

**KOMPENDIUM**  
DER  
**INNEREN MEDIZIN**

FÜR STUDIERENDE UND ÄRZTE

VON

**OTTO DORNBLÜTH**

ACHTE, UMGEARBEITETE UND VERMEHRTE AUFLAGE

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT



**BERLIN UND LEIPZIG 1920**  
**VEREINIGUNG WISSENSCHAFTLICHER VERLEGER**  
**WALTER DE GRUYTER & CO.**

VORMALS G. J. GÖSCHEN'SCHE VERLAGSHANDLUNG :: J. GUTTENTAG, VERLAGS-  
BUCHHANDLUNG :: GEORG REIMER :: KARL J. TRÜBNER :: VEIT & COMP

**Alle Rechte, einschließlich des Übersetzungsrechts, vorbehalten.**

## Vorwort zur achten Auflage.

Von dem im Jahre 1892 zum ersten Male erschienenen Buche geht jetzt die achte Auflage hinaus. Möge sie die gleich günstige Aufnahme wie ihre Vorgängerinnen finden.

Niemand wird der Meinung sein, daß man die Medizin aus einem Kompendium erlernen kann. Aber der Student, der in der Klinik und durch die Lehrbücher in das unendliche Gebiet eingeführt ist, braucht einen Wegweiser, der ihm das Wiederholen erleichtert und die Grundlinien des Faches kurz und klar angibt. Nicht minder hat der praktische Arzt ein solches Hilfsmittel nötig, um von Zeit zu Zeit seine Ansichten zu prüfen, zu sehen, was aus dem übermäßigen Strom der Zeitschriftenartikel Bestand behalten hat, und wo er zur Vertiefung seines Wissens der Lehr- und Handbücher bedarf.

Wiesbaden, Herbst 1919,  
Sanatorium Dr. DORNBLÜTH.

**Dr. Otto Dornblüth.**  
Sanitätärat.



# Inhalt.

## I. Krankheiten der Kreislauforgane.

|  | Seite |
|--|-------|
| 1. Allgemeines . . . . .   | 1     |
| 2. Akute Endokarditis . . . . .                                    | 4     |
| 3. Chronische Endokarditis, Herzklappenfehler . . . . .            | 5     |
| 4. Akute Myokarditis . . . . .                                     | 18    |
| 5. Chronische Myokarditis, Sklerose der Kranzarterien . . . . .    | 19    |
| 6. Idiopathische Herzhypertrophie, Herzinsuffizienz . . . . .      | 21    |
| 7. Primäre Herzschwäche . . . . .                                  | 24    |
| 8. Nervöse Herzstörungen . . . . .                                 | 26    |
| 9. Arteriosklerose, Atherosklerose . . . . .                       | 28    |
| 10. Aneurysma der Aorta . . . . .                                  | 34    |
| 11. Phlebitis und Venenthrombose . . . . .                         | 35    |
| 12. Perikarditis, Herzbeutelentzündung . . . . .                   | 36    |
| 13. Hydroperikardium. Hämoperikardium. Pneumoperikardium . . . . . | 40    |

## II. Krankheiten der Atmungsorgane.

### a) Krankheiten der Nase.

|   |    |
|---|----|
| 14. Allgemeines . . . . .                                 | 40 |
| 15. Schnupfen, Coryza, Rhinitis acuta . . . . .           | 42 |
| 16. Chronischer Nasenkatarrh, Rhinitis chronica . . . . . | 43 |
| 17. Nasenbluten, Epistaxis . . . . .                      | 44 |

### b) Krankheiten des Rachens und des weichen Gaumens.

|   |    |
|---|----|
| 18. Allgemeines . . . . .                                     | 45 |
| 19. Akuter Rachenkatarrh, Pharyngitis acuta . . . . .         | 46 |
| 20. Chronischer Rachenkatarrh, Pharyngitis chronica . . . . . | 47 |
| 1. Der einfache Rachenkatarrh . . . . .                       | 47 |
| 2. Adenoide Wucherungen . . . . .                             | 48 |
| 21. Entzündung des Mittelohrs, Otitis media . . . . .         | 50 |

|   | Seite |
|---|-------|
| § 22. Angina, Rachentzündung . . . . .                                | 58    |
| 1. Akute katarrhalische Angina . . . . .                              | 53    |
| 2. Phlegmonöse Angina. Peritonsillitis . . . . .                      | 55    |
| 3. PLAUT-VINCENTSche Angina, Angina ulcero-mem-<br>branacea . . . . . | 56    |
| § 23. Chronische Mandelentzündung . . . . .                           | 57    |
| § 24. Diphtherie, Rachenbräune . . . . .                              | 58    |
| § 25. Rachentuberkulose . . . . .                                     | 65    |
| § 26. Retropharyngealabszeß . . . . .                                 | 66    |

### c) Krankheiten des Kehlkopfes.

|  |    |
|--|----|
| § 27. Akuter Kehlkopfkatarrh, Laryngitis acuta . . . . .             | 66 |
| § 28. Chronischer Kehlkopfkatarrh, Laryngitis chronica . . . . .     | 68 |
| § 29. Kehlkopfkorpelentzündung, Perichondritis laryngis . . . . .    | 68 |
| § 30. Glottisödem . . . . .  | 69 |
| § 31. Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis, Asthma Millari . . . . . | 69 |
| § 32. Lähmungen der Kehlkopfmuskeln . . . . .                        | 70 |
| § 33. Sensibilitätsstörungen im Kehlkopfe . . . . .                  | 73 |
| § 34. Neubildungen im Kehlkopfe . . . . .                            | 73 |
| § 35. Kehlkopftuberkulose, Phthisis laryngis . . . . .               | 74 |

### d) Krankheiten der tieferen Luftwege.

|  |     |
|--|-----|
| § 36. Allgemeines . . . . .  | 76  |
| § 37. Akuter Tracheal- und Bronchialkatarrh, Tracheobron-<br>chitis acuta. Bronchitis capillaris . . . . . | 76  |
| § 38. Chronischer Bronchialkatarrh, Bronchitis chronica . . . . .  | 78  |
| § 39. Fötide Bronchitis, Bronchitis putrida . . . . .  | 81  |
| § 40. Bronchialkrupp, Bronchitis fibrinosa . . . . .   | 81  |
| § 41. Bronchialerweiterung, Bronchiektasie . . . . .   | 82  |
| § 42. Tracheal- und Bronchialverengung, Stenose . . . . .  | 83  |
| § 43. Keuchhusten, Tussis convulsiva, Pertussis . . . . .  | 84  |
| § 44. Bronchialasthma, Asthma nervosum . . . . .   | 86  |
| § 45. Lungenemphysem, Emphysema pulmonum . . . . .   | 89  |
| § 46. Lungenatelektase, Lungenkompression . . . . .  | 91  |
| § 47. Kreislaufstörungen in den Lungen. Stauungslunge.<br>Lungenödem. Lungeninfarkt. Lungenbrand . . . . . | 92  |
| § 48. Staublunge, Pneumonokoniosis . . . . .   | 95  |
| § 49. Fibrinöse (genuine, kruppöse, lobäre) Pneumonie . . . . .  | 95  |
| § 50. Katarrhalische, lobuläre Pneumonie, Bronchopneumonie . . . . .                                       | 100 |
| § 51. Lungenschwindsucht, Lungentuberkulose, Phthisis pul-<br>monum . . . . .                              | 102 |
| 1. Allgemeines über Tuberkulose . . . . .  | 102 |
| 2. Lungentuberkulose . . . . .   | 105 |

Seite

129

129

- § 52. Akute allgemeine Miliartuberkulose  
 § 53. Geschwülste u. Parasiten der Lunge. Krebs. Echinokokkus

## c) Krankheiten der Pleura.

- § 54. Brustfellentzündung, Rippenfellentzündung, Pleuritis 130  
 § 55. Pneumothorax und Pyopneumothorax 136  
 § 56. Brustwassersucht, Hydrothorax . . . . . 138  
 § 57. Brustfellkrebs, Carcinoma pleurae . . . . . 138  
 § 58. Geschwülste des Mediastinums . . . . . 139

## III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

## a) Krankheiten der Mundhöhle.

- § 59. Allgemeines . . . . . 139  
 § 60. Katarrh der Mundschleimhaut, Stomatitis catarrhalis . . 140  
 § 61. Mundfäule, Stomatitis ulcerosa, Stomatocace . . . . . 141  
 § 62. Aphthen, Stomatitis aphthosa . . . . . 141  
 § 63. Störungen des Zahnens, Dentitio difficilis . . . . . 142  
 § 64. Gingivitis. Zahnstein. Pyorrhoea alveolaris . . . . . 143  
 § 65. Soor, Schwämmchen . . . . . 144  
 § 66. Wangenbrand, Wasserkrebs, Noma . . . . . 144  
 § 67. Lingua geographica, Landkartenzunge. Leukoplakia oris 145  
 § 68. Entzündung der Zunge, Glossitis . . . . . 146  
 § 69. Zungenkrebs, Carcinoma linguae . . . . . 146  
 § 70. Krankheiten der Speicheldrüsen. Parotitis. Ludwigische Angina. Speichelfuß . . . . . 146

## b) Krankheiten der Speiseröhre.

- § 71. Entzündungen und Geschwüre der Speiseröhre . . . 148  
 § 72. Verengung der Speiseröhre . . . . . 149  
 § 73. Erweiterung der Speiseröhre . . . . . 151  
 § 74. Geschwülste der Speiseröhre, Speiseröhrenkrebs . . . 152  
 § 75. Perforation der Speiseröhre . . . . . 153  
 § 76. Nervöse Schlingstörungen . . . . . 153

## c) Krankheiten des Magens.

- § 77. Allgemeines . . . . . 154  
 § 78. Akuter Magenkatarrh, akute Dyspepsie, Gastritis acuta 159  
 § 79. Chronischer Magenkatarrh, Gastritis chronica . . . . . 160  
 § 80. Magenentzündung, Gastritis phlegmonosa und toxica . 161  
 § 81. Magengeschwür, Ulcus ventriculi rotundum . . . . . 161  
 § 82. Magenkrebs, Carcinoma ventriculi . . . . . 167  
 § 83. Magenblutungen . . . . . 169

