt. Anämie sowie eine chronische Erkrankung der Genitalien des Weibes sollen häufig neben der Krankheit zu finden sein. *Anatomisch* handelt es sich um eine Entzündung der Cutis, bei welcher die Follikel meist stärker beteiligt sind.

Die *Prognose* der aggregierten Form ist quo ad vitam nicht unbedingt günstig. Als örtliches Übel betrachtet, zeigt sich die Krankheit äußerst hartnäckig.

Die *Behandlung* ist eine vollständig empirische. Es wird von allen Seiten hervorgehoben, daß die verschiedenen Ätzmittel, schwache (Kaliseife) wie starke (kaustische Alkalien und Mineralsäuren), einmal günstig, das andere Mal ungünstig wirken. Man muß mit den einzelnen Mitteln und ebenso mit der Konzentration derselben wechseln, bis man das für den gegebenen Fall geeignete gefunden hat. Neuerdings wird die *Pyrogallussäure* (1 auf 10 Vaselin) sehr empfohlen. Man läßt diese Salbe auf Leinen gestrichen 3—4 Tage lang, bis sich ein Schorf gebildet hat, wirken, und bestreut denselben dann mit einer dicken Schicht von Jodoform, das mit Jodoformgaze bedeckt und durch einen Verband befestigt wird. Vielleicht noch günstiger wirkt das *Emplastrum hydrargyri,* mit welchem die betroffenen Teile fest bedeckt werden.

In sehr hartnäckigen Fällen bleibt nur der chirurgische Eingriff: Stichelung, oder galvanokaustische Verschorfung werden dem Ausschaben mit Hilfe des scharfen Löffels vorgezogen.

§ 259. Anomalien der Schweissabsonderung. Ephidrosis.

Über die Norm gesteigerte Schweißbildung nennt man, wenn sie sich auf den ganzen Körper erstreckt: *Hyperhidrosis*, wenn sie nur einen Teil desselben einnimmt: Ephidrosis. Es sollen hier die habituellen, kaum als krankhaft zu bezeichnenden Zustände, obgleich sie allerdings für den damit Behafteten sehr lästig werden können, besprochen werden. Dazu gehören die lokal vermehrten *Schweiße an den Händen, an den Füßen, in der Achselhöhle, an den Genitalien und in der Umgebung des Afters.* Abgesehen von dem unangenehmen Gefühl der feuchten Kälte, welches mit der Berührung einer stark schwitzenden Hand verbunden ist, führen alle Ephidrosen so ziemlich zu dem gleichen: zur Mazeration der Epidermis und zu Einrissen in dieselbe, sogar Geschwürsbildung kann folgen. Wenn nicht die sorgfältigste Reinlichkeit geübt wird, faulen die abgestoßenen Hautteile an Ort und Stelle, so daß die Ausdünstung einen entsetzlich widerwärtigen, kaum zu ertragenden Gestank annimmt; namentlich an den Füßen geschieht das. — Die *Behandlung* hat kaum je Aussicht, die örtliche Anomalie zu beseitigen, sie muß sich damit begnügen, ihre Folgen zu verhüten oder zum Verschwinden zu bringen. — In erster Linie ist *Reinlichkeit* zu empfehlen: mehrmals täglich wiederholtes Waschen mit Seife, oder mit verdünnten alkoholischen Flüssigkeiten. Nach dem Waschen wird die Haut mit einem Streupulver (gewöhnlicher Puder, Lykopodium, Talk mit $^1/_2$ % Salicylsäure versetzt) eingestäubt. Die Kleider müssen häufig gewechselt werden, bei den an Fußschweiß Leidenden mehrmals täglich die Strümpfe. — Haben sich Schrunden (Intertrigo) gebildet, dann sind diese mit einem nicht ranzig werdenden Fett (am besten Vaselin) einzureiben. Fußschweiße werden am ehesten noch durch den fortgesetzten Gebrauch des Hebraschen *Unguent. diachyli* in Schranken gehalten. Die Vorschrift lautet: während eines Zeitraumes von zwei bis drei Wochen soll der Fuß, im Anfang einmal sorgfältig gewaschen und gereinigt, täglich ohne gebadet zu werden in eine mit der genannten Salbe mehrere Millimeter dick bestrichene Leinenumhüllung gebracht werden. Je nach Ablauf von 24 Stunden wird der Umschlag erneut, nachdem die Haut mit Öl von der sie bedeckenden Salbe oberflächlich befreit oder nur trocken abgerieben ist. Nach Ablauf dieser Zeit wird Baden und Einpulvern wie an den anderen Hautstellen empfohlen. — Meist soll eine derartige Behandlung für längere Zeit ausreichen.

Änderungen in der Zusammensetzung des Schweisses.

Es kommt *Färbung des Schweißes (Chromhidrosis)* in seltenen Fällen zur Beobachtung, am häufigsten wohl noch ist das Blau; auch Beimischung von Blut, welches aus den Gefäßen der Schweißdrüsen austritt *(Hämathidrosis)*, ist beobachtet. Einzelne Leute haben einen überaus übelriechenden Schweiß — namentlich wieder an den Füßen macht sich das geltend —, man redet dann von *Osmidrosis*. Alle diese Zustände sind keiner besonderen Behandlung zugänglich; bei dem letzten ist einzig die sorgfältigste Reinlichkeit imstande, das Übel erträglich zu machen.

Bläschenbildung durch Schwitzen.

Bei *stark Schwitzenden*, namentlich bei fettleibigen Leuten *entsteht* besonders dort, wo die Haut von festanliegenden Kleidern bedeckt ist, oder wo sie natürliche Falten und Höhlen bilden, *ein Ausschlag, welcher auf gerötetem Grunde Bläschen zeigt*. Dieselben sind meist von Stecknadelkopfgröße, sitzen dicht gedrängt nebeneinander, trocknen nach 1—2 Tagen ein, werden aber durch Nachschübe erneut. Jucken ist immer damit verbunden. Die einzelnen Knötchen sind rot *(Miliaria rubra)* oder, wenn die sie bedeckende Epidermis mazeriert ist, weiß *(Miliaria alba)*. Der Übergang in nässendes Ekzem findet nicht selten statt; das Ganze wird von der Hebraschen Schule überhaupt zum Ekzem gerechnet. — Wohl zu unterscheiden ist die *Miliaria crystallina*, der *Friesel*. Hierbei zeigen sich gleichfalls Bläschen von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Linse, mit einem wasserklaren Inhalt gefüllt, so daß sie Tautropfen ähnlich auf der Haut erscheinen. Wie der Schweiß selbst reagiert der Bläscheninhalt alkalisch, neutral oder sauer; letzteres ist nicht selten. Jucken zeigt sich hier nicht, die Bläschen trocknen ein, und eine leichte Abschuppung bleibt an Ort und Stelle zurück, einem schmalen Ringe gleich, so die ursprüngliche Kugelform andeutend. *Anatomisch* handelt es sich um eine Ausdehnung der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen durch Verlegung oder um eine zu starke Sekretion; die Hornschicht wird dabei abgehoben und bildet die Decke des Bläschens. Nach neuerer Auffassung liegt eine echte Entzündung des Papillarkörpers und des Epithels vor.

Man hat früher von dem *Schweißfriesel als einer eigentümlichen Infektionskrankheit* gesprochen und namentlich die von Ende des 15. bis über die Mitte des 16. Jahrhunderts beobachteten Epidemieen des *englischen Schweißes* damit in Verbindung bringen wollen. Ob es wirklich eine solche Erkrankung giebt, ist eine nicht allgemein bejahte Frage. Daß Frieselbildung auf der Haut bei einer Reihe von Infektionskrankheiten vorkommt Pneumonie, Scharlach, pyämische Prozesse, Typhoid u. s. w.) ist sicher.

§ 260. Erytheme.

Fluxionshyperämieen der Haut, einerlei ob dieselben mit leichter entzündlicher Exsudation verbunden sind oder nicht, werden als Erytheme bezeichnet; man unterscheidet davon noch die kleineren, wenige Millimeter im Durchmesser haltenden, scharf umschriebenen Flecke, welche aus dem gleichen Geschehen hervorgehen, als *Roseola*. Charakteristisch für diese ist die auf einen Teil der Haut beschränkte Rötung, welche dem Fingerdruck weicht, anfangs und bei den leichteren Formen überhaupt eine vollkommen normale, bei den schwereren hingegen eine leicht bräunliche Färbung hinterläßt. Im letzten Falle pflegt auch eine geringe Abschilferung der Epidermis zu folgen.

Etwas Schwellung der Haut findet sich regelmäßig bei den Erythemen; subjektiv kommt es zur Empfindung von Spannung, vielleicht zu schwachem Juckreiz. — Die *Ursachen* der Erytheme sind sehr verschiedenartig: es wird die Scham- und Zornröte ebenso hierher gezählt, wie die bei manchen Infektionskrankheiten durch Lokalisation der Krankheitserreger in der Haut auftretenden leichteren Entzündungen derselben — überhaupt ist die ganze Gruppe eine rein symptomatisch gebildete, der inneren Einheit entbehrende.

Erythema nodosum.

Erythema nodosum (*plagiforme*) zeichnet sich aus durch das Auftreten von umschriebenen, teigig weich anzufühlenden Geschwülsten in der Haut, welche erbsen- bis faustgroß werden, blaßrot anfangs gefärbt sind, dann dunkelrot, blau, endlich grün oder gelb werden, spontan und bei Druck schmerzen, nur selten jucken. — Vereiterung der Knollen kommt so gut wie niemals vor, ihre Rückbildung findet im Laufe einiger Wochen statt. Dem äußeren Anblick nach ist die Ähnlichkeit mit Beulen, welche durch Kontusion entstanden sind, eine fast vollständige. — *Sitz* des Erythema nodosum sind die Extremitäten, namentlich die unteren, aber auch das Gesicht und der Rumpf. In seltenen Fällen entstehen die gleichen Knoten auf der Zunge und in der Mundhöhle; hier zerfallen sie leicht und hinterlassen Geschwüre. Es kann die Zahl der Geschwülste eine ziemlich beträchtliche werden, zumal wenn sie nicht mit einem Male, sondern in mehrfachen Schüben zur Entwicklung gelangen. Nicht selten sind Übergangsformen zum Erythema exsudativum multiforme. — Fast immer ist das Erythema nodosum mit einer *Störung des Allgemeinbefindens* verbunden. Fieberbewegungen bis zur Höhe von mehr als 40° gehen dem Ausbruch der Hauterkrankung vorher und begleiten dieselbe, ebenso sind dyspeptische Beschwerden regelmäßiger vorhanden. Von manchen wird eine leichte Entzündung der Gelenke als häufige Erscheinung angegeben; von anderen wird sogar über eine gleichzeitige Pleuritis, Endokarditis und Perikarditis berichtet. Diese Form dürfte zu der kryptogenetischen Septikopyämie in näheren Beziehungen stehen, vollgültige Beweise dafür sind aber noch nicht zu erbringen. — Es scheint nach allem, daß die Bildung der beschriebenen Beulen auf verschiedene Weise stattfinden kann. — Die gewöhnlichen Formen treten nicht selten bei chlorotischen Mädchen, überhaupt am ehesten zwischen 15. und 30. Jahre auf. — Die Schmerzhaftigkeit wird am besten durch örtliche Anwendung der Kälte beseitigt; im übrigen ist die Behandlung eine symptomatische.

Erythema exsudativum multiforme.

Die *Grundform* des Erythema multiforme sind abgeflachte Knötchen und Knoten, linsen- bis bohnengroß, blaurot gefärbt, welche von einem roten Hof umgeben sind. Hand- und Fußrücken sind der Lieblingssitz, an ihnen tritt der Ausschlag doppelseitig auf. Schon selten werden die Extremitäten, noch seltener Stamm und Gesicht befallen. — In weiterer Entwicklung dehnen sich die Knoten, flacher werdend, über ihre nähere Umgebung aus, gleichzeitig erblassen sie im Centrum, so daß nun eine rote Kreisfläche gebildet wird. Manchmal ist diese von einer zweiten konzentrischen umgeben, andere Male fließen die verschieden centrierten Kreise an ihrer Peripherie ineinander über; so entsteht ein sehr wechselndes Aussehen. Die Dauer des ganzen Vorgangs beträgt meist einige,

höchstens bis acht Wochen. Die immer erfolgende Heilung geschieht unter leichter Pigmentierung der Cutis und geringer Abschilferung der Epidermis. Erythema multiforme kehrt bei dem einmal Ergriffenen leicht wieder; oft um die gleiche Jahreszeit. Bevorzugt sind Frühling und Spätherbst. Es kommt dann bisweilen sogar zu auffallenden Häufungen der Erkrankung. — Heftigere Allgemeinerscheinungen sind nicht damit verbunden; Jucken, Brennen und Schmerz an den erkrankten Teilen erreichen nur selten einen höheren Grad. — Von anderen Autoren wird dagegen das Zusammenfallen des multiformen Erythems mit akutem Gelenkrheumatismus oder wenigstens mit einer Gelenk- und Herzerkrankung, welche mit Fieber verläuft, angenommen. Einige meinen, daß Krankheiten der serösen Häute überhaupt mit dieser Form des Erythems einhergehen können. Auch hier dürfte die kryptogenetische Septikopyämie manchmal mitspielen. — Das Leiden an sich ist nicht häufig, noch seltener wohl ist jene Verbindung. — Der *Behandlung* bedarf es meist nicht.

Urticaria.

Urticaria (*Nesselausschlag*, auch *Nesselfieber*) ist gekennzeichnet durch die rasche Entwicklung weißer oder roter, sich über die Haut erhebender, stark juckender, meist in größerer Anzahl auftretender Quaddeln, welche nach kurzem Bestande, ohne weitere Spuren als vielleicht eine leichte Pigmentierung zu hinterlassen, verschwinden. — Urticaria kommt am ganzen Körper, aber auch auf einzelne Teile desselben beschränkt vor; bei der im Gesicht entstehenden ist Schwellung und Gedunsensein desselben ganz gewöhnlich, an anderen Stellen der Haut zeigt sich das minder deutlich oder gar nicht. — Der Ausbildung der Quaddel geht das Gefühl von Spannung und Wärme vorher, nach wenig Minuten wird es von heftigem Juckreiz abgelöst. Eine Quaddel folgt der anderen so rasch, oder viele treten zusammen in so kurzer Zeit auf, daß nach weniger als einer Stunde der ganze Körper damit bedeckt erscheint. Ob die Quaddel weiß oder rot gefärbt ist, hängt von der Füllung des Papillarkörpers mit Blut ab. Durch das Überfließen der einzelnen Ausbrüche ineinander kommt auf der Haut ein buntes Gewirr von sich kreuzenden Linien und Flächen zum Vorschein. — Die Rückbildung geschieht an der einzelnen Quaddel vom Centrum zur Peripherie — an dieser läßt sich durch Reiben die verblaßte Zeichnung oft noch wiederherstellen, was für die Diagnose nicht ohne Bedeutung ist. — Urticaria *entsteht* durch sehr verschiedene Veranlassungen; man muß die *unmittelbar die Haut treffenden* Reize von jenen trennen, *welche auf dem Blutwege* zur Einwirkung gelangten. Als *Hautreize* wirken Insektenbisse und Stiche, das Gift der Brennnessel u. s. w. Bei Empfindlichen kommt es vor, daß sich der Einfluß eines solchen Reizes nicht unbedeutend über den Punkt, wo er angriff, hinaus erstreckt. — Nach dem *Genuß bestimmter Dinge* — bei dem einen sind es diese, bei dem anderen jene — die an sich den meisten nicht die geringste Beschwerde verursachen (Miesmuscheln, Krabben, Erdbeeren u. dgl.), tritt bei manchen Menschen Urticaria auf. Man darf hier von einer *Idiosynkrasie* reden, und es ist nicht unmöglich, daß auch *starke Gemütsbewegungen* ähnlich jenen minimalsten Reizen imstande sind, das vasomotorische Nervensystem so zu beeinflussen, daß eine Quaddelbildung auf der Haut erfolgt. In gleicher Weise ist vielleicht das häufigere Auftreten der Urticaria bei *chronischen Uterin- und Ovarialleiden* zu deuten. — Weiter stellt sich mit Magenüberladung, einerlei wodurch solche hervorgerufen

wurde, bei zahnenden Kindern, sowie im Gefolge von Infektionen (Malaria) Urticaria ein. — Dem verschiedenartigen Ursprung entsprechend verhält sich auch das *Allgemeinbefinden* verschieden: Urticaria kann mit Fieber und gastrischen Symptomen, sie kann sogar (bei den idiosynkratischen Formen) mit ziemlich heftigen Hirnerscheinungen einhergehen, sie kann aber auch ein nur durch das starke und hartnäckige Jucken lästiges rein örtliches Leiden bleiben. — Für gewöhnlich ist die *Dauer* eine sehr beschränkte, wenige Tage, vielleicht nicht einmal einen einzigen in Anspruch nehmende. Es kommt indes eine *chronische* Form vor, welche Monate oder Jahre anhält; man redet dann von *Nesselsucht*. — Die *Behandlung* des prognostisch durchaus günstig zu beurteilenden Übels muß sich nach den Grundleiden richten. Die chronische Form weicht mitunter dem anhaltenden *Gebrauch des Arsens* (0,005 bis 0,01 g den Tag). — Auch *Atropin* (zu 0,001 bis 0,002 g pro die) wird empfohlen. — Gegen das *Jucken* nützt in vielen Fällen die subkutane Injektion von 0,01 g *Morphium;* es scheint sogar, daß manchmal die Dauer des akuten Vorgangs dadurch wesentlich abgekürzt wird. Im übrigen sind kalte Waschungen, Bäder oder Douchen als Erleichterungsmittel zu empfehlen.

§ 261. Herpes.

Als Herpes *(Bläschenflechte)* wird ein in der Form von hanfkorngroßen, zu Gruppen vereinigten, anfangs scharf geschiedenen, später oft zusammenfließenden, von einem gemeinschaftlichem, gerötetem Hof umgebenen Bläschen auftretender Ausschlag bezeichnet, welcher meist nicht mit einem Male, sondern in zeitlich mehr oder weniger auseinander liegenden Schüben entsteht. Der Inhalt der Bläschen ist anfangs serös, er kann es auch bleiben und durch Resorption vollständig verschwinden; dann stößt sich die obere Schicht der Haut oder Schleimhaut ab, eine nach kurzer Zeit wieder vergehende Rötung hinterlassend. In schwereren Fällen handelt es sich um eine tiefer greifende Entzündung: es treten weiße, sowie rote Blutkörperchen und gelöster Blutfarbstoff in die Bläschen über, der Entzündungshof wird dunkler, die Heilung findet nur mit einer manchmal recht beträchtlichen Narbenbildung statt.

Herpes facialis.

Nach seinem Sitze wird die Herpes facialis aus der Gruppe abgetrennt. An den Lippen und an der Nase, zum Teil die Haut, zum Teil die Schleimhaut einnehmend, findet er sich am häufigsten und erscheint gewöhnlich in der anatomisch schwächsten Form der Entzündung. Es ist bekannt, daß leichte Erkrankungen des Magen-Darmkanals und Katarrhe der Luftwege, dann von den Infektionskrankheiten Pneumonie, Malaria und epidemische Cerebrospinalmeningitis öfter von Herpes im Gesicht begleitet werden. Übrigens kommt derselbe auch bei vielen anderen Erkrankungen vor, so daß er eine differentialdiagnostische Bedeutung nur in beschränktem Umfange beanspruchen kann. Erwähnenswert ist noch das Auftreten von Herpes *(Herpes gutturalis)* auf der Schleimhaut des Rachens — dieser kann zur Verwechslung mit Diphtherie Veranlassung geben.

Herpes progenitalis.

Gleichfalls nur durch seinen Sitz ist der Herpes progenitalis ausgezeichnet: beide Blätter der Vorhaut, die Eichel, aber auch der Rücken des männlichen

Gliedes, die Schamlippen bei dem Weibe und der Mons Veneris werden davon befallen. Wiederum sind es die oberflächlichen Formen der Entzündung, mit wasserklarem oder doch nur leicht getrübtem Inhalt der Bläschen. Bei Unreinlichen kann es zur stärkeren Entzündung kommen, namentlich wenn nach Entfernung der Bläschenkuppe zersetzte Sekrete zur Einwirkung gelangten. Ätzungen der Herpesbläschen, welche nicht selten nach einem verdächtigen Koitus von dem sich angesteckt Glaubenden vorgenommen werden, führen noch leichter zur Eiterung und zu schwacher Infiltration des Geschwürbodens. Kommt nun gar eine Anschwellung der Inguinaldrüsen hinzu, dann ist die Möglichkeit der Verwechslung mit einer spezifischen Infektion, besonders der mit Schanker, nahe gelegt. Selbst von erfahrenen Spezialisten wird dieselbe als möglich zugegeben, um so eher, als nach dem Gebrauch der Genitalien verhältnismäßig oft an ihnen Herpes erscheint. Die weitere Beobachtung bei sorgfältigem Reinhalten und reizlosem Deckverband der verdächtigen Stellen wird bald die diagnostische Entscheidung bringen — von der öfter empfohlenen Probeimpfung kann doch wohl nur ausnahmsweise die Rede sein.

Es kommt, aber nicht häufig, vor, daß in Verbindung mit Infektionskrankheiten am ehesten noch mit der genuinen Pneumonie sich an *vielen Teilen des Körpers* Herpesbläschen entwickeln. Eigene Benennungen dafür sind überflüssig.

Herpes zoster.

Von den genannten Formen ist der Herpes zoster *(Zona; Gürtelrose)* nach vielen Seiten hin unterschieden. Anatomisch schon dadurch, daß es sich dabei um tiefergreifende, in das Gewebe der Cutis, nicht selten sogar in die untersten Schichten derselben eindringende, diese zerstörende und deshalb mit Narbenbildung heilende Entzündung handelt. Es kann sogar zu echter Gangrän kommen. Der Inhalt der Bläschen, welche größer zu werden pflegen, ist eitrig oder bluthaltig, die Umgebung ist stark gerötet und infiltriert. Der Zoster folgt in seiner Verbreitung einem oder mehreren Hautnerven, wobei es vorkommt, daß die Einzelgebiete, ineinander übergreifend, ziemlich bedeutende Flächen einnehmen. Meist, aber nicht ausnahmslos, wird nur eine Körperseite ergriffen. Heftiger, brennender Schmerz und Jucken sind regelmäßig vorhanden, nicht selten zeigt sich eine wirkliche Neuralgie des betroffenen Gebietes, welche die höchsten Grade zu erreichen vermag. Die Neuralgie kann, habituell geworden, nach Ablauf der Gürtelrose zurückbleiben; namentlich bei alten Leuten ist das nichts Ungewöhnliches. *Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Zoster eine der Erscheinungen von Erkrankung der peripheren Nerven selbst darstellt; in sehr vielen Fällen handelt es sich um eine wahre Entzündung, um eine Neuritis.* Für die *Spinalganglien* sind anatomische Veränderungen gleichfalls nachgewiesen. — Andere Male beschränkt sich die Störung in den Nerven auf anatomisch nicht nachweisbare Vorgänge; dahin gehören auch diejenigen Formen, wo eine centrale Erkrankung, die im Hirn oder im Rückenmark ihren Sitz hat, mit Zoster einhergeht. — *Beteiligung des Gesamtorganismus* ist bisweilen vorhanden (besonders Temperatursteigerung), sie kann aber fehlen. *Störungen* der motorischen oder der sensiblen Sphäre *im Gebiete der ergriffenen Nerven* sind nicht regelmäßig, bei echter Neuritis aber stets zugegen. — Unter den *bedingenden Ursachen* werden Verletzungen der Hautnerven, sowie Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks mit vollem Recht genannt; man hat außerdem *epidemisches* Auftreten der Gürtelrose beobachtet.

Dem *Sitze* nach unterscheidet man:

Zoster capillitii: Stirn und *Auge* (Zoster *ophthalmicus*, welcher zu schwereren Entzündungen, sogar zu Zerstörungen des Bulbus führen kann) werden neben dem behaarten Kopf ergriffen. Es handelt sich um den *ersten und zweiten Trigeminusast und um den Occipitalis major.*

Zoster facialis: Die übrigen Teile des Gesichts (Trigeminusgebiet).

Zoster nuchae: Von der Gegend des zweiten und dritten Halswirbels aus beginnende, und von hier in die Hals- und Nackengegend ausstrahlende Eruptionen.

Zoster brachialis: Vom letzten Halswirbel und ersten Brustwirbel aus über den oberen Rand des Schulterblattes sich auf den ganzen Arm ausbreitend — *Plexus brachialis.*

Zoster pectoralis: Am Thorax, meist den Interkostalräumen folgend, besonders häufig von Neuralgie begleitet — *Interkostalnerven.*

Zoster abdominalis: Haut des Bauchs an den betreffenden Verzweigungen der Hautnerven.

Zoster femoralis: Gesäß und Oberschenkel, einem oder mehreren der Hauptnerven folgend.

Durch die allgemeinen Kennzeichen des Herpes und durch die Ausbreitung des Ausschlags im Verlaufe bestimmter Nerven ist die *Diagnose* gesichert. — Die *Dauer* beträgt mehrere Wochen. Soweit es sich um die *Prognose* des *Ausschlags* selbst handelt, muß diese als günstig bezeichnet werden, da mit Ausnahme des Herpes am Auge ernstere Schädigungen nicht herbeigeführt werden; die Grundleiden sind für sich zu beurteilen.

Die *Behandlung* des Ausschlags hat sich darauf zu beschränken, durch die Anwendung von Einreibungen mit Vaselin die Spannung der entzündeten Haut zu mildern und durch Bedeckung der Blasen mit Läppchen, welche mit Vaselin bestrichen sind, dieselben gegen äußere Gewalt zu schützen. Schlaflosigkeit, heftige Schmerzen oder gar Neuralgieen erheischen den Gebrauch der Narkotika; einer Neuritis wird nach den früher gegebenen Regeln entgegengetreten. (s. § 18.)

§ 262. Psoriasis.

Psoriasis *(Schuppenflechte)* ist dadurch gekennzeichnet, daß auf rotem, leicht erhabenem Grunde eine Reihe von weißen, trockenen, übereinander gelegenen Schuppen von Epidermis sich finden, welche mit ihren unteren Schichten ziemlich fest anhaften, so daß bei ihrer Entfernung leicht eine Blutung aus dem Mutterboden erfolgt. — Anfangs treten, immer in größerer Anzahl, umschriebene etwas gerötete Schwellungen der Haut auf, welche ihre oberflächliche Epidermisschicht bald als weiße silberglänzende Schuppe abstoßen. Nach anderen soll der Psoriasisfleck schon als „Schuppenhäufchen“ — übereinander gelagerte abgestoßene Epidermisschichten — beginnen. Die Ausdehnung findet in der Fläche nach allen Seiten statt — es kommt dabei vor, daß die Schuppenbildung gleichmäßig den ganzen erkrankten Hautteil überzieht, aber auch, daß sie im Centrum des Fleckes geringer wird, und vorzugsweise oder ganz an der Peripherie stattfindet. Durch Ineinanderfließen mehrerer Flecken und durch Vergrößerung derselben können sehr ausgedehnte Hautflächen, ja es kann der größte Teil des Körpers ergriffen werden. Das äußere Bild des Leidens ist durch die verschiedene Entwicklungsstufe der einzelnen Flecke, durch die mehr oder minder reichliche Anhäufung abgestoßener Schuppen und durch deren Färbung, entlich durch das verschiedenartige Übergreifen der Kreise ineinander freilich ein sehr mannigfaltiges — allein die Grundform bleibt immer erkennbar. — Von *Allgemeinerscheinungen* ist nur ein mehr oder minder heftiger Juckreiz anzuführen. —

Psoriasis ist ein ausgesprochen *chronisches* Leiden von jahrelangem Verlauf und von großer Hartnäckigkeit. Recidive nach vollständiger Heilung sind etwas sehr Gewöhnliches. — *Anatomisch* handelt es sich um eine chronische Entzündung der Haut, welche sich bis in die tieferen Lagen des Corium, sogar bis in das Unterhautbindegewebe erstrecken kann. Man findet die Schleimschicht des Epithels stärker entwickelt, dasselbe kommt *nicht zur eigentlichen Verhornung*, sondern es trocknet mehr ein, so daß man geradezu, in diesem Vorgang das wesentliche des pathologischen Geschehens erblickend, von *Parakeratose* gesprochen hat; die Entzündung wird dann als Folgezustand angesehen. — *Lieblingssitz* der Psoriasis ist die Haut der *Streckseite der Ellenbogen und der Kniee*, dann die des Kopfes, des Nackens und des Ohrs — seltener ist das Gesicht befallen. Die anderen Körperteile können *mit Ausnahme der Innenfläche von Hand und Fuß* sämtlich ergriffen werden. Auch die *Nägel* werden manchmal verändert: hart, brüchig, entfärbt; man bemerkt an ihrem Bette einen psoriasisähnlichen Fleck. Die Haare bleiben meist verschont.

Die *Entstehungsursachen* der Psoriasis sind so gut wie nicht gekannt, nur daß das Leiden häufig erblich, ist sicher. Die Annahme, daß es sich um die Ansiedlung eines pflanzlichen Parasiten handle, ist, trotzdem man einen solchen nachgewiesen haben will, nicht zur allgemeineren Geltung gelangt.

Für die *differentielle Diagnose* kommt in erster Linie die durch *Syphilis* hervorgerufene, äußerlich der nicht spezifischen sehr ähnliche Psoriasis in Betracht. Sie *unterscheidet sich* durch ihren Sitz (Palma manus et planta pedis), sie macht gewöhnlich kleinere Eruptionen und juckt nicht.

Für die *Therapie* ist der länger fortgesetzte Gebrauch der *arsenigen Säure* zu empfehlen — man stieg allmählich die Gaben vergrößernd bis zu 0,05 g den Tag und ließ viele Monate diese Menge nehmen. Auch die *Karbolsäure* hat bei innerem Gebrauch gute Erfolge. Sie ist in Pillenform (**R** Nr. *3*) 0,5—1,0 g den Tag längere Zeit anzuwenden. — Daneben findet dann eine *örtliche Behandlung* statt. *Erweichung der Epidermisschuppen und Entfernung derselben ohne Anwendung stärkerer mechanischer Gewalt* ist eine unter den ihr gestellten Aufgaben. Gelöst kann dieselbe werden durch den Gebrauch *langdauernder warmer Bäder und der Prießnitzschen Einpackungen* des ganzen Körpers bei weit verbreiteter Psoriasis, der örtlich beschränkten *Prießnitzschen Einhüllungen* bei enger begrenzter. Es gehören bei allgemeiner Psoriasis stunden-, ja tagelang fortgesetzte Bäder dazu, ebenso zweimal den Tag wiederholte Einpackungen, so daß es oft genug fraglich wird, ob die Allgemeinwirkung dieser Prozeduren nicht zu stark eingreift. — Weiter sind die *Seifen* zu berücksichtigen und unter ihnen in erster Linie die kalihaltige *Schmierseife*. Man reibt mit dieser bei inveterierter allgemeinerer Psoriasis die erkrankten Flächen unter Zuhilfenahme einer Bürste oder eines Wolllappens kräftig ein, den übrigen Körper nur leicht. Im Laufe von 6—8 Tagen ist ein Turnus beendet; die Kranken bleiben aber im ganzen noch 3—4 Tage länger beständig, ohne daß die Seife von ihrer Haut entfernt wurde, in eine Wolldecke gehüllt im Bette. Erst dann dürfen sie baden und aufstehen. Selten genügt eine solche Periode. — Bei lokaler Psoriasis wird die erkrankte Stelle tüchtig eingerieben und in einen mit Seife bedeckten Flanelllappen eingewickelt, welcher bis zur Erweichung der Hautschuppen liegen bleibt. — Nach Entfernung der Schuppen finden die *Teerpräparate* Anwendung. Des Geruchs halber wird *Birkenteer (Oleum betulae)* oder das *Oleum cadinum* (Juniperus oxycedrus) den

anderen vorgezogen. Man trägt den Teer (rein oder mit Fetten verschiedener Konsistenz gemischt, auch wohl mit Alkohol zusammen) mittels eines langhaarigen Borstenpinsels der Haut auf und muß dabei auf gehöriges Eindringen des Präparates in die Haut achten. Gleich nachher ist der Kranke zum Bedecken der angeteerten Stellen mit Wolle zu veranlassen und hat in dieser vielleicht den größten Teil des Körpers umgebenden Einhüllung mindestens so lange zu verweilen, bis eine vollständige Auftrocknung des Mittels stattgefunden hat. Ist dies geschehen, dann kann er seinen Geschäften nachgehen. Die Unterkleider sind am besten aus Wollstoff gefertigt zu tragen. — Das Einteeren kann zweimal tags wiederholt werden; die alte Schicht ist jedesmal vorher mittels Seife oder Seifenspiritus zu entfernen. Mit dem Verfahren ist so lange weiter zu machen, bis frische Psoriasisplatten sich nicht mehr zeigen.

Der Teer kann unangenehme Nebenwirkungen entfalten. Es gehört von örtlichen Folgezuständen hierher das Auftreten einer stärkeren und ausgedehnteren Entzündung der Haut, sowie eine Entzündung der Hautdrüsen *(Teeracne)*; von allgemeinen ist die nach dem Übergang in das Blut sich einstellende Ausscheidung der aus dem Teer entstandenen Stoffe durch Niere, Magen und Darm, welche mit Erbrechen und Durchfall, auch wohl mit leichteren Fieberbewegungen verbunden ist, zu erwähnen. Nur ausnahmsweise werden dadurch ernstere Gefahren herbeigeführt — zu befürchten wäre das erst nach der Resorption größerer Mengen. Wohl aber kann die zu stark werdende Hautentzündung das Aussetzen des Mittels notwendig machen.

An die Stelle des Teers sind neuerdings andere Mittel getreten, welche ihre großen Vorzüge zu haben scheinen. Besonders wird das *Chrysarobin* gelobt — 5—25 % davon in einer Salbe wie Teer aufgetragen, nachdem die Schuppen entfernt sind. Es ist sorgfältig darauf zu achten, daß von dem Mittel nichts auf die Konjunktiven gelangt, da dasselbe hier sehr schwere Entzündungen veranlaßt. Auch *Pyrogallussäure* (8—10 % in Salbenform oder in Lösung) wird empfohlen — diese ist, wenn sie in größeren Mengen zur Resorption gelangte, nicht ungefährlich. — Beide Mittel wirken stark entzündungserregend auf die Haut. Man hat ihre Anwendung genau zu überwachen, damit nicht des Guten zu viel geschieht.

§ 263. Lichenes. (Lichen scrofulosorum.)

Hirsekorngroße, blaßgelb oder braunrot gefärbte Körnchen, welche stets gruppenweise, manchmal Kreisbogen bildend, auftreten, mit einigen Schuppen bedeckt sind, wenig jucken, ohne weitere Veränderungen zu erleiden sich zurückbilden, hauptsächlich am Rumpfe sich entwickeln. Gewöhnliche Acne ist häufig gleichzeitig vorhanden. Das *Vorkommen dieser Form beschränkt sich fast ganz auf Skrofulöse* und auf die nicht das 25. Jahr überschreitende Lebenszeit. — Die Hauterkrankung macht keine irgend lästigen Erscheinungen, sie schwindet mit dem Erlöschen der skrofulösen Diathese.

Lichen ruber.

Hirsekorngroße, rote mit wenig Schüppchen bedeckte Knötchen, wenig juckend, nicht gruppenweise stehend, anfangs nur einzelne Hautstellen, besonders an den Extremitäten und am Penis einnehmend. Die weitere Ausbreitung geschieht so, daß die Knötchen zusammenfließend eine Verdickung der Haut hervorrufen, welche dunkelrot gefärbt erscheint und mit dünnen, nicht fest anhaftenden Schuppen bedeckt ist, bei deren Entfernung kein Blutaustritt sich zeigt. Das einzelne Knötchen nimmt an Masse nicht zu, aber in der Umgebung der alten Herde treten ständig neue auf, welche dann den gleichen Vorgang wiederholen. So kann sich das Übel über den größten Teil der Haut ausbreiten;

es ruft starkes Jucken hervor. Die verdickte Haut läßt es an den Gelenkbeugen leicht zur Bildung von Schrunden kommen, welche, heftig schmerzend, die Bewegungen hemmen. Die *Nägel* nehmen bei längerer Dauer an der Erkrankung teil; sie werden verdickt, brüchig, rauh, mißfarbig. Das *Allgemeinbefinden* zeigt sich bei weiterer Ausdehnung der Hauterkrankung schwer gestört — es kann der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus erfolgen.

Neuerdings sind *Mikroorganismen* nachgewiesen. Dieselben, sehr kleine Bakterien, finden sich in größter Zahl innerhalb der präformierten Lymphwege. Außerdem zeigen sich von der Peripherie der Haarbälge und Drüsenschläuche ausgehende Entzündungsherde, diffuse Zelleninfiltrationen und Ausweitungen sämtlicher in den Herden gelegener Lymphbahnen.