|   | Seite |
|---|-------|
| 84. Veränderungen der Lage, der Größe und der Muskelleistung des Magens . . . . . | 171   |
| 1. Gastropiose . . . . .  | 172   |
| 2. Magenerweiterung, Dilatatio ventriculi, Gastr-ektasie . . . . .                | 172   |
| 85. Sekretionstörungen des Magens . . . . .                                       | 173   |
| 1. Achylia gastrica, verminderte Magensaftabson-derung . . . . .                  | 173   |
| 2. Dyspepsia acida, übermäßige Salzsäureabsonde-rung . . . . .                    | 175   |
| 86. Nervöse Magenstörungen . . . . .  | 177   |
| 1. Nervöses Erbrechen und Gastralgie . . . . .                                    | 177   |
| 2. Nervöse Dyspepsie . . . . .  | 178   |
| d) Verdauungsstörungen der Säuglinge.   |       |
| 87. Verdauungsstörungen bei Brustkindern . . . . .                                | 184   |
| 88. Die Verdauungsstörungen der künstlich ernährten Kinder                        | 185   |
| e) Krankheiten des Darmkanals.  |       |
| 89. Allgemeines . . . . .   | 193   |
| 90. Akute Dyspepsie . . . . .   | 196   |
| 91. Chronische Darmdyspepsie . . . . .  | 196   |
| 92. Verstopfung, Obstipatio alvi . . . . .  | 198   |
| 93. Nervöse Darmstörungen . . . . .   | 201   |
| 1. Sensible Störungen . . . . .   | 202   |
| 2. Motorische und sekretorische Störungen . . . . .                               | 203   |
| 94. Akuter Darmkatarrh, Enterocolitis acuta . . . . .                             | 206   |
| 95. Chronischer Darmkatarrh, Enterocolitis chronica . . . . .                     | 207   |
| 96. Eigentliche Blinddarmenzündung, Typhlitis . . . . .                           | 209   |
| 97. Entzündung des Wurmfortsatzes, Appendicitis. Peri-typhlitis . . . . .         | 210   |
| 98. Schleimkolik, Colitis mucosa und Colica mucosa . . . . .                      | 216   |
| 99. Entzündung der Flexura sigmoides, Sigmoiditis . . . . .                       | 218   |
| 100. Mastdarmenzündung, Proktitis . . . . .                                       | 219   |
| 101. Hämorrhoiden . . . . .   | 220   |
| 102. Darmblutungen . . . . .  | 221   |
| 103. Duodenalgeschwür, Ulcus pepticum duodeni . . . . .                           | 222   |
| 104. Tuberkulose des Darms . . . . .  | 223   |
| 105. Gonorrhöe und Syphilis des Mastdarms . . . . .                               | 225   |
| 106. Ruhr, Dysenterie . . . . .   | 225   |
| 107. Darmschmarotzer, Helminthiasis . . . . .                                     | 227   |
| 108. Darmkrebs . . . . .  | 233   |
| 109. Darmverengung und Darmverschließung. Kotbrechen, Ileus . . . . .             | 236   |

## f) Krankheiten des Bauchfells.

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| § 110. | Akute Bauchfellentzündung, Peritonitis . . . . . | 240 |
| § 111. | Chronische Bauchfellentzündung . . . . .         | 242 |
| § 112. | Tuberkulose des Bauchfells . . . . .             | 243 |
| § 113. | Krebs des Bauchfells . . . . .                   | 244 |
| § 114. | Bauchwassersucht, Aszites . . . . .              | 244 |
| § 115. | Subphrenischer Abszeß . . . . .                  | 245 |

## g) Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader.

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| § 116. | Vorbemerkungen . . . . .   | 246 |
| § 117. | Gelbsucht, Ikterus . . . . .   | 247 |
| § 118. | Wanderleber, Hepar mobilis, Schnürleber . . . . .  | 250 |
| § 119. | Leberhyperämie . . . . .   | 250 |
| § 120. | Leberabszeß, Hepatitis suppurativa . . . . .   | 252 |
| § 121. | Leberzirrhose, Hepatitis interstitialis chronica . . . . .                               | 253 |
| § 122. | Lebersyphilis, Hepatitis syphilitica . . . . .   | 255 |
| § 123. | Akute gelbe Leberatrophie . . . . .  | 256 |
| § 124. | Fettleber, Hepar adiposum, und Speckleber. Amyloidleber . . . . .                        | 257 |
| § 125. | Leberkrebs, Carcinoma hepatis . . . . .  | 258 |
| § 126. | Leberechinokokkus . . . . .  | 259 |
| § 127. | Krankheiten der Gallenwege . . . . .   | 261 |
|        | 1. Cholangitis . . . . .   | 261 |
|        | 2. Gallenblasenentzündung . . . . .  | 261 |
|        | 3. Gallensteinleiden, Cholelithiasis, Gallenblasenkrebs . . . . .                        | 262 |
| § 128. | Pfortaderverschließung, Pylethrombosis, und Pfortaderentzündung, Pylephlebitis . . . . . | 267 |

## h) Krankheiten des Pankreas.

|        |                              |     |
|--------|------------------------------|-----|
| § 129. | Allgemeines . . . . .        | 268 |
| § 130. | Pankreasentzündung . . . . . | 269 |
| § 131. | Krebs des Pankreas . . . . . | 269 |

## IV. Krankheiten der Milz.

|        |                                       |     |
|--------|---------------------------------------|-----|
| § 132. | Allgemeines . . . . .                 | 270 |
| § 133. | Wandermilz, Lien migrans . . . . .    | 270 |
| § 134. | Akute Milzschwellungen . . . . .      | 271 |
| § 135. | Chronische Milzschwellungen . . . . . | 271 |

## V. Krankheiten der Harnorgane.

## a) Krankheiten der Nieren.

|        |                                      |     |
|--------|--------------------------------------|-----|
| § 136. | Allgemeines . . . . .                | 272 |
|        | A. Veränderungen des Harns . . . . . | 273 |

|  | Seite |
|--|-------|
| B. Folgeerscheinungen . . . . .  | 278   |
| C. Verhalten der Nierenfunktion . . . . .  | 281   |
| § 137. Wanderniere . . . . .   | 282   |
| § 138. Stauungsniere . . . . .   | 282   |
| § 139. Epithelentartungen der Nieren, Nephrosen . . . . .                                | 283   |
| § 140. Akute Nierenentzündung, Nephritis acuta . . . . .                                 | 284   |
| § 141. Chronische Nierenentzündung, Nephritis chronica . . . . .                         | 286   |
| § 142. Primäre Schrumpfniere, vasculäre Schrumpfniere . . . . .                          | 289   |
| § 143. Amyloidniere . . . . .  | 291   |
| § 144. Nierenabszeß, Nephritis suppurativa. Perinephritis und<br>Paranephritis . . . . . | 292   |
| § 145. Geschwülste und Parasiten der Niere . . . . .                                     | 293   |
| b) Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.  |       |
| § 146. Nierenbeckenentzündung, Pyelitis . . . . .  | 293   |
| § 147. Hydronephrose . . . . .   | 295   |
| § 148. Nierensteine, Nephrolithiasis . . . . .   | 295   |
| § 149. Tuberkulose der Nieren und der Harnleiter . . . . .                               | 299   |
| c) Krankheiten der Blase.  |       |
| § 150. Blasenkatarrh, Cystitis . . . . .   | 301   |
| § 151. Nervöse Blasenstörungen . . . . .   | 303   |
| § 152. Bettnässen, Enuresis . . . . .  | 305   |
| § 153. Blasensteine . . . . .  | 306   |
| § 154. Tuberkulose der Blase und der männlichen Geschlechts-<br>organe . . . . .         | 308   |
| § 155. Blasengeschwülste . . . . .   | 309   |
| § 156. Blutharnen, Hämaturie . . . . .   | 309   |
| VI. Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.  |       |
| § 157. Tripper, Gonorrhöe . . . . .  | 310   |
| § 158. Chronische Prostatitis. Spermatorrhöe, Prostatorrhöe,<br>Urethrorrhöe . . . . .   | 322   |
| § 159. Impotenz . . . . .  | 324   |
| VII. Frauenkrankheiten, Gynäkologie.   |       |
| § 160. Allgemeines . . . . .   | 325   |
| § 161. Gonorrhöe des weiblichen Geschlechts . . . . .                                    | 327   |
| § 162. Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane . . . . .                            | 331   |
| § 163. Vaginismus . . . . .  | 332   |
| § 164. Scheidenkatarrh, Kolpitis . . . . .   | 333   |
| § 165. Ausfluß, Fluor, und Zervixkatarrh . . . . .                                       | 334   |

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| § 166. | Gebärmutterentzündung, Metritis und Endometritis. Chronische Metropathie . . . . . | 335 |
| § 167. | Lageveränderungen des Uterus . . . . .   | 337 |
| § 168. | Uterusmyom . . . . .   | 340 |
| § 169. | Gebärmutterkrebs, Carcinoma uteri . . . . .  | 341 |
| § 170. | Menstruationstörungen. Klimakterische Beschwerden . . . . .                        | 343 |
|        | 1. Amenorrhöe . . . . .  | 343 |
|        | 2. Menorrhagie und Metrorrhagie . . . . .  | 344 |
|        | 3. Dysmenorrhöe . . . . .  | 346 |
|        | 4. Klimakterische Beschwerden . . . . .  | 347 |
| § 171. | Perimetritis. Eierstockentzündung, Oophoritis . . . . .                            | 347 |
|        | 1. Perimetritis . . . . .  | 347 |
|        | 2. Eierstockentzündung . . . . .   | 349 |
| § 172. | Beckenblutgeschwulst, Hämatocele retrouterina . . . . .                            | 350 |
| § 173. | Weibliche Unfruchtbarkeit, Sterilität . . . . .                                    | 351 |

#### VIII. Krankheiten des Nervensystems.

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| § 174. | Allgemeines . . . . .                          | 352 |
|        | a) Krankheiten der peripherischen Nerven.      |     |
| § 175. | Traumatische Nervenlähmungen . . . . .         | 366 |
| § 176. | Nervenentzündung, Neuritis . . . . .           | 368 |
| § 177. | Lähmungen am Arm und am Bein . . . . .         | 369 |
|        | 1. Lähmung des Plexus brachialis . . . . .     | 369 |
|        | 2. Radialislähmung . . . . .                   | 370 |
|        | 3. Ulnarislähmung . . . . .                    | 371 |
|        | 4. Peroneuslähmung . . . . .                   | 371 |
|        | 5. Arbeitsparesen . . . . .                    | 371 |
| § 178. | Peripherische Lähmung der Hirnnerven . . . . . | 372 |
|        | 1. Fazialislähmung . . . . .                   | 372 |
|        | 2. Andere Lähmungen . . . . .                  | 374 |
| § 179. | Polyneuritis, Multiple Neuritis . . . . .      | 375 |
| § 180. | Neuralgien . . . . .                           | 378 |

#### b) Krankheiten des Rückenmarks.

|        |                              |     |
|--------|------------------------------|-----|
| § 181. | Allgemeines . . . . .        | 385 |
|        | Die Lumbalpunktion . . . . . | 387 |

#### aa) Strangerkrankungen.

|        |   |     |
|--------|---|-----|
| § 182. | Rückenmarkschwindsucht, Tabes dorsalis. . . . .                   | 389 |
| § 183. | Spastische Spinalparalyse, primäre Seitenstrangsklerose . . . . . | 396 |
| § 184. | Kombinierte Strangerkrankungen. . . . .                           | 397 |
| § 185. | Hereditäre Ataxie, FRIEDREICHsche Krankheit . . . . .             | 397 |
| § 186. | Spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior infantum . . . . .  | 398 |

|  | Seite |
|--|-------|
| § 187. Atrophische Spinallähmung, Poliomyelitis anterior, der Erwachsenen . . . . .    | 400   |
| § 188. LANDRYsche Lähmung, akute aufsteigende Spinallähmung                            | 400   |
| § 189. Amyotrophische Lateralsklerose . . . . .  | 401   |
| § 190. Spinale fortschreitende Muskelatrophie . . . . .                                | 402   |
| § 191. Primäre Myopathie, Dystrophia musculorum progressiva                            | 403   |
| § 192. Neurotische Form der fortschreitenden Muskelatrophie.                           | 405   |
| § 193. Anhang. THOMSENSche Krankheit, Myotonia congenita                               | 406   |
| bb) Querschnittserkrankungen.  |       |
| § 194. Erkrankungen des Rückenmarks durch Verletzungen und Wirbelkrankheiten . . . . . | 406   |
| 1. Akute Zerstörung und Kompression . . . . .  | 407   |
| 2. Die chronische Kompression des Rückenmarks.   | 408   |
| § 195. Entzündung der Rückenmarkshäute, Meningitis spinalis                            | 410   |
| § 196. Syphilis des Rückenmarks und der Rückenmarkshäute .                             | 412   |
| § 197. Rückenmarkentzündung, Myelitis . . . . .  | 414   |
| § 198. Rückenmarkblutung, Hämatomyelie . . . . .                                       | 416   |
| § 199. Geschwülste des Rückenmarks und seiner Häute . . .                              | 416   |
| § 200. Hydromyelus. Syringomyelie . . . . .  | 417   |
| § 201. Rückenmarkerschütterung, Commotio medullae spinalis                             | 418   |
| c) Krankheiten des Gehirns.  |       |
| § 202. Allgemeines . . . . .   | 419   |
| 1. Lokalisation im Hirnmantel . . . . .  | 419   |
| 2. Lokalisation im Hirnstamm . . . . .   | 423   |
| § 203. Pachymeningitis interna hämorrhagica. Hämatom der Dura . . . . .                | 425   |
| § 204. Angeborener Hydrocephalus, Wasserkopf . . . . .                                 | 426   |
| § 205. Seröse Meningitis. Erworbener Hydrocephalus . . . .                             | 427   |
| § 206. Eitrige Gehirnhautentzündung, Meningitis purulenta .                            | 428   |
| § 207. Epidemische Zerebrospinalmeningitis . . . . .                                   | 431   |
| § 208. Tuberkulöse Meningitis . . . . .  | 432   |
| § 209. Anämie, Hyperämie und Ödem des Gehirns . . . . .                                | 434   |
| § 210. Gehirnblutung, Apoplexia cerebri sanguinea . . . .                              | 435   |
| § 211. Gehirnerweichung durch Embolie oder Thrombose, Encephalomalacie . . . . .       | 439   |
| § 212. Akute Gehirnentzündung, Encephalitis simplex . . .                              | 441   |
| 1. Akute hämorrhagische Encephalitis . . . . .   | 441   |
| 2. Polioencephalitis hämorrhagica superior . . . . .                                   | 442   |
| § 213. Zerebrale Kinderlähmung . . . . .   | 442   |
| § 214. Chronische Gehirnentzündung . . . . .   | 443   |
| § 215. Gehirnabszeß, Encephalitis suppurativa . . . . .                                | 444   |

|   | Seite |
|---|-------|
| § 216. Sinusthrombose . . . . .   | 446   |
| § 217. Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, disse-<br>minierte Sklerose . . . . . | 447   |
| § 218. Gehirngeschwülste . . . . .  | 450   |
| § 219. Gehirnsyphilis . . . . .   | 453   |
| § 220. Progressive Paralyse, Dementia paralytica . . . . .                                  | 455   |
| § 221. Delirium tremens . . . . .   | 459   |
| § 222. Akute Bulbärerkrankungen . . . . .   | 460   |
| § 223. Progressive Bulbärparalyse, Paralysis labio-glosso-<br>laryngea . . . . .            | 461   |
| § 224. Pseudobulbärparalyse . . . . .   | 462   |
| § 225. Asthenische Bulbärparalyse, Myasthenia gravis . . . . .                              | 463   |
| § 226. Kompression des verlängerten Marks . . . . .   | 464   |
| § 227. Augenmuskellähmung, Ophthalmoplegie . . . . .  | 464   |

## d) Zentrale Neurosen.

|  |     |
|--|-----|
| § 228. Allgemeines . . . . .   | 464 |
| § 229. Neurasthenie . . . . .  | 465 |
| § 230. Hysterie . . . . .  | 475 |
| § 231. Traumatische Neurosen, Unfall- und Kriegsneurosen . . . . .                   | 482 |
| § 232. Psychasthenie, Zwangs- und Trieberkrankungen . . . . .                        | 485 |
| § 233. Stottern, Stotterneurose . . . . .  | 488 |
| § 234. Beschäftigungsneurosen . . . . .  | 488 |
| § 235. Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. . . . .                           | 489 |
| 1. Vagotonie . . . . .   | 490 |
| 2. Erkrankungen des Sympathikus. Vasomotorische<br>Neurosen . . . . .                | 491 |
| § 236. Einseitige Gesichtsatrophie, Hemiatrophia facialis pro-<br>gressiva . . . . . | 492 |
| § 237. Kopfschmerz, Cephalaea, Cephalalgie . . . . .                                 | 492 |
| § 238. Migräne, Hemikranie . . . . .   | 494 |
| § 239. Schwindel, Vertigo. MÉNIÈRESche Krankheit . . . . .                           | 495 |
| § 240. Seekrankheit und Verwandtes . . . . .   | 496 |
| § 241. Örtliche Krämpfe . . . . .  | 497 |
| § 242. Epilepsie . . . . .   | 499 |
| § 243. Eklampsie der Mütter . . . . .  | 505 |
| § 244. Tetanie der Erwachsenen . . . . .   | 506 |
| § 245. Spasmophilie, Eklampsie, Tetanie der Kinder . . . . .                         | 507 |
| § 246. BASEDOWsche Krankheit . . . . .   | 509 |
| § 247. Chorea, Veitstanz . . . . .   | 511 |
| § 248. Athetose . . . . .  | 513 |
| § 249. Schüttellähmung, Paralysis agitaus . . . . .                                  | 514 |

**IX. Allgemeine Infektionskrankheiten und solche mit wechselnder Lokalisation.**

|      |  |     |
|------|--|-----|
| 250. | Allgemeines . . . . .  | 515 |
| 251. | Scharlach, Scarlatina . . . . .  | 518 |
| 252. | Masern, Morbilli . . . . .   | 521 |
| 253. | Röteln, Rubeolae, und Großfleckenkrankheit, Erythema infectiosum . . . . . | 523 |
| 254. | Pocken, Blattern, Variola und Variolois . . . . .                          | 524 |
| 255. | Windpocken, Varizellen (Schafblattern) . . . . .                           | 527 |
| 256. | Fleckfieber, Typhus exanthematicus . . . . .                               | 527 |
| 257. | Rückfallfieber, Febris recurrens . . . . .                                 | 531 |
| 258. | Grippe, Influenza . . . . .  | 532 |
| 259. | Eintagsfieber, Febris ephemera, Febris herpetica . . . . .                 | 534 |
| 260. | Fünftagesfieber, Wolhynisches Fieber . . . . .                             | 535 |
| 261. | Typhus, Typhus abdominalis . . . . .                                       | 535 |
| 262. | Paratyphus . . . . .   | 543 |
| 263. | Schanker, Ulcus molle . . . . .  | 544 |
| 264. | Syphilis, Lues . . . . .   | 545 |
| 265. | Rose, Erysipelas . . . . .   | 568 |
| 266. | Septische Erkrankungen . . . . .   | 564 |
| 267. | Wundstarrkrampf, Tetanus . . . . .   | 569 |
| 268. | Wutkrankheit, Lyssa, Hydrophobie . . . . .                                 | 571 |
| 269. | Trichinosis . . . . .  | 572 |
| 270. | Milzbrand, Anthrax, Pustula maligna . . . . .                              | 574 |
| 271. | Rotz, Malleus . . . . .  | 576 |
| 272. | Strahlenpilzkrankheit, Aktinomykose . . . . .                              | 577 |
| 273. | Cholera, Cholera asiatica . . . . .  | 577 |
| 274. | Wechselfieber, Malaria, Febris intermittens . . . . .                      | 582 |
| 275. | Schlafkrankheit, Trypanosomiasis . . . . .                                 | 585 |
| 276. | Pest . . . . .   | 586 |
| 277. | Gelbfieber . . . . .   | 587 |
| 278. | Aussatz, Lepros . . . . .  | 588 |

**X. Krankheiten der Bewegungsorgane.**

|      |   |     |
|------|---|-----|
| 279. | Infektiöser Gelenkrheumatismus, Polyarthrits rheumatica . . . . . | 589 |
| 280. | Chronische Arthrosen . . . . .                                    | 593 |
| 281. | Muskelrheumatismus, Myalgia rheumatica . . . . .                  | 594 |
| 282. | Akute Polymyositis und Dermatomyositis . . . . .                  | 595 |
| 283. | Englische Krankheit, Rachitis . . . . .                           | 596 |
| 284. | Osteomalazie, Haliteresis ossium . . . . .                        | 597 |

**XI. Erkrankungen des Stoffwechsels und der inneren Sekretion.**

|      |                               |     |
|------|-------------------------------|-----|
| 285. | Allgemeines . . . . .         | 599 |
| 286. | Exsudative Diathese . . . . . | 600 |

|  | Seite |
|--|-------|
| § 287. Fettleibigkeit, Adipositas nimia . . . . .                                | 602   |
| § 288. Gicht, Arthritis urica . . . . .  | 604   |
| § 289. Zuckerkrankheit, Diabetes mellitus . . . . .                              | 607   |
| § 290. Harnruhr, Diabetes insipidus . . . . .                                    | 613   |
| § 291. Störungen der Schilddrüsenthätigkeit . . . . .                            | 614   |
| Hypothyreoidismus und Myxödem . . . . .  | 614   |
| § 292. Störungen der Nebennierenthätigkeit. ADDISONsche Krank-<br>heit . . . . . | 615   |
| § 293. Störungen der Hypophysenthätigkeit . . . . .                              | 616   |

## XII. Blutkrankheiten.

|  |     |
|--|-----|
| § 294. Allgemeines . . . . .   | 618 |
| § 295. Anämie, Blutarmut und Unterernährung. Perniziöse<br>Anämie . . . . .                        | 619 |
| 1. Anämie . . . . .  | 619 |
| 2. Perniziöse Anämie . . . . .   | 622 |
| § 296. Bleichsucht, Chlorose . . . . .   | 623 |
| § 297. Leukämie . . . . .  | 624 |
| § 298. Pseudoleukämie. BANTISCHE Krankheit . . . . .   | 627 |
| § 299. Polycythaemia rubra . . . . .   | 628 |
| § 300. Hämoglobinurie . . . . .  | 628 |
| § 301. Hämorrhagische Diathesen. Skorbut. BARLOWsche<br>Krankheit. WERLHOFSche Krankheit . . . . . | 629 |
| § 302. Bluterkrankheit, Hämophilie . . . . .   | 630 |