Die *innere Behandlung* mit lange fortgereichten Arsenmengen wie bei der Psoriasis vermag auch der bösartigen Form Herr zu werden, welche bis zu der Einführung dieses Mittels öfter jeder Therapie spottete. Man muß die arsenige Säure so lange fortgeben, bis jede Spur des Leidens verschwunden ist. Ob äußere Mittel daneben wesentlich in Betracht kommen, muß noch durch weitere Erfahrung festgestellt werden. — Man empfiehlt besonders Sublimat, dann Chrysarobin und Pyrogallussäure wie bei der Psoriasis anzuwenden.

Außer dieser wird eine weitere Form als *Lichen ruber planus* beschrieben, welche mehr örtlich beschränkt ist, und nicht die ursprünglichen Knötchen in unveränderter Größe bestehen, sondern das einzelne in der Fläche sich ausdehnen läßt, so daß eine bis zu einem Centimeter große rotbraune Platte mit delliger Vertiefung in der Mitte gebildet wird. Dieselbe ist mit einer Lage von Epidermisschuppen bedeckt, oder an der Oberfläche glatt und von mattem Glanz. Allgemeinerscheinungen treten dabei *nicht* auf.

§ 264. Pityriasis. (Pityriasis simplex.)

Pityriasis simplex wird die Veränderung in der Hauternährung genannt, bei welcher sich die Epidermis in reichlicherem Maße als gewöhnlich abstößt. Man leitet das von einer verminderten Absonderung des Hauttalgs ab. — Besonders die Kopfhaut wird ergriffen, auf ihr häufen sich die mit den Haaren weniger leicht zu entfernenden Schuppen an, nicht selten ist Juckreiz gleichzeitig vorhanden. — Man wäscht mit Seifenspiritus und reibt nachher ein nicht ranzig werdendes Öl oder Fett sorgfältig in die Haut ein.

Pityriasis versicolor.

Ein *Mikrosporon furfur* genannter Pilz ruft bei seiner Ansiedlung auf der Haut — er dringt nie in tiefere Lagen oder in die Haarbälge ein — eine herdweise auftretende, aber meist sich über größere Flächen unregelmäßig verbreitende Verfärbung der obersten Schicht hervor. Es zeigen sich gelb bis braun gefärbte Schuppen, die leicht und ohne Blutaustritt entfernt werden können, der Untergrund ist dann nicht verändert. Das Gesicht bleibt frei. Der Verlauf der Pityriasis versicolor ist stets ein äußerst langwieriger, da aber Belästigung irgend welcher Art mit derselben nicht verbunden ist, achtet man meist gar nicht des Pilzes. — Zur Entfernung genügen regelmäßige, aber länger zu wiederholende energische Waschungen mit Schmierseife.

Pityriasis rubra.

An einer größeren Hautfläche zeigt sich eine gleichmäßige, scharlachfarbige Rötung, welche allmählich dunkler wird. Auf der so veränderten Haut bildet sich ein dünner Überzug von Epithelschuppen, der etwas fester anhaftet. Später tritt etwas Blutfarbstoff aus, so daß bei Fingerdruck eine gelbliche oder gelbbräunliche Färbung zum Vorschein kommt. Im weiteren Verlauf wird die Haut dünner und schrumpft ein, so daß sie nun wie ein zu enger Überzug fest auf die unterliegenden Körperteile aufgespannt erscheint. Dadurch wird Schwerbeweglichkeit der Gelenke, vielleicht Schrundenbildung herbeigeführt. Durch die Pityriasis rubra wird das Gesicht hochgradig entstellt, zumal auch das

Haar verloren geht. Von Kaposi wird die Eigenart der Krankheit nicht anerkannt, vielmehr an deren Identität mit dem Lichen ruber festgehalten. — Das überaus schwere Leiden verläuft chronisch; es braucht bis zu seiner vollen Ausbildung meist Jahre. Während früher die *Prognose* als eine unbedingt schlechte angesehen wurde und der Tod unvermeidlich erschien, will man neuerdings durch die *innere Anwendung der arsenigen Säure* oder des *Phenol* Heilung erzielt haben.

§ 265. Ekzema.

Eine die Eigentümlichkeiten des Ekzems, wohl der häufigsten aller Hautkrankheiten, kurz zusammenfassende Charakteristik ist kaum zu geben, da dasselbe unter einem sehr wechselnden Bilde erscheint. Als *Grundlage* der anatomischen Auffassung muß dienen, daß mit dem Ekzem eine mehr oder weniger ausgebreitete *Entzündung* der Haut, zunächst nur der oberflächlicheren Schichten, einhergeht; erst nach langer Dauer des Leidens kann die Cutis in Mitleidenschaft gezogen, sie kann durch Bindegewebswucherung in weiterer Ausdehnung verdickt oder an umschriebenen Stellen durch Geschwürsbildung zerstört werden. — *Ätiologisch* ist zu bemerken, daß *ein jeder Entzündungserreger Ekzem hervorrufen kann.* Es dürfte dies den meisten anderen Formen von Hauterkrankung gegenüber nicht unwichtig sein: entzündliche Vorgänge spielen sich bei denselben fast stets in einem gewissen Umfange ab, allein es ist nicht jeder Reiz imstande, die der betreffenden Form entsprechende Veränderung hervorzurufen, immer gehört noch ein anderes etwas dazu, sei es nun in der Reaktion der Haut, in ihrer besonderen Disposition, gelegen, oder sei es durch die Eigenart des Krankheitserregers bedingt. Man hat das Ekzem geradezu als *Hautkatarrh* bezeichnet und dadurch die Ähnlichkeit mit den auf den Schleimhäuten stattfindenden entzündlichen Vorgängen ausdrücken wollen; das ist anatomisch gut durchführbar. In weiterer Linie würde die Thatsache, daß ein jeder Entzündungsreiz Schleimhautkatarrhe wie Ekzem hervorzurufen vermag, sobald derselbe nur eine gewisse Stärke erreicht, für diese Analogie anzuführen sein.

Ekzem kommt in jedem Lebensalter und *bei beiden Geschlechtern vor;* die größte Häufigkeit der Erkrankung fällt auf das Kindesalter. *Eine allgemeine Disposition* wird durch die skrofulöse Diathese, in geringerem Grade auch durch die Rachitis gegeben. Es mag sein, daß in Einzelfällen Störungen der allgemeinen Ernährung, wie sie mit Anämie, mit Dyspepsie oder mit einem Siechtum einhergehen, imstande sind, auch die Ernährung der Haut so zu beeinflussen, daß sie leichter an Ekzem erkrankt — als durchstehende Regel darf das kaum angesehen werden. *Unmittelbare Veranlassung* kann, wie gesagt, jeder Hautreiz werden, wenn derselbe eine gewisse, von der Reaktion des jeweilig Betroffenen abhängige, Stärke erreichte. Es kommen in Betracht: *Thermische Reize*, so die unmittelbare Einwirkung der Sonnenstrahlen; bei Empfindlichen genügt selbst die von einer etwas stärker bewegten Luft ausgehende Wärmeentziehung. *Chemische Reize* — schon die länger dauernde Berührung der Haut mit Wasser von gewöhnlicher Zusammensetzung kann ausreichen, noch mehr aber die mit dem größere Mengen von Salzen gelöst enthaltenden Wasser (Solbäder u. s. w.). In gleicher Weise wirkt die Benetzung der Haut mit Schweiß, Urin, Darmentleerungen, besonders wenn dieselben, etwas länger verweilend, sich zersetzten. Es reiht sich die große Zahl derjenigen reizenden Stoffe an, welche, zu technischen Zwecken benutzt, auf die Haut gelangen. Genannt darunter seien nur

die für Ärzte oftmals verhängnisvoll werdenden antiseptischen Lösungen von Phenol und Sublimat, dann manche der Anilinfarben. *Mechanische* Reize — Reibung der Hautfalten aneinander oder solche zwischen der Haut und Kleidungsstücken, das durch den Juckreiz herbeigeführte Kratzen, die Wirkung der verschiedenen Parasiten — führen gleichfalls zur Ekzembildung. Es dürfte übrigens durchaus wahrscheinlich erscheinen, daß in manchen Fällen (z. B. bei dem sogenannten *Intertrigo; Wolf)* alle diese Dinge nebeneinander zur Geltung kommen.

Man unterscheidet zwischen *akutem* und *chronischem* Ekzem.

Bei dem *akuten* Ekzem sind *anfangs die Zeichen echter Entzündung:* Rötung, Schwellung, erhöhte Temperatur, Schmerz, oder doch jedenfalls die Empfindung von Spannung, und Juckreiz *vorhanden.* Mit leichter Abschuppung der Epidermis kann der Vorgang in kurzer Zeit zur vollkommenen Heilung gelangen.

Sehr häufig ist dem aber nicht so. — Der Bau der Haut bedingt, daß eine Entzündung an den verschiedenen Stellen derselben verschiedene Wirkungen hat. So können sich aus der geröteten Fläche schon sehr früh kleinere Knötchen, noch stärker gefärbt, erheben, häufig den Follikeln angehörend, andere Male wohl dadurch bedingt, daß die Lymphbewegung hier oder dort stockt und so an einzelnen Punkten eine Ansammlung des Exsudats mit Dehnung der Nachbarschaft stattfindet. Man spricht nun von einem *papulösen Ekzem.* Wird die Exsudation stärker, dann bilden sich umschriebene, durch die Raum verlangende Flüssigkeit erzeugte Bläschen von der Größe eines Nadelknopfs bis zu der mehrerer Millimeter (*Ekzema vesiculosum*). Diese Bläschen können einen eitrigen Inhalt bekommen (*Ekzema pustulosum,* auch wohl *Impetigo* genannt), sie können, nachher oder vorher platzend, sich auf die Oberfläche entleeren, wobei auf dieser eine eiweißreiche, meist ziemlich zähe, weißgelb bis gelbgefärbte Flüssigkeit erscheint, welche eintrocknend mehr oder minder fest anhaftende Krusten bildet (*Ekzema madidans,* auch, wegen der stärkeren Rötung der Haut, *Ekzema rubrum,* später, wenn sich Borken gebildet haben, *Ekzema impetiginosum* genannt). Tritt Heilung ein, dann lassen Rötung und Schwellung nach, die neugebildete Epidermis schuppt sich noch eine Zeitlang etwas stärker ab — *Ekzema squamosum.* — *Zum Ablauf des ganzen Vorgangs* gehören Tage bis Wochen — Die *Allgemeinerscheinungen* sind durch die *Ausbreitung* der Entzündung bedingt. Es giebt eine Form — *Ekzema universale* — häufiger durch die Einwirkung eines die Haut in weiter Ausdehnung treffenden Reizes (z. B. eine Einreibung mit Schmierseife) als durch unbekannte Ursachen, oder durch rasche Ausbreitung einer infolge von nachweisbaren, umschriebenen Reizen entstandenen ekzematösen Entzündung bedingt. Allgemeines Ekzem kann mit ziemlich hohem Fieber einhergehen, dieses vermag denn auch bei Empfänglichen die ihm zukommenden Erscheinungen von Hirnreizung, Herz- und Atmungsstörungen, Dyspepsie, vielleicht auch etwas Albuminurie hervorzurufen. Die Rückwirkung auf die Ernährung kann eine ziemlich bedeutende werden; die volle Wiederherstellung kann Wochen erfordern. Bei minder ausgedehntem Ekzem beschränken sich die Symptome auf eine schmerzhafte Spannung der Haut, welche an empfindlichen Körperteilen lästig genug werden kann, und mit Jucken, vielleicht mit Erschwerung des Schlafes und Herabstimmung des Gefühls von Wohlsein einhergeht. Es geschieht nicht ganz selten, daß neue Ausbrüche sich wochen- und monatelang wiederholen, ohne daß übrigens die anatomischen Veränderungen weiter gingen, als es dem akuten Ekzem zukommt.

Chronisches Ekzem bildet sich aus dem akuten heraus, indem nur streckenweise dessen Rückbildung geschieht, und in dem Gebiet des ergriffenen Hautteils eine neue Entzündung wieder und wieder aufflackert. So trifft man denn auch frisch erkrankte neben älteren Abschnitten. Der Vorgang bleibt im ganzen der gleiche, nur daß sich allmählich die Entzündung in die Tiefe ausbreitet, hier das Bindegewebslager in Mitleidenschaft ziehend, welches anfänglich zellig infiltriert wird, später zu wuchern beginnt. Oder aber es kann zur geschwürigen Zerstörung des Papillarkörpers an umschriebenen Stellen kommen, aus welcher dann Narbenbildung hervorgeht. Ein anderer Ausgang ist der in Hypertrophie des Bindegewebes und der Epidermis, bei welcher die Haut ein ungleichmäßiges, warziges Aussehen annimmt; Pigmentierung findet sich dann häufig.

Bei dem chronischen Ekzem wird *nach dem Sitz* unterschieden:

Ekzema capillitii: häufige Veranlassung geben Läuse und Unreinlichkeit, besonders thut es die ungenügende oder gar nicht geschehende Entfernung des bei der Geburt mitgebrachten Überzugs von abgestoßenen Epithelien und Hauttalg.

Ekzema faciei — bei Skrofulösen mit Konjunktivitis, Otitis, chronischem Nasenkatarrh oft zusammen, diese unterhaltend und von ihnen unterhalten.

Ekzema mammae — bei fettleibigen Frauen an der unteren Fläche der Brust, wo diese überhängend mit der Brusthaut Falten bildet, eine wirkliche Intertrigo.

Ekzema umbilici: in den Falten des Nabels, bei jüngeren Kindern und bei Fettleibigen.

Ekzema ani, scroti, cruris, genitalium, wieder durch die Berührung gegenüberstehender Hautteile bedingt.

Bei stärkerer *Bildung von Varicen am Unterschenkel* ist Ekzem, zunächst in deren unmittelbarer Umgebung, dann sich weiter ausbreitend, ein häufiges und überaus lästiges Leiden, welches schwer zu beseitigen ist, daher Bindegewebswucherung der tieferen Schichten leicht im Gefolge hat, die Bildung von Geschwüren sehr begünstigt, und deren Heilung erschwert.

An den *Händen*, welche der Einwirkung einer Menge äußerer Reize in hohem Grade ausgesetzt sind, tritt leicht Ekzem auf, das nicht selten auf die Vorderarme übergreift.

An den *Füßen* erscheint Ekzem am ehesten im Gefolge vermehrter Schweißbildung.

Juckreiz und dadurch herbeigeführtes Kratzen sind die dem chronischen Ekzem zunächst zukommenden Wirkungen. Die Schwellung der Drüsen, welche dem Lymphgebiet des ergriffenen Hautteils angehören, ist nicht selten, ebenso die Vereiterung oder die Verkäsung derselben. Daß dabei auch der *Tuberkelbacillus* eindringen kann, dürfte einigermaßen sicher sein. — Als *Nachkrankheit*, wenigstens unmittelbar dem Ekzem sich anschließend, sieht man mitunter reichliche *Furunkelbildung* auf den von dem Ekzem besonders heimgesuchten Stellen. Man möchte annehmen, daß den die Furunkel erzeugenden Eitermikrobien die Gelegenheit zur Ansiedlung durch den Hautkatarrh gewährt worden ist.

Die *Dauer* der Erkrankung ist von vornherein nicht zu bemessen, sie kann sich über viele Jahre hinziehen. Indes ist die *Prognose* im ganzen keine ungünstige; es gelingt, selbst bei den veralteten Formen, in der Regel Heilung herbeizuführen und Recidiven einigermaßen vorzubeugen. Zu vergessen ist allerdings nicht, daß einmal erkrankte Hautteile gar leicht aufs neue ergriffen werden, zumal wenn sie nicht genügend gegen Reize geschützt sind. Es ist dies wohl ein Hauptgrund, warum die Ekzeme der Hände so hartnäckig sind.

Die *Therapie* hat *etwa vorhandenen allgemeinen Störungen der Ernährung* entgegenzuwirken; namentlich ist die skrofulöse Diathese zu berücksichtigen. Die konstitutionelle Behandlung, wie sie in früheren Zeiten durchgeführt wurde — „Blutreinigung“ durch Abführ-, Schwitz-, harntreibende Mittel, neben denen eine

mehr oder minder strenge Entziehungskur verordnet wurde — hat kaum noch Anhänger; auch der *innere Gebrauch der arsenigen Säure* leistet nicht viel und ist auf veraltete Fälle zu beschränken. Der innere Gebrauch der *Karbolsäure* (bis zu 5 g täglich in Pillenform) wird gegen das Jucken empfohlen.

Als ein Hauptsatz für die *örtliche Behandlung* des Ekzems gilt, einige Ausnahmen ausgeschlossen, unbedingt der, daß *jede Reizung*, sei es nun eine mechanische, eine chemische oder eine thermische, *der erkrankten Hautstellen zu vermeiden ist.* Selbst das Wasser kann für eine empfindliche Haut zum Entzündungserreger werden. Ist daher eine Reinigung — die Entfernung von starrgewordenen Exsudatkrusten und abgestoßenen Epidermisteilen fordert dazu auf — notwendig, so wende man Wattebäusche mit reinem Olivenöl reichlich getränkt an, welche leicht über die leidenden Hautflächen hingeführt werden. Es ist besser, daß der Arzt selbst dies thut, als daß er es dem Kranken überläßt, welcher durch das Jucken verführt werden kann, stärker zu reiben als es ihm gut ist. Erst wenn die Ekzeme in der Heilung begriffen sind, namentlich wenn die Überhäutung der früher offenen Stellen sich vollzogen hat, mögen Seife und Wasser wieder in ihr altes Recht treten. Es ist hier aber Vorsicht in der Wahl der Seife geboten. Unna hat solche herstellen lassen, die von jedem an Ekzem Erkrankten oder dazu Neigenden ständig angewandt werden sollten. Alle müssen mit möglichst warmem Wasser verwendet werden. Für die meisten Fälle genügt die *überfettete Basis- (Kinder-)* Seife, in schweren leistet die *Natrontannatseife* mit oder ohne Zusatz von Zinkoxyd bessere Dienste. Das in diesen Seifen überschüssig enthaltene Fett macht die Haut in ihren oberen Schichten geschmeidig und hält wohl auch durch die dünne Schutzdecke, mit welcher sie dieselbe überzieht, die äußeren Reize ab.

Solange das Ekzem näßt, sind Stoffe anzuwenden, welche, selbst nicht reizend und jeden äußeren Reiz abhaltend, die abgesonderten Flüssigkeiten aufzunehmen und mechanisch zu binden vermögen. Diesem Zweck entspricht in ausgezeichneter Weise die Lassarsche Paste (**R** Nr. *73*). Bei leichteren Erkrankungen wird dieselbe in die Haut eingerieben, darüber dann noch gepudert. Bei schwererem Leiden thut man gut, die Paste einige Millimeter dick, an den besonders nässenden Stellen aber noch dicker unmittelbar auf die Haut aufzutragen. Darüber kommt dann ein lege artis anzulegender Watte-Lint Verband, der durch Gazebinden zu befestigen ist. Je nach dem Grade des Nässens muß man täglich oder in längeren Zwischenräumen den Verband erneuern. Dabei ist die Haut anfangs mit Öl, später mit überfetteter Seife zu reinigen.

Ist die Haut stark entzündet, näßt sie stark und kommt es wieder und wieder zu heftigen örtlichen Recidiven, dann sind Überschläge mit essigsaurer Thonerde (etwa 1 prozentiger Lösung), die alle 2 bis 3 Stunden erneuert werden, anzuwenden (Kaposi).

Bei jenen Formen, die sich mehr als einfaches Wundsein der Haut (Intertrigo) zeigen, genügt es öfter, die mit Vaselin oder Lanolin zu bestreichenden erkrankten Flächen gut zu pudern und dann durch das Einlegen von Bäuschen der Salicylwatte auseinander zu halten. Zum Reinigen wendet man die Unna'sche überfettete Basisseife an.

Hat sich bei kleineren Kindern das ursprünglich als Intertrigo der Schenkelbeugen oder der Hinterbacken aufgetretene Ekzem von dort aus weiter ausgebreitet, dann sieht man gute Erfolge von *warmen* (28° R.) *Bädern, denen 0,5—1,0 g Sublimat zugesetzt wurde.* Neben denselben ist die örtliche Behandlung durchzuführen.

Bei *akutem allgemeinem Ekzem* nützt manchmal das Wasser in der Form der kalten

Brause. In vereinzelten Fällen sieht man bei dem Gebrauch der *Tinctura caladii seguini* (3 Mal tgl. 15—20 Tropfen für den Erwachsenen) auffallend schnell Heilung eintreten.

Von den meisten Ärzten wird aber auch hier das Wasser gemieden; man zieht die Einhüllung des ganzen Körpers in dünne Leintücher, welche mit Öl oder mit Leberthran getränkt sind, vor.

An *behaarten Körperteilen* beschränkt man sich auf das Beträufeln derselben mit 1% Borsäurelösungen, oder giebt die Borsäure in Salbenform (1 auf 9 Lanolin, welchem 10% Olivenöl zugesetzt wurden).

Ist das Nässen der Haut im wesentlichen vorüber, dieselbe aber leicht verdickt und mit Krusten und Borken bedeckt, dann kommen die „erweichenden" Mittel an die Reihe.

Unter ihnen nimmt das *Unguentum diachylon Hebrae* eine hervorragende Stelle ein. Man streicht dasselbe einige Millimeter dick auf Leinen und bedeckt mit den passend zugeschnittenen Streifen die kranken Teile der Haut. Besser sind noch die von Unna eingeführten Salbenmulle. Neben den mit der Hebraschen Salbe getränkten kommen in Betracht: Zinksalbenmull, Zinkichthyolsalbenmull, Bleikarbolsalbenmull. — Immer müssen die der Hant unmittelbar aufliegenden Streifen durch Binden sicher befestigt werden. Dabei ist zu bemerken, daß eine sehr empfindliche Haut die durch den Druck und die Reibung der Binden bewirkte Reizung nicht erträgt, so daß man genötigt ist, eine Polsterung mit entfetteter Watte anzubringen.

Ist bei länger dauernder Erkrankung die Haut erheblicher verdickt, mit Schuppen bedeckt, hyperämisch, aber nicht mehr nässend, dann sind die Teerpräparate angezeigt und wie bei der Psoriasis zu verwenden. — Bei leichterer Erkrankung genügt übrigens der Gebrauch der Unnaschen *überfetteten Ichthyolseife,* deren Schaum man eintrocknen läßt.

War bei länger dauernden Ekzemen die Haut stark verdickt und hält das Nässen an, dann muß man zu kräftigen Hautreizen seine Zuflucht nehmen.

Täglich ein oder mehrere Male wiederholte Waschungen mit Hebras Seifenspiritus (**R** No. *60*) sind das mildeste unter den hier in Betracht kommenden Mitteln; es folgen länger dauernde Einreibungen mit Schmierseife und endlich die Abreibungen mit Kalilauge.

Am wirksamsten, aber auch am schmerzhaftesten sind die Kaliabreibungen: ein Teil Kalilauge mit zwei Teilen Wasser gemischt werden auf die vorher von Krusten befreiten kranken Teile mittels eines Charpiepinsels aufgetragen, dann mit der Hand, die in Wasser getaucht wurde, oder mit einem Flanelllappen kurze Zeit eingerieben. Nachher werden die Salbenverbände angewandt. Erst nach acht Tagen wird das Verfahren wiederholt; das kann etwa ein Dutzend Mal nötig werden. Um die hartnäckigen Verdickungen der Haut zu beseitigen, sind in solch schweren Fällen neuerdings *Pyrogallussäure* und *Chrysarobin* (2—10% in Salbenform) oder *Naphthol* (1% alkoholische Lösung) in Anwendung gezogen.

Es mag bemerkt werden, daß das heftige *Jucken* der Haut durch Aufträufeln von Alkohol wenigstens vorübergehend beseitigt werden kann.

Die Behandlung des Ekzems verlangt vor allem Ausdauer seitens des Arztes und des Kranken. Man darf sich nicht verleiten lassen, einen häufigen Wechsel in der Wahl der anzuwendenden Mittel eintreten zu lassen. Andererseits aber muß man sich darüber klar sein, daß gegen bestimmte Mittel eine so große Empfindlichkeit der Haut des einzelnen besteht, wie sie nur bei wahren Idiosynkrasieen sich zeigt. Man sei daher nicht eigensinnig.

§ 266. Pustulöse Hautentzündungen. Ekthyma.

Mit Eiter gefüllte Bläschen, welche von einem roten Entzündungshofe umgeben sind, ganz vereinzelt stehen oder, anfangs durch Zwischenräume getrennt, erst später zusammenfließen können, werden als Pusteln bezeichnet. *Sie stellen sich im Gefolge vieler Hauterkrankungen ein* und werden meist durch äußere Reize, besonders durch das Kratzen, hervorgerufen. Die überwiegende Mehrzahl derselben dürfte in das Gebiet des Ekzems gehören, von dem eine Form den Namen *Impetigo* führt. — Nicht von allen wird jene pustulöse Hauterkrankung als selbständiges Leiden anerkannt, die man als *Ekthyma cachecticorum* bezeichnet. Es finden sich hier *gleich von vornherein* eitergefüllte, von einem roten Entzündungshofe umgebene Pusteln bis zum Durchmesser von 1—7 mm, isoliert oder bald zusammenfließend, besonders im Gesicht, an der unteren Körperhälfte und an den Armen. Übrigens kann auch die Schleimhaut des Mundes in gleicher Weise erkranken. — In den leichteren Fällen trocknen die Pusteln ein und hinterlassen nur einen roten, bald abblassenden Fleck. Ist aber eine schlechte Ernährung des Gesamtorganismus vorhanden, dann zeigt sich der Inhalt mehr oder weniger blutig gefärbt, auch der Entzündungshof ist mit ausgetretenem Blute durchsetzt. Der Grund der Pustel kann nekrotisch zerfallen und so ein erheblicher Substanzverlust entstehen, namentlich wenn durch Zusammenfließen der einzelnen Pusteln größere zusammenhängende Flächen zerstört werden.

Die *Behandlung* hat wesentlich die Aufgabe, die vorhandene Kachexie zu beseitigen, örtlich beschränkt man sich auf Reinhalten und auf das Verbinden mit nicht ätzenden antiseptischen Mitteln.

§ 267. Prurigo und Pruritus.

Über das Wesen und die Eigentümlichkeiten der bei Prurigo *(Juckblattern)* auftretenden pathologischen Erscheinungen gehen die Ansichten weit auseinander. Einige halten das Leiden für eine *Neurose*, diese für eine reine Sensibilitätsneurose, jene für eine Trophoneurose, die anatomischen Veränderungen seien sekundäre, durch den infolge des Juckens eintretenden Kratzreiz mechanisch hervorgerufene. Dem gegenüber wird auf der anderen Seite daran festgehalten, daß sich *primäre anatomische Veränderungen der Haut* finden, welche erst zum Jucken führen; die dadurch bedingten weiteren Störungen werden nicht in Abrede gestellt. — Entsprechend dieser Verschiedenheit der Auffassung wird auch das Krankheitsbild verschieden gezeichnet, namentlich gilt das für dessen Anfangserscheinungen.

Nach Hebra dem *Vater sind* hanfkorngroße, subepidermoidale, isoliert stehende, im Beginn mehr durch das Getast als durch das Gesicht wahrnehmbare *Knötchen immer das erste Zeichen der Prurigo.* Da sie starkes Jucken erzeugen, werden sie gekratzt und treten nun leicht gerötet über die Haut hervor. Sie verlieren bei fortdauerndem Kratzen ihren Epidermisüberzug und lassen ihren serösen Inhalt austreten, oder sie färben sich, wenn eine Kapillarschlinge verletzt wurde, durch ein eintrocknendes Bluttröpfchen an der Spitze schwarz. — Nach Auspitz, welchem sich Hebra der *Sohn* anschließt, *sind diese Knötchen nicht charakteristisch* für die Prurigo, sondern sie sind durch das Kratzen hervorgerufene „Kunstprodukte". Es beginne die Krankheit nicht mit Knötchenbildung, sie könne mehr als ein Jahr ohne solche bestehen, man treffe anfangs wohl einige Urticariaquaddeln, sonst aber eine gleichmäßig glatte Haut. Urticaria soll als Einleitung der Prurigo nach Kaposi regelmäßig auftreten. Sie zeigt sich zuerst innerhalb des 8.—12. Lebensmonates ohne die späteren Orte der Wahl zu bevorzugen. Erst gegen das Ende des ersten oder den Anfang des zweiten Lebensjahres

kommen die Knötchen zum Vorschein und zwar an den Stellen, die dauernd eingenommen werden.

Der weitere Verlauf ist nach übereinstimmenden Beobachtungen so, daß sich eine Verdickung und Pigmentierung der Haut einstellt: die sie durchziehenden Furchen erscheinen weiter auseinandergerückt, die Wollhaare wie abgebrochen, eine feine Schicht abgestoßener Epidermis bedeckt gleich dünn aufgestreutem Puder die Oberfläche, eine Hautfalte ist schwerer zu erheben und deutlich nicht nur dicker, sondern auch weniger elastisch als an gesunden Teilen. Ferner bildet sich ein auf die erkrankten Stellen beschränktes, oder weiter darüber hinausgreifendes, auch das Gesicht in Mitleidenschaft ziehendes, nässendes oder eine andere Form annehmendes Ekzem aus, die Lymphdrüsen schwellen in der Regel an und erreichen an manchen Stellen (Inguinalgegend) eine sehr bedeutende Größe. Ausgedehntere Kratzwunden, nicht selten sehr tief greifende, sind auf den erkrankten Hautabschnitten stets sichtbar. Die Haut verdickt sich mehr und mehr, sie wird an einzelnen Teilen (Unterschenkel) durch die fortgesetzte Knötchenbildung rauh wie ein Reibeisen. — Die *Verbreitung* ist eine eigenartige. Prurigo kommt am behaarten Kopfe, am Halse und Nacken gar nicht, im Gesicht nur spurweise vor; die hintere wie die vordere Seite des Rumpfes und das Gesäß sind nicht stark ergriffen. *Der Hauptsitz sind die Extremitäten,* und zwar so, daß die untere mehr als die obere, der Unterschenkel mehr als der Vorderarm zu leiden hat. Dabei ist zu bemerken, daß *überall* die *Streckseiten in weitaus höherem Grade als die Beugeseiten* befallen sind und die Gelenkbeugen stets freibleiben, höchstens kann das begleitende Ekzem auf sie übergreifen. —

Die *Allgemeinerscheinungen* sind sehr bedeutende: der Juckreiz läßt tags und namentlich nachts keine Ruhe, die Kranken kommen dadurch in den schwereren Fällen körperlich aufs äußerste herunter und sind psychisch ebenso tief herabgestimmt. Es wird gesagt, daß nicht nur dem Branntwein viele der Prurigi-nösen verfallen, sondern daß einige auch durch Selbstmord ihren Qualen ein Ende machen.

Prurigo tritt schon in der frühesten Kinderzeit auf und bleibt dem damit Behafteten für das ganze Leben. Sie ist in den untersten Schichten der Gesellschaft weitaus am häufigsten, sie befällt vorzugsweise schlecht Genährte, Männer wohl häufiger als Frauen. — Der *Verlauf* ist ein etwas wechselnder; im Sommer sind die Erscheinungen durchschnittlich geringer als im Winter.

Die *Diagnose* ist leicht und früh zu stellen, wenn man das Auftreten der Knötchen als das charakteristische Merkmal ansieht. Später kann man, die eigentümliche Verbreitung und die Langwierigkeit des Leidens beachtend, nicht wohl irren.

Die *Prognose* wird jetzt von manchen etwas günstiger als früher gestellt. Man nennt das zehnte Lebensjahr als äußerste Grenze der Heilungsmöglichkeit, fordert aber, um diese zur Wirklichkeit werden zu lassen, mindestens ein Jahr für die Behandlung. Bei älteren wird nach wie vor eine Heilung als ausgeschlossen angesehen.

Therapie: Außer der *arsenigen Säure,* welcher von einzelnen ein, wenn auch bedingter Wert eingeräumt wird, und *Phenol* (1—1,5 g den Tag) ist *kein wirksames inneres Mittel bekannt.* — Man soll die allgemeine Ernährung stets auf möglichster Höhe zu halten suchen. — Bei den *äußeren* Mitteln wird auf die *Anwendung des Wassers* großes Gewicht gelegt. Stundenlang (bis zu sechs) fort-

gesetzte warme Bäder lindern sehr, ebenso Priesnitz'sche Einpackungen und Dampfbäder. Weiter kann der Gebrauch von Schmierseife — Einreibung des Körpers an den erkrankten Stellen, die täglich wiederholt wird, beständige Einhüllung in wollene Decken bis sechs Tage lang, eine häufigere Wiederholung des Ganzen — empfohlen werden. In gleicher Weise wird die Wilkinson'sche *Salbe* (℞ Nr. *66*) gebraucht. Sehr wirksam erweisen sich Einreibungen mit der Vlemingkx'schen *Kalkschwefellösung* (℞ Nr. *64*): Auftragen derselben auf die kranken Stellen mit Hilfe eines Schwammes, nach einigen Minuten ein warmes Bad von mindestens einstündiger Dauer, dann Einreibung einer Salbe, die aus *Chloralhydrat* zu (5—10%) und Fett gemischt ist. Sind wunde Hautstellen vorhanden, dann muß man sich auf warme Bäder beschränken, denen nur 100—200 g der Vlemingkx'schen Lösung zugesetzt werden dürfen. — Die in dieser Weise eingeleitete Behandlung muß täglich vorgenommen werden. — Der *Teer* wird so angewandt, daß man die *ganze Haut* (das Gesicht ausgenommen) mittels eines Pinsels mit einer dünnen Schicht von Teer bedeckt und gleich nachher den Kranken für drei bis sechs Stunden in ein warmes Bad steigen läßt. Auch dies ist täglich zu wiederholen, wenn nicht allgemeine Erscheinungen von Intoxikation (§ 262) ein zeitweiliges Unterbrechen verlangen. — Kaposi empfiehlt dringend das *Naphthol* (5 g bei Erwachsenen, 1—2 g bei Kindern auf 100 g Unguentum emolliens). Mit dieser Salbe wird abends eine Einreibung der erkrankten Stellen vorgenommen, die nachher zu pudern sind. Zur Unterstützung kann jeden zweiten Abend eine Abwaschung mit Naphtholschwefelseife im Bade stattfinden.

Ein mit Prurigo Behafteter ist, wenn die schwersten Erscheinungen glücklich beseitigt sind, um seinen Zustand erträglich zu erhalten, gezwungen, wöchentlich oder noch öfter eine der genannten Prozeduren vorzunehmen.

Pruritus.

Pruritus *(Hautjucken) muß auf abnorme Erregung der Hautnerven zurückgeführt werden.* Abgesehen von der peripheren Reizung, welche durch Parasiten und durch manche der Hauterkrankungen selbst veranlaßt wird, ist *eine durch die Vermittlung des Blutes bedingte Form* (Cholämie, Kohlensäureanhäufung, Urämie, Zucker im Blut) — und *eine, deren Ursachen unbekannt sind* (Pruritus senilis, dann örtlich beschränktes Jucken) *zu unterscheiden.* — Man trennt weiter in *Pruritus partialis* — häufigst an den männlichen wie an den weiblichen Genitalien und an dem Anus, dann am Kopf, an den Händen und an den Füßen — und in *Pruritus universalis,* welcher die gesamte Oberfläche befällt. Für diesen letzteren sind die Ursachen wesentlich die genannten allgemeinen, es ist daher immer eine genaue Untersuchung des Harns u. s. w. vorzunehmen. — *Der Juckreiz führt zum Kratzen,* dieses wieder zu Ekzemen, zu Wunden der Haut und ihren weiteren Folgen — *viel schlimmer aber ist die Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden der Kranken.* Ihre Lebensaufgabe besteht im Kratzen, sie werden zu jeder ernsteren Arbeit unfähig, schlafen wenig, die Ernährung sinkt, und eine so tiefe gemütliche Depression stellt sich ein, daß manche freiwillig enden. — Für diejenigen, welche die Prurigo als Neurose auffassen, liegt eigentlich kein rechter Grund vor, diese von dem Pruritus partialis zu trennen; nur die eigentümliche Verbreitung und der Umstand, daß jenes Übel aus frühester Kindheit herübergebracht wird, scheiden. Die *Diagnose* gegen Ekzem ist insofern manchmal schwieriger, als es der Entscheidung der Frage gilt, ob der Juckreiz oder jenes

das Ursprüngliche gewesen sei? — Man vergesse nie, daß *Parasiten*, namentlich Kleider- und Filzläuse, auch in den besten Ständen vorkommen können. — Die *Prognose* ist nicht günstig. Von *inneren* Mitteln hat man *Karbolsäure* in großen Gaben (1 g und mehr; **R** Nr. *3*) mit wechselndem Erfolg angewandt. *Äußerlich* sind *Waschungen mit alkoholischen Lösungen von Karbol- oder Salicylsäure, und Einreibungen mit einer bis 10% Chloralhydrat enthaltenden Salbe* in Gebrauch. Neuerdings wird *Ichthyol* (1 auf 20 in Salbenform) sehr empfohlen. Stärkeres Ekzem muß nach den dafür aufgestellten Regeln behandelt werden; dabei sind die etwas mehr reizenden Mittel bisweilen von entschiedenem Nutzen, andere Male sind es die Teerpräparate.

§ 268. Pemphigus.

Als allgemeines Merkzeichen des Pemphigus *(Blasenausschlag)* wird die über längere Zeit sich fortsetzende, ohne nachweisbare äußere Veranlassung auftretende Entwicklung von Blasen aufgestellt; dieselbe geht mit umschriebenen Entzündungsvorgängen einher. — Die Lehre vom Pemphigus ist keineswegs eine abgeschlossene; in wesentlichen Punkten herrschen weit auseinandergehende Meinungsverschiedenheiten.

Pemphigus acutus.

Nicht von allen wird die doch wohl kaum zu leugnende Existenz eines *akuten* Pemphigus anerkannt. Häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen, bisweilen förmlich epidemisch in größerer oder geringerer Ausbreitung tritt diese Krankheit auf. Sie beginnt mit der Entwicklung von Blasen — bei Säuglingen und kleineren Kindern am Hals und in der Leistengegend, bei älteren ohne besondere Wahlstellen — welche auf leicht geröteter, nicht immer gleichzeitig geschwellter Haut aufschießen, bis zur Größe von Handtellern anwachsen können, öfter zusammenfließen, mit anfangs klarer, später sich trübender Flüssigkeit gefüllt sind und platzend ihren Inhalt entleeren, wobei die dünne Epidermislage meist abgestoßen wird. Es bleibt nun eine gerötete, leicht nässende Fläche zurück, welche sich selten mit einer Kruste überzieht. Der Ausbruch erfolgt in Schüben, die durch verschieden lange Zeiten getrennt sind; auch die Schleimhäute, namentlich die des Mundes, können mit ergriffen werden. — *Allgemeinerscheinungen* sind nicht notwendig, aber häufig vorhanden. So schweres Fieber und anderweitige Zeichen von Infektion, ja schon der Anfang kann in der Weise, wie es bei der Invasion der akuten Exantheme geschieht, sich vollziehen. Für einzelne Fälle wenigstens ist die *Übertragbarkeit durch Impfung festgestellt worden*, man hat Mikroorganismen nachgewiesen (Demme). Andere Male hat man bei Neugeborenen die Ursache in zu starken Hautreizen gesucht (über die Gebühr warme Bäder). — Die *Dauer* schwankt zwischen mehreren Wochen und einigen Monaten. Die *Prognose* ist wechselnd, sie wird von der Ausbreitung der Erkrankung und von den allgemeinen Erscheinungen bedingt und gestaltet sich ceteris paribus um so ungünstiger, je jünger der Ergriffene ist.

Der chronische Pemphigus unterscheidet sich im wesentlichen nur durch seine Dauer, welche sich über viele Jahre erstrecken kann. Die Blasen heilen meist durch Erneuerung der Epidermis ohne Narbenbildung, aber mit leichter Pigmentierung, sie sind häufiger von sehr beträchtlichem Umfang. Zwischen den einzelnen Schüben liegen manchmal Monate; Fieberbewegungen und, was

besonders hervorgehoben wird, Schlaflosigkeit leiten dieselben ein. Die Erscheinungen von der doch so schwer verletzten Haut halten sich meist auf ziemlich niederem Stande: die Schmerzen sind mäßig, Jucken ist nur selten vorhanden. — Auch hier ist die *Prognose* von den gleichen Bedingungen wie bei der akuten Form abhängig.

Pemphigus foliaceus.

Von einigen als anatomisch verschieden — keine Entzündung, nur Abhebung der Epidermis von der Cutis durch einen Erguß — von anderen als späteres Stadium der gewöhnlichen Formen betrachtet, zeigt der Pemphigus foliaceus jedenfalls äußere Verschiedenheiten. Man sieht die entstandenen Blasen — meist sind sie nicht über bohnengroß und fließen oft zusammen — *an ihrer Oberfläche mit einer eingetrockneten Kruste bedeckt, welche die nicht zersprengte Blasendecke darstellt.* Indem nun an der einmal erkrankten Stelle die Blasenbildung weitergeht, folgt eine Decke der anderen, so daß schließlich eine aus vielen Lagen gebildete Kruste, welche durch ihre Zwischenräume Exsudat austreten läßt, sich über die Umgebung erhebt. Das Exsudat verbindet, eintrocknend, eine Schicht der Borke mit der anderen. Das Leiden breitet sich allmählich in verschieden langer Zeit über den größten Teil des Körpers aus; es kann sehr langsam verlaufen, *ist aber unheilbar* und führt am Ende unter den Erscheinungen des Marasmus zum Tode.

Man hat noch andersartige Teilungen versucht, so namentlich nach dem Verlauf einen *Pemphigus benignus* von dem *Pemphigus malignus* unterschieden. Bei dem letzteren wurde nach der Beschaffenheit der Blasen eine diphtheritische und eine gangränöse Form, entsprechend der anatomischen Veränderung des Blasengrundes, getrennt, auch wurde, wenn der Blaseninhalt blutig war, von einer hämorrhagischen Form gesprochen. — Es scheint nach allem, daß die offenbar sehr verschiedenen Entstehungsursachen, wie die anatomischen Veränderungen und der klinische Verlauf, die Forderung nahe legen, eine Trennung der durch das rein äußere Band von annähernd gleichen Erscheinungen auf der Haut zusammengehaltenen Gruppe des Pemphigus vorzunehmen.

Pemphigus syphiliticus.

Infolge von *Syphilis* entwickeln sich besonders bei angeerbter Lues (Handteller und Fußsohle), selten bei erworbener pemphigusähnliche Blasen (siehe das Nähere § 94).

Die *Behandlung* kann nur symptomatische Aufgaben erfüllen: Schutz der ihrer Oberhaut beraubten Stellen durch reizlose Salben oder Streupulver in leichteren, langdauernde, vielleicht anhaltende Warmwasserbäder in schwereren Formen. Die mit Fieber verlaufenden Fälle können Antipyrese notwendig machen; die allgemeine Ernährung muß sehr berücksichtigt werden. Besonders ist auf die so oft vorhandene Schlaflosigkeit Rücksicht zu nehmen.

§ 269. Pigmentanomalien.

Angeboren kommt vor der sogenannte *Naevus pigmentosus:* Flecken in der Haut von verschiedener Gestalt und Größe, durch mehr oder minder starke Anhäufung von Pigment gebildet, so daß sie vom leichtesten Gelbbraun bis zum tiefen Schwarz gefärbt erscheinen. Manchmal sind gleichzeitig auf den Flecken zahlreiche Haare zu finden *(Naevus pilosus)*, in anderen Fällen ist die Haut hier stellenweise gewuchert, so daß sie sich warzig über die Oberfläche erhebt *(Naevus verrucosus).* — *Erworben* werden: *Lentigines* — die bekannten *Sommersprossen*, nicht nur im Gesicht, sondern gleichfalls an

bedeckten Körperteilen, im Sommer stärker gefärbt, indes auch im Winter nachweisbar, meist im ersten Jahrzehnt des Lebens erworben, später aber nicht mehr verschwindend. *Chloasmata (Leberflecke)* — nur dadurch verschieden, daß sie von größerer Ausdehnung sind. Sie treten nach Hautentzündungen, aber auch mit Erkrankungen innerer Organe auf. *Chloasma uterinum*, fast stets auf das Gesicht beschränkt, ist das häufigste unter diesen; es stellt sich während der Schwangerschaft und mit chronischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien ein. — Von manchen werden auch die *ausgedehnten Pigmentierungen der Haut bei* Addison's *Krankheit, nach Malaria* u. s. w. bei den Pigmentanomalien der Haut behandelt. — Die *Beseitigung der Färbungen*, welche örtlichen Reizen ihren Ursprung verdanken, gelingt ebenso wie die der von den Leiden innerer Organe herrührenden nur dann, wenn diese Ursachen zu wirken aufhörten. Durch allmähliche Entfernung der im Rete Malpighi gelegenen, Pigment führenden Zellen tritt Entfärbung ein. *Künstlich* kann man kleinere Flecken (z. B. von der Gesichtshaut) durch Mittel wegschaffen, welche, eine geringe Entzündung mit Transsudation hervorrufend, die raschere Abstoßung und Erneuerung der Epidermis herbeiführen. Vor allem eignen sich dazu *Lösungen von Sublimat* von 0,1 bis höchstens 1%; damit werden Überschläge befeuchtet und bei den stärkeren Lösungen bis zu einigen Stunden, bei den schwächeren länger auf die gefärbten Stellen gelegt. Es bildet sich dann die gewünschte Entzündung aus, und die Epidermiserneuerung folgt nach. Die *starken Lösungen verursachen heftigen Schmerz*, sie sind *nur mit großer Vorsicht* anzuwenden, namentlich muß die Umgebung der kranken Teile geschützt werden. Nachher wird die geätzte Stelle mit feinem Puder bestreut.

Allgemeiner Albinismus: Fehlen des Pigments in Haut und Haaren, meist auch in der Iris ist wie der *partielle* — Beschränktsein des Pigmentmangels auf einzelne Stellen der Haut — *angeboren. Es findet sich aber auch eine erworbene Form (Vitiligo).* Hierbei bildet sich von einer kleinen, engumschriebenen Hautpartie her, welche in der Mitte weiß, an den Rändern aber dunkel gefärbt erscheint, durch Flächenausbreitung die Entfärbung aus; immer ist die weiß gewordene Stelle von einem kleinen stärker pigmentierten Saum umgeben. Die Flecken treten fast stets in größerer Anzahl auf und können zusammenfließend bedeutende Strecken der Haut bedecken, zumal da es sich um einen lange dauernden, vielleicht das ganze Leben anhaltenden Vorgang handelt. — In dieselbe Kategorie gehört das, meist als Familieneigentümlichkeit zu betrachtende, *frühzeitige Grauwerden der Haare: Canities praematura.* In ganz vereinzelten Fällen hat man dasselbe übrigens auch als unmittelbare Folge einer heftigen psychischen Erschütterung oder eines starken Schmerzes beobachtet.

§ 270. Erkrankungen der Haare.

Es kommt *angeboren eine fast über den ganzen Körper ausgebreitete Behaarung (Hirsuties universalis) — und eine auf kleinere Strecken beschränkte (Hirsuties circumscripta)* vor, die letztere ist häufigst mit Hypertrophie und stärkerer Pigmentierung der Haut verbunden. Davon zu unterscheiden ist die *im Laufe des Lebens* sich einstellende Entwicklung von Haaren an Stellen, wo sie sonst nicht hingehören, z. B. der Bartwuchs bei Frauen auch diesseit der klimaterischen Jahre. Bisweilen sieht man das gleiche an Stellen, welche längere Zeit Reizen ausgesetzt waren.

Von weiteren Anomalien sind zu nennen: *Trichorhexis nodosa:* kolbige Verdickung an einer oder mehreren Stellen des Haarschaftes mit großer Brüchigkeit an den erkrankten Teilen. *Trichoptilosis* — die Haare spalten sich an ihren freien Enden.

Die *Alopecie (Kahlköpfigkeit)* ist gewöhnlich erworben, es finden sich allerdings Familien, in denen das frühzeitige Ausfallen der Haare ohne äußere Veranlassung die Regel ist. — Veranlassung zum Ausfallen der Haare *(Alopecia diffusa simplex)* geben häufigst allgemeine Erkrankungen (die Mehrzahl der akuten Infektionen, Syphilis) und dauernde Entzündungen des Haarbodens. Daß mit dem Eintritt des Greisenalters gleichfalls Haarschwund sich einstellt, ist bekannt. Als besondere Form wird die *Alopecia diffusa pityrodes* unterschieden, welche auf vermehrte Produktion der sämtlichen Epithelialgebiete der Kopfhaut bezogen wird; dabei soll es nicht zur ausreichenden Befestigung des Haares in seinem Balg kommen, sondern durch die rasche Bildung von Epithelzellen innerhalb desselben soll das Haar herausgedrängt werden. Der Haarboden

ist mit einem schmierigen, fest anhaftenden Überzug bedeckt, oder zeigt reichliche Schuppen.

Der Haarwuchs kehrt nach den Infektionskrankheiten meist im Laufe der Zeit wieder, ebenso nach den örtlichen Entzündungen dort, wo nicht die wirkliche Zerstörung der Haarzwiebel erfolgte. — Die *Alopecia pityrodes* wird so *behandelt:* Zuerst starkes Einölen des Kopfes, um die denselben bedeckenden Schuppen zu erweichen; dann Waschungen mit Schmierseife und Bürste, Abdouchen mit kaltem reinen Wasser, Abtrocknen, darauf wieder Einreibung mit Öl, welches nun 24 Stunden liegen bleibt. Das Ganze wird am nächsten Tage und so fort wiederholt. — Noch *besser soll wirken:* Waschung mit Seife, Abspülen, Trocknen — dann Einreiben einer Salbe mit 10prozentiger Pyrogallussäure, Einhüllung des Kopfes in eine Flanellkappe. Nach einer Woche hört das auf; es wird jetzt zweimal wöchentlich abends eine Seifenwaschung vorgenommen, morgens täglich Öl eingerieben. Nachdem dies eine Woche lang geschehen, wird täglich eine Mischung von 5—10 g Salicylsäure, 100 g Franzbranntwein und 20 g Glycerin tüchtig mit Hilfe der Haarbürste eingerieben. Das Ganze muß Monate hindurch fortgesetzt werden.

Bei der *Alopecia areata (Area Celsi)* zeigen sich, gewöhnlich am Kopf (Hinterhaupt), zuerst ein oder mehrere kleine kahle Flecke, welche anfangs rascher, nach Verlauf einiger Wochen äußerst langsam aber unaufhaltsam wachsend, annähernd die Form des Kreises annehmen, scharf umschrieben sind, indes bei ihrer Ausbreitung ineinander überfließen. Bald treten neue Herde auf und machen den gleichen Gang. Es kommt vor, daß fast die ganze Körperoberfläche beteiligt wird. An den ergriffenen Stellen ist vollständige Kahlheit eingetreten; nicht einmal Reste von Haaren sind sichtbar, die Haut erscheint weiß, fast wie eine Narbe und leicht eingesunken. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit hört mit einem Schlage das Übel auf Fortschritte zu machen, binnen kurzem entwickelt sich wieder Wollhaar, dann stärkeres, normal gefärbtes Haar, *so daß die vollständige Genesung als nahezu ausnahmslose Regel betrachtet wird.* Nach einigen Beobachtungen *kann* mit der Entwicklung der Area Celsi eine *Störung des Allgemeinbefindens* (Kopfweh, Mattigkeit, Appetitmangel, Abmagerung) *einhergehen; ebenso sind örtlich Parästhesieen vorhanden.* An den bereits enthaarten Stellen ist eine Störung der *Sensibilität* nach keiner Richtung hin nachweisbar. — Die *Entstehungsursachen* der Krankheit sind vollkommen unbekannt; die Versuche einer Erklärung durch die Annahme einer neurotischen Grundlage sind ebenso vergeblich wie die, welche das Ganze auf parasitäre Infektion zurückführen wollen. — Eine zweckmäßige *Behandlung* kennen wir nicht.

§ 271. Ichthyosis.

Bei der Ichthyosis *(Fischschuppenkrankheit)* findet sich eine nicht auf entzündlichen Vorgängen beruhende oder damit einhergehende Verdickung der Oberhaut. — Man sieht zunächst eine leicht verstärkte Abschuppung, so daß die Haut wie mit Puder bestreut erscheint und dabei etwas perlmutterartig glänzt — *Ichthyosis nitida.* Bei weiter gediehener Erkrankung wird die Bildung von Schuppen reichlicher, gleichzeitig sind dieselben in der Farbe verändert, graugrün, der Schlangenhaut bis zu einem gewissen Grade ähnlich — *Ichthyosis serpentina.* In den höchst entwickelten Formen ist die Epidermis mit festen, hornartigen, bis zu 2 cm langen Schildern von dunkler, grünschwarzer Farbe bedeckt, welche fest anhaften — *Ichthyosis hystrix.* Die *Streckseiten der Glieder* sind besonders stark ergriffen, weniger ist es der Rumpf, die Beugeseiten der Gelenke bleiben fast immer frei. Die Handteller und Fußsohlen, ebenso das Gesicht können beteiligt sein. Die Erkrankung ist in der Regel über größere Hautflächen ausgedehnt. — Das Allgemeinbefinden wird nicht beeinträchtigt. Meist handelt es sich um ein angeborenes Übel, welches in bestimmten Familien heimisch ist. Anatomisch ist eine vermehrte Bildung von Epithelzellen mit gesteigerter Neigung zur Verhornung vorhanden. — Die Heilung ist selten, bisweilen ist sie nach

akuten Exanthemen beobachtet. Die *Behandlung* besteht in Entfernung der Schuppen durch Schmierseife (§ 262), darauf folge regelmäßiges Baden und Einfetten der überaus trocknen, kaum oder gar nicht schwitzenden Haut.

§ 272. Skleroderma der Erwachsenen.

Die Entwicklung des Sklerodermas, welches in seiner vollendeten Ausbildung als schwere Ernährungsstörung der Haut erscheint, vollzieht sich so: Schmerzlos treten mehrfache hart anzufühlende Erhebungen über die gesund gebliebene Nachbarschaft, sich scharf davon absetzend oder verschwommen in dieselbe übergehend, auf, welche schwach rot gefärbt sind. Die Erhebungen breiten sich aus und werden blaurot; wenn mehrere dichter aneinander stehen, fließen sie, unregelmäßige Figuren bildend, zusammen. Später sinkt die Mitte ein, deren Rötung verliert sich und macht einer weißen oder grauen Färbung Platz, gleichzeitig stößt sich die Epidermis ab und reichliche Schuppen bedecken die erblaßten mattglänzenden Hautteile. Es kann am länger blaurot gebliebenen Saume, aber auch in der bereits abgeblaßten Mitte zur Entwicklung brauner Pigmentflecke kommen. Ohne den Kranken nennenswert zu belästigen, bleibt diese Veränderung bestehen, sie kann sich aber auch vollständig zurückbilden. — Neben dieser *gutartigen umschriebenen Form* kommt eine *bösartige ausgebreitete* vor. Durch Zusammenfließen ursprünglich vereinzelter Härten, oder indem gleich anfangs größere Flächen erkranken, bildet sich dieselbe aus. Es entsteht so eine mäßige Schwellung, die allmählich in der gesunden Nachbarschaft sich verliert; die Färbung derselben ist schwächer, aber immerhin noch deutlich rot. Später tritt mit Nachlaß der Schwellung ein Einsinken der erkrankten Teile auf; dabei bleibt die Haut hart, sie läßt sich nicht in Falten legen und zeigt keine Runzeln. Auch in diesen Fällen sieht man Entfärbung, Abschuppung und Pigmentierung. Durch die Starrheit der Haut wird dieselbe an den Teilen, wo sie eine knöcherne Unterlage hat, deren Gegendruck ausgesetzt und allmählich atrophisch, ebenso über den Gelenken, deren Bewegungen außerordentlich erschwert sind, so daß sie nicht selten in halber Krümmung festgestellt werden. — Hier können aus den entstandenen Einrissen sich Geschwüre entwickeln, die tief greifend Knochennekrose hervorzurufen vermögen. — Die obere Körperhälfte ist mehr als die untere befallen, das Gesicht bleibt nicht frei. — Die Heilung ist sehr selten; meist tritt, freilich erst nach Ablauf vieler Jahre, der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus ein. — Über die *Ätiologie* ist nichts bekannt, auch die *anatomische* Untersuchung ist über den Nachweis von kutaner und subkutaner Vermehrung des Bindegewebes nicht viel hinausgekommen. — Die *Therapie* kann nur eine palliative (Fetteinreibung, warme Bäder) sein; neuerdings will man freilich durch Elektrizität (Sympathicus) etwas erreicht haben.

Sklerem der Neugeborenen.

Bei *jüngsten Kindern* findet sich im Gefolge von Erkrankungen, die mit Schwächung der peripheren Circulation einhergehen (Cholera nostras, Bronchitis capillaris u. s. w.), zuerst an den unteren Extremitäten, dann von hier sich aufwärts ausbreitend oder überhaupt an denjenigen Punkten, die nicht genügend Blut bekommen, sich ausbildend eine eigentümliche Veränderung; welche man als Sklerema neonatorum bezeichnet hat. Die Haut fühlt sich kalt an, sie erscheint hart, geschwellt, runzellos, gespannt, cyanotisch oder vollständig blaß. Es kann eine ödematöse Durchtränkung derselben vorhanden sein

oder fehlen; was geschieht, ist davon abhängig, ob der Vorrat des Körpers an Flüssigkeit erschöpft ist oder nicht. Das *eigentliche Wesen* des Vorgangs beruht auf einer Erstarrung des bei so jungen Kindern schwerer schmelzbaren (mehr Palmitin- und Stearin-, weniger Ölsäure enthaltenden) Fettes. — Es handelt sich also um nichts weniger, als um eine Hauterkrankung.

§ 273. Elefantiasis Arabum.

Wenn längere Zeit hindurch die Strömung des Venenblutes oder die der Lymphe erschwert war, entwickelt sich manchmal an den hiervon befallenen Körperteilen eine bedeutende Verdickung des Bindegewebes. *Die unteren Extremitäten und die Genitalien, männliche wie weibliche, sind am häufigsten der Sitz dieses Leidens* — es kommt aber auch an den Händen, sogar an der Nase vor. Wegen der entstellenden Plumpheit, welche die ergriffenen Teile zeigen, ist der Name der Elefantiasis gewählt — der Zusatz „Arabum“ schien notwendig, um die Trennung von der *Lepra,* die auch als *Elefantiasis Graecorum* bezeichnet wurde, auszusprechen. — Anfangs sind nur Zeichen des Ödems vorhanden: eine verdünnte, gespannte, an der Oberfläche leicht abschilfernde Haut über einem mit Flüssigkeit erfüllten Uuterhautzellgewebe, in welchem Fingereindrücke Vertiefungen hervorrufen. Im Laufe der Zeit verdickt sich die Haut und das unter ihr gelegene Bindegewebe, es bleiben Eindrücke nicht mehr stehen, die Massenzunahme wird stärker und stärker, so daß die natürlichen Formen zum Verschwinden kommen. Stärkere Bildung von Epidermis, Ichthyosis ähnliche Wucherungen, Ekzeme, auch wohl Geschwüre, welche zur Gangrän führen können, stellen sich ein. — An sich leidet das Allgemeinbefinden nur dann, wenn sich die Elefantiasis über sehr weite Strecken ausgedehnt hat. — Abgesehen von der Erschwerung der Blut- und Lymphbewegung durch chronische Entzündungen nicht spezifischen Ursprungs, wird ein häufiger recidivierendes Erysipel, und für die in manchen Teilen der Tropen endemischen Formen ein Parasit *(Filaria Bankrofti)* als *veranlassende Ursache* betrachtet. Endlich schließt sich die Elefantiasis in seltenen Fällen an Neurofibrome der Haut an. — Die *Prognose* ist keine besonders gute für die vollständige oder auch nur annähernd vollständige Ausgleichung der örtlichen Veränderungen — das Leben wird freilich unmittelbar nicht bedroht, wohl aber (freilich nicht häufig) mittelbar: Entkräftung, Geschwürsbildung mit Gangrän und septischen Vorgängen. Die *Therapie* ist eine chirurgische.

§ 274. Dermatomykosen.

Favus.

Man nahm an, daß der Favus *(Erbgrind)* durch die Wucherung eines Fadenpilzes, des *Achorion Schoenleinii* entstehe. Quincke wies nach, daß 3 Pilze imstande sind, den Favus hervorzurufen. Neuerdings hat man sogar nicht weniger als 9 Pilzen diese Fähigkeiten zugeschrieben (Unna, Nebe). Von anderen wird indes an der Einheit des Favuspilzes festgehalten.

Die Pilze erzeugen wuchernd schwefelgelb gefärbte, trockne, runde Scheiben *(Scutula),* welche an ihrer Oberfläche leicht ausgehöhlt, an ihrer unteren Fläche hingegen konvex gestaltet und von einzelnen Haaren durchsetzt sind. — Kommen die Pilze auf der Haut zur Ansiedlung, dann zeigen sich zunächst rundliche, gerötete Flecke, welche häufig mit einem Saum von Bläschen umgeben sind (sogenanntes *herpetisches Stadium).* Nach einiger Zeit schilfert die Haut in der

Mitte des Fleckens leicht ab. Nach einigen Wochen sieht man um ein Haar herum und von diesem durchbohrt ein stecknadelkopfgroßes oder noch kleineres, nur durch die Loupe erkennbares, gelbgefärbtes, nach oben konkaves Schildchen, welches sich nun nach allen Seiten weiter ausbreitet. Hat die Pilzwucherung an nahe gelegenen Stellen stattgefunden, dann fließen die dort gebildeten Scheiben zusammen, erheben sich über die Haut, können bis zu mehreren Centimetern dick werden und ebenso in der Fläche eine beträchtliche Ausdehnung erreichen. Im Laufe der Zeit verliert sich die gelbe Färbung etwas, statt ihrer zeigt sich ein schmutziges Grau. Die Favusborken sind schon mit geringer Gewalt zu entfernen, dabei tritt ein wenig Blut aus der Haut, welche, an den vom Pilz eingenommenen Teilen atrophisch geworden, in narbenähnlicher Färbung und Gestalt erscheint. Die Haare nehmen an der Erkrankung teil — sie sind leicht und schmerzlos zu entfernen, trocken und brüchig. *An den vom Favus heimgesuchten Stellen ist der Haarwuchs dauernd zerstört.* — Der behaarte Kopf ist der Lieblingssitz des Pilzes, welcher übrigens an jedem Teil der Haut, sogar im Nagel sich in typischer Weise zu entwickeln vermag. Am Kopf finden sich die massigsten Wucherungen; hier können dieselben jahrelang sich behaupten; sie bleiben solange bis der Haarwuchs ganz zerstört ist. — Man nimmt an, daß der zuerst in den oberflächlichen Schichten der Epidermis wuchernde Pilz bald in die Haarbälge gelangt und zur Haarwurzel vordringt; ebenso kommt er mehr und mehr in die tieferen Lagen der Haut und zerstört sie durch Druck und durch Entziehuug des Nährmaterials.

Die *Behandlung* besteht in der Entfernung und Tötung des Pilzes und seiner Sporen. *Bei Favus am behaarten Kopfe* geht man am besten so vor: *gründliches Ölen des Kopfes* (dreimal innerhalb von 24 Stunden); während dieser Zeit wird derselbe mit einer Flanellumhüllung bedeckt. Darauf *Entfernung der Borken auf mechanischem Wege und nachfolgend eine Waschung mit einer alkoholischen Lösung von Kaliseife.* Nun wird *Haar um Haar mit der Cilienpincette entfernt;* wenn ein Haar leichtem Zuge nicht nachgiebt, läßt man es sitzen, muß aber von Zeit zu Zeit an dem erkrankten Teile der Kopfhaut die Epilation wiederholen und das monatelang fortsetzen. *Täglich sind Waschungen mit der Seifenlösung vorzunehmen und unmittelbar nachher pilztötende Mittel anzuwenden: Karbolöl* (5—10 %), *Pyrogallussäure* in Salbenform (10 %), am besten aber wohl *Sublimat* in Lösungen von 1 pro mille oder, wenn das Mittel von der Haut ertragen wird, in stärkeren. — Als *mittlere Dauer der Behandlung* ist etwa ein halbes Jahr zu rechnen. — *Favus der Nägel* muß durch mechanische Entfernung der kranken Teile (Abkratzen oder Ausschneiden) mit nachfolgender Anwendung von Sublimat behandelt werden. — An den *nur mit Wollhaar* bedeckten Körperteilen *genügt die mechanische Entfernung der Schilder und starkes Einreiben von Schmierseife,* um in kurzer Zeit die Heilung herbeizuführen.

Herpes tonsurans.

Auch der Herpes tonsurans *(Herpes circinatus, Ringworm, Scheerflechte)* entsteht durch Wucherung eines Fadenpilzes *(Trichophyton tonsurans).* Derselbe kommt an behaarten wie an haarlosen Teilen des Körpers vor und macht je nach dem Sitze seiner Ansiedlung etwas verschiedene Bilder. — *Es wird von vielen angenommen, daß die parasitäre Sykosis und das Ekzema marginatum gleichfalls durch Trichophyton tonsurans hervorgerufen werden.*

Auf dem *behaarten Kopf* sieht man mehrere bis 4 cm große Scheiben mit spärlichem Haarwuchs. Bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, daß die wenigen zurückgebliebenen Haare, glanzlos und wie betäubt erscheinend, eine Strecke oberhalb ihrer Wurzel, bald höher, bald tiefer abgeknickt sind, so daß der Vergleich mit einem schlecht gemähtem Stoppelfelde oder mit einem von ungeübtester Hand ausgeführtem Versuch des Haarschneidens zutrifft. Der Haarboden ist an der erkrankten Stelle mit einer Lage festanhaftender weißer Schuppen bedeckt; er zeigt sich nach deren Entfernung etwas gerötet, geschwellt, serös durchfeuchtet und gegen Druck leicht empfindlich. Im Umkreis des eigentlichen Herdes finden sich kleine Bläschen oder die nach deren Platzen zurückgebliebenen dünnen, leicht bräunlich gefärbten Krusten neben seichten, des Epithels beraubten, ein wenig nässenden umschriebenen Abschürfungen. — Auf den anderen mit ausgebildeten Haaren versehenen Körperteilen ist das gleiche vorhanden; nur am Barte kann das Bild der Sykosis sich darbieten. — Der *Verlauf* ist ein sehr chronischer, bis zu Jahren ausgedehnter; wesentlich ist das durch Selbstinfektion bedingt. — *Genesung mit vollständiger Neubildung der Haare und ohne Narben der Haut ist Regel,* von welcher nur nach sehr hartnäckigen Fällen Ausnahmen sich finden.

An *nicht behaarten Körperteilen* zeigt sich die Erkrankung in mehrfacher Form: *Herpes tonsurans vesiculosus* — hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Bläschen, vereinzelt oder zu Gruppen vereint, mit wasserhellem Inhalt und äußerst dünner Epitheldecke, daher schnell platzend und nun leichte Schuppen zurücklassend. Der rote geschwellte Punkt, auf welchem die Bläschen aufschossen, wächst zum Ringe aus mit neuer Bildung von Bläschen; weitere schließen sich an, während das Centrum heilt. Es kommt vor, daß mehrere konzentrische Kreise mit geringem Abstand sich entwickeln, ebenso, daß benachbarte zusammenfließend einen gleichmäßigen leicht erhabenen, sich allmählich vorschiebenden Wall bilden, der mit Bläschengruppen bedeckt ist. Die entzündliche Schwellung kann ziemlich bedeutend werden, dann erreichen auch die Bläschen eine beträchtlichere Ausdehnung und lassen platzend ihren Inhalt austreten, der zu einer Kruste, ähnlich wie bei dem Ekzem erstarrt. Es können hierbei sogar Allgemeinerscheinungen mit Fieber auftreten. — Die *Dauer der Erkrankung*, welche meist *mit vollständiger Heilung endet*, höchstens leichte Pigmentierung der Haut zurückläßt, schwankt zwischen 6 Wochen und etwa 3 Monaten.

Hiervon verschieden gestaltet sich der Verlauf, wenn die Entwicklung des Pilzes — von manchen wird angenommen, daß es sich um eine andere Pilzart *(Mikrosporon minutissimum)* handle — auf Hautflächen vor sich geht, welche dauernd der Einwirkung feuchter Wärme ausgesetzt sind (die Haut des Skrotum und die gegenüberliegende des Oberschenkels, die Achselhöhle u. s. w.). Die Erscheinungsform ist im ganzen die gleiche, nur daß sich neben Bläschen auch Knötchen bilden und der Vorgang sehr hartnäckig sich erweist; heftiges Jucken, dadurch Ekzem und Verdickung der Haut sind mit demselben verbunden. Das Ganze wird auch als *Ekzema marginatum* beschrieben.

Der *Herpes tonsurans maculosus* ist die häufigste Form von allen:

Am Rumpfe und an den Gliedern treten zuerst bis linsengroße leicht erhabene, wenig gerötete Flecke in spärlicher Menge auf. Rasch nimmt ihre Zahl zu, während der einzelne Fleck sich mit rot gefärbtem Saum in die Fläche ausbreitet, in der Mitte etwas vertieft erscheint und hier nur eine gelbliche Farbe

zeigt. Die benachbarten Herde fließen zusammen und bilden so unregelmäßige Figuren, von deren Außenwand her weiter und weiter sich die Erkrankung vorschiebt. — Man berechnet die Zeit für das Auftreten neuer Herde bis sechs Wochen vom Beginn der Erkrankung, die Dauer des Ganzen aber auf ebensoviel Monate. Ekzem kann sich als Komplikation entwickeln, Juckreiz und Kratzen führen dazu.

Auch an den *Nägeln* vermag sich der Pilz einzunisten. Dieselben verlieren ihre normale Beschaffenheit und Farbe, sie werden brüchig und rissig, zeigen unregelmäßige Verdickungen und eine graue Färbung.

Bemerkenswert ist, daß *Trichophyton tonsurans* bei *unseren Haustieren* (Pferden, Rindern, Kaninchen, Hunden und Katzen) vorkommt; der Pilz ist von ihnen auf den Menschen und umgekehrt übertragbar.

Anatomisch untersuchend findet man den Pilz in den *oberen*, nicht in den tieferen *Schichten der Epidermis*, sowie in den Haaren angesiedelt. Eine Zerstörung der Gewebe findet dabei nicht statt.

Die *Behandlung* ist im ganzen die gleiche wie bei dem Favus. Nur können die Öleinreibungen wegfallen, wenn nicht größere Krusten sich gebildet haben.

§ 275. Tierische Parasiten.

Scabies.

Die *Scabies* (*Krätze*) wird durch die *Krätzmilbe* (*Sarcoptes scabiei*) hervorgerufen. Dieselbe ist von eiähnlicher Form, das weißgefärbte Weibchen ist 0,35 mm breit, 0,23 mm lang, die Maße bei dem mehr gelben oder bräunlichen Männchen werden zu 0,25 mm und 0,15 mm angegeben. Vorn und hinten sind je zwei Paar Extremitäten vorhanden, welche vorn Saugnäpfchen tragen. Der Kopf ist mit leicht gezähnten, scherenartig übereinander gelegten kräftigen Mandibeln ausgerüstet. Die Atmung geschieht unmittelbar durch die Haut. Das Weibchen besitzt Ovarien, ein Legerohr und eine Legespalte, das Männchen einen hufeisenförmigen Penis. — Die jungen Milben, welche nach ihrer Entwicklung im Ei noch eine mehrfache Häutung erfahren und nach vier Wochen geschlechtsreif werden, sowie die Männchen leben in kleinen Höhlen, welche sie sich ausgraben, auf der Haut zerstreut; die Weibchen dagegen graben sich Gänge, welche etwa 3 cm lang werden können, leicht gekrümmt sind und oberhalb der Cutis liegen, in jedem derselben ist nur ein Tier vorhanden. Hier werden sie von den Männchen aufgesucht und befruchtet, hier legen sie ihre Eier, deren bis zu 26 in einem Gange enthalten sein können; hier sterben sie nach 3—4 Monaten gesamter Lebensdauer.

Man hat durch absichtliche Übertragung die Entwicklung der Krätze bei dem Menschen genauer kennen gelernt: Nachdem mit Hilfe ihrer kräftigen Mandibeln die Krätzmilbe unter die Haut gelangt ist, wobei der Heimgesuchte schon etwas Juckreiz empfindet, zeigt sich nach zwei bis drei Tagen ein stecknadelkopfgroßes Bläschen oder Knötchen, wie eine leicht geritzte Hautoberfläche erscheinend, das von Tag zu Tage länger wird. Je nach der Dicke der Haut wird nun der vorgeschobene Gang ein verschiedenes Aussehen derselben erzeugen: eine leichte Erhabenheit bei starker Epidermisschicht, Bläschen oder Pusteln, auch die Entwicklung von Knötchen bei zarter Oberhaut. Mit dem Weiterwandern der Milbe verschwinden die geringen örtlichen Entzündungen in kurzer Zeit, sie treten

dort aufs neue auf, wo die Milbe weiter wühlt. — Die aus den Eiern ausgeschlüpften Tiere graben sich wiederum ein, so breitet sich die Krankheit in verhältnismäßig kurzer Zeit aus, rechnet man doch die *Zahl der Nachkommen eines einzigen Weibchens auf eine Drittel Million für dessen Lebensdauer von drei bis vier Monaten.*

Lieblingsstellen der Krätzmilbe sind die Beugeseite des Handgelenks, die Seitenfläche der Finger, der Penis bei Männern, bei Frauen die Brustwarze und deren nächste Umgebung. Durch den mit der Menge der angesiedelten Tiere beständig zunehmenden und sehr starken *Juckreiz* wird Kratzen und dadurch eine weitere Erkrankung der Haut erzeugt, welche sich im ganzen als *Ekzem* mit allen den vielen diesem eigenen Formenverschiedenheiten darstellt. Die *eigentümliche Verteilung desselben muß den Verdacht auf Scabies sofort wachrufen;* sucht man genauer nach, dann zeigt sich bald der Gang der Milbe — durch Bestreichen der verdächtigen Gegend mit Tinte, welche dann rasch abgetrocknet wird, tritt derselbe am deutlichsten hervor und es gelingt bei einiger Übung leicht, eine Milbe zu fangen. —

Die *Behandlung* besteht in dem Töten der Milbe und ihrer Brut; daneben, aber immer erst danach, kann das vorhandene Ekzem therapeutisches Einschreiten verlangen. — Es giebt eine Menge sogenannter *Schnellkuren,* bei welchen durch die Anwendung der *leichteren Ätzmittel (Schmierseife* und *Kalkschwefellösung* sind die vorwiegend benutzten) die oberflächlichen Epidermisschichten zum Abstoßen gebracht, so die Milbengänge geöffnet werden und ihr Inhalt zu Grunde geht.