## XIII. Hautkrankheiten.

|   |     |
|---|-----|
| § 303. Allgemeines . . . . .  | 631 |
| § 304. Entzündliche Hyperämie. Einfaches Erythem. Roseola . . . . .   | 632 |
| § 305. Urtikaria, Nesselausschlag. Hyperidrosis, übermäßiger<br>Schweiß . . . . .                                 | 632 |
| § 306. Vesikulöse und bullöse Hautentzündungen. Herpes.<br>Miliaria. Pemphigus . . . . .                          | 634 |
| § 307. Flechte. Ekzem . . . . .   | 635 |
| § 308. Pustulöse Hautentzündungen Akne. Furunkel . . . . .  | 638 |
| § 309. Papulöse Hautentzündungen, Lichen, Prurigo, Erythema<br>exsudativum multiforum, Erythema nodosum . . . . . | 640 |
| § 310. Pruritus, Hautjucken . . . . .   | 642 |
| § 311. Schuppenflechte, Psoriasis . . . . .   | 643 |
| § 312. Hautblutungen, Purpura . . . . .   | 645 |
| § 313. Kupferfinne, Akne rosacea . . . . .  | 645 |
| § 314. Haarschwund, Alopecia . . . . .  | 645 |
| § 315. Fischschuppenkrankheit, Ichthyosis . . . . .   | 646 |
| § 316. Elephantiasis . . . . .  | 646 |

|   | Seite      |
|---|------------|
| § 317. Lupus, Fressende Flechte . . . . .                             | 647        |
| § 318. Lupus erythematoses . . . . .                                  | 647        |
| § 319. Parasitäre Hautkrankheiten, Dermatomykosen . . . . .           | 648        |
| <b>XIV. Kurze Übersicht der Vergiftungen.</b>                         |            |
| § 320. Allgemeines . . . . .  | 651        |
| § 321. Akute Ätzvergiftungen . . . . .                                | 652        |
| § 322. Phosphor- und Arsenikvergiftung . . . . .                      | 652        |
| § 323. Chronische Bleivergiftung . . . . .                            | 653        |
| § 324. Chronische Quecksilbervergiftung . . . . .                     | 654        |
| § 325. Vergiftung durch chloresaures Kali . . . . .                   | 654        |
| § 326. Vergiftungen durch Gase und Dämpfe . . . . .                   | 655        |
| § 327. Vergiftungen durch Anästhetica und durch Karbolsäure . . . . . | 656        |
| § 328. Vergiftung durch Anilin . . . . .                              | 656        |
| § 329. Alkaloidvergiftungen . . . . .                                 | 656        |
| § 330. Nahrungsmittelvergiftungen . . . . .                           | 658        |
| § 331. Alkoholismus . . . . .   | 659        |
| § 332. Morphinismus . . . . .   | 661        |
| <b>XV. Temperaturmessungen . . . . .</b>                              | <b>663</b> |
| Die verschiedenen Thermometer . . . . .                               | 664        |
| <b>XVI. Rezeptteil . . . . .</b>                                      | <b>665</b> |
| Anhang: Künstliche Mineralwässer . . . . .                            | 688        |
| <b>XVII. Maximaldosen der Arzneimittel . . . . .</b>                  | <b>689</b> |
| <b>XVIII. Register . . . . .</b>                                      | <b>691</b> |

---

# I. Krankheiten der Kreislauforgane.

## § 1. Allgemeines.

Herzkrankheiten lassen sich nur durch genaue Untersuchung feststellen; organische Herzleiden können ohne merkliche örtliche

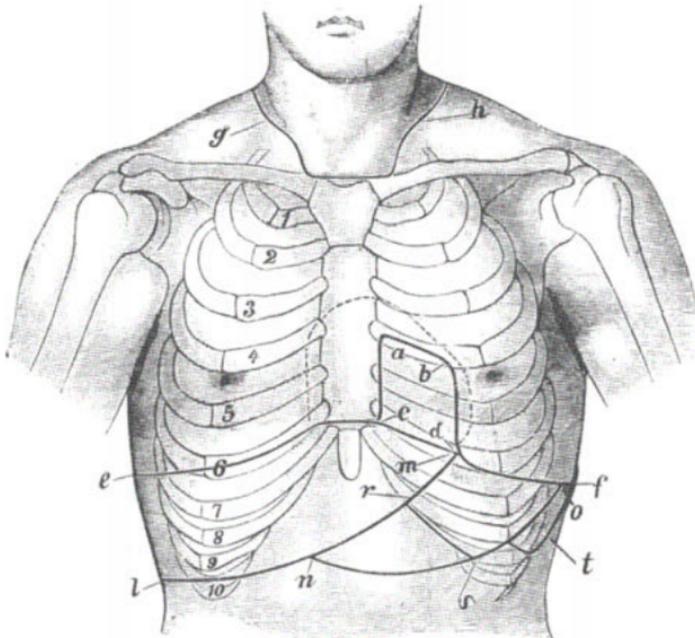


Fig. 1. Die Perkussionsgrenzen der Lungen, des Herzens, der Leber, des Magens und der Milz von vorn. Gestrichelt die relative, ausgezogen die absolute Herzdämpfung.

Erscheinungen verlaufen, dagegen kommen lebhaftere Krankheitsempfindungen oft bei gesundem Herzen vor.

Man sucht bei dem liegenden Kranken zuerst durch Inspektion und Palpation den Spitzenstoß auf. Er ist regel-

recht im 5. Zwischenrippenraum dicht einwärts der Papillarlinie leicht sichtbar und deutlich fühlbar, bei Kindern regelmäßig im 4., bei Frauen oft im 4., bei Greisen im 6. Zwischenrippenraum. Bei Zarten und bei Kindern sind die Erscheinungen stärker, bei dicker Brustwand geringer. Dann untersucht man durch Perkussion. Am wichtigsten ist die Feststellung der relativen (großen) Herzdämpfung; sie geschieht am besten nach der Vorschrift von MORITZ: Man stellt zuerst die Lungen-Leber-Grenze rechts vorn in der Papillarlinie fest und klopft dann etwas oberhalb dieser Grenze nach links, um den rechten Herzrand zu finden. Der zu Untersuchende atmet ziemlich tief aus; der Plessimeterfinger wird fest angedrückt, und man beklopft ihn mit ziemlich kräftigen, nicht zu kurz abstoßenden Schlägen. Dann perkutiert man bei ruhiger, mittlerer Atmung mit kräftigem Schläge, neben dem linken Brustbeinrand abwärts gehend, die obere Grenze. Zuletzt bestimmt man mit leiserer Perkussion die untere Grenze des linken Herzrandes und der Herzspitze. Man findet bei diesem Vorgehen normalerweise die rechte Grenze etwas nach außen vom rechten Sternalrand; ihr Abstand von der Mittellinie heißt Medianabstand rechts. Die obere Herzgrenze entspricht beim liegenden Manne der 3. Rippe, bei der Frau dem 2. Zwischenrippenraum, die Herzspitze dem 5. Zwischenrippenraum oder der 6. Rippe. Der linke Herzrand liegt meist innerhalb der Papillarlinie; sein Abstand von der Mittellinie heißt Medianabstand links. Vom obersten Punkt der Dämpfungsgrenze bis zur Herzspitze läuft der Längsdurchmesser. Als Durchschnittszahlen für den mittelgroßen gesunden Mann sind Medianabstand rechts 4,3 cm, Medianabstand links 8,8 cm, Längsdurchmesser 14,2 cm ermittelt. Die absolute Herzdämpfung wird in denselben Richtungen wie die relative, aber überall mit ganz leiser Perkussion bestimmt; ihre Grenze liegt oben an der 4. Rippe am linken Sternalrand, nach rechts hin am linken Sternalrand, nach links nach innen von der Papillarlinie. Vgl. die Zeichnung in Fig. 1. Die absolute Dämpfung zeigt, ob bei einer Herzvergrößerung mehr der rechte oder der linke Ventrikel beteiligt ist. Die Dilatation des rechten Ventrikels dehnt die absolute Dämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus aus, während die relative dabei unverändert sein kann (vgl. Figg. 3 u. 4). Form und Größe des Herzens wechseln auch beim Gesunden erheblich, zwischen schlanker Pendelform und rundlicher Form; erstere wird schon

durch Tiefstand, letztere durch Hochstand des Zwerchfells begünstigt.

Sodann auskultiert man mit dem Stethoskop: die Schallererscheinungen der Mitralis an der Stelle des Spitzenstoßes, die der Tricuspidalis am unteren Sternalende, die des Aortenostiums im 2. rechten und die des Pulmonalostiums im 2. linken Zwischenrippenraum, beide dicht neben dem Brustbein. Die Aortentöne hört man auch an der linken Seite des Brustbeins in der Höhe der 3. Rippe sehr deutlich. An jeder dieser Stellen hört man beim Gesunden einen systolischen (mit dem Spitzenstoß gleichzeitigen) und einen diastolischen deutlichen Ton. Der diastolische Ton an der Spitze ist von der Aorta und der Pulmonalis fortgeleitet, dagegen der systolische Ton über den beiden großen Arterien von der Spitze her; er entsteht wesentlich durch die plötzlich und stark einsetzende Systole der Herzkammern, daneben durch den Schluß der Atrioventrikularklappen. Die Systole der Vorhöfe geht der Systole der Kammern dicht voraus; daher sind die bei der Systole der Vorhöfe entstehenden Töne präsysolisch. Der diastolische Ton über der Herzbasis entspricht dem Anprall des Blutes der Arterien an die Semilunarklappen.

Zuletzt prüft man den Puls, auf Größe, Schnelligkeit und Spannung. Er kann groß und klein, unter Umständen fadenförmig, gleichmäßig und ungleichmäßig, schnellend und träge, hart und weich sein. Arrhythmie entsteht durch Myokarditis, Sklerose der Kranzarterien, Überanstrengung durch Muskelarbeit oder akute Infektionskrankheiten, bei nervösen Störungen, bei Vergiftung durch Nikotin, Koffein, Digitalis, vgl. die einzelnen folgenden Paragraphen. Die Grade der Härte und Weichheit, d. h. die Spannung des Pulses bestimmt man genau durch die Apparate zur Blutdruckmessung, den von RIVA-ROCCI mit der Ärmelstulpe u. a. Für die Praxis genügt das GÄRTNERSche Tonometer, das am Finger angelegt wird.

Zur genauen Bestimmung der Herzgröße benutzt man die Orthodiagraphie mit Röntgenstrahlen.

Zur physikalischen Untersuchung muß die Funktionsprüfung hinzutreten: wie verhält sich das Herz bei Körperanstrengung, z. B. nach mehreren Kniebeugen, nach stärkeren Armbewegungen? Tritt danach Atemnot ein? Wie sind die Tagesmenge, das Aussehen und das spezifische Gewicht des Harns (normal 1,015—1,020)?

## § 2. Akute Endokarditis.

*Ursachen.* Verschiedene Bakterienarten können, wenn sie ins Blut gelangen, teils selbst, teils durch ihre Toxine, Entzündungen der innersten Herzwand erzeugen; meistens sind Staphylokokken die Erreger. Häufig ist die Endokarditis bei akutem Gelenkrheumatismus und Chorea, seltener bei Angina, Pneumonie, Nephritis, akuten Exanthemen, Typhus, Gonorrhöe, Influenza, ferner bei Nephritis, Diabetes, Krebsleiden. Dieser sog. rheumatoiden Gruppe mit meist verruköser, nicht selten in Nachschüben auftretender, rekurrerender Endokarditis steht die ulzeröse Endokarditis gegenüber, die der Pyämie, auch der kryptogenetischen (s. d.), angehört.

*Anatomie.* Bei der verrukösen Endokarditis bilden sich besonders an den Schlußrändern der Klappen umschriebene Nekrosen oder zellige Wucherungen der gefäßlosen Schicht des Endokardiums. Darauf schlagen sich weiße Blutkörperchen und Fibrinmassen nieder, so daß warzige Gebilde entstehen, die große Ähnlichkeit mit spitzen Kondylomen haben. Bei der ulzerösen Form bilden sich durch Zerfall der Wärzchen oder auch primär Geschwüre; dadurch können Abtrennung von Sehnenfäden, umschriebenes Nachgeben eines Klappenteils, akutes Klappenaneurysma, und völlige Durchbohrungen von Klappen entstehen. Am häufigsten befällt die Endokarditis die Mitralklappe, demnächst die Aortenklappen, selten und fast nur sekundär die übrigen Klappen. Nur die fetale und die maligne Endokarditis befallen auch primär oft das rechte Herz. Ganz gewöhnlich finden sich bei der verrukösen Endokarditis embolische Infarkte in den Nieren, in der Milz, im Gehirn, mit einfacher Nekrose, ohne Eiterung, bei der ulzerösen Endokarditis embolische Abszesse oder Blutungen in allen Organen, besonders im Herzmuskel, in Nieren, Lungen, Milz, Netzhaut und Haut.