Eine derselben schreibt vor: Einreibung des Körpers, besonders der von den Milben mit Vorliebe aufgesuchten Stellen, mit Schmierseife; der Kranke ist dabei im warmen Bade und verbleibt in solchem noch eine halbe Stunde nach vollendeter Einreibung. Dann folgt eine starke Einreibung mit der Vleminckx'schen *Kalkschwefellösung* (**R** Nr. *64*), nun Rückkehr in das gleiche Bad für eine halbe Stunde, darauf eine kalte Douche.

Bei allen diesen Schnellkuren, *welche bei schon vorhandenem stärkerem Ekzem überhaupt nicht anwendbar sind,* kann es vorkommen, daß der Ausbruch eines allgemeinen Ekzems folgt, dessen Behandlung Wochen in Anspruch nimmt. Das gleiche gilt von dem Bestreichen des ganzen Körpers mit *Petroleum* oder mit einer Lösung beziehungsweise mit einer Salbe von *Phenol;* bei dem Gebrauch des letzteren sind sogar Todesfälle vorgekommen. — *Man thut daher gut, mildere Mittel zu wählen.* Ein bewährtes Verfahren ist dieses: Zuerst ein $^1/_2$—1stündiges warmes Seifenbad. Der Kranke wird, nachdem er dasselbe verlassen, gut trocken gerieben und nach Verlauf einer Stunde mit *Perubalsam* (auch wohl *Copaivabalsam* oder *Styrax* — 30 Teile des letzteren mit 8 Teilen Olivenöl gemischt werden empfohlen), welcher mit einem dicken Malerpinsel tüchtig eingerieben wird, bestrichen — dabei sind die Genitalien des Mannes und die weiblichen Brüste nicht zu vergessen. Man hüllt den Patienten nun in wollene Decken ein und wiederholt nach zwölf Stunden die Einreibung mit der ihr folgenden Einwicklung bis zu viermal, immer den gleichen Zwischenraum einhaltend. Zum Schlusse des Ganzen wird noch ein warmes Seifenbad gegeben. Ekzeme werden bei dieser Methode nicht beobachtet, und dieselbe kann trotz vorhandenen Ekzems angewandt werden. — Bei *allen Krätzkuren bleibt* unter gewöhnlichen Verhältnissen *das Gesicht von den Einreibungen ausgenommen.* Nur bei ganz ungewöhnlicher Verwahrlosung und bei langer Dauer des Übels finden sich hier, besonders an den Ohren, Milben — *(Scabies crustosa* s. *Norvegica).* — Nach beendeter Kur

ist der Kranke mit frischer Wäsche zu versehen. Es wird freilich die Desinfektion der Kleider und der Wäsche, welche durch stark erhitzte trockene Luft zu geschehen hat, von manchen für unnötig gehalten, sie dürfte aber doch kaum zu vernachlässigen sein.

Sind reichlichere Ekzeme vorhanden, dann können dieselben nach beendeter Kur das Jucken noch eine Zeit lang unterhalten — man darf sich dadurch nicht ohne weiteres zu der Annahme verleiten lassen, die Krätze sei noch nicht getilgt.

Erntemilbe; Gerstenmilbe.

Die *Erntemilbe* ist eine sechsbeinige *Larve*, wahrscheinlich die der *roten Erdmilbe (Trombidium holosericeum)*, welche zur Sommerszeit auf den im Freien sich aufhaltenden Menschen geht und besonders an den unbedeckten Körperteilen, wenigstens dort zuerst, stecknadelkopfgroße rote Knötchen und Quaddeln mit heftigem Juckreiz hervorruft. Das Tier stirbt nach wenig Tagen, ohne sich zu vermehren. — Die *Gerstenmilbe* — eine achtbeinige Larve — auf der Gerste lebend, ruft bei den mit dieser Getreideart Beschäftigten etwas ernstere Erkrankungen der Haut: Urticaria und sogar ausgedehntere Ekzeme, hervor. Das Tier vermag sich ebensowenig auf dem Menschen zu halten.

Läuse.

Die früher gangbare Annahme einer *Läusesucht*, wobei sich diese Tiere in zahlloser Menge im menschlichen Körper entwickeln und den Ergriffenen langsam zum Tode bringen sollten, eine besonders großen Sündern verbehaltene Form des göttlichen Strafgerichts, ist unhaltbar geworden. Wir unterscheiden:

1. Pediculus capitis *(Kopflaus)*, 1—2 mm lang, 0,6 bis 1 mm breit. Dieselbe legt ihre Eier an die Haare des Kopfes, sie dort durch eine Chitinscheide künstlich befestigend, und geht nicht über den behaarten Kopf hinaus. Das durch den starken Juckreiz bedingte Kratzen führt zu ausgebreiteten Ekzemen, als deren Folge Drüsenanschwellung in dem betroffenen Lymphgebiet sich einstellt. Die Läuseekzeme werden die häufigste Veranlassung zu jener Verfilzung der Haare, welche man als *Weichselzopf (Plica polonica)* bezeichnet. — Sind die Läuse nicht in zu großer Anzahl vorhanden, dann genügt es, den Kopf *tüchtig mit Seife zu waschen* und das Haar mit engem Kamm gründlich zu bearbeiten. Sind viel Läuse da, dann ist es am besten, das Haar kurz abzuschneiden und darauf eine *Mischung von gleichen Teilen Petroleum und Perubalsam* zweimal tüchtig einzureiben. Das nachbleibende Ekzem wird durch Öleinreibungen und Waschungen mit Kaliseife behandelt. Muß man das Haar schonen, dann lassen sich die angeklebten Nisse am besten durch fortgesetzte Waschungen mit konzentrierter Sodalösung entfernen.

2. Pediculus pubis *(Morpio, Filzlaus)*, bis 2 mm lang und 1,4 mm breit, an allen behaarten Körperteilen, den Kopf ausgenommen, zahlreichst meist am Schamberg. Die Eier werden an dem tiefsten Teil der Haare durch Chitin befestigt. Das Tier zeigt sich an seinen Standorten als ein kleiner brauner oder grauer Fleck, beißt sich ziemlich fest in die Haut ein, steckt mit dem Kopfe in dem Ausführungsgang eines Haarbalgs und klammert sich an den benachbarten Haaren fest, so daß es der Entfernung einigen Widerstand leistet. Die Filzlaus verursacht anhaltenden und starken Juckreiz. Der Ausbruch von Ekzem ist daher etwas ganz gewöhnliches. — Die *Behandlung* besteht in dem *Einreiben grauer Salbe;* jedoch ist dieses Mittel nicht bei stärkerem Ekzem anzuwenden. Man wählt dann statt dessen *weiße Präzipitatsalbe;* von beiden Präparaten genügt

es bohnengroß zweimal einzureiben. Mehr noch wird neuerdings eine *Mischung von Petroleum und Perubalsam, oder dieser allein* empfohlen, zweimal täglich mittels des Pinsels einzureiben und etwa zwei Tage zu wiederholen. Das Ekzem verlangt nicht selten wieder eigene Sorge, weicht aber meist bald.

3. Pediculus vestimentorum *(Kleiderlaus)*, die größte der Läuse, ist 2—3 mm lang, 1—1,5 mm breit, sie hält sich dauernd in den Kleidern oder in unsauberen Betten auf und geht auf die Haut nur, um Nahrung zu suchen. Dabei bohrt sie ihren Saugrüssel ein, der Verletzte empfindet ein gelindes Stechen. Nachdem das gesättigte Tier sich losgemacht hat, erscheint an der Stichöffnung ein kleines Bluttröpfchen, bald aber bildet sich eine Urticaria ähnliche Quaddel aus, welche heftiges Jucken hervorruft. Durch fortgesetztes Kratzen, bei welchem die Haut förmlich zerfleischt wird, entwickelt sich, außer Ekzem und oberflächlichen Geschwüren, auch wohl Furunkeln, eine bis zum Schwarz reichende Pigmentierung an den besonders ausgesetzten Stellen. Es sind das solche, an denen die Kleider sich reichlicher in Falten legen (gewöhnlich die Nackengegend, jene Teile, wo Hosen oder Röcke um den Leib fest gemacht sind und die oberen Teile der Handgelenke). Nur bei großer Verwahrlosung findet sich die Kleiderlaus noch an anderen Stellen, sie kann einen sehr großen Teil des Körpers heimsuchen. — In diesen Fällen wird man daher auch auf der Haut selbst das Tier antreffen — meist muß man, durch die eigentümliche Verteilung der Hauterkrankung aufmerksam gemacht, in den Kleidern nachsehen. Man lasse sich nicht durch eine hervorragende soziale Stellung des Befallenen und seine sonst große Reinlichkeit irre machen — wollene Wäsche wird oft länger als nötig getragen, und in den Betten findet, wennschon die Überzüge gewechselt sind, die Laus noch oft einen Schlupfwinkel. Die *Behandlung* hat nur dafür zu sorgen, daß von Läusen freie Wäsche und Kleider angezogen und solche Betten benutzt werden. *Der Aufenthalt in erhitzter trockener Luft von 70—80° R. etwa sechs Stunden fortgesetzt tötet sicher die Tiere und ihre Eier.* Die Folgezustände auf der Haut sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln; selbst eine starke Pigmentierung verliert sich bald.

Flöhe; Wanzen; Dipteren.

Die durch den Floh — *Pulex irritans* — hervorgerufenen Hautverletzungen werden kaum jemals Gegenstand ärztlicher Behandlung. *Für die Diagnose* ist es dagegen nicht unwichtig, darauf aufmerksam zu machen, daß die ursprünglich von einem roten Injektionshofe, der bei Druck verschwindet, umgebene feine Petechie namentlich bei allgemeiner schlechter Ernährung oder während der mit sogenannter Dissolutio sanguinis einhergehenden Infektionskrankheiten eine nicht unbedeutende Größe erlangt und Mißdeutungen unterliegen kann. Gleichzeitig vorhandene frische Flohstiche und der in der Regel der Haut aufliegende braunschwarz gefärbte Kot des Tieres schützen am besten gegen Verwechslungen, die am ehesten möglich sind, wenn auf einem größeren Teil der Körperoberfläche sich ein Stich neben dem anderen zeigt. — Wanzenbisse können zur Bildung großer stark juckender Quaddeln Veranlassung geben, ebenso die *Bisse verschiedener Zweiflügler (Mücken, Bremsen, Wespen, Bienen* u. s. w.), bei denen allen es zur Entleerung der Giftdrüsen dieser Tiere kommt. *Waschungen mit Ammoniak*, 1 auf 10 Teile Spiritus mit Zusatz von 0,1 Phenol beseitigen wenigstens das Jucken, die Anwendung der Kälte nützt gegen die entzündlichen Erscheinungen.

Von den *nicht in Europa heimischen Parasiten* mögen noch Erwähnung finden: *Pulex penetrans (Sandfloh).* Das befruchtete Weibchen bohrt sich unter die Haut ein und ruft eine heftige Entzündung, welche bis zur Gangrän gedeihen kann, hervor; sogar Tetanus soll nicht ganz selten sein.

Filaria medinensis (Guineawurm) gelangt wahrscheinlich mit dem Trinkwasser in den Körper, er macht an dem Orte seiner Ansiedlung umschriebene Entzündungsherde, welche sich von selbst öffnen, und aus denen das bis zu 80 cm lange, bisher allein bekannte Weibchen austritt oder durch sanften Zug entfernt werden kann. Übrigens können die örtlichen Erscheinungen sehr ernst werden, es kann zur Gangrän oder zur Sepsis kommen.

§ 276. Neubildungen in der Haut.

Von Neubildungen finden sich *in der Haut: Hauthörner, Warzen, Schwielen, Leichdörner*, dann *Keloid, Fibrom, Xanthom, Lipom, Rhinosklerom, Angiom, Neurom, Myom*, endlich die verschiedenen *Arten der bösartigen Geschwülste: Sarkome, Epitheliome, Carcinome.* Das ganze Gebiet fällt naturgemäß der Chirurgie zu.

Anhang.

Rezeptformeln.

Ein R im Text mit der hinzugefügten Zahl weist auf die betreffende Nr. hin.

Nr. 1. R Acid. arsenicos. 0,25 g.
Pulv. et succ. liquir. āā q. s. (2,5 g.)
f. l. a. pilul. Nr. 50.
c. d. sgn.:
Täglich nach dem Essen *eine* (!) Pille z. n.

Nr. 2. R Liquor. kalii arsenicos. 2 g.
Tinctur. amar. 8 g.
m. d. sgn.:
3 mal tägl. 10—15 Tropfen z. n.

Nr. 3. R Acid. carbolic. 5 g.
Pulv. et succ. liquir. āā q. s. (3,0 g.)
f. l. a. pilul. Nr. 100.
c. pulv. cass. cinnamon. d. ad vitr. sgn.:
3 mal tägl. 3 (!) Pillen z. n.

Nr. 4. R Acid. hydrochloric. dilut. 4 g.
Aq. dest. 156 g.
Sirup. rub. id. 40 g.
m. d. sgn.:
2 stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 5. R Acid. hydrochloric. dilut. 30 g.
d. ad vitr. epistom. vitreo bene claus. sgn.:
3 mal tägl. vor dem Essen 15 Tropfen in einem Glase Wasser z. n.

Nr. 6. R Acid. phosphoric.
Sirup. rub. id. āā 100 g.
d. sgn.:
Eßlöffelweise zum Trinkwasser zuzusetzen.

Nr. 7. R Acid. salicylic. 1 g.
d. tal. dos. ad caps. amylac.
Nr. XV sgn.:
Stündlich eine Kapsel z. n.

Nr. 8. R Natrii salicylic. 12 g.
Aq. menth. piper. 168 g.
Succ. liquir. 20 g.
m. d. sgn.:
Stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 9. R Extract. aloës
Sapon. jalapin. āā 2,5 g.
f. l. a. pilul. Nr. 50. c. d. ad vitr. sgn.:
Abends 1—3 Pillen z. n.
(NB. *Mittelstarke* Abführpillen.)

Nr. 10. R Apomorphin. hydrochloric. 0,1 g.
Aq. dest. 9,4 g.
Glycerin. puriss. 0,5 g.
m. d. ad. vitr. colorat. sgn.:
Zur subkutanen Injektion.
($^1/_2$—1 Pravaz z. Zt.)

Nr. 11. R Apomorphin. hydrochloric. 0,02 g.
Acid. hydrochloric. dilut. 1 g.
Aq. dest. 100 g.
Succ. liquir. 5 g.
m. d. sgn.:
Jede Stunde einen Kinderlöffel v. z. n.

Nr. 12. R Atropin. sulphuric. 0,05 g.
Pulver. et succ. liquir. āā q. s. (2,5 g.)
ut f. l. a pilul. Nr. 50.
c. d. ad vitr. sgn.:
Abends *eine* (!) Pille z. n.

Nr. 13. ℞ Calcar. carbonic. praecip. 70 g.
Camphor. trit. 10 g.
m. f. pulv. d. ad vitr.
sgn.:
Zahnpulver.

Nr. 14. ℞ Ol. camphorat. 20 g.
Gummi arabic. q. s. (10 g.)
ut f. c.
Aq. dest. q. s. emulsio 200 g.
d. sgn.:
2 stündlich einen Eßl. v. z. n.

Nr. 15. ℞ Medullae bovis 30 g.
Ol. rosmarin. gutt. X.
Extr. chin. 4,0 g.
Tinct. cantharid. 2 g.
m. f. ungt. d. sgn.:
Haarpomade

Nr. 16. ℞ Chinin. hydrochloric. 2 g.
Acid. hydrochloric. q. s. ad solution. c.
Aq. dest. 20 g.
d. sgn.:
Auf einmal z. n.

Nr. 17. ℞ Chinin. hydrochloric. 2 g.
Aq. menth. piper. 138 g.
Succ. liquir. 10 g.
m. d. sgn.:
Stündlich einen Eßl. v. z. n.

Nr. 18. ℞ Chinin. bisulphuric. 2 g.
Decoct. alth. 97 g.
Tr. op. simplic. gutt. X.
m. d. sgn.:
Das Ganze als Klystier z. g.

Nr. 19. ℞ Chloral. hydrat. 1 g.
d. tal. dos. ad vitr. colorat. Nr. X.
sgn.:
Den Inhalt eines Glases in Rotwein gelöst z. n.

Nr. 20. ℞ Chloral. hydrat. 5 g.
Decoct. alth. 90 g.
Tr. op. simplic. gutt. XV.
d. tal. dos. Nr. II. sgn.:
Das *Ganze* (!) zum Klystier z. n.

Nr. 21. ℞ Chrysarobin. 2 g.
Unguent. paraffin. 40 g.
m. f. ungt. d. sgn.:
Äußerl., einmal tägl. einzupinseln.

Nr. 22. ℞ Cortic. condurango 15 g.
Macera cum Aq. dest. 360 g per horas XII t. coq. usq. ad remanent. 180 g.
colatur. adde
Sir. cortic. aurant. 20 g.
d. sgn.:
Jedesmal vor dem Essen einen Löffel v. z. n.

Nr. 23. ℞ Balsam. copaiv. 0,5 g.
d. tal. dos. ad capsul. gelatinos. Nr. XXX.
sgn.:
Tägl. 4 Stück z. n.

Nr. 24. ℞ Balsam. copaiv. 10 g.
Pulver. cubebar. 15 g.
Cerae alb. 5 g.
m. f. boli Nr. XXc. d. sgn.:
4 mal tägl. 1 Stück z. n.

Nr. 25. ℞ Fol. digital. 1 g.
Aq. fervid. q. s. ut f. l. a.
Infusum 100 g.
d. sgn.:
Stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 26. ℞ Fol. digital. 1 g.
infund. Aq. fervid. q. s. ad colatur 90 g.
colatur. refrigerat. adde:
Äther. acetic. 10 g.
d. sgn.:
Stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 27. ℞ Infus. folior. digital. (1 g) 100 g.
adde:
Liquor. kalii acetic. 50 g.
m. d. sgn.:
2 stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 28. ℞ Folior. digital. pulverat. 1 g.
Extr. gentian. q. s. (1,0—1,5)
ut f. l. a pilul. Nr. XX.
c. d. sgn.:
3 mal tägl. 3 Pillen z. n.

Nr. 28a. ℞ Diuretin. 5 g.
Aq. menth. piper. 115 g.
Aq. dest. 80 g.
m. d. sgn.:
Stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 29. ℞ Ferr. reduct. 10 g.
Pulver. et succ. liquir.
āā q. s. (5 g.)
ut. f. l. a. pilul. Nr. 100.
consp. pulv. cassiae cinnam. d. sgn.:
3 mal täglich nach dem Essen 3 Pillen zu nehmen.

Nr. 30. ℞ Ferr. carbonic. saccharat. 4 g.
Mass. Cacao 40 g.
m. f. trochisc. Nr. XX.
d. sgn.:
4 mal täglich ein Stück z. n.

Nr. 31. ℞ Ferr. sulphuric.
Kalii carbonic. āā 15 g.
Gummi arabic. 5 g.
Aq. q. s. ut f. l. a. pilul. Nr. 96.
Conspg. pulver. cass. cinnamom.
d. ad vitr. sgn.:
3 mal tägl. 3 Pillen nach dem Essen z. n.

NB. Die Blaudschen Pillen, nach der durch Niemeyer üblich gewordenen Vorschrift. Besser ist die in dem deutschen Arzneibuch gegebene der *Pilulae ferri carbonici*, von denen jede 0,02 g Eisen enthält.

Nr. 32. ℞ Extract. filic.
Pulver. rhizom. filic. āā 10 g.
f. l. a. boli Nr. X. (seu pilul. Nr. 100).
conspg. d. sgn.:
Im Laufe von 1—2 Stunden z. n.

Nr. 33. ℞ Cortic. granat. 60 g.
macera per horas XXIV cum
Aq. dest. 1000 g.
d. coq. len. calor. usqu. ad remanent. 200 g.
col. d. sgn.:
Im Laufe einer Stunde z. n.

Nr. 33a. ℞ Cortic. granat. recens excorticat. 300 g.
macer. c. Aq. dest. 500 g.
per hor. XXIV.
d. coq. len. cal. usq. ad remanent.
colatur. 200 g.
c. d. sgn.:
Auf einmal durch die Sonde einzugießen.

Nr. 34. ℞ Unguent. hydrarg. ciner. 3 g.
d. t. dos. ad chart. cerat. Nr. XV.
sgn.:
Äußerlich.

Nr. 35. ℞ Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 0,1 g.
Natr. chlorat. 1,0 g.
Aq. dest. 10,0 g.
m. filtra d. sgn.:
zur subkutanen Injektion
($^1/_2$—1 Pravaz täglich einmal).

Nr. 36. ℞ Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 1 g.
Natr. chlorat. 10 g.
Pulver. et succ. liquir. āā q. s.
ut f. l. a. pilul. Nr. 100.
c. d. sgn.:
3 mal tägl. nach dem Essen 2 Pillen z. n.

Nr. 37. ℞ Hydrargyr. chlorat. mit 0,05 g.
Sacchar. lact. 0,5 g.
m. f. p. d. tal. dos.: Nr. XX.
sgn.:
3 mal tägl. ein Pulver z. n. *(Syphilis.)*

Nr. 37a. ℞ Hydrarg. chlor. vapore parat.
Natrii chlorat. āā 5,0 g.
Aq. dest. 50 g.
d. sgn.:
Alle 6 Tage nach sorgfältigem Umschütteln eine Pravazsche Spritze zu injizieren.

Nr. 38. ℞ Hydrargyr. chlorat. mit. 0,005 g.
Sacchar. lact. 0,5 g.
m. f. p. d. tal. dos. Nr. X. sign.:
2 stündl. ein Pulver z. n. *(Kinderdiarrhöe.)*

Nr. 39. ℞ Hydrargyr. chlorat. mit.
Sacchar. lact. āā 0,5 g.
m. f. p. d. tal. dos. Nr. V. sgn.:
Alle 3 Stunden 1 Pulver bis zur Wirkung.
(Typhus.)

Nr. 40. ℞ Kalii chloric. 10 g.
Aq. dest. 500 g.
m. d. sgn.:
Gurgelwasser.

Nr. 41. ℞ Kalii chloric. 5—10 g.
Aq. dest. 200 g.
m. d. sgn.:
2 stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 42. ℞ Kalii jodat. s. Natrii jodat. 5 g.
Aq. dest. 200 g.
m. d. sgn.:
4 mal tägl. einen Eßl. v. mit einem Glase Wasser z. n.

Nr. 43. ℞ Flor. Koso 30 g.
Sirup. domestic. 50 g.
m. f. electuar. d. sgn.:
Im Laufe einer Stunde z. n.

Nr. 44. ℞ Kreosot. gutt. V.
Pulver. et succ. liquir. q. s.
ut f. l. a. pilul. Nr. X.
d. ad. vitr. sgn.:
3 mal tägl. eine Pille z. n.

Neuerdings wird das Kreosot vielfach in *Gelatinekapseln* verordnet. Diese, je *0,05 bis 0,15 g* Kreosot haltend, werden fertig in den Handel gebracht. Meist ist etwas Leberthran oder Mandelöl zugesetzt. Diese Form ist den Pillen vorzuziehen, wenn man längere Zeit das Mittel in größeren Mengen darreichen will.

Nr. 45. ℞ Natr. bicarbonic. 100 g.
d. sgn.:
Zur Zeit einen Kaffeelöffel voll in einem Glase Wasser z. n.

Nr. 46. ℞ Natr. bromat. 10 g.
Aq. dest. 200 g.
m. d. sgn.:
5 mal tägl. einen Eßl. voll mit einem Glase Wasser z. n.

Nr. 47. ℞ Natr. bromat. 3 g.
d. tal. dos. Nr. X. sgn.:
3 mal tägl. ein Pulver in $^1/_3$ Liter Wasser gelöst z. n.

Nr. 47a. ℞ Phenacetin. 0,5 g.
Mass. Cacao 2,0 g.
m. f. l. a. trochiscus. d. t. dos. Nr. XX. sgn.:
Alle 4 Stunden ein Stück z. n.

Nr. 48. ℞ Sal. Carolin. factit. 50 g.
d. sgn.:
Morgens nüchtern einen Kaffeelöffel voll in $^1/_2$ Liter (1 Liter) Wasser gelöst z. n.

Nr. 49. ℞ Tinctur. opii simplic. 5 g.
Tinctur. chin. composit. 50 g.
m. d. sgn.:
Zur Zeit einen Kaffeelöffel v. z. n.
(Diarrhöe.)

Nr. 50. ℞ Tinctur. opii simplic. 5 g.
d. sgn.:
Zuerst 40 Tropfen, dann bei wiederbeginnendem Schmerz 10 Tropfen mit Wasser zu nehmen.
(Visceralneuralgieen, Peritonitis.)

Nr. 51. ℞ Extr. opii 0,05 g.
Ol. cacao 2 g.
m. f. l. a. suppositor. d. tal. dos. Nr. V.
sgn.:
Zur Zeit ein Zäpfchen einzuführen.

Nr. 52. ℞ Morph. hydrochloric. 0,1 g.
Aq. dest. 169 g.
Sirup. cerasor. 30 g.
m. d. sgn.:
2 stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 53. ℞ Morph. hydrochloric. 0,02 g.
Sacchar. lact. 0,5 g.
m. f. p. d. tal. dos. Nr. V. sgn.:
Abends ein Pulver mit Wasser z. n.

Nr. 54. ℞ Morph. hydrochloric. 0,5 g.
Aq. dest. 15 g.
m. d. sgn.:
Zur subkutanen Injektion.
(Eine ganze Pravazsche Spritze = 0,033 g Morphium hydrochloric.)

Nr. 55. ℞ Pilocarpin. hydrochloric. 0,2 g.
Aq. dest. 10 g.
m. d. sgn.:
Zur subkutanen Injektion.
($^1/_2$ bis 1 Pravaz.)

Nr. 56. ℞ Pilocarpin. hydrochloric. 0,01 g.
Aq. dest. 100 g.
Sirup. seneg. 20 g.
m. d. sgn.:
Stündl. einen Kinderlöffel v. z. g.

Nr. 57. ℞ Extr. rhei composit. 5 g.
f. l. a. pilul. Nr. 50.
c. d. sgn.:
Abends 2 Pillen z. n.
(NB. *Schwache* Abführpillen.)

Nr. 58. ℞ Extr. rhei composit. 3,75 g.
Extr. colocynth. 1,25 g.
m. f. l. a. pilul. Nr. 50.
c. d. sgn.:
Abends eine bis *zwei* (!) Pillen z. n.
(NB. *Starke* Abführpillen.)

Nr. 59. ℞ Ol. ricin. 50 g.
Ol. croton. gutt. II.
Gummi arabic. q. s. (15 g.)
ut f. cum Aq. dest. q. s. emulsio 200 g.
d. sgn.:
Die Hälfte (das Ganze) als Klystier zu geben.

Nr. 60. ℞ Sapon. kalin. 100 g.
solve in Spirit. 50 g.
filtra, adde:
Spirit. lavandul. 15 g.
m. d. sgn.:
Äußerlich. (Hebrascher Seifenspiritus.)

Nr. 61. ℞ Infuso-decoct. radic. seneg. (e 10 g radic.) 100 g.
Colatur. adde
Liquor. ammon. anisat. 5 g.
Sirup. seneg. 15 g.
m. d. sgn.:
Stündlich einen Kinderlöffel v. z. n.

Nr. 62. ℞ Strychnin. nitric. 0,10 g.
Pulv. et succ. liquir. q. s. ut
f. l. a. pilul. Nr. 20 c. d. sgn.:
$^1/_4$ Stunde vor dem Mittagessen eine Pille z. n.

Nr. 63. ℞ Acet. scill. 20 g.
Liquor. kalii carbon. q. s. ad perfect. saturation.
Aq. petroselin. 120 g.
Succ. juniper. inspissat. 30 g.
Spirit. aether. nitros. 20 g.
m. d. sgn.:
2 stündl. einen Eßl. v. z. n.

Nr. 64. ℞ Sulfur. citrin. 1000 g.
Calc. vivae 500 g.
coq. cum. Aq. 10 000 g usq. ad reman.
colatur. 6000 g. filtra. d. sgn.:
Äußerlich. (Vleming'sche *Lösung.*)

Nr. 65. ℞ Sulfur. praecipitat.
Spiritus.
Glycerin. āā 30 g.
m. f. liniment. d. sgn.:
Äußerlich.

Nr. 66. ℞ Flor. sulfur.
Ol. fag. āā 15 g.
Sapon. virid.
Axung. porc. āā 30 g.
Cret. 10 g.
m. f. ungt. d. sgn.:
(Wilkinson-Herba'sche *Salbe.*)

Nr. 67. ℞ Sulfur. praecipit. 10 g.
Cremor. tartar. 20 g.
Pulver. radic. rhei
Magnes. ust.
Elaeosacchar. menth. piper. āā 5 g.
m. f. pulv. d. ad vitr.
sgn.:
Abends einen Kaffeelöffel v. mit Wasser z. n.

Nr. 68. ℞ Tartar. stibiat. 0,05 g.
Pulver. radic. ipecac. 1 g.
m. f. p. d. t. dos. Nr. IV.
sgn.:
Alle 10 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung z. n.

Nr. 69. ℞ Ol. terebinth. gutt. XII.
d. tal. dos. ad capsul. gelatinos.
Nr. 50 d. sgn.:
5 mal tägl. eine Kapsel z. n.

Nr. 70. ℞ Ol. terebinth. 1 g.
Gummi arabic. q. s. (5 g).
ut f. cum Aq. q. s. emulsio 1000 g
d. sgn.:
Zur Spülung des Mastdarms.

Nr. 71. ℞ Veratrin 1 g.
solve in spirit. q. s.
Axung. porc. 4 g.
f. l. a. unguent. d. sgn.:
Äußerlich; bohnengroß einzureiben.

Nr. 72. ℞ Zinc. sulfocarbolic. 2 g.
Aq. dest. 198 g.
m. d. sgn.:
Äußerlich.

Nr. 73. ℞ Zinc. oxydat.
Amyl. pur. āā 25 g.
Acid. salicylic. 2 (4) g.
Vaselin. flav. 50 g.
m. f. past. d. sgn.:
Äußerlich. (Lassar'sche *Paste.*)
Bei sehr reizbarer Haut lässt man die Salicylsäure weg.

Register.

Abdominalkatarrh 282.
Abdominaltyphus 272.
Abducens, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113. —, Erkrankung dess. durch Syphilis 220.
Abführmittel bei Cholera 392. — bei Diarrhöe 634. — bei suppurativer Hepatitis 695. — bei katarrhal. Ikterus 712. — bei Ischias 13. — bei Kolik 659. — bei Leberhyperämie 688. — bei chron. Magenkatarrh 613. — bei Nephritis 744. — bei Ruhr 383. — bei Stuhlverstopfung 651.
Ableitende Behandlungsmethode bei Gehirnblutungen 121. — bei Neuralgie 8, (Ischias) 13.
Abortus durch Diabetes mellitus 199.
Abszeß bei Angina 592. — des Gehirns 107. — der Haut und Muskeln bei Typhus abdom. 277. 281. 282. —, kalte bei Skrofulose 195. —, metastatische in den Lungen 555, in den Nieren 756. 761. — der Milz 724. — in der Nierenumgebung 761. —, peripleuritische (Unterscheidung derselb. von Pleuritis) 571. — der Retropharyngealgegend 595.
Acarus folliculorum in den Talgdrüsen 781.
Accessoriuskrampf 21.
Accessoriuslähmung bei chronischer progressiver Bulbärparalyse 79.
Aceton im Harn bei Diabetes mellitus 198.
Achillessehnenreflex 18.
Acholie 685.
Achorion Schoenleinii, Pilz des Favus 809.
Acid. hydrochlor. bei akut. Anämie 163. — bei Dyspepsie 613.
Acne rosacea 783.
Addisonsche Krankheit 182. —, Entwicklung ders. 183. —, Wesen ders. 183.
Adenie 174.
Adenocarcinom des Darms 655.
Adenome der Leber 707. — der Nieren 756.
Aderlässe bei Gehirnentzündung 99. — bei Pneumonie 371.
Adipositas universalis 204.
Adstringentien bei Diarrhöe 635. — bei Schnupfen 495. — bei Tripper 239.
Akinesia 23; s. Paralysis.
Akne rosacea 783. — *simplex* 783. — *syphilitica* 215.
Aktinomyces, Veranlassung zu Mundaffektionen 583.
Aktinomykose 268. —, Sitz derselben 268. —, Symptome u. Behandlg. bei ders. 269.
Aktinomycesvegetationen 268.
Alaun bei Tripper 239.
Albinismus 806.
Albuminurie 728. — bei Diabetes 198. —, geformte Bestandteile des Harns bei derselben 731. — bei Morbus Brightii 727. — Neugeborener 728. —, pathologische 729. —, physiologische 728. — bei Pneumonie 365. — bei Scharlach 330.
Alkohol, Genuß dess. bei Eklampsie 140. — bei Lungenschwindsucht 262. — im Harn bei Diabetes mellitus 198. —, Ursache von Tabes dorsalis 66.
Alkoholismus chron. als Ursache von Lebercirrhose 699, von Lungengangrän 558, von Nephritis 745. 749, von Neuritis 34.
Allgemeinerscheinungen bei akuten Infektionskrankheiten 269. — bei Hirnkrankheiten 87.
Alopecia areata 807. — *diffusa pytirodes* 806. 807. — *diffusa simplex* 806.
Alveolarcarcinom des Magens 625.
Amara bei Lebercirrhose 705.
Amaurose bei akuter Anämie 160. —, urämische 735.
Ammoniak bei Wanzen 815.
Ammoniämie 770.
Amylnitrit bei Hemikranie 129.
Amyloide Entartung des Darms als Ursache von Diarrhöe 633. — der Leber 706. — der Lymphdrüsen bei Syphilis 212. — der Milz 725. — der Nieren 752. — nach Nephrolithiasis 716. — durch tuberkulöse Lungenschwindsucht 253. 258. 260.
Amyloidleber 706.
Amyotrophia spinalis (Duchenne-Aran) 72.
Anämie, akute 159, Behandlung 162, anatomischer Befund 161, Diagnose und Prognose 161. — bei der Addisonschen Krankheit 182. —, chronische 164, Behandlung 167, Diagnose und Prognose 166, Krankheitsbild 165. — durch Darmparasiten 665. — der Dyspeptiker 607. — des Gehirns 82. 92. —, idiopathische essentielle 167. — bei Magengeschwür 619. —

bei Nephritis acuta 742. — bei Neuralgie 3. —, perniciöse 167, Behandlung 169. — des Rückenmarks 47.
Anästhesie 15. — dolorosa 17. — durch gestörte Nervenleitung 17. — bei Hysterie 134. —, periphere 17. — der sensiblen Nerven 1. — bei Tabes dorsalis 63. —, Therapie derselben 17.
Analgegend, Exkoriationen derselben durch Soorpilze 585.
Anchylostomum duodenale im Darm und dessen Entfernung 664. 665. —, Ursache von perniciöser Anämie 167.
Aneurysmen der Aorta 484. — der Gehirnarterien 112.
Angina 590. —, akute 591. —, Allgemeinerscheinungen ders. 591. —, Behandlung ders. 593. —, chronische 594. —, epidemisches Auftreten ders. 590. —, infektiöse 590. —, katarrhalische 592. — Ludovici 596. — bei Septikopyämie 305. — *maligna* 372. — *pectoris* 470. —, Anfälle bei ders. 471. —, Cervico-brachialneuralgie bei ders. 10. — bei Magenkatarrh 608. —, phlegmonöse 591. 593. —, *superficiale* 591. — *vasomotoria* 467. 468.
Angiome im Gehirn 111. — in den Nieren 756.
Anhämatosis 164.
Anthrakosis 537.
Anthrax des Milzbrandes 417.
Anthraxödem 418.
Antifebrin bei akut. Gelenkrheumatismus 413. — bei Hemikranie 129. — bei Neuralgie 8. — bei Pneumonie 369. — bei Septikopyämie 311.
Antipyrin bei akut. Gelenkrheumatismus 413. — bei Hemikranie 129. — bei Lungenschwindsucht 263. — bei Neuralgie 8. — bei Pneumonie 369. — bei Septikopyämie 311. — bei Typhus 286.
Antiseptica bei Keuchhusten 349.
Anurie bei Cholera 389. — bei Scharlach 331.
Aortenaneurysma 484. —, Behandlung desselben 487. —, cylindrisches 485. —, Erscheinungen desselben 485. —, sackförmiges 485. —, spindelförmiges 485. — spurium 485.
Aortenklappeninsuffizienz 456. —, Töne und Geräusche bei ders. 457.
Aortenmündungsverengerung 457.
Aphasie 85. — bei Gehirnerweichung 123. —, motorische 89. —, sensorische 89.
Aphonie, hysterische 133. 507.
Aphthen der Mundschleimhaut 585. —, Behandlung derselben 588. 589.
Apomorphin bei Bronchitis 526. — bei Kehlkopfskatarrh der Kinder 499.
Apophysenpunkte bei Neuralgieen 5.
Apoplektiforme Anfälle bei Hirntumoren 112. — bei multipler Sklerose 60. — bei Syphilis 219.
Apoplektische Hirnkongestion 94.
Apoplektischer Insult 117.
Area Celsi 807.
Argentum nitricum bei Follikularkatarrh 640. — bei Kehlkopfkatarrh 500. — bei Mundaffektionen 589. — bei Schanker 232. — bei Spermatorrhöe 779. — bei Tabes dors. 67. — bei Tripper 239. 240.
Arsenikvergiftung 615.
Arsenpräparate bei Athetose 157. — bei der Basedowschen Krankheit 131. — bei Cholera 155. — bei chron. Anämie 169. — bei Ekzem 799. — bei Gehirngeschwülsten 114. — bei Leukämie 174. — bei Migräne 129. — bei Milzschwellung 726. — bei multipler Sklerose 61. — bei Nephritis chronic. 749. — bei Neuralgieen 8. — bei Paralysis agitans 156. — bei Prurigo 802.
Arterien, Krankheiten ders. 481.
Arteriitis syphilitica 218.
Arteriosklerose 481. —, Behandlung ders. 484. —, mechanische Folgen ders. 483. — der Nierengefäße bei Schrumpfniere 750. 751.
Arthritis 183. — urica 183.
Asa foetida bei Hysterie 135.
Ascaris lumbricoides im Darm 663.
Ascites bei Scharlach 331.
Aspermatismus 780.
Aspirationsödem 526. 547.
Asteatosis 782.
Asthma s. Bronchialasthma. —, urämisches 735. 736.
Ataxie nach Gehirnblutung 118. —, lokomotorische 64. — bei multipler Sklerose 59. —, statische 64. — bei Tabes dorsalis 64.
Atelektase 529. —, angeborene 529. — der Lungen 531, angeborene 532.
Äther bei akut. Anämie 162. — bei Gehirnblutungen 121.
Ätzmittel bei Angina 593. — bei Diphtherie 380. — bei Kehlkopfkatarrh 499. — bei Krup 514. —, leichtere bei Krätze 813. — bei Schanker 232. — bei spitzen Kondylomen 241. — bei Tripper 240.
Atherom 481. — der Haut 783.
Athetose 157. —, Behandlung ders. 157. — nach Gehirnblutung 118.
Atmung bei Bronchialasthma 534. — bei chronischer progressiver Bulbärparalyse 79. — bei Gastroenteritis toxica 615. — bei Glossitis 596. — bei Hirnkrankheiten 87. — bei Hirnödem 98. — bei hämorrhagischem Infarkt 556. — bei Lungenschwindsucht 256. — bei Peritonitis 672. — bei Pneumonie (genuiner) 359. 362. — bei Pleuritis 569. — bei Pneumothorax 577.
Atmungswege, Blutungen aus dens. 550. —, Katarrh ders. 488.
Atmungswerkzeuge, Krankheiten ders. 488.
Atonie des Magens, Behandlung ders. 613.
Atrophie, arteriosklerotische bei Schrumpfniere 750. —, braune des Herzens bei Insuffizienz 426. —, der Hypoglossus- und Facialiskerne 78. —, cyanotische der Leber 687. — des Gehirns 96.
Atropin bei Enuresis nocturna 774. — bei Epilepsie 146. — bei Keuchhusten 348. — bei Lungenschwindsucht 263. — bei

Magenkrampf 631. — bei Migräne 129. — bei Neuralgie 8. — bei Urticaria 790.
Aufblähung des Magens mit Kohlensäure bei Magenektasie 617.
Augenaffektionen bei Diabetes mellit. 199. — bei Entzündung der Dura mater 91, der weichen Hirnhäute 104. — bei Skrofulose 194. — durch Syphilis 220.
Augenmuskellähmung bei Tabes dorsalis 62.
Aura epileptica 144.
Ausfallssymptome bei Hirnkrankheiten 86.
Aushebern des Magens bei Erweiterung 617. 618.
Ausmessung des Magens bei Erweiterung 618.
Aussatz 265.
Ausspülung der Blase bei Blasenkatarrh 772. — des Darms bei Follikularkatarrh 640. — des Magens 609. 610. 612. — bei Stuhlverstopfung 654.
Auswurf bei Bronchialasthma 534. — bei Bronchiektasie 541. — bei Bronchialkatarrhen 520. 524. — bei fibrinöser Bronchitis 527. — bei Bronchiolitis exsudativa 528. — bei hämorrhagischem Infarkt 557. — bei Lungengangrän 559. — bei Miliartuberkulose 248. — bei Lungenödem 548. — bei Pleuritis 569. — bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 256. — bei genuiner Pneumonie 362.
Autotransfusion bei akuter Anämie 162.
Azoospermie 780.

***B**acillus anthracis* 417. — der Cholera 383. — Kochii bei Tuberkulose 241. — *leprae* 265. — *malariae* 396. — *mallei* 267. — des Typhus abdominalis 272.
Badekuren bei Arteriosklerose 484. — bei Fettleibigkeit 205. — bei Gicht 186. — bei Lähmungen 30. — bei frischen Magengeschwüren 624. — bei Skrofulose 195. — bei Tabes dorsal. 67. — bei Verdauungsstörungen 614.
Bäder bei Albuminurie 728. — bei Blasenkatarrh 771. — bei Chorea 155. — bei Diarrhöe 635. 637. — bei Eklampsie 141. — bei Ekzem 799. — bei Gicht 186. — bei Kehlkopfkatarrh der Kinder 498. — bei Kolik 659. — bei Magenkatarrh 610. — bei Myelitis chron. 58. — bei Nephritis 743. 744. — bei Nephrolithiasis 765. — bei Nierensteinkolik 765. — bei Pneumonie 369. 370. — bei Poliomyelitis acuta 72. — bei Prurigo 802. — bei Septikopyämie 310. — bei multipler Sklerose 61. — bei Skrofulose 195. — bei spastischer Spinalparalyse 68. — bei Tabes dors. 67. — bei Typhus abdominalis 285.
Balanitis, gonorrhoische 236, Unterscheidung derselben vom weichen Schanker 232.
Bandwürmer im Darm 659. —, Arten ders. 659. 660. 661. 663. —, Entfernung ders. 662. 663. —, geographische Verbreitung derselben 660.
Bartolinische Drüsen, Entzündung derselben durch Gonorrhoe 236, Behandlung ders. 240.
Basedowsche Krankheit 129. —, Diagnose ders. 131. —, Entstehung u. anatomischer Befund bei ders. 130. —, Therapie ders. 131.
Bauchdeckenreflex 18.
Bauchfellcarcinom 678.
Bauchfellentzündung 668.
Bauchfelltuberkulose 674; s. auch Peritonealtuberkulose.
Bauchwassersucht 666.
Beckengegend, Neuralgie ders. 12.
Belladonnapräparate bei Myelitis chronica 56.
Beriberi, Bezug ders. zur multiplen Neuritis 36.
Beschäftigungskrämpfe 22. —, Behandlung derselben 23. —, Formen ders. 22.
Bewegungsstörungen bei Hypochondrie 138.
Bismuthum subnitricum b. Magengeschwür 624.
Bläschenflechte 790.
Blasenausschlag 804.
Blattern 311; s. auch Pocken.
Blaudsche Pillen 171.
Bleichsucht 169; s. auch Chlorose.
Bleivergiftung, Kolik durch dies. 658.
Blepharospasmus 21.
Blödsinn durch Gehirnblutungen 119. — durch Gehirnerweichung 124.
Blut, kaffeesatzähnliches 627. —, Krankheiten desselben 158. — bei Malaria 398. —, Veränderungen in der Zusammensetzung dess. 165. —, Vermehrung dess. 159. —, Verminderung dess. 159.
Blutbefund bei Febris tertiana 398.
Blutbeschaffenheit b. d. Addisonschen Krankheit 182. — bei Anämie 160. 165. — bei Albuminurie 731. — bei Darmblutung 657. — bei Ikterus 681. 685. — bei Magenblutung 629. — bei Pseudoleukämie 174.
Blutentziehung bei Gehirnblutung 120. 121. — bei Nephritis 744. — bei Rückenmarkshyperämie 43. — bei suppurativer Hepatitis 695.
Bluthusten 551.
Blutsturz 551.
Blutungen des Darms 657. — in die Gehirnsubstanz 114. — bei hämorrhagischer Diathese 176. — des Magens 628. — bei Magengeschwür 620. 622. — in die Medulla oblongata u. Brücke bei akuter Bulbärparalyse 80. — in das Rückenmark 44. — in u. zwischen die Rückenmarkshäute 43. —, subkutane bei Lebercirrhose 701. — vikariierende der Magenschleimhaut bei Menstruationsanomalien 628.
Blutvergiftung 296.
Bothriocephalus latus im Darm 660. 661. —, Ursache von Anämie 167.
Boukardie 439.
Bräune, brandige 372. —, häutige 508.
Brechmittel bei Angina 593. — bei Kehlkopfkatarrh 498. — bei Krup 514. — bei Leberabszeß 695. — bei Magenkatarrh 610. — bei Ruhr 583.
Brompräparate bei Eklampsie 142. — bei Epilepsie 146. — bei Herzinsuffizienz 433. — bei Herzklopfen 470. — bei Migräne 129. — bei Neuralgie 7. — bei Pavor

nocturnus 147. — bei Pollutionen 779. — bei Tetanus 151.
Bronchialasthma 532. —, Disposition zu dems. 533. —, essentielles (idiopathisches) 532. —, Komplikation des nervösen mit Emphysem 544. —, Mechanismus des Anfalles desselben 534. —, symptomatisches 532. —, Therapie dess. 536. —, Vorboten eines Anfalles dess. 533.
Bronchialerweiterungen (Bronchiektasieen) 537. —, Behandlung derselben 542. —, cylindrische (gleichförmige) 539. — Differentialdiagnose ders. 540. 541. — mit Fäulniserscheinungen am Auswurf 541. —, rosenkranzartige 539. —, sackige 539. —, Symptome ders. 539.
Bronchialkrup 527. —, akuter 527. —, chronischer 528.
Bronchien-Verengerung u. -Verschluß 529.
Bronchiolitis exsudativa (Curschmann) 528. 533.
Bronchitis 518. —, akute der gröberen Bronchien 519. — bei Bronchiektasie 539. — capillaris acuta 520. — capillaris subacuta 521. —, chronische 523. —, fibrinöse 527. —, Komplikationen ders. 523. —, krupöse 514. 527. — bei Masern 341. 342. — bei Miliartuberkulose 247. —, putride 524. — bei Scharlach 329. — bei Skrofulose 194. —, Therapie derselben 525. —, trockene 524. — bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 251. — bei Typhus 276. 281. 291. 292.
Bronchoblennorrhöe 524. —, Behandlung derselben 527.
Bronchophonie bei Pleuritis 567.
Bronchopneumonia 513. 520. 529. 531. 539. —, *tuberculosa* 252, *lobularis* u. *nodosa* 252.
Bronchorrhoea serosa 524.
Brown-Séquardsche Spinallähmung 53.
Brustbräune 470.
Brustdrüse, Neuralgie ders. 11. —, syphilitische Affektionen ders. 217.
Brustkasten, erweiterter durch pleuritisches Exsudat 566. —, faßförmiger bei Emphysem 545. —, Pleuritis durch Verletzung desselben 560. —, rachitischer 189. 190.
Brustwassersucht 575.
Bulbärparalyse, akute 80. — in Bez. z. Blutungen im verlängerten Mark 80, Myelitis disseminata 81. —, *chronische progressive* 78. —, Diagnose ders. 80. —, Symptome ders. 79. —, Therapie ders. 80. 81. —, Unterscheidung derselben von multipler Sklerose und Hirntumoren 80.
Bubo, indolenter bei *Schanker* 231. —, Prophylaxe desselben 233. —, Therapie dess. 233. — bei *Syphilis* 210. — bei *Tripper* 237.

Calcium carbonicum u. *phosphoricum* bei Rachitis 191.
Canities praematura 806.
Caput medusae durch Pfortaderverengerung 690. 691. — obstipum spasticum 21. — quadratum bei Rachitis 189.
Carcinom des Bauchfells 678. — des Darms 655. — der Gallenblase 720. — des Gehirns 111. — der Harnblase 774. — des Herzens 467. — des Kehlkopfes 518. — der Leber 707. — der Lungen 559. — der Lungen und Pleura 580. — des Magens 625. — der Milz 725. — der Nerven 37. — der Nieren 756. — des Pankreas 721. — der Rückenmarkshäute 47.
Caries der Halswirbelsäule als Ursache von Cervico-occipitalneuralgie 10. — der Wirbelsäule 47.
Carrefour sensitif 38.
Castoreum bei Hysterie 135.
Centralorgane, Tuberkulose ders. 263.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische 405. —, anatomischer Befund bei derselben 406. —, Inkubationszeit ders. 406. —, Komplikation derselben mit genuin. Pneumonie 407. —, leichte Form derselben 407. —, siderans 407.
Cervico-brachialneuralgie 10.
Cervico-occipitalneuralgie 10.
Chalikosis 537.
Charcotsche Krystalle bei Bronchitis 527. 528. — bei Leukämie 173.
Chemosis bei Masern 341.
Cheyne-Stokessches Phänomen bei akuter Anämie 162. — bei Bronchitis 521. — bei chronischer Herzinsuffizienz 432. — bei Encephalomeningitis 102. — nach Gehirnblutungen 117. — bei Hirnhyperämie 95. — bei Hirnödem 98.
Chinin bei Leukämie 174. — bei Malaria 403. — bei Milzbrand 419. — bei Milzschwellung 726. — bei Neuralgie 8. — bei Pneumonie 369. — bei Pocken 319. — bei Septikopyämie 311. — bei Trigeminusneuralgie 10. — bei Typhus abdomin. 286, recurrens 296.
Chiragra 184.
Chloasma 806.
Chloralhydrat bei Bronchialasthma 536. — bei Chorea 155. — bei Eklampsie 142. — bei Herzklopfen 470. — bei Nephritis 744. — bei Pneumonie 370. — bei Prurigo 803. — bei Pruritis 804. — bei Seborrhöe 782. — bei Tetanus 151.
Chloroform bei Chorea 155. — bei Eklampsie 142. — bei Herzklopfen 470. — bei Nephritis 744. — bei Nierensteinkolik 765. — bei Tetanus 151.
Chlorose 169. —, Behandlung derselben 171. —, Diagnose u. Prognose ders. 171. —, ägyptische 665. —, habituelle 170. —, Komplikation ders. mit Endokarditis, Lungenspitzenerkrankung u. Ulcus ventriculi 171, mit Verdauungsstörungen 612. — bei Magengeschwür 619. — recidivierende 170. —, Symptome ders. 170. —, transitorische 170. —, tropische 665.
Cholämie 684.
Cholelithiasis 712.
Choleraanfall 387. —, Behandlung dess. 392.
Choleradiarrhöe 390.
Cholera indica 385. —, anatomischer Befund

bei ders. 385. —, Dauer ders. 391. —, Diagnose ders. 391. —, Epidemieen derselben 381. —, Inkubationszeit derselben 387. —, Prophylaxe derselben 391. —, sicca 388. —, Therapie derselben 392. 393. —, Unterscheidung derselben von Cholera nostras 391, von Gastroenteritis toxica 615. —, Verlauf derselben 387.
Choleraspirillen 384.
Choleratropfen bei Diarrhöe 635.
Choleratyphoid 388.
Cholerine 390. 632. —, Behandlung ders. 635. — der Kinder 636.
Cholesteatome des Gehirns 111.
Chondrome des Gehirns 111.
Chorda tympani, Affektionen derselben bei Facialislähmung 31.
Chorditis vocalis inferior hypertrophica 494.
Chorea 152. — bei akutem Gelenkrheumatismus 153. 412. — nach Gehirnblutung 118. —, halbseitige 154. — magna bei Hysterie 133. — bei Schwangerschaft 153. —, symptomatische 153. —, Therapie ders. 155. —, Unterscheidung derselben von multipler Sklerose 59.
Chorioiditis disseminata bei Syphilis 220.
Chromhidrosis 787.
Cirkulationsstörungen im Darm 632. —, Einfluß derselben auf Ikterus 683, katarrhalis 712, auf die Verdauung 603. — bei Magenerweiterung 616. — in den Nieren 754. — bei Nierenkrankheiten 738. — der Pfortader 689. — bei Pleuritis 569. —, Veranlassung zu Magenblutung 628.
Cirrhose der Lungen 532. 536. 538. — der Leber 699. — nodosa tuberculosa 252. 538. — simplex 539.
Coccygodynie 14.
Colica rheumatica 658.
Collapsus, Delirium in dems. 93.
Collodium cantharidatum bei Neuralgieen 8.
Colloidcarcinom des Magens 625.
Copaivabalsam bei Lebercirrhose 705. — bei Tripper 239.
Cor bovinum 439. — hirsutum 473. — villosum 473.
Corona Veneris 214.
Coryza 494. — syphilitica 222.
Cowpersche Drüsen, gonorrhoische Entzündung ders. 236.
Crampus 19.
Crepitatio indux 363. — redux 363.
Cruralneuralgie 12, Diagnose ders. 12.
Curare bei Tetanus 151.
Cysten im Kehlkopf 518.
Cysticercus cellulosae 660. — im Gehirn 111. — im Herzen 467. — der Lungen 560. — in den Nieren 759. — in den Rückenmarkshäuten 47.
Cystinsteine 762.
Cystistis 769.

Dakryocystitis syphilitica 218.
Darmblutung 657. —, Behandlung ders. 657. 658. — bei Typhus 276.
Darmeinklemmung 651. 652.
Darmeinstülpung 652.
Darmentleerung bei Abdominaltyphus 280. — bei Blut im Darm 657. — bei Cholera 387. 388. — bei Diarrhöe 633. — bei Follikularkatarrh des Darms 639. — bei Ikterus 685. — bei Lungengangrän 559. — bei Magengeschwür 622. 624. — bei Magenkatarrh 607. 610. 612. — bei Ruhr 381.
Darmerkrankungen 600. — bei Cholera indica 386. — bei Ruhr 382. —, syphilitische Neugeborener 223. —, tuberkulöse 250. 253. — bei Typhus abdominalis 275. 280.
Darmgeschwüre 625. — bei chronischer Nephritis 748. —, tuberkulöse 253. — bei Typhus 280.
Darmkatarrh bei Skrophulose 194. — bei Typhus 275. 280.
Darmkrebs 655. —, Behandlung desselben 656. —, Sitz desselben 655.
Darmneubildungen 654. —, bösartige 654. —, gutartige 654.
Darmsteine 651.
Darmverengerung u. -Verschliessung 651. —, Behandlung derselben 654. —, Sitz ders. 652. 653.
Decubitus, brandiger bei akut. Myelitis 560. — bei Gehirnblutungen 119. — bei Typhus abdominalis 277. 282.
Degeneration, fettige der Leber 705. —, parenchymatöse bei akuten Infektionskrankheiten 269. —, sekundäre nach Gehirnblutungen 116. — bei Myelitis acuta 55. — im Rückenmark 40. 41, durch Rückenmarksgeschwülste 48. —, trabekuläre der Bronchienwand bei Bronchiektasieen 539.
Delirium, anämisches (ex inanitione) 93. — des Collapses 93. — durch Encephalomeningitis 103. — durch Pneumonie 364. — durch Pocken 317.
Dementia paralytica, Unterscheidung ders. von Hypochondrie 139.
Dermatomykosen 809.
Desinfektion der Blase bei Blasenkatarrh. 772.
Desquamativpneumonie 252.
Diabetes insipidus 202. —, Harnproben bei dems. 203. —, Therapie desselben 203. —, Unterscheidung desselben von Diabetes mellitus u. Schrumpfniere 203. — *mellitus* 196. —, Anfang desselben 197. —, Diagnose u. Prognose dess. 200. —, Harnproben bei dems. 197. 198. —, Symptome dess. 197. —, Therapie dess. 200.
Diät bei akuter Anämie 163. — bei Blasenkatarrh 771. — bei Diabetes mellitus 200. 201. — bei Diarrhöe 635. — für Fettleibige 205. — bei Magenblutung 629. — bei Magenerweiterung 618. — bei Neuralgie 7. — bei Verdauungsstörungen 611.
Diarrhöe 631. —, akute 633. —, Behandlung derselben 634. 636. — bei Bronchitis 523. — bei Cholera 390. —, chronische 634. 635. —, Diagnose derselben 634. — durch Infektion 632. — im Kindesalter 636. (Behandlung derselben) 636. — bei Lungen-

schwindsucht 258. — bei Magenkatarrh 607. —, nervöse 632. — bei Nierenerkrankung 748. — bei Pfortaderverlegung 690. — bei Pocken 318. — bei Typhus abdom. 276. 280.
Diathese, hämorrhagische 176.
Dickdarm, Follikularkatarrh dess. 639.
Digitalis bei der Basedowschen Krankheit 131. — bei Herzinsuffizienz 434. — bei Herzklopfen 470. — bei Lebercirrhose 705. — bei Nephritis chronica 748. — bei Pneumonie 369.
Diphtherie 372. —, Beteiligung der Umgebung an derselben 376. —, leichte Form derselben 378. —, Inkubationszeit derselben 374. —, Komplikationen derselben 379. —, Nachkrankheiten derselben 378. — bei Scharlach 328. —, Therapie derselben 379.
Diphtheriebacillen 373.
Diplococcus pneumoniae 355.
Dipteren, Hautaffektionen durch dieselben 815.
Dissolutio sanguinis bei akuten Infektionskrankheiten 269.
Distoma haematobium in der Harnblasenwandung 774. — in den Nieren 759. 766.
Diuretica bei Lebercirrhose 705. — bei Nephritis 744. 749.
Divertikelbildung in der Blase 769. — in der Speiseröhre 598. 599.
Dochmius duodenalis im Darm 664.
Dolores osteocopi bei Syphilis 216.
Doppelte Glieder 187; s. auch Rachitis.
Dorso-intercostalneuralgie 11. —, Diagnose u. Symptome ders. 11.
Druckschmerzpunkte s. Schmerzpunkte.
Drucksinn 16. —, Prüfung dess. 16.
Druckverhältnisse bei der Perikarditis 474. — bei der Pleuritis 563. — beim Pneumothorax 576. 577.
Drüsenanschwellung durch Schanker 231. — durch Syphilis 211. — durch Tripper 236.
Duchenne-Aranscher Typus 77.
Duodenalgeschwür 625.
Dura mater cerebralis, Erkrankungen ders. 90. —, Neubildungen ders. 92. — *spinalis*, Entzündung ders. 45.
Durchfall, s. Diarrhöe.
Dysenterie 380.
Dyspepsie 601. —, ätiologische Momente derselben 601. —, akute 604. —, Behandlung (der akuten) 610, (chronischen) 610. — bei Chlorose 170. —, chronische 605. —, Diagnose derselben 608. —, Einzelerscheinungen ders. 606. — durch Infektion 605. — bei Magenerweiterung 616. — bei Magengeschwür 621. 624. —, nervöse 608. — bei Pfortaderverschluß 690. —, Ursache von Pollutionen 776.
Dysphagie, hysterische 133. — bei Perikarditis 475.
Dystrophia muscularis progressiva (Erb) 74. —, Entwicklung ders. an den oberen Extremitäten und am Stamm 75, an den unteren 75.
Eburneation bei Rachitis 188.
Echinokokken des Bauchfells 678. — im Gehirn 171. — der Harnblasenwandung 774. — im Herzen 467. — der Leber 709. — der Lungen 560. — der Milz 725. — in den Nieren 758. — der Pleura 580. — in den Rückenmarkshäuten 47.
Einreibungen bei Lähmung 30.
Eis bei Bubonen 233. — bei Encephalomeningitis 106. — bei akut. Gelenkrheumatismus 413. — bei suppurativ. Hepatitis 695. — bei Herzklopfen 470. — bei Leberhyperämie 688. — bei Magenblutung 630. — bei Magengeschwür 624. — bei Milzschwellung 726. — bei Myelitis 56. — bei Peritonitis 673. — bei Typhlitis 644.
Eisen bei akuter Anämie 164. — bei Amyloidniere 754. — bei der Basedowschen Krankheit 131. — bei Chlorose 171. — bei Leukämie 174. — bei Migräne mit Chlorose 129. — bei Nephritis chronic. 749.
Eiter mit Staphylococcus 297. — mit Streptococcus 297.
Eiweißgehalt der Ascitesflüssigkeit 666. — des Harns bei Albuminurie 730, bei Ikterus 685, bei Typhus abdomin. 281.
Eiweißnachweis im Harn bei Albuminurie 730, bei Nephritis (acuta) 742, (chronica) 747.
Eiweißzerfall bei akuter Leberatrophie 698.
Eklampsia 140. — hämatogenes 140. — idiopathica 141. — reflectoria 141. — symptomatica 141. —, Therapie ders. 141.
Ektopia cordis pectoralis 467. — ventralis 467.
Ekthyma cachecticorum 801. — *syphiliticum* 215.
Ekzem 796. —, akutes 797. —, Behandlung desselben 798, (des akuten) 799, (des chronischen) 800. —, chronisches 798. —, Formen desselben 797. 798. — marginatum 797. — bei Skrofulose 194.
Elefantiasis Arabum 809. — Graecorum 265. 809.
Elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln 26, nach Gehirnblutung 118, bei Tetanie 151.
Elektrizität bei Anästhesie 18. — bei Athetose 157. — bei der Basedowschen Krankheit 131. — bei Dystrophia muscul. progress. 75. — bei Enuresis nocturna 774. — bei Facialislähmung 32. — bei Hysterie 135. — bei Ischias 14. — bei Kehlkopflähmung 507. — bei Krämpfen 20. — bei Lähmung 29. 30. 121. — bei Magenkrampf 634. — bei Milzschwellung 726. — bei Myelitis chron. 58. — bei Neuralgieen 7, (der Gelenke) 15. — bei Paralysis agitans 156. — bei Poliomyelitis acuta 71. — bei spastisch. Spinalparalyse 68. — bei Spermatorrhöe 779. — bei Tabes dors. 67. — bei Thomsenscher Krankheit 76.
Embolie der Gehirngefäße 122. — der Lungengefäße 544. — der Vertebralarterien bei akuter Bulbärparalyse 80.

Emphysem 553. —, Behandlung desselben 547. — bei Bronchiektasieen 539. —, Formen desselben 544. —, Krankheitsbild desselben 545. —, Vorkommen desselben 543.
Empyema necessitatis 564.
Enanthem bei Masern 341.
Encephalomeningitis 99. 100.
Enchondrome der Dura 92. — der Lungen 459.
Endokarditis 441. —, bakteritische 442. —, Chlorose bei ders. 170. —, maligne 443. 445. —, Metastasen ders. 447. —, septische 443. —, bei Influenza 353. —, Krankheitsbild ders. 445. — (Unterscheidung derselben von akuten Exanthemen, Gelenkrheumatismus, bösartiger Malaria, Miliartuberkulose, genuiner Pneumonie u. Typhoid) 449. —, rekurrierende 451. —, rheumatoide 449, (Behandlung derselben) 451. —, ulceröse 443. 444 —, verrucöse 443. 444.
Englische Krankheit 187; s. auch Rachitis.
Englischer Schweiß 787.
Entartungsreaktion der Muskeln und der Nerven 27. —, partielle 27. — bei progressiver Muskelatrophie 74.
Enteroklyse bei Cholera 393.
Entozoen im Darm 658. 659. —, Ursache von Tetanie 152.
Enuresis nocturna 773. —, Behandlung bei derselben 773. —, Vererbung derselben 773.
Ephidrosis 786.
Epididymitis gonorrhoica 335. —, Behandlung ders. 240.
Epilepsie 142. —, Bez. ders. zur Hysterie 133. —, Diagnose ders. 145. —, Heilbarkeit ders. 145. —, Lokalisation ders. im Gehirn 143. — bei Syphilis 219. —, Therapie derselben 146.
Epileptischer Anfall 143. —, Dauer und Häufigkeit dess. 144. —, *großer* 143. —, *kleiner* 144.
Epileptoide Zufälle 144. —, Unterscheidung derselben von Nachtschrecken 147.
Epileptische Veränderung 145.
Epitheliom des Magens 625.
Erbgrind 809.
Erbrechen bei Cholera indica 388. — bei Gastrektasie 617. — bei Gastroenteritis toxica 615. — bei Gehirnkrankheiten 87. — bei Hirntumoren 112. — bei katarrhalischem Ikterus 712. — bei Keuchhusten 347. — bei Magengeschwür 621. 622. — bei Magenkrebs 627. — bei Nephritis 741. 748. — bei Nierensteinen 764. — bei Peritonitis 672. — bei Pfortaderverlegung 690. — bei Typhlitis 642. — bei Urämie 735.
Ergotin bei Hemikranie 129.
Erguß bei Hydrops ascites 666.
Erkältung, Ursache von Angina 590, von Blasenkatarrh 769, von Diarrhöe 632, von Facialislähmung 30, von Glossitis 595, von Hämoglobinurie 177, von Ischias 13, von Katarrh der Atmungswege 492, von Kolik 658, von Nephritis 740, von Neuralgie 3, von Neuritis 34, von Pleuritis 560, von Paranephritis 761, von Pneumonie 356, von Pyelitis 718, von Rheumatismus 408.
Ernährungsstörungen, allgemeine 158. — durch Syphilis 212.
Erntemilbe, Hautexanthem durch dies. 814.
Erosionen, hämorrhagische der Magenschleimhaut bei Geschwüren 620.
Erysipelas 332. — ambulans 355. —, anatom. Befund bei dems. 333. — bullosum 335. — capitis 335. — fixum 335. — glabrum 335. —, Inkubationszeit desselben 333. — Kokken dess. 333. — Komplikation desselben mit septischen Prozessen 333, mit Typhus abdom. 282. — migrans 335. — verrucosum 335. — vesiculosum 335. —, Therapie dess. 337. —, Übertragung dess. durch die Vaccination 320.
Erysipelkokken 313.
Erythem 787. — exsudativum multiforme 788. — nodosum 304. 788.
Etat mamelonné der Magenschleimhaut 604.
Etonnement cérébral 86.
Eukalyptuspräparate bei Leukämie 174.
Eustrongylus gigas in den Nieren 759.
Exantheme, syphilitische 214.
Excentrische Projektion bei Nervenreizung 2.
Exophthalmus, doppelseitiger bei der Basedowschen Krankheit 129.
Expektorantien bei Keuchhusten 348.
Exsudat bei Gehirnentzündung 100. — bei Hydrops ascites 666. — bei Pleuritis 562. — bei Peritonitis 669. — bei Pneumothorax 578. — bei Typhlitis 642.
Extractum filicis aether. bei Bandwürmern 662. — bei perniciöser Anämie durch Entozoen 167.
Extremitäten, Lähmung ders. nach Gehirnblutung 118. —, Neuralgie der oberen 10. 11, der unteren 12. 13. —, Rachitis ders. 190.

Facialis, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113. —, Krämpfe im Bereiche dess. 21.
Facialislähmung 30. —, Behandlung ders. 32. —, centrale 31. — bei chronisch. progressiv. Bulbärparalyse 78. —, Diagnose ders. 32. — bei Gehirnblutungen 118. — bei Großhirnschenkelläsion 88. —, periphere 30. — bei Poliomyelitis anterior 71. —, Symptome ders. 31. — durch Syphilis 220.
Faradisation gelähmter Muskeln 26. 30. — bei Tabes dorsalis 67.
Favus 809. —, Behandlung desselben 810.
Febris algida 402. — *cholerica* 402. — *comatosa* 401. — *continua* 401. — *dysenterica* 402. — *eklamptica* 401. — *epileptica* 401. — *gastrica* 605. — *hectica* 259. — *icterica* 402. — *intermittens* 399. 400. — *kataleptica* 401. — *recurrens* 294. — *remittens* 401. — *synkopalis* 401. — *tetanica* 401.

— Blutbefund bei dem. 398. — *variolosa* 316.
Ferrum reductum bei Chlorose 171.
Fettentartung bei akut. Anämie 161. — bei chron. Herzinsuffizienz 426. — des Herzmuskels bei Bronchiolitis exsudativ. 528, bei Leberatrophie 697. — bei akut. Infektionskrankheiten 269. — bei Mitralinsuffizienz 426. — der Muskeln bei Lähmung 28.
Fettleber 705. — bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 254.
Fettleibigkeit 204. —, Therapie ders. nach Banting 205, nach Ebstein 205, nach Örtel und Schweninger 205.
Fettniere 745.
Fibrome der Dura 92. — des Gehirns 111. — in der Harnblase 774. — des Kehlkopfs 518. — der Lunge 559. — der Nerven 37. — der Nieren 756.
Fieber bei Aktinomykose 269. — bei perniciöser Anämie 167. — bei Angina 592, (Ludovici) 596. — bei Bronchitis 522. — bei septischer Endokarditis 446. — bei Erysipel 334. 335. —, gastrisches 605. — bei Gastroenteritis toxica 615 —, gelbes 394. — bei Glossitis 596. — bei Grippe 352. — bei hämorrhagischem Lungeninfarkt 556. — bei Hepatitis suppur. 694. 695. — bei Katarrhen der Atmungswerkzeuge 492. — bei Krup 512. — bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 258. — bei Malaria 399. 400. 402. — bei Masern 339. — bei Miliartuberkulose 248. — bei Nierensteinen 764. — bei epidemischer Parotitis 372. — bei Peritonitis 672. 673. — bei Pleuritis 564. 568. — bei Pneumonie 360. 361. — bei Poliomyelitis anterior 70. —. bei progressiver Muskelatrophie 74. — bei Pseudoleukämie 175. — bei Septikopyämie 301. — bei Syphilis 213. — bei Typhlitis 42. — bei Typhus abdominalis 277, exanthematicus 792, recurrens 295. — bei Visceralneuralgie 14.
Filzlaus, Hautexanthem durch dies. 814. —, Behandlung ders. 814.
Filaria Bankrofti, Urache von Elefantiasis 816. — medinensis 809.
Fischschuppenkrankheit 807.
Fisteln des Thorax nach Thoracocentese 575.
Fleckfieber 290; s. auch Typhus exanthematicus.
Flexibilitas cerea bei Katalepsie 136.
Flöhe, Hautexanthem durch dies. 815.
Fluxionshyperämieen der Haut 787.
Foetor ex ore bei Glossitis 595.
Follikulargeschwüre der Atmungswege durch Katarrh 491.
Follikularkatarrh des Darms 638. —, Behandlg. dess. 639. — bei Typhus abdom. 280.
Formveränderungen der Nieren 759.
Fossa iliaca, Entzündung ders. 640. —, Behandlung der Entzündung 643. —, Differentialdiagnose der Entzündung 643.
Fremdkörper in den Gallenwegen 711. 720. — in der Speiseröhre 596.
Fremdkörperpneumonie 532.
Friedreichsche Tabes dorsalis 67.
Friesel 787.
Funktionsstörungen bei Bronchitis 519. — des Darms 631. — des Dickdarms 639. — bei Fettleber 705. — bei Hirnanämie 92. — des Magendarmkanals 600. — der motorisch. Nerven 18. — des Rückenmarks 50. — der sensiblen Nerven 1.
Furunkelbildung bei Diabetes mellitus 199. — durch Ekzem 798. — bei Typhus abdomin. 282.
Fußphänomen 18.