Die ulzeröse Form endet fast stets tödlich, die verruköse in schweren Fällen häufig ebenfalls, in leichteren heilt sie durch Vernarbung, wobei gewöhnlich Verdickungen und Schrumpfungen der Klappen und der Sehnenfäden oder Verengungen der Ostien eintreten. Substanzverluste oder Wucherungen sind bei der chronischen Endokarditis selten. Zuweilen finden sich bei frischer rheumatischer Endokarditis subendokardiale Entzündungsherde.

*Erscheinungen und Verlauf.* Die verruköse Endokarditis entwickelt sich nicht selten völlig unbemerkt und ist auch aus

den Erscheinungen am Herzen allein oft kaum zu diagnostizieren. Man muß daher bei allen Krankheiten, die dazu führen können, regelmäßig das Herz untersuchen. Bei Gelenkrheumatismus weist zuweilen ein Fieber, das nach Ablauf der Gelenkschwellungen auftritt oder diese überdauert, auf Endokarditis hin. Vermehrte oder unregelmäßige Herzstätigkeit, systolisches Blasen an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltons im Vergleich zum zweiten Aortenton, seltener diastolisches Spitzengeräusch, dazu in schweren Fällen als Ausdruck der Allgemeininfektion hohes Fieber, Embolien, zumal Lungeninfarkte und Hämorrhagien der Netzhaut, der Haut, der Schleimhäute, der Nieren, Benommenheit und Delirien sind die wichtigsten Zeichen. Oft findet sich schon bald, weil auch der Herzmuskel erkrankt ist, eine Dilatation des Herzens: Vergrößerung der Dämpfung nach rechts, oder nach links und rechts; nicht selten kommt Perikarditis hinzu. Nach einigen Wochen gehen allmählich die Erscheinungen zurück, oder es erscheint ein Herzklappenfehler. Er darf erst angenommen werden, wenn die Veränderungen der Dämpfung und der Töne über 4 Wochen lang gleichmäßig bestanden haben. Die ulzeröse Endokarditis zeichnet sich von der anderen Form durch den schweren Verlauf unter pyämischen Erscheinungen und oft durch Hautembolien an Fußrücken und Beinen aus; sie kann aber auch noch nach Wochen geheilt werden. Wichtig ist hier die bakteriologische Untersuchung des Blutes, am besten auf der Höhe des Fiebers.

*Behandlung.* Die Aufgabe ist die Beschränkung der Herzarbeit: vor allem strenge Bettruhe, geringe Mahlzeiten (ohne Alkohol, Kaffee, Tee), dauernde Anlegung einer Eisblase auf die Herzgegend. Bei Herzschwäche sind Wein, Kampfer, Koffein, gelegentlich auch ein Aderlaß angezeigt; nur bei schwacher, unregelmäßiger und schneller Herzstätigkeit ist Digitalis zu verordnen, S. 17. Sorgfältige Behandlung des Grundleidens, Gelenkrheumatismus usw., vermindert die Gefahr der Endokarditis und des Herzfehlers. Endokarditis verbietet nicht den Gebrauch von Salizyl und Aspirin.

### § 3. Chronische Endokarditis, Herzklappenfehler.

*Ursachen.* Die Klappenfehler entstehen oft unvermerkt, meistens durch akute Endokarditis (§ 2), die übrigen durch chronische Entartung und Entzündung des Endokardiums bei Arteriosklerose, Gicht, Syphilis, Alkoholismus, chronischer Ne-

phritis oder durch immer wiederholte Infektion bei chronischer Angina, adenoiden Wucherungen usw. Einzelne Klappenfehler, besonders des rechten Herzens, sind angeboren, Entwicklungsfehler. Die Klappenfehler nach Gelenkrheumatismus betreffen meist die Mitralklappe.

*Anatomie und Pathologie.* Durch Schrumpfung der Klappe und Verkürzung der Sehnenfäden wird der völlige Schluß der Klappe im gegebenen Augenblick verhindert: Insuffizienz der Klappe; da oft gleichzeitig die Muskulatur erkrankt ist, wird das Stellen der Klappensegel und der Verschuß um so mehr erschwert: muskuläre Insuffizienz, namentlich bei akuter Endokarditis und bei solcher an den Atrioventrikularostien. Durch Verdickungen, Verkalkungen und Verwachsungen kann die Klappe in einen starren Ring verwandelt werden und ihre genügende Entfaltbarkeit verlieren: Stenose des Ostiums. Meist sind beide Störungen gleichzeitig vorhanden, namentlich fehlt bei der Stenose fast nie die Insuffizienz. Die Wirkung beider auf den Kreislauf ist insofern gleich, als stromaufwärts von der erkrankten Stelle eine Stauung des Blutes entsteht: bei der Insuffizienz läßt das ungenügend schließende Ventil einen Teil des Inhalts zurückströmen, bei Stenose erschwert die verengte Öffnung den Durchgang des Blutes. Der Ausgleich der Störung ist nur durch vermehrte Arbeit des zunächst rückwärts liegenden Herzteiles (vgl. Fig. 2) möglich: der Herzfehler wird, wenn der allgemeine Ernährungszustand günstig ist, durch Hypertrophie des betreffenden Abschnittes ausgeglichen, kompensiert, d. h. die der Störung angepaßte Herzarbeit befördert das Schlagvolumen so schnell, daß dem Bedürfnis in normaler Weise genügt wird. Die Vorhöfe spielen wegen ihrer geringen Muskelstärke dabei eine geringe Rolle. Solange diese Hypertrophie nicht besteht, oder sobald durch Zunahme des Klappenfehlers oder durch Fettentartung u. dgl. die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ungenügend wird, andeutungsweise auch schon bei körperlicher Anstrengung, treten Kompensationstörungen auf. Sie bieten je nach der Art des Fehlers gewisse Verschiedenheiten, s. u.

Die Zeichen der wichtigsten Klappenfehler.

1. Die Insuffizienz der Mitralklappe bewirkt, daß bei jeder Ventrikelsystole ein Teil des Ventrikelblutes in den Vorhof zurückweicht. Die Folge davon ist eine Druckerhöhung im linken Vorhof und, da hier kein Klappenverschuß besteht, auch in den Lungenvenen, weiterhin in den Lungenkapillaren,

in der Pulmonalarterie und schließlich im rechten Ventrikel. Der linke Vorhof erweitert sich und hypertrophiert, soweit seine geringe Muskulatur dazu imstande ist; die Hauptarbeit hat aber der rechte Ventrikel zu leisten, der dilatiert wird und hypertrophiert. Dies ergibt für die Perkussion eine Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts, bis zur Mitte oder

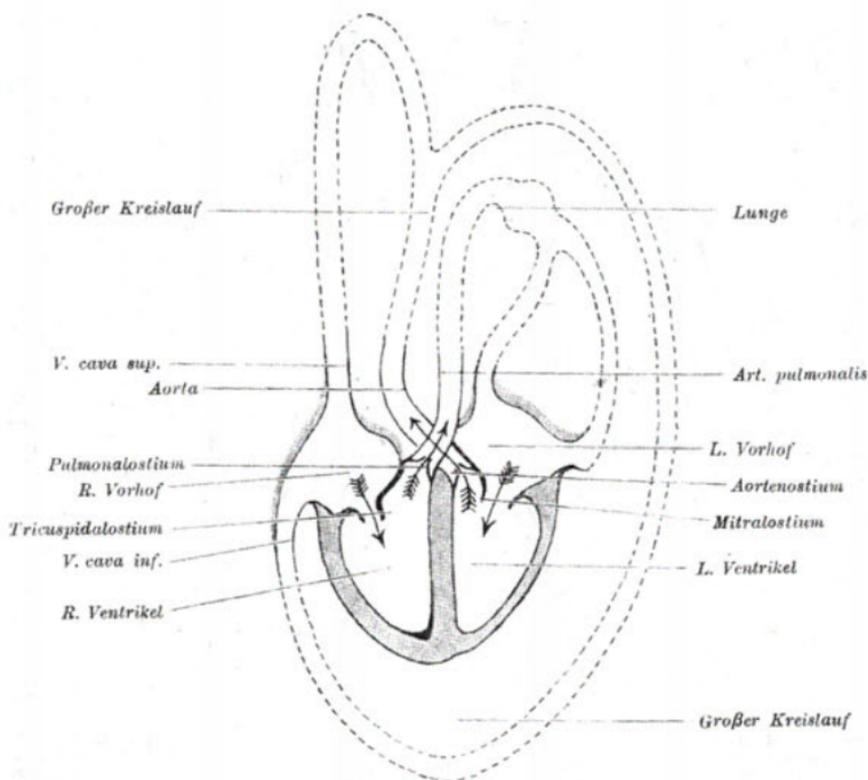


Fig. 2. Übersicht des Kreislaufs.

zum rechten Rande des Brustbeins oder noch darüber hinaus (Fig. 3), und Verbreiterung des Spitzenstoßes bis zur Papillarlinie; die Stauung im Lungenkreislauf macht den 2. Pulmonalton lauter als den 2. Aortenton; das systolische Zurückwirbeln des Blutes durch die Mitralis bewirkt ein lautes blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und häufig daselbst ein fühlbares systolisches Schwirren: Katzenschnurren. Daneben kann der muskuläre Anteil des ersten Spitzenstoßes hörbar sein. Der

linke Ventrikel bekommt in der Diastole die vergrößerte Blutmenge des erweiterten Vorhofs und muß wegen des mangelhaften Ventilschlusses doppelt arbeiten, um die regelrechte Blutmenge in die Aorta zu treiben. Deshalb wird er dilatiert und hypertrophisch: Spitzenstoß und Dämpfung nach links verbreitert. Die Ansichten sind verschieden, ob die Veränderungen

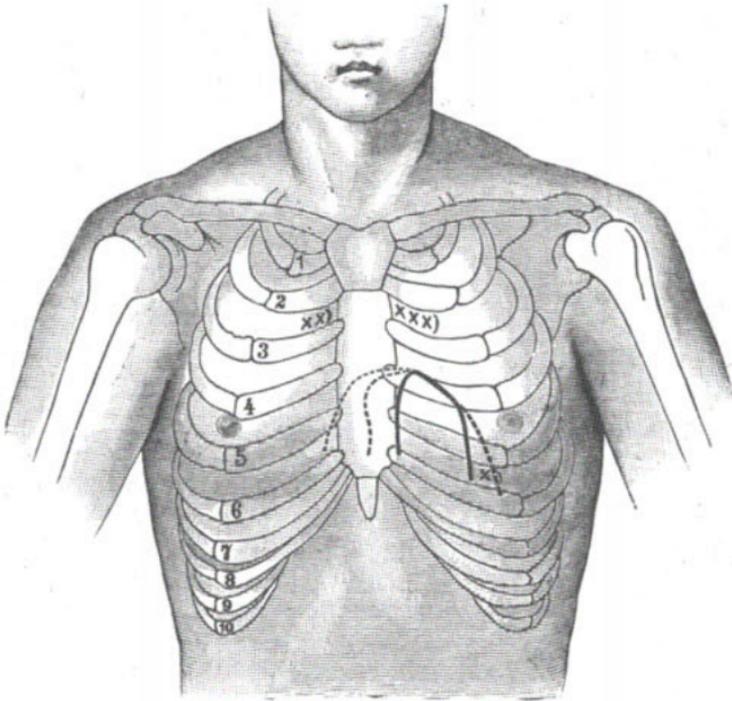


Fig. 3. Übersicht der Vergrößerung des rechten Ventrikels.  
 \* Spitzenstoß. \*\* Aorta. \*\*\* Pulmonalis.

des linken oder die des rechten Ventrikels zuerst eintreten. Früher oder später stellen sich die Erscheinungen der Herzinsuffizienz ein, anfangs nur nach Anstrengungen, dann aber auch in der Ruhe, s. u.

2. Wenn Stenose des Mitralostiums allein besteht, oder wenn sie überwiegt, wird der Blutstrom vom linken Vorhof in den linken Ventrikel sehr behindert; es ergeben sich Dilatation des linken Vorhofs und Stauungen im Lungenkreislauf: Verstärkung des 2. Pulmonaltons; Dilatation und Hypertrophie des

rechten Ventrikels: Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; Blutwirbel beim Passieren der Mitralis: diastolisches oder prä systolisches, meist leises Geräusch an der Spitze, schwacher oder fehlender diastolischer Ton; geringe Füllung des linken Ventrikels, schwacher Spitzenstoß, kleiner Radialpuls. Manchmal fehlt das Geräusch zeitweise oder dauernd. Oft ist der erste

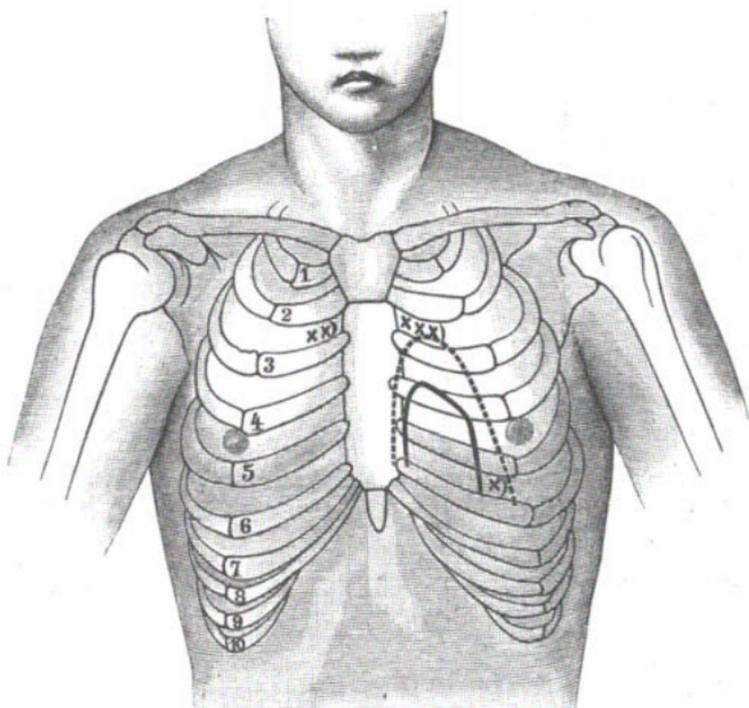


Fig. 4. Übersicht der Vergrößerung des linken Ventrikels.  
 x Spitzenstoß. xx Aorta. xxx Pulmonalis (vgl. S. 10).

Spitzenton akzentuiert und schon in einiger Entfernung von der Brustwand hörbar. Die Insuffizienz tritt meist früh auf und bewirkt Stauung im Lungenkreislauf (§ 47), dann in den Körpervenen, endlich hydropische Erscheinungen. Bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz und -stenose findet sich ein systolisch einsetzendes und durch die Diastole anhaltendes Geräusch über der Spitze bei verstärktem 2. Pulmonalton und kleinem Puls; Herzstoß und Herzdämpfung verhalten sich wie bei der Insuffizienz.

3. Die Insuffizienz der Aortenklappen läßt bei der

Ventrikeldiastole Blut aus der Aorta in den Ventrikel zurückströmen, das hier mit dem vom Vorhof einfließenden zusammentrifft und den Ventrikel dilatiert. Er kann die Mehrarbeit nur durch Hypertrophie seiner Wand verrichten. Daher ist der Spitzenstoß verstärkt, hebend, und nach unten außen verlagert, meist nach außen von der Papillarlinie in den 6. oder 7. Zwischenrippenraum. Die obere Herzgrenze steigt bis zur 3. Rippe und höher an (Fig. 4). Der diastolische Aortenton ist wegen der entstehenden Blutwirbel durch ein Geräusch ersetzt, das gewöhnlich über dem linken oberen Teil des Brustbeins, also mehr links als die normale Auskultationstelle der Aorta, am lautesten ist und oft einen musikalischen Charakter hat. Öfters geht die Störung auf den linken Vorhof und den Lungenkreislauf über; das äußert sich

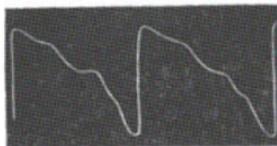


Fig. 5.  
Normaler Puls.

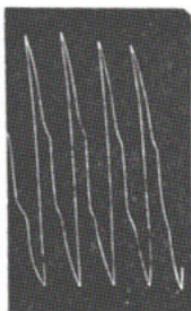


Fig. 6. Aorten-  
klappeninsuffizienz.  
*Pulsus magnus et celer.*

durch Kurzatmigkeit und auffallend lauten zweiten Pulmonalton. Häufig ist zugleich der 1. Spitzenton undeutlich oder gar durch ein kurzes Geräusch ersetzt, vielleicht wegen relativer Insuffizienz der Mitralis. Die Karotiden und die peripherischen Arterien pulsieren lebhaft, der Radialpuls ist schnellend, *Pulsus celer* (vgl.

Figg. 5 u. 6); oft besteht sichtbarer Kapillarpuls. Herzinsuffizienz fehlt oft jahrelang; bei ihrem Eintritt werden die bis dahin meist blassen Kranken schnell zyanotisch und hydropisch. Solange das hypertrophische Herz kräftig arbeitet, kommen häufig Kopfkongestionen, Kopfdruck, Schwindel und auch Apoplexie vor. Oft findet sich zugleich Tabes, ausgebildet oder in einzelnen Zeichen, weil oft Syphilis die Ursache dieses Klappenfehlers ist.

4. Die Aortenstenose, ein seltener Herzfehler, bedingt durch die systolischen Wirbel ein lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze und besonders im 2. rechten Zwischenrippenraum, etwas nach dem Beginn der Systole einsetzend. Der Spitzenstoß ist nach außen verlagert, meist schwach, der Puls klein und langsam. Bei starker Stenose treten oft Zeichen von Gehirn-

anämie (Schwindel, Ohnmacht) ein, sonst sind die Erscheinungen gering. Bei begleitender Insuffizienz vereinigen sich die Zeichen; der Puls richtet sich nach dem vorwiegenden Fehler.

5. Die Trikuspidalinsuffizienz tritt nicht selten zu Mitral- oder Aortenfehlern hinzu; oft ist sie nur relativ oder muskulär, indem bei bedeutender Erweiterung des rechten Ventrikels, infolge von Stauung bei Mitralklappenfehlern, Lungenkrankheiten usw., die normalen Klappen nicht mehr schließen. Hierdurch strömt bei der Ventrikelsystole Blut in den rechten Vorhof und in die Körpervenien zurück: systolisches Geräusch über dem unteren Sternalende, und positiver Venenpuls, d. h. systolisches Pulsieren des Bulbus jugularis und der Vena jugularis; eine Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht meist schon durch den primären Mitralklappenfehler. Durch die Abnahme der Blutmenge in der Pulmonalarterie wird deren bei Mitralfehlern verstärkter 2. Ton schwächer.

Von den übrigen Klappenfehlern ist praktisch wichtig nur:

6. Die angeborene Pulmonalstenose, der häufigste der angeborenen Herzfehler. Die Stenose sitzt meist im Conus arteriosus, der durch schwierige Myokarditis verengert ist; gleichzeitig finden sich gewöhnlich Entwicklungsfehler, Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, Defekte in der Ventrikelscheidewand, wahrscheinlich sämtlich als kompensierende Folge der Pulmonalstenose. Ausgleich ist bei der Muskelschwäche des rechten Vorhofs, der eigentlich nur eine Erweiterung der Hohlvenen darstellt, kaum möglich; daher das auffallende Zeichen der hochgradigen Blaufärbung von Lippen, Wangen und Nase: Blausucht. Die Endglieder der Finger sind meist ebenfalls bläulich gefärbt und außerdem kolbig verdickt. Dyspnöe, Ohnmacht, Schwindel sind häufige Erscheinungen. Die Stenose bewirkt ein verbreitetes systolisches Geräusch, am lautesten über der Pulmonalarterie, Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die angeborene Pulmonalstenose läßt nur selten ein Alter von mehr als 15 Jahren erreichen; der Tod erfolgt durch zunehmenden Sauerstoffmangel und durch Hydrops oder durch die sehr häufig hinzutretende Lungentuberkulose.

7. Kombinierte Herzklappenfehler bereiten nicht selten dadurch Schwierigkeiten, daß die Zeichen des einen durch die des anderen in ihrer Reinheit gestört werden, indem z. B. die Kleinheit des linken Ventrikels bei Mitralstenose durch gleichzeitige Aorteninsuffizienz in Hypertrophie übergeht.

## Kurze Zusammenstellung der Befunde bei Herzfehlern.

| Es handelt sich bei                 | um                      | wenn vorhanden ist  | Weitere Befunde:                       |
|-------------------------------------|-------------------------|---|--|
| Hypertrophie des linken Ventrikels  | Aorteninsuffizienz      | Diastolisches Geräusch am oberen Sternum  | Arterienpuls, Pulsus celer             |
|                                     | Aortenstenose           | Systolisches Geräusch im 2. rechten Interkostalraum                                 | Pulsus parvus, tardus                  |
| Hypertrophie des rechten Ventrikels | Mitralinsuffizienz      | Systolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter 2. Pulmonalton                     | Auch Hypertrophie des link. Ventrikels |
|                                     | Mitralstenose           | Diastolisches oder prästolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter 2. Pulmonalton |  |
|                                     | Trikuspidalinsuffizienz | Systolisches Geräusch am unteren Sternalende (leiser 2. Pulmonalton)                | Venenpuls                              |
|                                     | Pulmonalstenose         | Systolisches Geräusch im 2. linken Interkostalraum                                  | Blausucht, Kolbenfinger                |

Wo keine Dilatation und Hypertrophie eines Ventrikels bestehen, liegt auch kein Klappenfehler vor! Im Zustande der Herzinsuffizienz läßt sich keine bestimmte Diagnose stellen, weil die Zeichen sich verwischen und namentlich bei der Systole funktionelle Geräusche hinzutreten.