Gähnkrampf 22.
Gallenausführungsgänge, Verengerung und Verschluß ders. 720. —, Verlegung ders. 711.
Gallenblase, Erkrankungen ders. 720.
Gallengries 713.
Gallensteine 712. —, Behandlung bei dens. 718. —, Bildung ders. 713. —, Diagnose ders. 718. —, Form und Gefüge ders. 713. 714. — Symptome durch dies. 715.
Gallensteinkolik 715. —, Behandlung derselben 718.
Gallenwege, Krankheiten ders. 679. 711. 720.
Gallertkrebs des Darms 626.
Galvanisation gelähmter Muskeln 30. — bei Tabes dorsalis 67.
Gangrän der Lungen 557. — durch Schanker 231.
Gasansammlung im Thorax 576. 577.
Gastrektasie 615.
Gastritis phegmonosa 514. —, Behandlung ders. 614. —, *idiopathische* 614.
Gastroenteritis toxica 614. —, Behandlung ders. 615. —, Verwechslungen ders. mit anderen Krankheiten 615.
Gastromalacie 620.
Gastroxynsis 698.
Gefäßveränderungen, degenerative bei akut. Nephritis 741. — durch Syphilis 218.
Gehirnabszeß 107. —, akuter 108. —, chronischer 108. —, metastatischer 108. —, Therapie dess. 109. —, traumatischer 107.
Gehirnanämie 92. —, Behandlung ders. 93. 162.
Gehirnblutungen 114. —, Sitz ders. 120. —, Symptome ders. 116. —, Therapie ders. 120. —, Wirkung ders. auf das Gehirn 117.
Gehirndruck bei Entzündung der weichen Hirnhäute 103. 105. — bei Gehirnblutungen 116. — bei Gehirntumoren 113.
Gehirnentzündung 99. — Ätiologie ders. 99. —, anatomischer Befund bei ders. 100. —, Diagnose und Prognose ders. 104. —, Symptome ders. 103. —, Therapie ders. 105. 106. —, Verlauf ders. 101. —, *umschriebene eitrige* 107. —, Diagnose und Behandlung ders. 109. —, Krankheitsbild ders. 108.
Gehirnerweichung, embolische und thrombotische 122. —, Entwicklung ders. 123. — bei Syphilis 219. —, Therapie ders. 124. —, Unterscheidg. ders. von der Apoplexie 123.

Gehirngeschwülste 111. —, Allgemeinerscheinungen ders. 112. —, Diagnose ders. 113. 114. —, Herdsymptome ders. 113. —, syphilitische 219. —, Therapie ders. 114.
Gehirnhäute, Krankheiten ders. 82. —, *weiche*, Entzündung ders. 99. —, akute 101; Behandlung 105, chronische 101, durch Eiterkokken 100, durch Encephalomeningitis 99, durch Entzündung der Umgebung 100, durch Fränkelschen Diplococcus 100, psychische Symptome ders. 103, durch Pyämie und Septikämie 100, durch Tuberkelbacillen 99, typhöse Erscheinungen bei ders. 103.
Gehirnhyperämie 93. —, arterielle 93. 94. 95. —, venöse 93. 94.
Gehirnkrankheiten 82. —, Allgemein-anatomisches ders. 82. 83. —, Allgemeinerscheinungen ders. 87. —, Herderscheinungen bei dens. 87. —, Lähmungen bei dens. 25. —, Rückenmarksdegeneration bei dens. 41.
Gehirnlokalisation 87. — der Herderkrankungen der Brücke 88, der Crura cerebelli 87, der Großhirnschenkel 88, der Hirnrinde 88, des Kleinhirns 87, der Sehhügel 88, der Streifenhügel 88, des verlängerten Marks 88, der Vierhügel 88.
Gehirnnerven, Krämpfe im Gebiete ders. 20. 21.
Gehirnödem 96. —, akutes kongestives 97. —, Diagnose dess. 99. — bei Hirnatrophie 96. —, Symptome dess. 98. —, Therapie dess. 99. —, Ursache von Urämie 737. — bei venöser Stauung 96.
Gehirn- und *Rückenmarkssklerose, multiple* 58. —, Ätiologie und Anatomie ders. 58. —, Entstehung ders. 59. —, Komplikationen u. Symptome ders. 59. —, Therapie ders. 61. —, Unterscheidung ders. von Paralysis agitans 60.
Gehirntyphus 405.
Geistesstörung bei Epilepsie 144. 145. — bei Hysterie 134. — bei akut. Rheumatismus 412.
Gelbes Fieber 394. —, Behandlung dess. 395. —, Inkubationszeit dess. 394. —, Stadien dess. 395.
Gelbsucht 681. —, Erscheinungen ders. 684. 685.
Gelenkaffektionen bei Gehirnblutungen 119. —, Komplikationen ders. 336. — bei Scharlach 329. — bei Septikopyämie 299. 300. — bei Skrofulose 195. — bei Syphilis 216. — bei Tabes dorsalis 65. — bei Tripper 237. — durch Tuberkulose 264.
Gelenkneuralgieen 15. — bei Hysterie 134. —, Therapie ders. 15.
Gelenkrheumatismus, akuter 408. —, hyperpyretische Formen dess. 411. —, Komplikationen dess. 409. 410. —, Symptome dess. 409. —, Therapie dess. 412. 413. —, Unterscheidg. dess. von pyämisch. Infektion und Osteomyelitis 412.
Gemütsaffekte, Wirkung ders. auf die Verdauung 113.
Genickkrampf 405.
Genitalien, Krankheiten ders. beim Manne 775. —, Bez. d. weiblichen zur Hysterie 132; zur Kardialgie 630. —, Syphilis ders. 217. —, Tuberkulose ders. 265. —, Veranlassung zu Neuritis 34.
Gerstenmilbe, Hautaffektion durch dies. 814.
Geruchsanomalien durch Facialislähmung 31.
Geschlechtseinflüsse bei chronisch. Anämie 164. — bei Arteriosklerose 481. — bei Chlorose 169. — bei Chorea 153. — bei Diabetes insip. 202. — bei Ekzem 796. — bei Endokarditis 443. — bei Fettleibigkeit 204. — bei Gehirnblutungen 115. — bei Gicht 184. — bei Hämophilie 178. — bei Hypochondrie 137. — bei Hysterie 132. — bei Leberatrophie (akuter) 696. — bei Lebercirrhose 699. — bei Leukämie 172. — bei Neuralgie 3. — bei Paralysis agitans 155. — bei Pleuritis 561. — bei Pneumonie 356. — bei Tetanus 147. — bei Ulcus ventriculi rotundum 619.
Geschmacksanomalien bei Erkrankung der Chorda tympani 31.
Geschwülste des Darms 654. 655. — der Gallenwege 720. — des Gehirns 111. — der Haut 816. — der Leber 707. — der Lungen 559. 560. —, maligne des Magens 625. — der Nerven 37. — in den Nieren 756. — der Pleura 580. — des Rückenmarks und seiner Häute 47. —, Ursache von Neuritis 34.
Gesichtsmuskeln, Krampf ders. 21.
Gesichtsschmerz s. Trigeminusneuralgie.
Gicht 183. —, atonische 185. —, Diagnose und Prognose 186. —, Nachweis ders. 185. —, Therapie ders. 186. —, typischer Anfall bei ders. 184. —, viscerale 185. —, Wesen ders. 184.
Gifte, Veranlassung zu Neuralgie 3. — zu Neuritis 34.
Gliedertyphus 300.
Gliom des Gehirns 111.
Globus hystericus 133.
Glomerulonephritis chron. 745.
Glossitis 595. —, Behandlung ders. 596. —, habituelle, idiopathische, parenchymatöse 595. — bei Pocken 317.
Glottiskrampf 516. — bei Hysterie 133.
Glottisödem 515. — bei Angina 592. — bei Typhus 281.
Glykogenbildung bei Ikterus 682.
Gonococcus 234. —, Veranlassung zu Pyelonephritis 765.
Gonorrhoea 233. — der weiblichen Genitalien 240.
Gonorrhoischer Eiter 234.
Gotthardswurm im Darm 664.
Gräfesches Symptom bei der Basedowschen Krankheit 130. 131.
Granatwurzel bei Bandwürmern 663.
Grippe 349. —, anatomischer Befund bei ders. 350. —, Bacillus ders. 349. —, Dauer ders. 354. —, Epidemieen ders. 350. —, Fieber bei ders. 352. —, Erscheinungen ders. 350. 351. —, Krankheitsbild ders. 350. —, Inkubationszeit ders. 350. —,

Therapie ders. 354. —, Verhalten des Nervensystems 353, der Sinneswerkzeuge 353.
Großhirnrinde, schematische Darstellung ders. 84.
Grundwasserschwankungen, Einfluß ders. auf den Typhus 273.
Grützgeschwulst 783.
Gürtelrose 791.
Guineawurm, Parasit des Menschen 816.
Gumma, syphilitisches 209. 212. 215. — des Gehirns 112.

Haarkrankheiten 806. — durch Syphilis 215.
Habitus skrofulosus 194. — phthisicus 250.
Hämatemesis 628.
Hämathidrosis 787.
Hämatoma durae matris cerebralis 91. —, Diagnose u. Behandlung dess. 92. — spinalis 45.
Hämatorrhachis 43.
Hämatothorax 576.
Hämoglobinurie 176. —, Behandlung ders. 177. —, periodische (paroxysmale) 177.
Hämoperikardium 478.
Hämophilie 176. 178. —, Therapie ders. 178.
Hämophthisis 164.
Hämoptoë 550.
Hämoptysis 550.
Hämorrhagische Diathese 176. — als Veranlassung zu Lungenblutung 552, Magenblutung 628. — durch Urämie 736.
Hämorrhagische Transsudate der Bauchhöhle 666.
Hämorrhoiden bei Fettsucht 204. — im Harnblasenhals 770. — bei Mastdarmkatarrh 646.
Halbseitenläsion des Rückenmarks 48. 53.
Harnabsonderung bei Gehirnblutungen 119. — bei Herzinsuffizienz 431. — bei Myelitis acuta 56. — bei Nierenkrankheiten 738. 742. 746. 753. — bei Nierensteinen 763. — bei Peritonitis 672. — bei Pleuritis 570. — bei Tetanus 150. — bei Tripper 234. — bei Urämie 737.
Harnbeschaffenheit bei Blasenkatarrh 769. 770. 771. — bei Cholera indica 389. — bei Diabetes insipidus 203. — bei Diabetes mellitus 197. — bei Diarrhöe 634. — bei septisch. Endokarditis 448. — bei akutem Gelenkrheumatismus 410. — bei Hämoglobinurie 177. — bei chronisch. Herzinsuffizienz 429. — bei Hydronephrose 768. — bei Ikterus 643. — bei Leberatrophie (akut.) 698. — bei Magenerweiterung 617. — bei Morbus Brightii 727. — bei Nephritis 742. 747. — bei genuin. Pneumonie 365. — bei Scharlach 331. — bei Schrumpfniere 751. 752. — bei Typhus abdom. 281.
Harnblasendivertikel 769.
Harnblasenentzündung 769. —, akute 769. 770. —, chronische 771. —, gonorrhoische 236. —, Symptome ders. 770. —, Therapie ders. 771. —, Verjauchung durch dies. 770.
Harnblasenhämorrhoiden 770.
Harnblasenkrampf 772.
Harnblasenkrankheiten 769.
Harnblasenkrebs 774.
Harnblasenlähmung 772.
Harnblasenparasiten 774.
Harnblasensteine bei chron. Blasenkatarrh 771.
Harncylinder im Harn 732, Blutschattencylinder 732, Epithelialcylinder 732, granulierte 732, aus harnsauen Salzen 732, hyaline 732, aus Leukocyten 732, wachsartige 732. —, bei Albuminurie 731. —, Formen ders. 732, bei Morbus Brightii 727, bei Nephritis 742. 747. —, Entstehungsort ders. 733. — bei Schrumpfniere 753.
Harnleitererkrankungen 727.
Harnorgane, Erkrankungen ders. durch Tuberkulose 265.
Harnproben bei Diabetes 197, Gärungsprobe 197, Trommersche 197.
Harnreaktion bei Pyelitis 766.
Harnröhrenstriktur durch Tripper 235.
Harnsäureinfarkt der Nieren Neugeborener 762.
Harnstoff in den Körpersekreten bei Urämie 736. —, Vermehrung dess. im Harn Diabetischer 198. — bei Nephritis 747.
Harnträufeln bei chron. Blasenkatarrh 771.
Harnwerkzeuge, Krankheiten ders. 727.
Hautgeschwülste 816.
Hautjucken 803.
Hautkrankheiten 781. — bei Diabetes mellitus 199. — bei Masern 341. — bei Pocken 312. — bei Scharlach 327. — bei Skrofulose 194. —, syphilitische 213. —, tuberkulöse 264. — bei Typhus abdominal. 282, exanthematicus 293.
Hautreflexe bei Funktionsstörungen der motorischen Nerven 18. — bei multipler Sklerose 60. — bei Tabes dorsalis 63.
Hautschweiße bei Cholera indica 390. — bei Rheumatismus acut. 410.
Hautwassersucht bei Scharlach 331.
Heilgymnastik bei Lähmung 30. — bei Poliomyelitis acuta 72.
Hemianästhesie bei Gehirnblutungen 119. — bei Streifenhügelläsion 88.
Hemiathetosis posthemiplegica 118.
Hemichorea 154. — posthemiplegica 118.
Hemikranie 127. — angio-paralytica 128. — angio-spastica 128. —, Therapie ders. 128. 129.
Hemiopie bei Gehirnblutungen 119.
Hemiplegie 24. 29. — alternans bei akuter Bulbärparalyse 80. — centralis spastica (Heine) 106. — cruciata bei akuter Bulbärparalyse 81. — bei Gehirnblutungen 117. — bei Gehirnembolie 123. — bei Hirnrindenerkrankung 89. 90. — bei Hirntumoren 113. —, spinale bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Streifenhügelläsion 88.
Hepatitis interstitialis 699, (bei Cholelithiasis) 715. — *parenchymatosa diffusa* 696. — *sequestrans* 715. — *suppurativa* 692.
Herderscheinungen bei Gehirnkrankheiten 85. 87. — bei Gehirntumoren 113.
Hereditäre Syphilis 221.

Heredität, Einfluß ders. bei Bronchialasthma 533; bei Diabetes mellitus 196; bei Enuresis nocturna 773; bei der Epilepsie 142; bei der Tuberkulose 234.
Herpes 790. — bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis 406. — facialis 790, gutturalis 790. — bei Katarrhen der Atmungswerkzeuge 491. — labialis bei Typhus abdomin. 282, exanth. 293, recurrens 296, bei genuin. Pneumonie 365. — bei Malaria 401. — progenitalis 232. 790, (Unterscheidung dess. vom weich. Schanker) 232. — tonsurans 810, circinatus 810, maculosus 811, vesiculosus 811. — zoster 791.
Herzanomalien 465. 466. 467.
Herzatrophie, braune 426.
Herzbeutel, Krankheiten dess. 473.
Herzbeutelverwachsung (mit dem Herzen) 478. —, Diagnose ders. 480. —, Folgen ders. 479. 480.
Herzbuckel 439.
Herzdilatation 436. —, Zeichen ders. 440; s. auch Herzhypertrophie.
Herzgeräusche bei Aortenklappeninsuffizienz 457, bei Mitralinsffizienz 460, bei Tricuspidalinsuffizienz 464.
Herzhypertrophie 436. —, Behandlung ders. 490. —, einfache 438. —, einseitige 437. —, bei Emphysem 545. —, exzentrische 437. 438. —, konzentrische 437. 438. — bei Nierenkrankheiten 738. 739. 747. 749. 767. —, Ursachen ders. 36. 437.
Herzinsuffizienz 423. —, akute 423. —, anatomischer Befund bei ders. 426. — durch Bronchiektasie 540. — chronische 425. —, Prophylaxe ders. 433. —, relative 430. —, bei Schrumpfniere 751. —, subakute 423. —, Therapie ders. 433. —, Ursachen ders. 423. —, Verlauf der akuten 425, subakuten 425, chronischen 433.
Herzklappenfehler 465.
Herzklappenschlußunfähigkeit 452. —, Herztöne bei ders. 454. —, kompensatorische Ausgleichung ders. 453.
Herzklopfen 467. —, Behandlung dess. 470. — bei chronischer Herzinsuffizienz 428. —, nervöses bei Herzhypertrophie 436. — bei Pollutionen 776.
Herzkrankheiten 422. — durch akuten Gelenkrheumatismus 410. — durch Syphilis 218.
Herzneubildungen 467.
Herzneurosen 467. —, Anfälle ders. 469. —, Begleiterscheinungen ders. 470. —, Therapie ders. 470.
Herzöffnungen, Verengerung ders. 452, s. auch Herzklappen-Schlußunfähigkeit.
Herzschwiele bei chronischer Herzinsuffizienz 426.
Herzthätigkeit bei Amyloidniere 753. — bei akuter Anämie 160. 162. — bei chronischer Anämie 165. — bei der Basedowschen Krankheit 129. — bei Chlorose 170. — bei Cholera indica 388. — bei Diphtherie 379. — bei septischer Endokartitis 447. — bei akutem Gelenkrheumatismus 409. — bei hämorrhagischem Infarkt der Lungen 556. — bei Hirnanämie 93. — bei Hirnhyperämie 94. — bei Hydrops durch Nierenkrankheiten 734. — bei Magenkatarrh 607. 608. — bei visceral. Neuralgie 468. — bei Perikarditis 475. — bei genuiner Pneumonie 359. 361. — bei Pocken 317. — bei Septikopyämie 299. 300. 302. — bei Schrumpfniere 752. — bei Tuberkulose 244. — bei Typhus abdom. 76. 77. 279, exanthematicus 292.
Herzzerreißungen bei chronischer Herzinsuffizienz 424. 426.
Heufieber 528. —, asthmatisches 529. —, katarrhalisches 529. —, Therapie dess. 529.
Himbeerzunge 325.
Hirnabszesse bei akutem Gelenkrheumatismus 412.
Hirnaffektionen bei akuter Anämie 160. — bei Bronchitis 523. — bei Grippe 351. — bei hämorrhagisch. Lungeninfarkt 556. — bei chronisch. Herzinsuffizienz 429. — bei hypertrophisch. Lebercirrhose 702. — bei Ikterus 683. — bei Leberabszeß 694. — bei Leberatrophie (akut.) 698. — bei Magenkatarrh 607. — bei Miliartuberkulose 248. — bei genuin. Pneumonie 364. — bei Poliomyletis acut. anterior 70. — bei spastisch. Spinalparalyse 68. — bei Typhus abdominalis 277. 279., exanthematicus 293, recurrens 296.
Hirnarterien, Embolie ders. 122. — Erkrankung ders. 115. — Erschlaffung ders. als Ursache von Gehirnhyperämie 94.
Hirnerschütterung, Ursache von Encephalomeningitis 100.
Hirnerstarrung 86.
Hirnventrikel bei Encephalomeningitis 101.
Hirnverletzungen, Veranlassung ders. zu Lungenblutungen 551.
Hirsuties 806.
Hodgkinsche Krankheit 174.
Höhlen- und Spaltenbildungen im Rückenmark 81.
Hufeisenniere 759.
Hunterscher Schanker 211.
Husten bei Bronchialasthma 534. — bei hämorrhagisch. Infarkt 557. — bei Leberabszeß 694. — bei Lungengangrän 559. — bei Lungenschwindsucht 254. 255. — bei Pleuritis 569. — bei Pneumonie 362. —, trockener bei Bronchitis 569. — bei Typhus abdom. 276.
Hustenkrampf 22.
Hydatidenschwirren bei Leberechinococcus 711.
Hydrobilirubin 686.
Hydrocele der Tunica vaginalis propria bei Tripper (akutem) 235, (chronischem) 235.
Hydrocephaloid der Kinder bei Diarrhöe 634.
Hydrocephalus chronicus 109. 407. — angeborener, internus 109. — erworbener, externus 110. —, anatomischer Befund bei dems. 110. — psychische Symptome dess. 110. —, Therapie bei dems. 111.
Hydromyelus congenitus 81.

Hydronephrose 767. — nach Nephrolithiasis 763. —, Symptome ders. 767. —, Therapie ders. 768.
Hydroperikardium 477.
Hydrophobie 419.
Hydrops ascites 666. —, Behandlung dess. 668. — bei chronischer Herzinsuffizienz 430. —, Differentialdiagnose dess. 667. —, Folgen dess. 667. — bei Lebercirrhose 700. — bei Nierenkrankheiten 733. 742. 747. 754. — durch Pfortaderverschluß 690. — *chylosus* 666. — *ex vacuo* 96. — *vesicae felleae* 715.
Hydrothorax 575. — multilocularis s. saccatus 575.
Hyoscin bei Lungenschwindsucht 263.
Hyperämie der Rückenmarkshäute 41. — des Gehirns 91. —, hypostatische der Lungen 549. — der Leber 686. — des Rückenmarks 55.
Hyperästhesie bei Hysterie 134. — bei Leptomeningitis spinalis 46. — der sensiblen Nerven 1. — bei Rückenmarksentzündung 46. — bei Rückenmarksverletzungen 54.
Hyperalgesie der peripheren Nerven 5.
Hyperhidrosis 786.
Hyperkinese 18.
Hyperplasie, lymphadenoide bei Leukämie 173. —, pyoide bei Leukämie 173. — bei Syphilis 209. 212.
Hypertrophie, wahre der Muskeln 75. — des Herzens 436.
Hypochondrie 136. — akute 138. —, Behandlung ders. 139. —, chronische 139. — cum materia 137. — sine materia 137. —, Scheinheilung ders. 139. —, Symptome ders. 137. 138. —, Unterscheidung ders. von Dementia paralytica 139.
Hypodermoklyse bei Cholera 394.
Hypoglossus, Druck dess. durch Gehirntumoren 113.
Hypoglossuslähmung bei chronisch. progress. Bulbärparalyse 78. — bei Großhirnschenkelläsion 88.
Hypostase in den Lungen 549.
Hysterie 131. —, Ätiologie ders. 132. —, Behandlung ders. 135. —, Diagnose ders. 134. —, Entwicklung ders. 132. —, epileptischer Anfall bei ders. 133. —, Kehlkopflähmung bei ders. 507.
Hystero-Epilepsie 133.

Jaborandi bei Diabetes insipidus 203.
Ichtyosis 807. —, Behandlung ders. 808. — hystrix 807. — nitida 807. — serpentina 807.
Idiosynkrasie für Bronchialasthma 533. — für Neurosen 125. — für Urticaria 742.
Jennersches Bläschen bei Impfungen 321.
Ikterus 68. — bei Cholelithiasis 672. —, Entstehung des hämatogenen 683, hepatogenen 682. — gravis 684. —, hämatogener 683, —, hepatogener 682. — bei akuten Infektionskrankheiten 270. —, katarrhalischer 685. — bei Katarrh der Gallenwege 711. — bei Leberatrophie (akuter) 697. — bei Leberkrebs 708. — der Neugeborenen 683, — bei Rückfalltyphus 296. — bei Septikopyämie 306.
Ileotyphus 272.
Ileus 653.
Impetigo 801. — syphilitica 215.
Impfungen mit Pockenvirus 312. 313. — mit Schankergift 230. — mit Syphilisgift 209. —, Technik ders. 322.
Impotenz 779. —, Behandlung ders. 780. — bei Diabetes 199. — bei Hypochondern 138. —, moralische 732. —, paralytische 732.
Individuelle Disposition zu Follikularkatarrh des Darms 639. — zu Noma 588. — zu Stuhlverstopfung 648.
Induration, cyanotische in den Nieren 754. —, fibröse der Lungen 532. 538. —, schiefrige der Lungen 538.
Infarkt, hämorrhagischer der Lungen 554. — der Milz 724. — der Nieren 762.
Infektionskrankheiten 206. —, Allgemeines über dieses 206. —, *akute* 269, allgemeine Erscheinungen ders. 269. —, Katarrh der Gallenwege bei dens. 711. 720. — Komplikat. mit Angina 590, Blasenkatarrh 722, Hämoglobinurie 176, Pleuritis 561, Stomatitis 582. —, *kontagiöse* 207. —, *miasmatische* 207. —, *miasmatisch-kontagiöse* 207. —, Milzschwellung bei dens. 723. —, Nephritis bei dens. 739. 744. —, Veranlassung zu Gehirnentzündung 100, zu Morbus Basedowii 130.
Infektionsmilz 723.
Infektionsstoff der Angina 590.
Influenza 349.
Influenzabacillus 349.
Infraorbitalneuralgie 9.
Injektionen bei Tripper 239.
Innervationsbahn, Schema der motorischen 89.
Inspirationsanomalien bei multipler Sklerose 59.
Inspirationsmuskeln, Krampf ders. 22.
Insuffizienz des Herzens 423. 455. —, Spontanrupturen bei ders. 424. — des Magens 616.
Intelligenz bei Epilepsie 143. — bei Gehirnblutung 119. — bei Gehirnkrankheiten 87. — bei Gehirnödem 97. — bei Pachymeningitis hämorrhagica interna 91.
Intentionszittern bei multipler Sklerose 59.
Intercostalneuralgie bei Aortenaneurysma 487.
Intertrigo 797.
Intoxikation bei akut. Infektionskrankheiten 271.
Intussusception des Darms 651. 652. 653.
Invagination des Darms 652.
Jodkalium bei Amyloidniere 754. — bei Bronchialasthma 536. — bei Encephalomeningitis 106. — bei Ischias 14. — bei Lähmung durch Syphilis 30. — bei Meningitis spin. chron. 47. — bei Neuralgieen 8. — bei Skrofulose 196. — bei Syphilis 225. 228. (syphilit. Gehirngeschwülsten) 114.
Jodoform bei Encephalomeningitis 106. — bei Schanker 233. — bei chron. Schnupfen

495. — bei syphilitischer Primärsklerose 225. — bei Syphilis 225. — bei Tabes dorsalis 64.
Jodtinktur bei Diabetes mellitus 202. — bei Epididymitis 240. — bei Pocken 319. — bei Skrofulose 196.
Ipecacuanha bei Ruhr 383.
Iritis syphilitica 220.
Irradiation der peripheren Nerven 2. 5. —, sensible 9.
Irritable breast 11.
Ischämie der Nieren 755.
Ischias 12. —, Behandlung ders. 13. 14. — Dauer ders. 13.
Juckblattern 801.
Jugularvenen bei Gehirnhyperämie 94. —, Pulsation ders. bei Herzklappeninsuffizienz 465.

Kachexie, Ursache von amyloider Entartung der Nieren 753. — bei Ekthyma 801. — bei Leberkrebs 708. — bei Magenkrebs 626. 627. — bei Milztumor (chronischem) 725. — bei Pleuritis 561.
Kahlköpfigkeit 759.
Kak-ke, Bezug ders. zur multiplen Neuritis 35.
Kalium chloricum bei Angina 593. — bei Harnblasenkatarrh 589. — bei Pockenexanthem 319. — bei Nephrolithiasis 765. — bei Pyelitis 766.
Kaliumsalze bei Gicht 186.
Kalkinfarkte der Nieren 762.
Kalomel bei Diarrhöe 634. — bei Hydrops Herzkranker 435. — bei suppurativer Hepatitis 695. — bei Typhus abdom. 288.
Kaltwasserkuren bei Pollutionen 779.
Kampfer bei Gehirnblutungen 121. — bei Herzinsuffizienz 435.
Kapselkokken 355.
Karbolsäure bei Diabetes insipidus 203, mellitus 202. — bei Diphtherie 380. — bei Ekzem 799. — bei Erysipel 337. — bei Milzbrand 419. — bei der syphilitischen Primärsklerose 225. — bei Pleuritis 804.
Karbolöl bei Favus 810.
Kardialgie 630. —, Behandlung ders. 631.
Katalepsie 136. —, Behandlung ders. 136.
Katarrhe der Atmungswerkzeuge 488. —, anatomisch. Befund bei dens. 490. — Behandlung ders. 493. —, Verlauf ders. 492.
Kehlkopferkrankungen durch Soorpilze 584. — durch Syphilis 218. — durch Tuberkulose 250. 253. 257. — durch Typhus abdom. 281.
Kehlkopfgeschwülste 518.
Kehlkopfkatarrh 496. —, akuter bei Erwachsenen 496. Behandlung dess. 497. —, akuter bei Kindern 497, Behandlung dess. 498. —, chronischer 499. — bei Masern 341. 342. —, Therapie dess. 499.
Kehlkopfmuskeln, Lähmungen ders. 500. —, Diagnose u. Behandlg. ders. 506. —, hysterische 507. —, Symptome ders. 503.
Keratitis, parenchymatöse bei Syphilis 221.
Keuchhusten 345. —, Behandlung dess. 348. —, Komplikation dess. mit Tuberkulose 246. 348. —, Stadium convulsivum 346, decrementi 346, katarrhale 346.
Kiefergelenk, Schmerz in dems. bei Angina 592.
Kieferklemme 20.
Kinderlähmung, cerebrale 106. —, Behandlung ders. 107. —, spinale 69.
Klappenaneurysma bei Endokarditis 444.
Klavierspielkrampf 22.
Kleiderlaus 815.
Kleidung, Einfluß ders. auf d. Verdauung 603.
Klimatische Kuren bei Lungenschwindsucht 262.
Kniephänomen 18. — bei Tabes dorsalis 65.
Knochenerkrankungen bei Rachitis 187. 188. — bei Septikopyämie 299. 300. —, syphilitische 216. — bei Tabes dorsalis 65. —, tuberkulöse 264.
Knochen- und Knochenhautentzündung, primäre infektiöse 300.
Knochenmark, lymphadenoide und pyoide Hyperplasie dess. bei Leukämie 173. — bei perniciöser Anämie 168.
Knochentyphus 300.
Knotensyphilis 215.
Körperhaltung, Einfluß ders. auf die Verdauung 603.
Kolik 658. —, Behandlung ders. 659. —, rheumatische 658. —, Sitz der Schmerzen bei ders. 659. — bei Nierensteinen 763. —, Ursachen ders. 658.
Kollaps 425. — durch Gallensteinkolik 719. — bei Peritonitis 674. — bei Pneumothorax 578.
*Kollapsinduration*en der Lungen 538.
Koma diabeticum 200. — bei Hirntumoren 112. — bei Pachymeningitis hämorrhagica interna 91.
Komedonen 782.
Kommabacillus der Cholera asiatica 383. 384.
Kommotion des Rückenmarks 51. —, Behandlung ders. 52.
Kompression, langsame des Rückenmarks 47.
Kompressionsstenose des Oesophagus 597. — der Trachea u. Bronchien 530.
Kompressionsthrombose der Pfortader 689.
Kondylome, breite 210. 213. —, spitze bei Tripper 237. —, Therapie ders. 240.
Konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes nach Gehirnblutung 118.
Konjunktiva, Pocken ders. 317. —, Tripper ders. 231.
Konstitutionsanomalien, Veranlassung ders. zu Diarrhöe 632, zu Follikularkatarrh des Darm 639.
Kontagium der Diphtherie 373. — des Erysipels 332. 333. — der Lepra 265. — der Masern 337. — des Milzbrandes 417. — der Pneumonie (genuinen) 355. — der Pocken 311. — des Rotzes 267. 268. — des Schankers 230. — des Scharlachs 324. — der Syphilis 208. — des Typhus abdominalis 272, exanthematicus 291, recurrens 294. — der Varicellen 322.

Kontrakturen 19. — nach Gehirnblutungen 118. — bei Gelenkneuralgieen 15. — nach Hirntumoren 113. — bei multipler Sklerose 59. —, neuropathische 28. — paralytische 28. —, sekundäre bei Facialislähmung 32.
Konvulsionen 19.
Kopflaus 814. —, Behandlung bei ders. 814.
Kopfschmerz 127. — bei akuter Anämie 160. — bei Gehirnkrankheiten 87. 116. — bei Hirntumoren 112. — bei Pachymeningitis hämorrhagica interna 91. — bei Paralysis agitans 156.
Kopftetanus 149.
Koprostase, Veranlassung ders. z. Diarrhöe 632, z. Entzündung der Fossa iliaca 640.
Koso bei Bandwürmern 663.
Kottumoren, Stuhlverstopfung durch dies. 649. —, Unterscheidung ders. von Typhlitis 643.
Krämpfe 19. —, äthiologische Bedingungen für dies. 20. — bei Anästhesie 17. —, Begleiterscheinungen ders. 20. —, Beschäftigungskrämpfe 22. — der Cervical- und Bronchialnerven 21. — bei Diarrhöe der Kinder 634. —, eklamptische 140. 141. — epileptische 143. — bei Gastroenteritis toxica 615. — bei Gelenkneuralgieen 15. — bei Gehirnkrankheiten 87. — der Gehirnnerven 20. 21. — bei Hirnödem 98. — bei Hirntumoren 114. — bei Hysterie 133. —, klonische 19. —, koordinierte 19. — bei Krup 512. — der Respirationsmuskeln 22. — der Rückenmarksnerven 21. — Therapie ders. 20. —, tetanische 147. 150. 152. —, tonische 19.
Krätze 812. —, Behandlung ders. 813. —, Milbe ders. 812. —, Sitz der Milben 812.
Kraftsinn bei Anästhesie 16.
Kraniotabes bei Rachitis 188.
Kreislauforgane, Krankheiten ders. 422.
Kreislaufstörungen in den Nieren 754.
Kremasterreflex 18.
Krup 508. —, ascendierender und descendierender 509. —, asphyktisches Stadium dess. 510. —, Behandlung dess. 514. —, Kehlkopfstenose bei dems. 510. —, Komplikationen dess. 513. —, Prodromalstadium dess. 510. —, Symptome dess. 510. —, Tracheotomie bei dems. 515. —, Unterscheidung dess. von katarrhalisch. Laryngitis 513.
Kubeben bei Tripper 239.
Kühlsonden bei Spermatorrhöe 779.
Künstlicher After, Anlegung dess. bei Darmverschließung 654.
Kupfernase 783.
Kupfervergiftung, Kolik durch dies. 658.
Kurzatmigkeit bei chron. Herzinsuffizienz 428. — bei Krup 512. — bei Retropharyngealabszeß 595.
Kußmaul-Landry'sche Paralyse 53.
Kyphose bei Rachitis 190.