Gemeinsame Erscheinungen der Klappenfehler. Manche Kranke mit Herzfehlern haben zur Zeit der Kompensation gar keine Beschwerden. Andere leiden bei der geringsten Anstrengung oder gar bei völliger Ruhe an Atemnot, Herzklopfen, Herzschmerzen, Kopfdruck, Schwindel u. dgl. Die Atemnot beruht zunächst auf der Blutstauung in den Lungengefäßen, die den Gasaustausch vermindert und durch die Ausdehnung der Kapillaren den Raum der Lungenbläschen beschränkt; oft ent-

wickelt sich auch Bronchitis durch die Blutstauung. Das Herzklopfen besteht manchmal nur für das Gefühl des Kranken, oft ist es aber auch objektiv vorhanden; zuweilen tritt es anfallsweise und namentlich bei Mitralfehlern als Tachykardie (§ 8) auf. Auch Anfälle von Angina pectoris (S. 20) kommen vor. Viele Kranken kommen zunächst wegen Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel, Husten usw. zum Arzt. Schmerzen in der Herzgegend sind selten; häufiger wird über dumpfen Druck und Beklemmung oder über Schmerzen in der Magengegend geklagt.

Ganz anders wird das Bild, wenn allmählich oder nach besonderen Anstrengungen, Aufregungen oder zwischenlaufenden Erkrankungen der Ausgleich versagt: Herzschwäche<sup>1</sup>, Herzinsuffizienz eintritt. Die anatomische Ursache ist nicht immer ganz klar. Oft verbindet sich die chronische Endokarditis mit Myokarditis (§ 5); in anderen Fällen leidet die Blutversorgung des Herzmuskels durch Veränderungen der Kranzarterien, Koronarsklerose (§ 9). Häufig finden sich albuminöse Trübungen und Verfettungen in der Herzmuskulatur; es ist streitig, ob sie Ursache oder Folge der Insuffizienz sind; jedenfalls entspricht das anatomische Bild durchaus nicht immer den klinischen Zeichen. Toxische Einflüsse mögen öfters mitspielen: Alkohol, Nikotin, Nephritis. Die gute Wirkung der Digitalis beweist, daß nicht immer der anatomische Zustand die Grundlage der Störungen bildet. Vor allem wird durch jede Kreislaufstörung die Blutversorgung des Herzmuskels schlechter.

Die Zeichen der Herzinsuffizienz sind natürlich je nach dem Sitz des Klappenfehlers etwas verschieden, aber der Unterschied ist deswegen geringer, weil die Erkrankung eines Herzabschnittes regelmäßig auch die anderen mitleiden läßt. Die Schwäche der linken Kammer z. B. führt zu unvollständiger Entleerung und damit zu Verminderung der ansaugenden Kraft und belastet dadurch den kleinen Kreislauf und die rechte Kammer. Die gemeinsame Blutversorgung durch die Kranzgefäße wirkt natürlich ähnlich.

Die ersten subjektiven Erscheinungen sind gewöhnlich das Gefühl allgemeiner Schwäche und Leistungsunfähigkeit und

---

<sup>1</sup> Der Arzt sollte nie von Herzschwäche sprechen, wo bei genügender Herzleistung nur subjektive Schwächegefühle, leise Herztöne usw. bestehen. Doch ist zur Vermeidung von Mißverständnissen der Ausdruck Insuffizienz vorläufig vorzuziehen.

stärkere Kurzatmigkeit, schon in der Ruhe, deutlicher bei Körperbewegung, beim Bücken, nach reichlichen Mahlzeiten, aber auch ohne erkennbaren Anlaß in der Nacht. Die Dyspnöe beruht teils auf der Verlangsamung des Blutstromes in der Lunge und den Atmungszentren, teils auf Veränderungen der gasaustauschenden Epithelien der Lunge (vgl. § 47). Die Hilfsmuskeln der Atmung, am Halse usw., arbeiten stark. Die ärztliche Untersuchung wendet sich naturgemäß zuerst dem Herzen selbst zu. Gewöhnlich ist der Puls beschleunigt, mehr als in der vorhergegangenen Zeit, bis zu 100 und mehr Schlägen, selten in tachykardischen Anfällen bis 150 und 200. Meistens besteht zugleich Arrhythmie. Die einzelnen Pulsschläge (Fig. 7) sind ungleich stark, *Pulsus inäqualis*, und zeitlich unregelmäßig, *Pulsus irregularis*. Oft besteht dabei eine gewisse periodische Regelmäßigkeit, so beim *Pulsus bigeminus*, wo ein starker und ein schwacher,



Fig. 7. Pulskurve bei Herzschwäche.

oft an der Radialis nicht fühlbarer Puls regelmäßig abwechseln. Man bezieht die Unregelmäßigkeit auf das Eintreten von Extrasystolen, durch Extrareize, die an den verschiedensten Reizstellen des Herzens einsetzen können. Die Bigeminie wird so erklärt, daß auf jede normale Systole eine Extrasystole folge. Extrasystolen kommen übrigens auch bei gesundem Herzen vor und werden dann sogar meist unangenehm als Herzaussetzen usw. empfunden, während die organisch bedingten oft unvermerkt verlaufen. Am ungünstigsten sind die regellosen und in der Größe schwankenden Pulse der absoluten Arrhythmie, der *Pulsus irregularis perpetuus*. Sie können gebessert werden, verschwinden aber nur sehr selten wieder gänzlich.

Neben den Herzerscheinungen stehen die Zeichen der Blutstauung in den übrigen Organen:

In den Lungen entwickeln sich Stauungsbronchitis und nicht selten Anfälle von starker Atemnot, Asthma cardiale, plötzliche Stauungstranssudation mit serösem oder leicht blutigem Auswurf. Die Dyspnöe kann übrigens z. T. dadurch bedingt sein, daß wegen der Stauung in den Nieren Harngifte zurückbleiben

und eine leichte Urämie hervorrufen. Die Lungenstauung führt bei erheblicherer Herzschwäche oft zu Kohlensäureüberladung des Blutes und damit zu dem CHEYNE-STOKESSchen Atmungstypus: die Atmung hört für 10 bis 20 Sekunden und länger ganz auf, dann treten schnelle, oberflächliche Atemzüge und allmählich langsame, tiefe Atemzüge ein, darauf wieder Atempause usw. Durch Hebung der Herzkraft kann die Erscheinung wieder verschwinden. In anderen Fällen kommt es zu Hypostasen.

Die Haut zeigt eine leicht bläuliche Färbung, für den geübten Blick oft schon während der Kompensation an Lippen, Nasenflügeln, Wangen und Nägeln, während der Insuffizienz verstärkt und mehr oder weniger ausgebreitet. Ferner zeigen sich Ödeme, zuerst gewöhnlich an den Knöcheln und am Skrotum, weiterhin an den Unterschenkeln, bei Bettruhe anfangs oft noch wieder vermindert, bei schweren Störungen bis zu allgemeinem Hydrops, mit Aszites und Hydrothorax. Steigen des Körpergewichts begleitet die Verminderung der Wasserausscheidung.

Der Harn nimmt an Menge ab, statt 1500 ccm nur 1000 und noch viel weniger, dagegen an spezifischem Gewicht zu, wird dunkler oder läßt Urate ausfallen. An seiner Beschaffenheit läßt sich oft am besten der Zustand der Kompensation messen. Stärkere Stauung in der Niere bewirkt Albuminurie, meist mit geringer Eiweißmenge und spärlichen hyalinen Zylindern, oft aber reichlichen Leukozyten und roten Blutkörperchen. Nicht selten ist während der Kompensation die Harnabsonderung am Tage vermindert, in der Nacht vermehrt: Nykturie, so daß die Kranken nachts mehrfach durch das Bedürfnis zur Entleerung geweckt werden. Auch zu verschiedenen Tageszeiten kann das spezifische Gewicht des Harns sehr wechseln.

Die Leber vergrößert sich; ihre Dämpfung überragt den Rippenbogen oft mehrere Finger breit, der untere Rand ist oft deutlich zu fühlen. Die Schwellung macht gewöhnlich erhebliche Schmerzen. Mit der Zeit kann sich Stauungsatrophie ausbilden (s. Stauungsleber unter Leberkrankheiten), die wiederum stärkeren Aszites hervorrufft. Auch leichter Ikterus kommt vor. Die Milz ist nicht selten deutlich vergrößert fühlbar. Magen und Darm leiden ebenfalls unter der Blutstauung; sehr oft bestehen Appetitlosigkeit, Brechneigung. Verstopfung oder Durchfall.

Oft bilden sich Thromben an den erkrankten Klappen oder zwischen den Trabekeln oder in den Herzohren, oder auch in den gestauten Venen, zumal an den Beinen. Dadurch kann

es zu Embolien in den verschiedensten Teilen kommen: in den Lungen als Lungeninfarkt, im Gehirn als embolische Erweichung, in der Niere, der Milz, am seltensten in der Bauchaorta oder den großen Arterien der Glieder.

Im Gehirn kommt namentlich bei Aorteninsuffizienz durch den starken systolischen Druck Apoplexie vor. Die allgemeine Stauung führt zu Kopfdruck, Denkfähigkeit, Reizbarkeit, ferner öfters zu psychischen Depressionszuständen, manchmal mit Erregungszuständen untermischt.

Fieber besteht wohl nur, wenn die Endokarditis Nachschübe erleidet, oder bei Hypostasen, vgl. § 47.

Die Prognose der Herzfehler hängt vom Zustande des Herzmuskels und von den Verhältnissen in der Niere und in der Lunge ab. Sind diese nicht ungünstig, so kann auch auf schwere Kreislaufstörungen mit äußerster Herzschwäche, Lungenödem, schwerem Hydrops usw. wieder verhältnismäßiges Wohlbefinden, manchmal für Jahre, folgen. In den meisten Fällen kommt es aber schon nach kürzerer Zeit wieder zu Verschlimmerungen, zu tödlichem Lungenödem, oder die Stauungslunge erkrankt pneumonisch. Häufig bringen auch zufällige Erkrankungen, namentlich fieberhafte Infektionskrankheiten, Influenza u. a. den Tod. Die Aorteninsuffizienz ist oft viele Jahre hindurch vollkommen ausgeglichen; kommt es aber schließlich zu Störungen, so ist gewöhnlich der tödliche Ausgang nicht fern. Die Mitralinsuffizienz führt meistens schon früher zu Kompensationstörungen, doch sind diese oft auch bei zahlreichen Wiederholungen recht gut auszugleichen. Die Mitralstenosen sind im ganzen ungünstiger. Bei Kindern und Jugendlichen scheinen Heilungen von Klappenfehlern vorzukommen. Es bleibt allerdings immer der Einwand, daß nur relative Klappeninsuffizienz usw. vorgelegen hätten.