Lachkrampf 22.
Lähmungen 23. 33. — bei akuter Myelitis 55. —, alternierende nach Gehirnblutung 118. — bei Anästhesie 17. —, anatomische Störungen bei dens. 23. 24. — der Augenmuskeln bei Tabes dorsalis 63. —, Behandlung (orthopädische) ders. 30. —, cerebrale 29. — bei chronischer progressiver Bulbärparalyse 78. 79. 80. —, Diagnose ders. 29. — diphtheritische 378. —, doppelseitige 24. 29. — bei Gehirnblutungen 117. — bei Gehirnkrankheiten 88. 90. — bei Entzündung der weichen Hirnhäute 103. —, halbseitige 24. 29. — bei Hirntumoren 113. —, Histologie ders. 25. — bei Hysterie 133. 134. — der Kehlkopfmuskeln 500. —, klinische Erscheinungen ders. 24. — durch Lepra 267. — bei multipler Sklerose 59. —, myopathische 29. —, neuropathische 23. 29. —, periphere 29. — bei Poliomyelitis anterior 71. — Prognose ders. 29. —, reflektorische 24. — bei Rückenmarksblutungen 43. — bei Rückenmarkstumoren 47. 48. — bei Rückenmarksverletzungen 53. —, schlaffe 29. —, spastische 28. —, spinale 29. — bei Tabes dorsalis 65. —, Therapie ders. 29.
Läuse, Erreger von Hautkrankheiten 814, Behandlung bei dens. 815.
Lageveränderungen des Herzens bei pleuritischem Exsudat 566. — der Leber 680. 681. — der Milz 723. — der Nieren 759.
Laryngitis fibrinosa 508. —, hypoglottica chronica hypertroph. 499. — bei Pocken 317.
Laryngoskopische Untersuchung bei Kehlkopflähmungen 501.
Lassar'sche Paste bei Ekzem 799.
Lateralsklerose, amyotrophische 77. — Symptome ders. 77. — Therapie ders. 78.
Lebensalter in Bezug z. Abdominaltyphus 274, Addisonschen Krankheit 182, akut. Gelenkrheumatismus 408, Albuminurie 728, Angina Ludovici 596, Arteriosklerose 481, Basedowschen Krankheit 129, Chlorose 169, Chorea 152, Diabetes mellitus 196, Diabetes insipidus 202, Diarrhöe 633, Diphtherie 374, Eklampsie 140, Ekzem 796, Emphysem 543, Entzündung der weichen Hirnhäute 100, Epilepsie 142, Gallensteinbildung 713, Gicht 180, Hämophilie 178, Hypochondrie 137, Hysterie 131, Katarrh 488, Krup 509, Leberatrophie (akut.) 696, Leukämie 172, Lungentuberkulose 246, Magenblutung 628, Masern 338, Mundfäule 586, Nephritis 745. 749, Neuralgie 3, Noma 587, Pachymeningitis hämorrhagica interna 91, Paralysis agitans 155, Pleuritis 561, Pneumonie 356. 359, Scharlach 324, Tetanie 151, Tetanus 147, Tuberkulose 244, Ulcus ventriculi rotundum 619.
Leberabszeß 692. —, Symptome dess. 693. —, Therapie dess. 696.
Leberanschoppung 686.
Leberatrophie, akute 696. —, Dauer ders. 698. —, Diagnose und Behandlung bei ders. 699. —, gelbe und rote 696. —,

Krankheitsbild ders. 697. —, Unterscheidung ders. von Katarrh der Gallenwege 712. —, *einfache* 705.
Lebercirrhose 699. —, atrophische 700. —, Diagnose und Behandlung ders. 704. —, hypertrophische 700. 704. —, Komplikationen ders. 702. —, Krankheitsbild ders. 700. —, Unterscheidung ders. von Leberhyperämie 688, von Peritonealtuberkulose 677.
Leberdämpfung bei akut. Leberatrophie 697.
Leberdislokation durch pleuritisches Exsudat 567.
Leberechinococcus 709. —, Behandlung dess. 711. —, multilokulärer 711. —, Symptome dess. 710. —, unilokulärer 709. 710.
Leberentartung, amyloide 705. 706. —, Symptome ders. 706.
Leberentzündung, interstitielle 699; s. auch Lebercirrhose.
Lebererkrankungen 679. —, Cervicobrachialneuralgie bei dens. 11. — bei Septikopyämie 300. — durch Syphilis 216. 222. — bei Typhus abdom. 281, recurrens 294.
Leberfieber, intermittierendes 717.
Leberflecke 806.
Leberhyperämie 686. —, aktive 686. 687. —, Behandlung ders. 688. —, passive 687. —, Symptome ders. 687.
Leberkrebs 707. —, Dauer dess. 709. —, Diagnose dess. 709. —, Symptome dess. 707.
Leberschwellung bei Hepatitis suppurativa 693. — bei Gallensteinen 716.
Leberthran bei Skrofulose 195.
Lebervenenpuls durch Schlußunfähigkeit der Tricuspidalis 465.
Lebervergrößerung 680. — bei Fettleber 706. — bei Lebercirrhose 700. — bei Leberechinococcus 710. — bei Leberkrebs 708. — bei Leukämie 173.
Leberverkleinerung 680. — bei Lebercirrhose 700.
Leitungsanästhesieen 17.
Leitungsbahnen im Rückenmark bei Rückenmarkskrankheiten 38. 39.
Lentigines 805.
Lepra 265. 807. —, Bacillus ders. 265. — mutilans 267. —, nervöse 37. 266. —, tuberkulöse 266. — Ursache von Neuritis 34. — Zellen mit Bacillen 265.
Leptomeningitis spinalis 45. —, Behandlung ders. 46. 47. — Symptome ders. 45. 46.
Leptothrix buccalis, Mundaffektionen durch dens. 583. — in der Harnblase 774.
Leukämie 159. 172. —, lienale 172. —, lymphatische 172. —, medullare 172. 173. —, Symptome bei ders. 173. —, Therapie ders. 174.
Leukämisches Blut 172.
Leukocytose 159.
Leukoderma syphiliticum 214.
Leukopathia 214.
Lichen ruber 794, Behandlung 795, planus 795. — scrofulosorum 794. — syphiliticus 215.
Lidkrampf 21.
Lipome der Dura 92. — des Gehirns 111. — im Kehlkopf 518. — der Lungen 559. — der Nerven 37. — der Nieren 756. — des Rückenmarks 47.
Lippenmuskulatur, Lähmung ders. bei progressiver Bulbärparalyse 79.
Lues venerea 208; s. auch Syphilis.
Lumboabdominalneuralgie 12.
Lunge bei Aortenaneurysmen 486. — bei Bronchitis 521. — bei Chlorose 171. — bei chronisch. Herzinsuffizienz 431. — bei Diabetes mellitus 199. —, eitrige Infiltration ders. 357. —, entzündliche Anschoppung ders. bei genuin. Pneumonie 356. —, Hepatisation ders. (graue) 357, (rote) 356. — bei septisch. Endokarditis 449. —, syphilit. Veränderungen an ders. 218.
Lungenabszeß 554. 555. —, embolisch entstandener 557. — bei Pneumonie 367.
Lungenapoplexie 551.
Lungenarterien-Embolie 554.
Lungenarterien-Thrombose 554.
Lungenarterien-Verengerung 466.
Lungenatelektase 530.
Lungenblähung 543. — bei der Pertussis 347.
Lungenblutung 550. —, Diagnose und Therapie ders. 553. — bei Lungenschwindsucht 254. 256. —, Sitz ders. 554. —, Vorboten ders. 552.
Lungenbrand 552. 557. —, Behandlung dess. 559. —, Krankheitsbild dess. 559. — bei Pneumonie 367.
Lungencarcinom 552.
Lungencirrhose 538. 551. — nodosa tuberculosa 253. — simplex 539.
Lungenechinokokken 552.
Lungengeschwülste 559. 580.
Lungenhypostase 549. —, Differentialdiagnose ders. 550. —, Behandlung ders. 550. — bei Typhus 277. 281.
Lungeninfarkt, hämorrhagischer 554. —, Behandlung dess. 557. — durch Herzinsuffizienz 432. —, Symptome dess. 555. 556.
Lungenkavernen 253.
Lungenödem 547. —, akutes allgemeines 548. —, Behandlung dess. 549. —, entzündliches 547. —, Formen dess. 547. — Stauungsödem 547.
Lungenschrumpfung durch Bronchiektasie 539. 540. — durch Pneumonie 367.
Lungenschwindsucht, tuberkulöse 250. —, akute 260. —, anatomischer Befund bei ders. 251. —, Behandlung ders. 261, hygienisch-diätetische 262. — Diagnose ders. 261. — Prognose ders. 260. —, Geschwürsbildung und Kavernen in der Lunge durch dies. 253. — Komplikationen und Folgezustände ders. 259. —, metastatische 252. —, Prophylaxe bei ders. 261. —, Symptome ders. 254. — Temperaturcurven ders. 258. 259. — bei Typhus 282. —, Verlauf ders. 260.
Lungenverdichtung bei Lungenschwindsucht 254.
Lupus erythematosus 784. —, Behandlung

dess. 786. — aggregatus und discoides 738. — *syphiliticus* 215.
Lustseuche 208; s. auch Syphilis.
Lymphangiome des Gehirns 111.
Lymphangoitis durch Milzbrand 418. —, tuberculöse 252. 264.
Lymphdrüsen bei Angina 592. — bei Bronchitis 519. — b. Leukämie 172. 173. —, b. Milzbrand 418. — bei Pseudoleukämie 174. — bei Schanker 231. bei Scharlach 325. 329. —, Tuberkulose ders. 264. — bei Typhus abdominalis 275.
Lymphdrüsenverkäsung bei Skrofulose 193. —, bei Syphilis 212.
Lymphom, malignes 174. — der Lungen 559.
Lymphosarkom der Milz 725.
Lyssa 419.

Macula syphilitica 214.
Madenwürmer im Darm und deren Entfernung 664.
Magenaufblähung mit Kohlensäure bei Ektasie 617.
Magenausspülung bei Katarrh des Magens 608. 610. 612. — bei Magenerweiterung 618.
Magenblutung 628. —, Behandlung ders. 629. —, Symptome ders. 628.
Magenentzündung, schwere Formen ders. 614.
Magenerweiterung 615. —, Behandlung ders. 618. —, Symptome ders. 616.
Magengeschwülste, bösartige 625.
Magengeschwür, einfaches 619. —, Behandlung dess. 623. 624. —, Diagnose dess. 622. —, Folgen dess. 622. —, Magenblutung durch dass. 622. 628. —, perforierendes 622. —, Sitz dess. 621.
Mageninhalt bei Dyspepsie 605. —, chemische Untersuchung dess. 606. 609.
Magenkatarrh 601. —, Bez. dess. z. Dyspepsie 600. — bei Magenerweiterung 618. — bei Skrofulose 194; s. auch Dyspepsie.
Magenkrampf 630. —, idiopathischer 631.
Magenkrankheiten 600.
Magenkrebs 625. —, Behandlung dess. 627. —, Sitz dess. 625. —, Verwechselung dess. mit anderen Störungen 626. —, Veranlassung dess. zu Magenblutung 628.
Magensaft bei Magenkatarrh 606. —, Untersuchung dess. 609.
Magenschleimhaut, umschriebene Blutungen ders. bei Magengeschwür 620.
Magenschmerz bei einfachem Geschwür des Magens 621. 622. — bei Magenkrebs 627.
Magenschwindel 608.
Malaria 397. —, anatomischer Befund bei ders. 398. —, Behandlung ders. 404. —, Diagnose ders. 402. —, einfache Form ders. 399. —, endemisches Auftreten ders. 397. —, Folgen ders. 402. —, perniciöse Form derselben 401. — quartana 400. — quotidiana 400. —, Recidive ders. 403. —, Stadien ders. 399. — tertiana 400.
Malariaplasmodium 398.
Malariasiechtum 402. 404. 405.
Malleus humidus 267.
Mandelentzündung bei Angina 593. — bei Scharlach 329.
Marantische Thrombose der Pfortader 689.
Masern 337. —, Begleiterscheinungen ders. 340. —, Behandlung ders. 343. —, Exanthem ders. 341. —, Inkubationszeit ders. 338. —, Komplikationen u. Nachkrankheiten ders. 341. —, Stadien ders. 338. 339.
Massage bei Dystrophia muscul. progressiva 75. — bei Gelenkneuralgie 15. — bei Lähmungen 30. — bei Poliomyelitis acuta 72.
Mastdarmblutung 657.
Mastdarmentzündung 645. —, akute 646. —, Behandl. ders. 647. —, chronische 647. — durch Tripper 237.
Mastdarmfistel durch Periproktitis 646.
Mastdarmgeschwüre, syphilitische 216.
Mastdarmkrebs 655.
Mastdarmvorfall 646.
Mastodynie 11.
Mediastinitis bei Pleuritis 571.
Mediastino-perikarditis, schwielige 480. 481.
Medullarcarcinom des Darms 655. — des Magens 625.
Megalocyten 159.
Megalo-Gigantoblasten 168.
Melaena neonatorum 628.
Melanämie bei Malaria 398.
Melancholie nach Typhus abdominalis 279.
Melanocarcinom des Darms 655.
Melanosarkom der Leber 707.
Melasikterus 685.
Meningitis spinalis chronica 46. —, bei Septikopyämie 305.
Meningoencephalitis 100. — *tuberculosa* 259. 264.
Meningomyelitis, tuberkulöse 264.
Menstruationsstörungen, Milzschwellung d. dies. 724.
Mentagra 784.
Metastasen des Darmkrebs 655. — bei Perinephritis 761. — durch Pseudoleukämie 174.
Meteorismus bei Peritonitis 671. 334. — bei Typhus abdomin. 280.
Metritis, chronische bei Tripper 236.
Miasma der Ruhr 381.
Migräne 127. —, Anfall ders. 127. —, Diagnose u. Behandlung ders. 128; s. auch Hemikranie.
Mikrocythämie 159.
Mikrokokken der Cholera 383. 384. — des Erysipels 332. 333. — bei akuter Leberatrophie 696. — der Pneumonie 355. — der kryptogenetischen Septikopyämie 296. 297. 298.
Mikroorganismen im Blut bei akut. Leberatrophie 696. — bei Lichen ruber 795. —, pflanzliche auf d. Mundschleimhaut 582. 583.
Mikrosporon furfur, Veranlassung der Pityriasis versicolor 795. — minutissimum, Veranlassung zu Hautexanthem 811.
Milchdiät bei Dyspepsie 612. 623. — bei Nephritis chronic. 748.

Milchsäure bei Diabetes mellitus 202.
Miliaria alba 787. — crystallina 787. — rubra 787. — bei Typhus abdominalis 282, exanthem. 293, recurrens 296.
Miliartuberkulose, akute allgemeine 246. 259. —, Behandlung bei ders. 250. —, Diagnose und Prognose ders. 249. —, Entstehung ders. 247, durch Selbstinfektion 246. —, pathologischer Befund bei ders. 246. —, Symptome ders. 247. —, Verlauf ders. 249. —, Unterscheidung ders. von genuiner Pneumonie u. Typhus abdominalis 249.
Milium 783.
Milz, leukämische 173. —, syphilitische 217. 222.
Milzabszeß 724.
Milzbrand 417. —, Behandlung dess. 419. —, Prophylaxe dess. 419. —, Symptome dess. 418.
Milzbrandbacillen 417.
Milzbrandsporen 417.
Milzdislokation d. pleuritische Exsudate 567.
Milzerkrankungen, akute 723.
Milzneubildungen 725.
Milzschwellung, akute 723. 724, (Symptome ders.) 724. —, Behandlung ders. 724. 726. —, chronische 725. — bei Lebercirrhose 701. — bei Leberkrebs 708. — bei Lungengangrän 559. — bei Pfortaderverlegung 690. — bei septischer Endokarditis 448. — bei Septikopyämie 299. 300. 306. — bei Typhus abdom. 275. 276. 281, exanthem. 293, recurrens 294.
Milzzerreißung 784.
Mineralsäuren bei Cholera asiatica 392. — — bei katarrhalischem Ikterus 712.
Mineralwässer bei chron. Bronchitis 528. — bei Gallensteinen 718. — bei Harnblasenkatarrh 771. — bei Leberhyperämie 689. — bei Magenkatarrh 614.
Miserere 653.
Mitbewegungen nach Gehirnblutungen 118. — bei Krämpfen im allgem. 20. — bei Tetanus 149.
Mitralklappeninsuffizienz 459. —, Behandl. ders. 461. —, Diagnose ders. 460. —, Folgeerschein. ders. 459.
Mogigraphie 22.
Monarthritis rheumatica 410.
Monoplegie bei Hirnrindenerkrankung 90.
Morbilli 337. — hämorrhagici 341, laeves 341, papulosi 341, vesiculares miliares 341.
Morbus Brightii 727. —, Formen von Nephritis bei dems. 728.
Morbus Dithmarsicus 215.
Morbus maculosus Werlhofii 176. 179. — Ätiologie dess. 179. —, Behandlung bei dems. 180. —, Diagnose dess. 180. — Symptome dess. 179.
Morphium bei Bronchialasthma 536. — bei Bronchitis 526. — bei Diabetes mellitus 202. — bei Eklampsie 142. — bei Encephalomeningitis 106. — bei Gallensteinkolik 719. — bei Gicht 187. — bei Hemikranie 129. — bei Herzkopfen 470. — bei Hysterie 135. — bei Lungenblutung 553. — bei Lungenschwindsucht 263. — bei Myelitis chronic. 588. — bei Neuralgie 8. — bei Neuritis 36. — bei Peritonitis 673. — bei Pleuritis 573. — bei Pneumothorax 579. — bei Tetanus 151. — bei Urticaria 790. —, Veranlassung zur Tabes dorsalis 61.
Morpio, Hautexanthem durch dens. 814.
Moschus bei Gehirnblutungen 120. — bei Herzinsuffizienz 435. — bei Spasmus glottidis 517.
Motorische Nerven, Zuckungsgesetz ders. 26.
Motorische Störungen 18. — bei Anästhesie 17. —, bei Gehirnblutungen 117. 118. — bei Hirnrindenerkrankung 89. — bei Hypochondrie 138. — bei Neuralgieen 5, visceralen 14. — bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Rückenmarksverletzung 53. 54.
Mumps 371.
Mundfäule 586. —, Behandlung ders. 588. —, Entwicklung ders. 587. —, Symptome ders. 587.
Mundkrankheiten 581. — durch Erysipel 334. — durch Masern 341. — durch pflanzliche Parasiten 583.
Muskatnußleber 687. 706.
Muskelaffektionen bei Septikopyämie 300. 303. — durch Typhus abdomin. 282.
Muskelatrophie durch Lähmung 25. + *progressive* 72. —, Behandlung ders. 74. —, Komplikation ders. mit Bulbärparalyse 74. 80. — bei Poliomyelitis anterior 71.
Muskelentartung des Herzens bei Fleckfieber 291.
Muskelgefühl 16. —, Prüfung dess. 16.
Muskellähmung 23.
Muskeln, elektrisches Zuckungsgesetz ders. 26. 27.
Muskelschwäche bei Gelenkneuralgieen 15.
Muskelzittern 156. —, Therapie dess. 157.
Muskelzuckungen, fibrilläre bei progressiver Muskelatrophie 73.
Mutterkornvergiftung, Veranlassung z. Tabes dorsalis 61.
Myelitis, akute 54. —, Behandlung ders. 56. — centralis 55. — circumscripta 55. — disseminata 55. 81. —, hämorrhagische 44. —, Komplikationen ders. 55. — peripherica 55. —, Stadien ders. 55. — transversa 55. —, *chronische* 56. —, interstitielle und parenchymatöse 57. —, Therapie ders. 57.
Myokarditis 452. — eitrige, infektiöse 452. —, Ursachen ders. 452.
Myomalacie des Herzens 426.
Myopathische Lähmungen 29.
Myosis, spinale bei Tabes dorsalis 64.
Myotonische Reaction bei der Thomsenschen Krankheit 76.
Myxome im Kehlkopf 518. — der Nerven 37. — der Nieren 756. — des Rückenmarks 47.

Nachtschrecken 147.
Nackenstarre 21. — bei Tetanus 150.
Nähkrampf 22.

Naevus pigmentosus 805. — *pilosus* 805. *verrucosus* 805.
Nagelerkrankung durch Favus 811. — durch Syphilis 215. — durch Trichophyton 812.
Nahrung bei Diarrhöe 685. —, Einfluß ders. auf die Verdauung 601, — bei Leptomeningitis 47. — bei Kolik 659. — bei Magengeschwür 623. — bei Peritonitis 674. — bei Typhilitis 644.
Naphthol bei Prurigo 805.
Narkotica bei Bronchialasthma 536. — bei Keuchhusten 349. — bei Magengeschwür 624. — bei Magenkrebs 628. — bei Wutkrankheit 421.
Nasenaffektionen durch Syphilis 217. —, Veranlassung von Gehirnentzündung 100.
Nasenschleimhautkatarrh 494. —, akuter und chronischer 495. —, Behandlung dess. 495. — bei Masern 341. 342.
Natrium biboracicum bei Mundkrankheiten 589.
Natrium bicarbonicum bei Diabetes mellit. 202. — bei Gallensteinen 718. — bei Gicht 186. — bei Verdauungsstörungen 613.
Natrium phosphoricum bei Harnsteinen 765.
Natrium, salicylsaures bei Gallensteinbildung 718.
Natrium sulfuricum bei Diarrhöe 634.
Nebennieren bei der Addisonschen Krankheit 182. 183. — bei Leukämie 173.
Nekrose von Lungenpartieen durch Bronchopneumonie 532.
Nephritis acuta 728. 739. —, anatomische Veränderungen durch dies. 740. —, Behandlung ders. 743. — bei Diphtherie 379. — bei Febris recurrens 296. — bei Scharlach 326. 329. 330. —, Symptome ders. 741. — bei Varicellen 323. — *chronica* (parenchymatöse) 728. 744. —, anatom. Veränderungen durch dies. 745. —, Behandlung ders. 748. —, Krankheitsbild u. Komplikationen ders. 336. 746. —, hämatogene doppelseitige 727. —, interstitielle 728. 749. —, suppurative 755. 766. —, toxische 740.
Nephrolithiasis 762. —, Behandlung ders. 764.
Nerven, elektrische Erregbarkeit ders. 26. —, gemischte, Neuritis ders. 34. — des Kehlkopfs, Lähmung ders. 500, (Behandlg.) 507. —, motorische, Funktionsstörungen ders. 18. —, periphere, Krankheiten ders. 1. —, sensible, Funktionsstörungen ders. 1. —, syphilitische Erkrankung ders. 219.
Nervendehnung bei Ischias 14.
Nervenentzündung 33.
Nervenleitungslähmung 23.
Nervenregeneration 26.
Nervenreiz, Veranlassung dess. zu Diarrhöe 632, zu Speiseröhrenverengerung 597, zu Verdauungsstörungen 603.
Nervensystem bei der Addisonschen Krankheit 182. — bei Bronchialasthma 533. —, Krankheiten dess. 1. 125, durch Septikopyämie 307, durch Syphilis 219. —, Tuberkulose dess. 263.
Nervina bei Krämpfen 20.
Nesselausschlag 789.
Nesselfieber 789.
Neubildungen des Bauchfells 674. —, bösartige im Magen 625. — des Darms 654. — der Dura mater 92. — in den Gallenwegen 720. — der Harnblase 774. — der Haut 816. — des Herzens 467. — in den Lungen 559. — der Nerven 37. — der Nieren 756. — in der Pleura 580. — des Rückenmarks u. s. Häute 47. — bei Syphilis 209. 218. 219.
Neuralgie 3. —, Ätiologie ders. 3. —, anfallweises Auftreten ders. 6. — der Beckengegend und unteren Extremität 12. — der Brustdrüse 11. —, Diagnose und Prognose ders. 6. —, epilepsieartige 10. —, Formen ders. 4. — der Gelenke 15. —, habituelle 6. — des Halses und der oberen Extremität 10. 11. — hepatica 718. — inframaxillaris 10. —, konstitutionelle 10. — bei Malaria 402. — der Nn. cruralis 12, ischiadicus 12, trigeminus 9. — ophthalmica 9. — des Penis 12. — des Plexus brachialis 10, sacralis 12. — des Rumpfes 11. — scrotalis (s. labialis) 12. — spermatica 12. — supramaxillaris 10. —, sympathische und symptomatische 4. —, Therapie ders. 6 (medikamentöse) 8. — urethralis 12. —, Verlauf ders. 6. 9, viscerale 14, bei Hysterie 133, bei Tabes dorsalis 63.
Neurasthenie 128. —, spinale 50, (Behandlung) 51.
Neuritis 33. —, Ätiologie ders. 36. —, Symptome ders. 35. —, akute 35. —, Behandlung ders. 37. —, chronische 35. — descendens 34. — interstitialis prolifera 34. — leprosa 266. — migrans ascendens 34. —, multiple 35. 36. — nodosa 34. — optica bei Hirnödem 98, durch Syphilis 221. —, Therapie ders. 35.
Neurome 37. —, Behandlung ders. 38. — der Nerven 37. — des Rückenmarks 47.
Neuropathische Konstitution 3. 125. — Veranlassung zu unfreiwilligen Samenergießungen 776.
Neuropathische Lähmungen 29.
Neurosen 125. —, Behandlung ders. 127. — des Herzens 467. — des Rückenmarks 47.
Nictitatio 21.
Nieren bei Cholera asiatica 389. — bei Hämoglobinurie 177.
Nierenabszeß 756. 761.
Nierenaffektionen 727. — bei chronischer Herzinsuffizienz 431. — durch Gonorrhoe 236. — während der Schwangerschaft 755. — durch Syphilis 217. — durch Typhus 281.
Nierenamyloid 752. 763. —, Diagnose und Behandlung dess. 754.
Nierenatrophie, congenitale 759.
Nierenbeckenentzündung bei Tripper 236.
Nierenbeckenerweiterung 767.
Nierenentzündung s. Nephritis.
Nierengeschwülste 756.
Nierengries 762. 764.
Nierenkolik 763. —, Behandlung ders. 765.

Nierenkrebs 756. —, Symptome dess. 757. 758. — Behandlung ders. 758.
Nierenparasiten 758.
Nierensand 762. 763. 764.
Nierensteine 762.
Nierenwassersucht 733.
Nieskrampf 22.
Noma 587. —, Behandlung ders. 589.
Nonnensausen bei chronisch. Anämie 166.
Normoblasten 168.
Nystagmus, ataktischer bei Tabes dorsalis 66.

Obliteratio perikardii 478.
Obstruktion s. Stuhlverstopfung.
Oculomotorius, Degeneration dess. bei Tabes dorsalis 62. —, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113. —, Lähmung dess. bei Affektionen der Großhirnschenkel 88. —, syphilitische Affektionen dess 220.
Ödem des Gehirns 96. — der Haut bei Milzbrand 418. — der Lungen 547.
Ohnmacht bei Hirnanämie 93. — bei Hirntumoren 112. — bei Pneumothorax 578.
Ohraffektionen, Ursache von Angina 592, Facialislähmung 31, Gehirnentzündung 100. — bei Skrofulose 194. —, syphilitische 221.
Olfactorius, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113.
Oligämie 159. — hypalbuminosa 159. — sicca 159. — vera 159.
Oligochromämie 159. — bei Chlorose 169.
Oligocythämie 159. — bei Chlorose 169. — bei Leukämie 172.
Onanie, Einfluß ders. auf Pollutionen 796, auf die Verdauung 603.
Onychia syphilitica 216.
Operative Behandlung bei Blasenkatarrh durch Strikturen u. s. w. 772. — bei Darmkrebs 656. — bei Darmverengerung u. -Verschluß 654. — bei Entzündungen in der Fossa iliaca 645. — bei Gallensteinbildung 719. — bei Gastrektasie 619. — bei Hydrocephalus 111. — bei Kehlkopfkatarrh der Kinder 499. — bei Krup 515. — bei Leberabszeß 695. — bei Magenkrebs 627. — bei Milzbrand 419. — bei Nephrolithiasis 765. — bei Neuralgie 8. — bei Nierensteinen 718. — bei Perikarditis 477. — bei Peritonitis 674.
Ophthalmia gonorrhoica 237. — intermittens 402.
Opiate bei akut. Anämie 162. — bei Cholera 392. — bei Darmblutung 657. — bei Darmverengerung u. -Verschluß 654. — bei Diabetes insipid. 203, mellitus 202. — bei Diarrhöe 634. 635. 637. — bei Eklampsie 140. — bei Follikularkatarrh des Darms 640. — bei Gallensteinkolik 719. — bei Hämatemesis 629. — bei Harnblasenkatarrh 771. — bei Hysterie 135. — bei Kolik 659. — bei Lungenschwindsucht 263. — bei Magenkatarrh mit Diarrhöe 610. — bei Magenkrampf 631. — bei Neuralgie 8, visceraler 15. — bei Nierensteinkolik 765. — bei Peritonitis 673. — bei Ruhr 383. — bei Stuhlverstopfung 650. — bei Typhlitis 644.
Opticus, Degeneration dess. bei Tabes dorsalis 62. 63. —, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113. —, Erkrankung dess. bei Encephalomeningitis 104.
Osmidrosis 781.
Ösophagitis 597. —, Behandlung ders. 598.
Ösophagomalacie 599.
Ösophaguserkrankungen 597. — durch Soorpilze 584.
Ösophaguserweiterung 598.
Ösophagusruptur 599.
Ösophagusverengerung 597. —, angeborene 597. —, Behandlung ders. 598. —, nervöse 597.
Osteochondritis syphilitica 222.
Osteomalacie 191. —, Therapie ders. 192.
Osteome der Dura 92. — der Innenfläche der Schädelknochen 111. — der Lungen 559.
Ostien des Herzens, Bildungsfehler an dens. 465. — Verengerung des linken venösen 461.
Ostitis ossificans bei Skrofulose 195.
Ovarialtumor, Unterscheidung dess. von Bauchwassersucht 668.
Oxyuren im Darm 664. — Veranlassung ders. zu Enuresis nocturna 774, zu Mastdarmkatarrh 645.
Oxyuris vermicularis, männliches, weibliches Tier 664. —, Eier dess. 664.
Oxaena 495. — syphilitica 217.

Pachymeningitis hämorrhagica interna 45. 90, Symptome ders. 91. —, *spinalis* 45. — Symptome u. Behandlung ders. 45.
Palipest 290.
Palpation bei Hydrops ascites 667. — bei Lebercirrhose 701. — bei Leberechinococcus 710. — bei Magenerweiterung 617. — bei Pleuritis 566. 567.
Pankarditis 300. 423.
Pankreasaffektionen 720. — durch Syphilis 222.
Panophthalmie, Veranlassung zu Encephalomeningitis 100.
Papayotin bei Krup 514.
Papeln, trockene bei Syphilis 213.
Papillome durch Tripper 237.
Parästhesie der sensiblen Nerven 1. 17. — bei Tabes dorsalis 63.
Paralysis 23. — *agitans* 155. —, Therapie ders. 156. —, Unterscheidung ders. von multipler Sklerose 59. 156, vom Zittern der Greise 156. —, *akute aufsteigende* 53. —, *progressive*, Beziehungen ders. zu Tabes dorsalis 66.
Parametritis, Komplikat. der Peritonitis 631. — durch Tripper 237.
Paranephritis 761. —, Behandlung ders. 761.
Paraphimose bei Tripper 236.
Paraplegie 24. 29. — bei Gehirnblutungen 118. — bei Rückenmarkstumoren 48.
Parasiten im Darm 659. — in den Gallenwegen 720. — im Gehirn 111. — im Herzen

467. — in der Harnblase 774. — in der Leber 709. — in den Lungen 559. 560. — in der Milz 725. — in den Nieren 758. —, pflanzliche der Mundhöhle 583. — in der Pleura 580. — in den Rückenmarkshäuten 47. —, tierische der Haut 812.
Paratyphlitis 640.
Paresis 23.
Paronychia syphilitica 216.
Parotitis, epidemische 371. —, Inkubationszeit ders. 371. —, Symptome ders. 372. —, Therapie ders. 372.
Patellarreflex 18. — bei Tabes dorsalis 612.
Pavor nocturnus 147.
Pectus carinatum bei Rachitis 189.
Pediculus capitis 814. — *pubis* 814. — *vestimentorum* 815.
Peitschenwurm im Darm 665.
Pelioma bei Febris recurrens 296.
Peliosis rheumatica 180.
Pemphigus 804. — *acutus* 804. — *chronicus* 804. — *foliaceus* 805. — *leprosus* 267. — *syphiliticus* 805, (Neonatorum) 222.
Pentastomum denticulatum i. d. Nieren 759.
Pepsin bei akut. Anämie 163. — bei Magengeschwür 623. — bei Verdauungsstörungen 613.
Perforation bei Cholelithiasis 715. — der Empyeme der Brust 564. — des Leberabszesses 694. — der Leberechinokokken 710. — des Magengeschwürs 622. — des Milzabszesses 724. — der Pleura 259.
Peribronchitis 519.
Perichondritis laryngea 515. — bei Syphilis 218.
Perikarditis 472. —, Behandlung ders. 477. —, Diagnose ders. 477. —, Entwicklung ders. 473. — externa 480. —, hämorrhagische bei Skorbut 181. — bei Influenza 353. —, Komplikationen ders. 336. — bei Lungenschwindsucht 259. — bei Pleuritis 571. — bei Pocken 318. — bei Septikopyämie 305. —, Unterscheidung ders. von Herzdilatation 476.
Perimetritis gonorrhoica 237.
Periostitis der Halswirbelsäule, Veranlassung zu Cervicooccipitalneuralgie 10. — *ossificans* 195. — bei Skrofulose 195.
Periphere Nerven, Erregung ders. bei Chorea 153, bei Tetanus 148. —, Krankheiten ders. 1.
Periproktitis 645. 646.
Perisplenitis 724.
Peristaltik des Darms bei Kolik 658.
Peritonealtuberkulose 674. —, Diagnose und Prognose ders. 677. —, klinisches Bild ders. 675. —, Verlauf ders. 676.
Peritonitis 668. —, akute 669. —, Behandlung ders. 672. — bei Cholelithiasis 715. —, chronische 669. 670. —, deformans 669. —, Diagnose ders. 672. — durch hereditäre Syphilis 222. —, idiopathische 671. —, Komplikationen ders. 336. — durch Magengeschwür (perforiertes) 622. —, metastatische 668. —, perforatorische 670. — durch Pleuritis 571. —, puerperale 671. 673. —, septische 671. 673. —, Symptome ders. 669. 671. —, tuberkulöse 674. — bei Typhus abdom. 280. — bei Septikopyämie 305. —, Unterscheidung ders. von Gastroenteritis toxica 615.
Perityphlitis 640. —, Behandlung ders. 643.
Perkussion bei Bauchfelltuberkulose 676. — bei Bronchiektasie 540. — bei Emphysem 545. — bei Hydrops ascites 667. — bei Lebercirrhose 701. — bei Magenerweiterung 617. — bei Malaria 401. — bei Milzschwellung 722. — bei Perikarditis 476. — bei Peritonitis 672. — bei Pleuritis 565. 566. — bei Pneumothorax 578.
Pertussis 345.
Perubalsam bei Krätze 813. — bei Läusen 815.
Pest 289. —, anatomischer Befund bei ders. 289. —, Behandlung bei ders. 290.
Petechialtyphus 290.
Petroleum bei Krätze 813. — bei Läusen 815.
Pfortaderentzündung 691. —, Symptome 692.
Pfortaderverlegung 689. —, Behandlung ders. 691. —, Symptome ders. 690.
Phenacetin bei Neuralgie 8. — bei Hemikranie 129. — bei Septikopyämie 311.
Phenol bei Krätze 813.
Phimose bei Tripper 236.
Phlegmone, akute septische 300. 304.
Phosphor bei Leukämie 174. — bei Osteomalacie 192. — bei perniciöser Anämie 169. — bei Rachitis 191.
Phosphorvergiftung, interstitielle Leberentzündung durch dies. 699. —, Katarrh der Gallenwege durch dies. 712.
Phthisis pulmonum traumatica 251. — tuberculosa acuta 260.
Physikalische Untersuchung bei Aortenklappeninsuffizienz 457. — bei Aortenmündungsverengerung 458. — bei Bronchialasthma 534. — bei Bronchitis 521. — bei genuin. Pneumonie 363. — bei Hydrops ascites 667. — bei Lebercirrhose 700. 701. — bei Lungenbrand 559. — bei Magenerweiterung 617. — bei Malaria 400. — bei Mitralinsuffizienz 460. — bei Ostiumverengerung 462. — bei Perikarditis 473. 475. — bei Peritonitis 672. — bei Pleuritis 556. (bei Lageveränderung der Nachbarorgane) 566. 567. — bei Schlußunfähigkeit der Herzklappen 454. — bei Stuhlverstopfung 649. — bei Tricuspidalinsuffizienz 464. — bei tuberkulöser Lungenschwindsucht 254. — bei Typhlitis 642.
Pigmentablagerung bei der Addinsonschen Krankheit 182.
Pigmentanomalien 805.
Pilocarpin bei Diabetes insipidus 203. — bei Katarrhen der Atmungswege 494.
Piperin bei Leukämie 174. — bei Milzschwellung 726.
Pityriasis rubra 795. — simplex 795. — versicolor 795.
Plaque muqueuse bei Syphilis 213. — opaline bei Syphilis 213.

Plasmodium malariae 396.
Plattenepithelkrebs des Magens 625.
Platzfurcht bei Hypochondrie 138.
Plethora 159, hydraemica, hypalbuminosa, polycythaemica, serosa, vera 159.
Pleuraentzündung 560. — bei Bronchopneumonie 532. — bei Pneumonie (genuiner) 363, (interstitieller) 536. 537.
Pleuraexsudat, Beschaffenheit dess. 562. 563. 565. 566. 572. — bei Bronchopneumonie 633. —, Lageveränderung der Eingeweide durch dass. 563. 565. — bei Lungenschwindsucht 254. — Menge dess. 562. —, operative Behandl. dess. 574. —, Unterscheidg. dess. von Perikarditis 477.
Pleuraknochen 563.
Pleurakrankheiten 560.
Pleuritis 560. — acutissima 271. — adhaesiva 562. —, Behandlung ders. (operative) 573. (symptomatische) 572. —, Differentialdiagnose ders. 571. —, eitrige 562. 572. 573. —, exsudative 562. 565, (mit Lageveränderung der Nachbarorgane) 566. —, hämorrhagische 181. 562. —, idiopathische 562. —, jauchige 562. 573. — bei Influenza 532. —, Komplikationen ders. 251. 259. 282. 336. 563. 564. — bei Pneumonie 363. — bei Pocken 318. —, sekundäre 561. —, sero-fibrinöse 562. 570. 573. — sicca 562. 565. —, tuberkulöse 259. —, Verlauf ders. 570.
Plexus brachialis, Neuralgie dess. 10. 11. — cruralis, Neuralgie dess. 12. — lumbalis, Krampf im Gebiete dess. 22. — sacralis, Krampf dess. 22, Neuralgie dess. 12. — solaris bei der Addisonschen Krankheit 182. 183.
Plica polonica 814.
Pneumonia biliosa 365. — cerebralis 365.
Pneumonie 354. — catarrhalis durch Soorpilze 585. —, Differentialdiagnose ders. 367. 571. —, fibrinöse, genuine, krupöse 354. —, gelatinöse 252. —, gummöse bei Syphilis 222. —, hypostatische 550. —, interstitielle 536. —, katarrhalische lobuläre 281. — Nachkrankheiten ders. 367. —, schlaffe 532. —, Therapie ders. 369. — bei Typhus 281. —, Verlauf ders. 366. —, weiße bei Syphilis 218. 222.
Pneumonokoniosis 537. — anthrakotica 537. — chalikotica 537. — siderotica 537.
Pneumoperikardium 478.
Pneumotherapie bei Bronchialasthma 536.
Pneumothorax 576. —, Behandlung dess. 579. —, circumscripter 577. —, Differentialdiagnose dess. 579. —, geschlossener 576. —, Komplikation dess. 579. — durch Lungenschwindsucht 253. —, offener 577. — durch Typhus 282. — Ventilpneumathorax 577.
Pneumotyphus 282.
Pocken 311. —, anatomischer Befund bei dens. 312. —, Epidemieen ders. 312. —, Inkubationszeit ders. 313. —, Komplikationen u. Nachkrankheiten ders. 318. —, Kontagium ders. 311. —, Schutzimpfung ders. 318. —, Stadien ders. 313. 314. 315. —, Therapie ders. 318. 319.
Pockenlymphe zur Vaccination 321. —, regenerierte 322.
Podagra 184.
Podophyllin bei Stuhlverstopfung 651.
Poikilocythämie 159.
Poikilocytose bei perniciös. Anämie 168.
Points douloureux bei Neuralgieen 5.
Poliencephalitis acuta (Strümpell) 34. 106.
Poliomyelitis 55. — anterior acuta 34. 69, Behandlung ders. 71, Prädisposition zu ders. im Kindesalter 69, Symptome ders. 70. — chronica s. subacuta 72.
Pollutionen 775. —, Behandlung ders. 778.
Polyästhesie bei Tabes dorsalis 64.
Polyarthritis rheumatica 408. — chronica 410.
Polymorphes Auftreten des syphilitischen Exanthems 214.
Polymyositis, primäre akute 35.
Polyposis ventriculi 604.
Polyurie 202.
Porencephalie bei cerebraler Kinderlähmung 106.
Postepileptisches Irresein 145.
Primärsklerose der Syphilis, Exstirpation ders. 224.
Processus vermiformis, Entzündung dess. 640. —, Behandlung derselben 643. —, Symptome ders. 641.
Proktitis 645. —, akute 647. —, Behandlung ders. 647.
Prosopalgie s. Trigeminusneuralgie.
Prostata, gonorrhoische Entzündung ders. 236. —, Tuberkulose ders. 265.
Prostatorrhöe, Unterscheidung ders. von Spermatorrhöe 777.
Prurigo 801. —, Sitz ders. 802. —, Therapie ders. 802.
Pruritus 803. —, Behandlung dess. 804.
Pseudohypertrophie der Muskeln 74.
Pseudokrup 497. — bei Masern 342.
Pseudoleukämie 174. —, Behandlg. ders. 175.
Pseudoplasmen der Leber 707.
Pseudospermatorrhöe 777.
Psoriasis 792. —, Behandlung ders. 793. — syphilitica 214, palmaris u. plantaris 214.
Psychisches Äquivalent 144.
Psychische Erregung, Veranlassung zu Chorea 153.
Psychische Störungen bei Epilepsie 143. — bei Entzündung d. weich. Hirnhäute 102. — bei Hydrocephalus internus 110. 111. — bei Hypochondrie 137. — bei Hysterie 134. — bei Syphilis 220.
Ptomaïne im Mageninhalt bei Dyspepsie 606.
Pulex irritans, Hautexantheme durch dens. 815.
Pulmonalarterienklappen, Bildungsfehler an dens. 465.
Puls bei akut. Gelenkrheumatismus 409. — bei Aortenklappeninsuffizienz 456. — bei Aortenmündungsverengerung 458. — bei Arteriosklerose 483. — bei Chorea 154. — bei Entzündung der weich. Hirnhäute 104. — bei Erysipel 334. — bei Gastro-

enteritis toxica 615. — bei Herzklopfen 469. 470. — bei Herzneurosen 469. — bei Hirnödem 104. — bei Lungengangrän 559. — bei Lungenschwindsucht 254. 257. — — bei Nephritis (chron.) 747. — bei Ostiumverengerung 462. — bei Pleuritis 569. — bei Pneumothorax 578. — bei Septikopyämie 298. 302. — bei Tricuspidalinsuffizienz 464. — bei Typhus abdominalis 279, recurrens 296.
Pulsionsdivertikel der Speiseröhre 599.
Pulsus celer (bei Herzhypertrophie) 439. — cephalicus (bei Hirnkrankheiten) 87. — paradoxus (bei Mediastinoperikarditis) 481.
Punktion der Bauchhöhle bei Hydrops 668. 705. 749. — der Brusthöhle (bei Pleuritis) 572. 575. 576. — des Darms bei Meteorismus 674. — bei Leberechinococcus 711.
Pupillenerweiterung bei Chorea 154. — bei Hirnödem 98.
Purpura 179. — febrilis, hämorrhagica, non febrilis, rheumatica, simplex 179. — variolosa 315.
Pustula maligna 417.
Pustulöse Hautentzündungen 801. —, syphilitische 214. 215.
Pyämische Infektion bei Typhus abdom. 282, exanthem. 291.
Pyelitis 765. —, Behandlung ders. 766. — calculosa 763. 765. — infectiosa 765. — rheumatica 766. — toxica 765.
Pyelonephritis 763. 765.
Pylephlebitis suppurativa 691. — der Neugeborenen 691. — bei Syphilis 222.
Pyloruskrebs 625.
Pylorusresektion bei Gastrektasie 619. — bei Magenkrebs 627.
Pyopneumothorax 569.
Pyrogallussäure bei Ekzema 800, Favus 810. — bei Lupus 786. — bei Psoriasis 794.

Quecksilberpräparate bei Gehirnentzündung 106. — bei Krup 515. — bei Lähmung 30. — bei Syphilis 225, (Gehirngeschwülsten) 114, (hereditärer) 229. — bei Tabes dorsalis 66.
Quecksilbervergiftung, Unterscheidung ders. von Paralysis agitans 157. —, Ursache ders. von Noma 588.

Rachenerkrankungen 581. 589. — bei Scharlach 328. — bei Septikopyämie 305. —, skrofulöse 194.
Rachitis 187. —, akute 189. —, Diagnose ders. 190. —, Entwicklung ders. 189. —, fötale 187. —, Knochendifformitäten bei ders. 190. —, kongenitale 187. —, Therapie ders. 191.
Radialislähmung 33.
Rad. valerianae bei Diabetes insip. 203.
Railway-spine 52.
Raumsinn 16. —, Prüfung dess. 16.
Recidive bei Chlorose 170. — bei Endokarditis 443. — bei genuin. Pneumonie 366. — bei Hämoglobinurie 177. — bei Malaria 403. — bei Neuralgie 6. — bei Typhus abdominalis 283, exanthem. 293.
Reflexe 38. 39. — bei akut. Myelitis 56. — bei Anästhesie 17. — bei chronisch. progressiv. Bulbärparalyse 79. — bei Entzündung der weichen Hirnhäute 103. — bei Epilepsie 143. — bei Funktionsstörungen der motorischen Nerven 18. — bei Gehirnblutungen 118. — bei Halbseitenläsion 54. — bei Lähmung 24. — bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Trigeminusneuralgie 9.
Reiswasserstühle bei Cholera 388.
Reizerscheinungen bei Encephalomeningitis 103. — bei Hirnrindenerkrankung 90. — bei Hyperämie der Rückenmarkshäute 43.
Resorption des peritonitischen Exsudats 674.
Respirationsmuskeln, Krämpfe ders. 22.
Retentio urinae bei Hirnkrankheiten 87. — bei Pyelitis 766. — bei Typhlitis 643.
Retentionsikterus 681.
Retinitis albuminurica 736. 748. — bei Leukämie 173. — bei Syphilis 220.
Rétrécissement thoracique 563.
Retropharyngealabszeß 595.
Revaccination 320.
Rhagaden bei Syphilis 213.
Ricinusöl bei Diarrhöe 634. — bei Gehirnblutungen 120. — bei Ischias 13. — bei Kolik 659. — bei Stuhlverstopfung 650.
Rindenepilepsie 143.
Röteln 344. —, Anfangserscheinungen ders. 344. —, Ausbreitung ders. 344. —, Prognose u. Therapie ders. 341.
Rombergsches Phämonen 63.
Rose 332.
Rosenkranz, rachitischer 189.
Roseola 787. — syphilitica 210. 214. — bei Typhus abdominalis 276. 282. exanthematicus 291. 293, recurrens 296.
Rote Flecke 337.
Rotlauf 332.
Rotz 267. —, akuter 267. —, chronischer 268. —, Therapie bei dems. 268.
Rotzbacillus-Kultur 267.
Rubeola 344.
Rückenmark, Anämie dess. 49. —, Blutungen in dass. 44. —, Erweichung (rote u. gelbe) dess. 43. 55. —, funktionelle Störungen dess. im allgem. 50. —, Tumoren dess. 47, (Behandlung ders.) 49.
Rückenmarksdegeneration, absteigende und aufsteigende 41. —, sekundäre 40. — bei Gehirnkrankheiten 41. — bei Myelitis acuta 55. — bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Tabes dorsalis 62. 63.
Rückenmarkserschütterung 51. —, Therapie ders. 52.
Rückenmarkshäute, Blutungen in und zwischen dies. 43. —, Hyperämie ders. 41, (Symptome u. Therapie) 42. —, Krankheiten ders. 38, chronische 46. 47. —, Tumoren ders. 47. —, weiche, Entzündung ders. 45.
Rückenmarkskrankheiten 38. —, Allgemeines über dies. 38. —, Lähmungen durch dies.

25. — durch Syphilis 220. —, Systemerkrankungen 39, (durch Syphilis) 220. —, transversale 40.
Rückenmarksnerven, Krämpfe im Gebiete ders. 21. 22.
Rückenmarkssklerose, multiple 58.
Rückenmarksverletzungen 53.
Rückfallsfieber 294. —, chronisches 176.
Ruhr 380. —, Behandlung ders. 383. —, Komplikationen ders. 382. —, Verlauf ders. 383.
Rupiaform der syphilitischen Verschwärung 214.

Sacharomyces albicans, Mundaffektionen durch dens. 583.
Sagomilz 725.
Salicylsäure bei Diabetes mell. 202. — bei rheumatischer Endokarditis 451. — bei akutem Gelenkrheumatismus 412. — bei Hemikranie 129. — bei Neuralgie 8. — bei Neuritis 37. — bei Pneumonie 369. — bei Septikopyämie 311.
Salmiak bei Katarrh 526.
Samenbläschen, gnorrhoische Entzündung ders. 236.
Samenentleerungen, unfreiwillige 775. —, Behandlung ders. 779. —, Diagnose ders. 776.
Samenstrang, syphilitische Affektionen dess. 217. —, Erkrankung dess. bei Tripper 235, Behandlung 240.
Sandfloh, Hautexanthem durch dens. 816.
Santonsäure bei Würmern 664.
Sapo medicatus bei Würmern 664.
Sarcine in der Harnblase 774. — in der Mundhöhle 583.
Sarcoptes scabiei 812.
Sarkocele syphilitica 217.
Sarkome des Bauchfells 678. — des Darms 655. — der Dura 92. — des Gehirns 111. — des Herzens 467. — der Leber 707. — der Nerven 37. — der Nieren 756. — des Rückenmarks u. s. Häute 47. 56.
Sattelnase bei Syphilis 217.
Scabies 812. — crustosa s. Norvegica 813.
Scarlatina 324.
Schachtelton bei Emphysem 546.
Schädeldifformität durch Rachitis 189. 190.
Schafskopf 371.
Schanker, harter (Hunterscher) 211. —, *weicher* 230. —, Behandlung dess. 232. 233. —, Bezug dess. zur Syphilis 209. 230. —, Dauer dess. 231. —, Differentialdiagnose dess. 232. —, phagedänischer 231. —, Sitz dess. 231. —, Übertragung dess. 230.
Scharlach 324. —, Behandlung dess. 332. —, Diagnose dess. 331. —, einfacher normaler 325. —, Epidemieen dess. 324. —, hämorrhagischer 328. —, Inkubationszeit dess. 324. —, Komplikationen dess. 328. — sine exanthemate 325. —, Stadium desquamationis 325, eruptionis et florescentiae 325. —, Temperaturkurve dess. 326. 327. 330.
Scharlachfebricula 325.
Scharlachrheumatismus 329.
Scharlachschnupfen 329.
Schilddrüsenanschwellung bei der Basedowschen Krankheit 129.
Schizomyceten in der Harnblase 774.
Schleimfieber 272.
Schleimhautaffektionen bei Grippe 350. — bei Magenkatarrh 608. — bei Pocken 313. — bei Septikopyämie 305. — bei Skorbut 181. — bei Stomatitis catarrh. 544. —, syphilitische 213, (gummöse) 215.
Schleimpolypen im Kehlkopf 518.
Schlingbeschwerden bei Angina 591. — bei Gastroenteritis toxica 615. — bei Glossitis 595. — bei progressiver Bulbärparalyse 79.
Schluckpneumonie 530. 532.
Schmarotzeranämie 167.
Schmerzempfindung 16. —, Leitung ders. im Rückenmark 38. —, Prüfung ders. 16.
Schmerzen bei Gelenkneuralgieen 15. — bei Hepatitis 693. — bei Hirnödem 98. —, kolikartige 659. — bei Krämpfen 20. —, lancinierende bei Tabes dorsalis 63. 64. — bei Nephrolithiasis 763. — bei Neuralgieen 3. 5. — bei Trigeminusneuralgie 9.
Schmerzpunkte bei Cervico-brachialneuralgie 11. — bei Cervico-occipitalneuralgie 10. — bei Dorso-intercostalneuralgie 11. — bei Gelenkneuralgieen 15. — bei Ischias 13. — bei Lumboabdominalneuralgie 12. — bei Neuralgieen im allgem. 5. — bei Trigeminusneuralgie 9. 10.
Schmierkur bei Syphilis 226.
Schneiderkrampf 22.
Schnürleber 680.
Schnupfen 494.
Schreibekrampf 22.
Schrothsche Trockendiät bei Syphilis 229.
Schrumpfniere 749. —, amyloide 753. —, anatomische Beschaffenheit der Nieren bei ders. 749. —, arteriosklerotische 728. 749. 750. —, Behandlung ders. 752. —, Krankheitsbild ders. 750.
Schüttellähmung 155; s. auch Paralysis agitans.
Schuppenflechte 792.
Schusterkrampf 22.
Schwachsinn durch Gehirnblutung 119.
Schwangerschaft, Chorea während ders. 153. —, Einfluß ders. auf die akute Leberatrophie 696. —, Nierenerkrankung während ders. 729.
Schwefelpräparate bei Acne 784.
Schweißabsonderung bei akut. Anämie 159. —, Anomalien ders. 786. — bei Diabetes mell. 199. — bei Lungenschwindsucht 259.
Schweißfriesel 787.
Schwindel bei akut. Anämie 159. — bei Gehirnkrankheiten 87. — bei Hirntumoren 112. — bei multipler Sklerose 60. — bei Paralysis agitans 156. — bei Syphilis 219.
Scutula durch den Favuspilz 809.
Seborrhöe 781. — capillitii 781. — faciei 781. — oleosa 781. — sicca 781. —, Behandlung ders. 782.
Secale cornutum bei Diabetes insipidus 203. — bei Myelitis chronic. 58.

Sedimentum lateritium bei Diarrhöe 634.
Sehnenreflexe bei Funktionsstörungen der motorischen Nerven 18. — bei multipler Sklerose 60. — bei Tabes dorsalis 63. 65.
Sehnervenatrophie durch Syphilis 220. — bei Tabes dorsalis 63. 66.
Sehstörungen bei akut. Anämie 160. — bei Hirnrindenerkrankung 90. — bei multipler Sklerose 60. — bei Tabes dorsalis 66.
Seifenspiritus bei Ekzem 800.
Sekretorische Störungen bei chronisch. progressiv. Bulbärparalyse 79. — bei Hysterie 133. — bei visceral. Neuralgie 14.
Selbstinfektion durch Tuberkulose 245. — durch Typhus abdom. 283.
Senegainfusodekokt bei Katarrh 526.
Sensible Nerven, Funktionsstörungen ders. 1. — bei Hypochondrie 138. — bei Lähmungen 24. — bei Paralysis agitans 156. — bei progressiv. Muskelatrophie 74. — bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Tabes dorsalis 63. 64.
Sensorium bei Gehirnkrankheiten 87.
Septikopyämie, kryptogenetische 296. —, Ätiologie ders. 297. —, Behandlung ders. 310. 311. —, Diagnose ders. 309, differentielle 309. —, Inkubation ders. 298. —, Krankheitsbild ders. 298, Gruppen ders. 299. —, Mikroben als Krankheitserreger ders. 297. 298. —, Verlauf ders. 308.
Serratuslähmung 33.
Shock bei Peritonitis 672. — durch Rückenmarkserschütterung 52.
Siderosis 537.
Singultus 22. — bei Peritonitis 672.
Sinnesorgane, Syphilis ders. 220.
Sinusthrombose 124. —, entzündliche u. marantische 124. — bei Erysipel 336.
Skirrhus des Darms 655. — d. Magens 625.
Sklerema neonatorum 808.
Skleroderma (der Erwachsenen) 808.
Skoliose bei Rachitis 190.
Skorbut 176. 180. —, Behandlung dess. 182. —, Dauer dess. 182. —, Diagnose und Prognose dess. 182. —, Komplikationen dess. 181.
Skrofulose 192. —, Beteiligung der Lymphdrüsen an ders. 193. —, erethische 194. —, Primärerkrankungen bei ders. 194. —, Therapie ders. 195. —, torpide 194.
Sommerdiarrhöe 632. —, Behandlung ders. 635.
Sommersprossen 805.
Soorpilz der Mundschleimhaut 583. 584. 585. —, Behandlung dess. 588. —, Erscheinungen dess. 584. —, Komplikationen dess. 585.
Spaltbildungen im Rückenmark 82.
Spaltpilz der Aktinomykose 268. — der Pneumonie 355.
Spasmus 19. — glottidis 516, Anfälle dess. 516, bei Hysterie 133, Therapie dess. 517.
Spastischer Gang bei amyotrophischer Lateralsklerose 77. — bei spastischer Spinalparalyse 68.
Speckleber 706.
Speckmilz 725.
Speckniere 753.
Speichelabsonderung bei chronischer Dyspepsie 607. — bei Glossitis 596. — bei progressiver Bulbärparalyse 79.
Speichelfluß bei Quecksilberbehandlung der Syphilis 226. — bei Pocken 315.
Speiseröhre s. Oesophagus.
Spermatorrhöe 779. —, Behandlung ders. 779.
Spina bifida 81. —, Therapie ders. 82. — *ventosa* bei Skrofulose 195.
Spinalapoplexie 44. —, Behandlung ders. 45.
Spinalepilepsie 19.
Spinallähmung, akute atrophische 69.
Spinalmeningitis 45. —, chronische 46.
Spinalirritation 50. —, Behandlung ders. 51. — bei Hysterie 134.
Spinalparalyse, Brown-Séquardsche 53. —, *spastische* 68. —, Behandlung ders. 68.
Spirochaete Obermeieri, Ursache des Rückfalltyphus 294.
Splenisation der Lungen 549.
Sprachstörung bei Angina 592. — bei chronisch. progressiv. Bulbärparalyse 79. — bei Glossitis 595. — bei Hirnrindenläsion 89. — bei multipler Sklerose 59.
Spulwürmer im Darm und deren Entfernung 663.
Sputum bei Bronchialasthma 534. — coctum 520. — crudum 520. — bei Lungenschwindsucht 255.
Staphylococcus pyogenes aureus, Krankheitserreger der Septikopyämie 296. 298.
Staubeinatmung als Ursache der interstitiellen Pneumonie 537.
Stauungsniere 754.
Stauungsödem 547. — des Gehirns 96.
Stauungspapille bei Hirnödem 98. —, bei Hirntumoren 113.
Stenokardie 470.
Stenose des linken venösen Ostium am Herzen 461.
Stimmbandlähmung bei Hysterie 138. — bei Lungen- u. Kehlkopfschwindsucht 257.
Stimmfremitus bei Pneumothorax 578.
Stirnhöhle, Katarrh der Schleimhaut ders. 495.
Stomacace 585.
Stomatitis katarrhalis 581. —, Komplikationen ders. 582. —, Symptome ders. 582. — *ulcerosa* 586. 588.
Streptococcus (Fehleisen) des Erysipels 332. — pneumoniae 355. — pyogenes als Krankheitserreger der Septikopyämie 296. 297. 298.
Strikturen der Harnröhre 234. — der Speiseröhre 597.
Stuhlentleerung bei Diarrhöe 633. — bei Typhlitis 644.
Stuhlverstopfung 647. —, Behandlung ders. 650. — bei Dyspepsie 607. —, habituelle 650. — bei Leberkrebs 707. — bei Lungenschwindsucht 258. — bei Magenerweiterung 617. — bei Peritonitis 671. —, Symptome ders. 648. —, Ursache von Typhlitis 641.

Styrax bei Krätze 813.
Subjektive Symptome bei Magenerweiterung 617. — bei Mastdarmkatarrh 646.
Subkutane Quecksilberinjektionen bei Syphilis 227.
Sublimat zu Blasenausspülungen 772. — bei Favus 810. — bei Neuralgieen 8.
Succussio Hippokratis bei Pneumothorax 578.
Supraorbitalneuralgie 9.
Suppressionsikterus 681.
Sykosis parasitaria 784. — simplex 784. — Behandl. ders. 784.
Sympathicus bei Morbus Basedowii 131.
Syphilid, pustulöses 215. —, tuberkulöses 215.
Syphilis 208. —, *erworbene* 208. —, Ätiologie ders. 208. —, Allgemeinerkrankung durch dies. 212. —, der Blutgefäße 218. —, Drüsenschwellung bei ders. 211. —, Dualismus und Unitarismus bei ders. 209. —, Exanthem ders. 214. — der Gelenke 216. — der Geschlechtsteile 217. —, Geschwüre bei ders. 211. — der Haare 215. — der Haut und Schleimhäute 214. — des Herzens 218. 467. —, Initialsklerose ders. 210. 211. —, Inkubationsstadium ders. (erstes) 210, (zweites) 212. —, Krankheitsbild ders. 209. — des Kehlkopfes 218. 518. — der Knochen 216. —, Kontagium ders. 208. — der Leber 216. — der Lunge 218. — der Milz 217. — der Muskeln 216. — der Nägel 215. — der Nase 217. — des Nervensystems 37. 219. — der Nieren 217. —, Prodromalerscheinungen ders. 219. —, Prophylaxis ders. 224. — der Sinnesorgane 220. — des Verdauungskanals 216. —, Therapie ders. (allgemeine) 228, (örtliche) 224. —, Übertragung ders. durch Vaccination 208. 209. —, Unterscheidung ders. vom weichen Schanker 209. 230. —, Ursache von Hämoglobinurie 177, von Neuritis 34, von Tabes dorsalis 61. —, Verlauf ders. im allgemeinen 223. —, *hereditäre* 221. — der Haut 222. — der inneren Organe 222. — der Knochen 222. — der Schleimhäute 222. — tarda 223. —, *kongenitale* 221.
Syphilitische Geschwüre 211. —, Unterscheidung ders. von weichem Schanker 232.
Syphilom 209. — des Rückenmarks 47.
Syringomyelie 81.
Systemerkrankungen im Rückenmark 39. —, kombinierte 40. 63. — der motorischen Sphäre 68. — bei Syphilis 220.

Tabakmißbrauch, Einfluß dess. auf die Verdauung 603.
Tabes dorsalis 61. —, Ätiologie und Anatomie ders. 62. —, ataktisches Stadium ders. 64. —, Behandlung ders. 66. — Friedreichsche Form ders. 67. —, neuralgisches Stadium ders. 63. —, paralytisches Stadium ders. 64. —, Symptome ders. 63. — in Bez. z. Syphilis 220.
Tänien 659. —, T. echinococcus 709. —, T. mediocanellata (saginata) 660. 661. —, T. solium 659. 660. 662.
Talgdrüsenerkrankungen 781.
Tannin bei Kehlkopfkatarrh 499. — bei der syphilitischen Primärsklerose 225. — bei Tripper 239.
Tartarus stibiatus bei Bronchitis 526.
Tastempfindung, Leitung ders. im Rückenmark bei Rückenmarkskrankheiten 38.
Teerpräparate bei Prurigo 803. — bei Psoriasis 793. 794.
Temperatur, äußere, Einfluß ders. bei Facialislähmung 30.
Temperatur des Körpers bei Angina 592. — bei Cholera indica 389. — bei Diabetes mellitus 198. — bei rheumatoid. Endokarditis 432. — bei Erysipelas 335. — bei Gallensteinkolik 717. — bei Gehirnblutungen 119. — bei Gehirnerweichung 123. — bei akutem Gelenkrheumatismus 409. — bei Entzündung der weichen Hirnhäute 104. — bei Leberatrophie (akut.) 698. — bei tuberkulös. Lungenschwindsucht 254. — bei Malaria 400. — bei Masern 339. — bei Neurosen 126. — bei genuin. Pneumonie 360. — bei Pneumothorax 578. — bei Pocken 316. — bei Scharlach 325. 326. 331. — bei Septikopyämie 299. 308. — bei Tetanus 150. — bei Typhus abdominalis 277. — bei Typhus exanthematicus 292. — bei Typhus recurrens 295. — bei Varicellen 323.
Temperatursinn 16. — Prüfung dess. 16.
Tenesmus bei Diarrhöe 633. — bei Harnblasenkatarrh 771.
Terpentinöl bei Bronchoblennorrhöe 527. — bei Follikularkatarrh des Darmes 640. — bei Harnblasenkatarrh 771. — bei Ischias 14. — bei Lungenschwindsucht 263. — bei Neuralgien 8. — bei Nephrolithiasis 765. — bei Pneumonie 542. — bei Proktitis 647. — bei Pyelitis 766.
Tetanie 151. —, Therapie ders. 152.
Tetanin 148.
Tetanotoxin 148.
Tetanus 19. 147. —, Behandlung dess. 150. —, Diagnose u. Verlauf dess. 150. — idiopathicus 147. —, Krankheitsbild dess. 148. —, prämortales Symptom dess. 150. — rheumaticus 147. —, spezifisches Krankheitsgift dess. 148. — traumaticus 147. 151. — toxicus 148.
Tetanusbacillen 148.
Thallin bei Septikopyämie 311.
Thermokauter bei Schanker 233. — bei spitzen Kondylomen 241.
Thomsensche Krankheit (nach Erb) 75. —, elektrische Muskelerregbarkeit bei ders. 76.
Thorakocentese 573. 574.
Thoraxeinziehung bei Pleuritis 563. 570.
Thrombose, autochthone der Lungengefäße 554. — der Pfortader 689. — der Gehirngefäße 122. 123.
Tic convulsif 21. — douloureux 9.
Tintement métallique Laennec's bei Pneumothorax 578.

Tonsillen, Erkrankung ders. bei Typhus 275.
Tophi Syphilitischer 216.
Torticollis 21.
Trachealkatarrh 518. —, akuter 519.
Traktionsdivertikel der Speiseröhre 599.
Transfusion bei akuter Anämie 163. —, Hämoglobinurie nach einer solchen 177.
Tremor 156; s. auch Muskelzittern.
Trichina spiralis 413. —, eingekapselte 414. —, isolierte 414. —, männliche 414. —, weibliche 414.
Trichinose 413. —, anatomischer Befund bei ders. 415. —, Krankheitsbild bei ders. 415. —, Prophylaxe ders. 416. —, Symptome ders. 416. —, Therapie ders. 417.
Trichocephalus dispar im Darm 665.
Trichophyton tonsurans, Erreger des Herpes tonsurans 810. — der Haustiere 812.
Trichoptilosis 806.
Trichorhexis nodosa 806.
Tricuspidalinsuffizienz 463. —, mechanische Folgen ders. 463. —, physikal. Untersuchung bei ders. 464.
Trigeminus, Druck dess. durch Gehirngeschwülste 113. —, Erkrankung dess. durch Syphilis 219. —, Krampf der motorischen Äste dess. 20. 21. — Lähmung dess. bei Großhirnschenkelläsion 83.
Trigeminusneuralgie 9. —, Ätiologie ders. 9. —, Therapie ders 10.
Trinkkuren bei Verdauungsstörungen 614.
Tripper, akuter 233. —, chronischer 235. 236. 238. —, Diagnose dess. 238. —, Drüsenanschwellung durch dens. 237. —, intraurethrale Geschwüre bei dems. 236. —, Komplikationen dess. 235. 236. —, krupöse Entzündung durch dens. 236. periurethrale Geschwülste bei dems. 235. —, russischer 235. —, Therapie dess. 238. —, Verlauf dess. 235. — des Weibes 240.
Trismus 20. — mit Tetanus 149. 150.
Trombidium holosericeum, Hautaffektionen durch dass. 814.
Trommelschlägelfinger bei Lungenarterienverengerung 466.
Trommersche Probe zur Zuckerbestimmung 197.
Trophische Störungen bei Anästhesie 17. — bei Gehirnblutungen 119. — bei Lähmung 25. — bei Myelitis acuta 56. — bei progress. Muskelatrophie 74. — bei Neuralgieen 5. — bei Tabes dorsalis 65.
Trousseausches Phänomen bei Tetanie 152.
Tuberkel 251. —, solitäre im Centralnervensystem 263.
Tuberkelbacillen 241. —, Entwicklung ders. im Gewebe 241. —, experimentelle Versuche mit dens. 242. —, Färbung und mikroskopischer Nachweis ders. 246. —, Reinkulturen ders. 241. —, Verbreitung ders. im Körper 242.
Tuberkulose 241. —, Bacillus ders. 241. —, der Centralorgane 263, der Gelenke 264, des Gehirns 111, der Harnwege 265, der Haut 264, der Knochen 264. —, Komplikationen ders. 532. 537. — der Lungen 250, der Lymphdrüsen 264, der männlichen Geschlechtsteile 265. —, miliare 246. — der Nerven 37, des Rückenmarks 47, der weiblichen Geschlechtsteile 265. —, Verhältnis ders. zur Skrofulose 193.
Tumor albus genu bei Skrofulose 195.
Tumoren s. Geschwülste u. Neubildungen.
Turgor vitalis 159.
Tussis convulsiva 345. — hepatica 694.
Typhlitis 640. —, Behandlung ders. 643. —, Symptome ders. 641.
Typhöses Infiltrat der Darmwand, Teil eines Schnittes dess. 272.
Typhoid 272. —, biliöses 294. 296.
Typhus abdominalis 272. —, abortive Form dess. 282. 283. —, anatomischer Befund bei dems. 274. — ambulatorius 283. —, Bacillus dess. 272. —, Bäder bei dems. 285. —, Diagnose dess. 283. —, Disposition zu dems. 274. —, Entstehung dess. 272. —, Inkubation dess. 271. —, Prophylaxe dess. 288. —, Symptome dess. 275. 276. —, Therapie dess. 284. —, Unterscheidung dess. von akut. Miliartuberkulose und genuin. Pneumonie 284. —, Temperaturkurven dess. 277. 278. 283. 286. — *exanthematicus* 290. —, Behandlung dess. 294. —, Erscheinungen dess. 291. —, Prophylaxe dess. 294. — siderans 292. — *recurrens* 294. —, Behandlung dess. 296. —, Erscheinungen dess. 294. 295. —, Inkubationszeit dess. 295. —, Komplikationen dess. 296. —, Temperaturkurve dess. 295.
Typhusherz, Schnitt durch dass. 427.

Übelsein bei Gehirnkrankheiten 87.
Ulcus induratum 211. — molle 230. — ventriculi simplex rotundum 619, (perforans) 621. —, Chlorose bei dems. 171.
Unfruchtbarkeit, männliche 890.
Unguent. diachyli bei Ekzem 780. — bei Fußschweiß 786.
Urämie 735. —, akute 735. —, Anfall ders. 735. —, Behandlung ders. 737. 744. —, chronische 135, durch Herzinsuffizienz 431. —, Komplikationen ders. 736. 742. —, Vorboten ders. 735. —, Wesen ders. 736.
Urobilin 686.
Urticaria 789. —, Behandlung ders. 790. —, bei Morbus maculosus Werlhofii 179.
Uterinschleimhaut, gonorrhoische Entzündung ders. 236.

Vaccination 319. —, Bedeutung und Berechtigung ders. 320. —, normaler Verlauf ders. 321. —, Technik ders. 321. — als Prophylaxe bei Keuchhusten 348. —, Übertragung der Syphilis durch dies. 208. 209. 320.
Vaginitis gonorrhoica 236. —, Behandlung ders. 240.
Valeriana bei Hysterie 135.
Varicellen 318. 322. —, Inkubationszeit ders. 322. —, Unterscheidung ders. von Variola 323. —, *syphilitische* 215.

Varicen des Unterschenkels kompliziert mit Ekzem 798.
Variola 311. — confluens normalis 314. — discreta normalis 313. — haemorrhagica pustulosa 315. — sine exanthemate 316. —, Stadium eruptionis, exsiccationis, invasionis u. maturationis ders. 314.
Variolis 316.
Vasomotorische Centren im Rückenmark bei Rückenmarkserkrankungen 39.
Vasomotorische Störungen bei Anästhesie 17. — bei Gehirnblutungen 119. — bei Gelenkneuralgie 15. — bei Lähmung 25. — bei progress. Muskelatrophie 74. — bei Rückenmarkstumoren 48. — bei Rückenmarksverletzungen 53. — bei Streifenhügelläsion 88. — bei Trigeminusneuralgie 9. — bei viseraler Neuralgie 14.
Veitstanz 152.
Venenpuls bei Tricuspidalinsuffizienz 464.
Venenthrombose bei Erysipelas 336. — durch Herzinsuffizienz 432.
Ventilpneumothorax 577. —, Behandlung bei dems. 579. —, Entstehung dess. 577.
Veratrin bei Neuralgieen 8.
Verblutung durch Hämoptoë 552.
Verbrennungen der Haut, Veranlassung zu Hämoglobinurie 176.
Verdauungsorgane, Krankheiten ders. 597. — Syphilis ders. 216. — bei Typhus abdomin. 279. 280.
Verdauungsstörungen 600. —, chronische 605, (Behandlung ders.) 610. — bei Diabetes mellitus 199. — bei Epilepsie und deren Behandlung 146. — bei Lungenschwindsucht 257.
Verengerung der Aortenmündung 457, der gröberen Bronchien 530, Folgen ders. 530. — des linken venös. Ostium 461, mechanische Folgen ders. 461. — der Trachea 530.
Vergiftungen 614. —, Hämoglobinurie durch dies. 176. —, Kolik durch dies. 658. —, Magenblutung durch dies. 628. —, Nierenerkrankung durch dies. 740.
Verlängertes Mark, Krankheiten dess. 38.
Verrücktheit, hypochondrische 138.
Vertigo a stomacho laeso 608.
Vibices bei Morbus maculosus Werlhoffi 179.
Violinspielkrampf 22.
Visceralneuralgieen 14. — bei Hysterie 133. —, Unterscheidg. ders. von Gastroenteritis toxica 615.
Vitiligo 806.
Vlemingxsche Lösung bei Krätze 813. — bei Prurigo 803.
Vomitus matutinus 607.
Voussure 439.
Vulvitis gonorrhoica 236.

Wachsleber 706.
Wadenkrampf 20.
Wanderleber 680.
Wandermilz 723.
Wanderniere 759. —, Einklemmung ders. 761. —, Fixierung ders. mittels Apparate 760.
Wanderpneumonie 365. 366.
Wanzen, Hautexanthem durch dies. 815.
Wärme bei Gicht 187.
Wasserbehandlung bei Typhus abdomin. 285. exanthemat. 294.
Wasserkrebs 587.
Wasserkur bei Gallensteinen 719. — bei Myelitis chronic. 58. — bei Paralysis agitans 156. — bei Spermatorrhöe 779.
Wasserpocken 322.
Wasserstoffhyperoxyd bei Mundkrankheiten 589.
Wassersucht 666. — des Herzbeutels 477.
Weichselzopf 814.
Wein bei Pneumonie 370. — bei Typhus 287.
Weinkrampf 22.
Westphalsches Phänomen 63.
Widerstandsgymnastik bei Herzinsuffizienz 435.
Wilkinsonsche Salbe bei Prurigo 803.
Wind- oder *Wasserpocken* 322; s. auch Varicellen.
Wirbeldornfortsätze, Schmerzhaftigkeit ders. bei Affektionen der Spinalnerven 5.
Wirbelsäule, Erkrankungen ders. 47.
Wolf 797.
Worttaubheit bei Läsion d. ersten Schläfenwindung 89.
Wutkrankheit 419. —, Behandlung ders. 421. —, Inkubationszeit ders. 420. —, Stadium hydrophobicum ders. 420, melancholicum 420, paralyticum 421.

Zahnfleisch, Skorbut dess. 181.
Ziegenpeter 371.
Zincum sulfocarbolicum bei Proktitis und Periproktitis 647. — bei Tripper 239.
Zittern 19. 156. — nach Gehirnblutung 118. — der Greise, Unterscheidung dess. von Paralysis agitans 156.
Zittmannsche Dekokte bei Syphilis 229.
Zona 791.
Zottenkrebs der Harnblase 774.
Zuckerbestimmung, quantitative im Harn bei Diabetes 197. 198.
Zuckungsgesetz, elektrisches der motorischen Nerven und Muskeln 26.
Zungenlähmung 33. — bei chron. progr. Bulbärparalyse 78. 79.
Zwangsbewegungen 19.
Zwerchfell, Tiefstand dess. bei Perikarditis 475.
Zwerchfellkrampf bei Bronchialasthma 535. —, klonischer 22. — bei Spasmus glottidis 516. —, tonischer 22.
Zwerchfellslähmung 33.