*Behandlung.* 1. In der Zeit genügender Herzleistung soll der Kranke nicht behandelt werden und keine Kuren machen, sondern bei gesunder Lebensweise und in Tätigkeit bleiben, und eine nahrhafte Kost genießen, die den Magen nicht überlädt und von Fettleibigkeit fernhält. Alkohol, Kaffee, Tee, Rauchen sind unzweckmäßig. Wertvoll ist Ausbildung der Körpermuskulatur ohne Überanstrengung; ungewohnte Anstrengungen schaden besonders. Fluß- und Seebäder, Hochgebirge sind zu meiden, ebenso Aufregungen. Fettleibige müssen vorsichtig entfettet werden. 2. Bei Herzinsuffizienz ist stets Bettruhe nötig, in guter Jahreszeit auf Veranden. Bei deutlichen Stauungszeichen gibt

man einige Tage hauptsächlich nur Milch, da sie wegen ihres Salz mangels die Entwässerung des Körpers fördert. Der Darm muß gut entleert werden. Gehen dabei nicht in 2—3 Tagen alle Stauungszeichen völlig zurück, so ist *Digitalis* zu geben. Arrhythmie ohne Zeichen von Herzschwäche, auch Herzklopfen oder Pulsbeschleunigung allein erfordern nicht *Digitalis*, sondern kalte Umschläge auf die Herzgegend, Senffußbäder, *Bromnatrium* 0,5 mehrmals täglich, *Codein. phosph.* 0,01 ebenso. Man gibt *Pulv. fol. Digitalis* 1,5 mit *Mass. pil. ana* in 30 Pillen, 3mal täglich 2 Pillen nach der Mahlzeit; gewöhnlich genügt diese Menge. Oder man gibt *Digipuratumtabletten*, am 1. Tage 4mal eine, am 2. und 3. Tage 3mal eine, am 4. Tage 2mal eine. Die Wirkung zeigt sich frühestens nach 24 Stunden durch kräftigeren Puls und Zunahme der Harnmenge auf das Normale und weit darüber hinaus. Vergiftungszeichen sind Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, starke Verlangsamung des Pulses, bei schwerer Vergiftung frequenter und kleiner Puls. Hängen die Magenstörungen von der Stauung ab, so werden sie durch *Digitalis* gebessert. Bei Gefahr im Verzuge gibt man *Strophanthin Böhlinger* 0,3 bis 0,5 mg intravenös, aber nur, wenn mindestens 5 Tage nicht *Digitalis* gegeben war; frühestens nach 24—36 Stunden zu wiederholen. Oder man gibt *Oleum camphoratum* 1,0—2,0 subkutan, bis zu 30 und mehr Spritzen in 24 Stunden, oder *Coffeinum natriobenzoicum* 0,1—0,2 mehrmals täglich subkutan. Das Koffein erregt die Gefäßnervenzentren in der *Oblongata* und wirkt außerdem harntreibend. Oft gibt man Kampfer oder Koffein innerlich weiter, etwa eine Woche lang, mehrmals täglich 0,1 und mehr. Besteht neben der Herzschwäche ausgesprochene Vasomotorenlähmung, so kann man *Suprarenin*, 0,5 der 1<sup>o</sup>/<sub>10</sub>igen Lösung, subkutan oder intravenös geben, doch wird zu größter Vorsicht geraten. Anlegung eines heißen Schwammes auf die Herzgegend und Trinken von heißem starken Kaffee können ebenfalls dem plötzlichen Verfall entgegenwirken. — Bei schwerer Beklemmung und Kurzatmigkeit und großer Unruhe kann eine sukutane Einspritzung von *Morphium* 0,01 oder *Laudanon-Böhlinger* 0,02, für die Nachtrube Adalin 0,5 usw. sehr wirksam sein. — Schwerer Hydrops erfordert Anregung der Nierentätigkeit durch *Diuretin-Knoll* in Tabletten zu 0,5, davon 4—10 in 24 Stunden, auch bei Nephritis, oder *Agurin* 3mal täglich 1—2 Tabletten zu 0,5 oder das stark wirkende *Theocin*, 1 bis 2 Tabletten zu 0,1, in Wasser gelöst. Bei stärkstem Hydrops

verringert man das Hautödem durch CURSCHMANN'S Hauttrokar. Bei starker Dehnung des rechten Herzens kann ein Aderlaß von 2 cem auf das Kilogramm Körpergewicht nützen.

Bei chronischer Herzinsuffizienz, wo nach der regelrechten Digitaliskur bald wieder Kreislaufstörungen auftreten oder die Wirkung nicht vollkommen ist, empfiehlt sich die längere Darreichung kleiner Gaben, 1—2mal täglich eine der angegebenen Digitalispillen oder  $\frac{1}{2}$  Digipuratumtablette, dauernd oder in jedem Monat 2—3 Wochen hindurch. Eine Gewöhnung findet dabei nicht statt. Die Kranken sollen dabei nicht zu viel Flüssigkeit aufnehmen, aber auch nicht weniger als  $1\frac{1}{2}$  l in 24 Stunden. In diesen Fällen sind auch Kuren in Bad Nauheim, Oeynhausen, Kissingen, Cudowa, Altheide usw. oder kohlen saure Solbäder zu Hause ratsam, 3mal in der Woche, 30° C., eine Viertelstunde lang, die ersten mit 32° C. Daneben verordnet man gymnastische Übungen, unter Umständen bei Bettruhe, Spaziergänge usw., zunächst unter ärztlicher Aufsicht, damit der Kranke lernt, wieviel er tun darf. Aber Bäder und Übungen sind nichts für Kranke, die auch in der Ruhe Dyspnöe und andere Störungen haben. Gegen die Dyspnöe sind Atemübungen wertvoll.

#### § 4. Akute Myokarditis.

*Anatomie und Ursachen.* Im Anschluß an akute Endokarditis oder Perikarditis oder akute Infektionskrankheiten, namentlich Diphtherie, Scharlach, Erysipel, Influenza, Typhus, Malaria, Pyämie, Angina, Gonorrhöe, vielleicht weniger durch deren spezifische Erreger als durch Mischinfektion, können entzündliche Veränderungen im Herzen entstehen: Infiltration und Exsudation zwischen den Muskelfasern, die später schwindet oder in Bindegewebswucherung übergeht, Entartung von Muskelfasern usw. Die Folgen sind natürlich je nach Sitz und Ausdehnung der Veränderungen verschieden. Besonders schädigt die Beteiligung des Reizleitungsystems, dessen Muskelbündel von den Vorhöfen durch die Vorhofscheidewand in die Kammerwand verlaufen.

*Erscheinungen.* Die Zeichen sind manchmal wenig auffallend: nach dem Aufhören einer fieberhaften Infektionskrankheit bestehen Herzklopfen, Beklemmung, Pulsbeschleunigung und Schwächegefühl fort. Bei Anstrengungen, beim Aufrichten, aber auch bei völliger Ruhe können unregelmäßiger Puls, systolisches Geräusch an der Spitze oder an der Herzbasis (auch ohne Endokarditis)

und leichte Dilatation auftreten. In anderen Fällen stehen die Zeichen schwerer Herzinsuffizienz oder die eines schweren Allgemeinleidens, z. B. der Pyämie, im Vordergrund. Ist das Reizleitungssystem befallen, so geht der Herzschlag oft auf 20 und weniger Schläge in der Minute zurück, und dazu kommen Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Aufhören des Pulses und der Atmung oder auch epileptiforme Anfälle: ADAMS-STOKESSche Krankheit. Nicht selten endet die Krankheit unter zunehmender Herzschwäche tödlich, aber nach wochenlanger Dauer kann Genesung eintreten, oder es schließt sich chronische Myokarditis an (§ 5).

*Behandlung.* Die Kranken müssen strengste Bettruhe ohne jede Unterbrechung einhalten und mit flüssiger, nahrhafter Kost ernährt werden. Eine Eisblase auf das Herz ist zweckmäßig. Bei Kollaps gibt man Kampfer oder Koffein subkutan (vgl. S. 17), bei Arrhythmie Digitalis.

#### § 5. Chronische Myokarditis. Sklerose der Kranzarterien.

*Anatomie und Ursachen.* Namentlich in der Wand der linken Kammer oder der Vorhöfe, aber auch in den Papillarmuskeln finden sich umschriebene oder ausgebreitetere weißliche Herde, teils Entartungen der Muskulatur, teils schwieriges Bindegewebe, zum Teil nur mikroskopische Veränderungen, entweder als Ausgang der akuten Myokarditis, oder als Folge arteriosklerotischer oder syphilitischer Endarteriitis der Kranzarterien, die zu Verschluß kleinerer oder größerer Zweige und damit zu Nekrosen oder Infarkten führt. Ausgedehnte Schwielen können zu Ausbuchtung der Herzwand, Herzaneurysma, und sogar zu Herzruptur führen.

*Erscheinungen.* Die Krankheit äußert sich durch ganz allmählich eintretende Herzinsuffizienz (vgl. S. 13), zunächst Kurzatmigkeit, die bei Bewegungen und Anstrengungen zunimmt. Auf das Herz weist oft nur Beklemmung oder Druck in der Herzgegend hin, die anhaltend besteht oder in Anfällen auftritt. Häufig fühlen sich die Kranken schwach und ermüdbar und sehen dauernd elend und bleich oder gelblich aus. Gewöhnlich kommen bald die Zeichen der Stauung in der Leber und in den anderen Bauchorganen hinzu (vgl. S. 15). Der Puls ist meist beschleunigt und oft unregelmäßig und ungleich, seltener verlangsamt wie bei der ADAMS-STOKESSchen Krankheit, § 4). Das Herz ist öfters nach rechts oder nach links oder nach beiden Richtungen verbreitert. Auch bei reiner Myokarditis findet sich

öfters ein systolisches Geräusch an der Spitze, weil die Mitralklappe wegen ungenügender Zusammenziehung des Herzmuskels nicht ordentlich schließt: muskuläre Insuffizienz. Bei den arteriosklerotischen Formen können systolische oder diastolische Geräusche über der Aorta hinzukommen. Die Körperwärme ist meist normal; manchmal besteht unregelmäßiges Fieber, zuweilen auch höheres. Allmählich werden die Erscheinungen der Herzinsuffizienz (vgl. S. 18) deutlicher. Aber dazwischen können wieder so starke Besserungen eintreten, daß das Leiden mehrere Jahre bestehen kann. Oft kommt es im Verlauf zu Asthma cardiacum, Anfällen von Atemnot, die mitten in der Nacht aus dem Schlafe heraus, oder nach Mahlzeiten, nach Anstrengungen usw. auftreten und Minuten bis Stunden dauern. Die Atemnot kann dabei sehr quälende Grade erreichen. Bei der Sklerose der Kranzarterien kommt es häufig zu Angina pectoris, Anfällen von schmerzhafter Herzangst, stenokardischen Anfällen. In den meisten Fällen tritt plötzlich ein heftiger Schmerz hinter dem Brustbein zugleich mit schwerer Todesangst ein. Der Schmerz ist manchmal so heftig, daß der Kranke einen lauten Schrei ausstößt; er sitzt meist unter dem Sternum, in verschiedener Höhe, und strahlt meist in den linken Hals und den linken Arm aus, manchmal bis in den 4. und 5. Finger, nicht selten auch in beide Plexus brachiales, zuweilen auch nur in den rechten. Manchmal zieht der Schmerz mehr in den Bauch, in die Hoden oder den Anus, in die Beine, in das Trigeminegebiet, oder er äußert sich auch nur als Magenkrampf oder Darmkolik mit Kollaps. Zuweilen fehlt auch in sehr schweren Fällen der Schmerz ganz, es stellen sich nur Angstgefühl, Beklemmung und Erblassen ein, und doch kann in wenig Augenblicken der Tod eintreten. Mit der Angst zugleich treten kalter Schweiß und Kühle der Extremitäten ein. Die Herztätigkeit ist im Anfall oft beschleunigt, bis auf 150 und mehr, oft auch sehr verlangsamt bis auf 30 und noch weniger, mit dem Gefühl des Herzstillstandes; aber der Puls kann auch in schweren Anfällen völlig normal sein. Der Blutdruck kann vor dem Anfall und währenddessen normal, gesteigert oder herabgesetzt sein. Vorher vorhandene Arrhythmie oder Geräusche können während des Anfalles wegfallen. Bei reiner Angina pectoris fehlt jede Atemnot, der Schmerz läßt sogar oft den Atem anhalten. manchmal jedoch verbindet sich die Angina pectoris mit Asthma cardiacum. In anderen Fällen wechseln beide Arten miteinander ab. Selten erfolgt der Tod im Anfall von Angina pectoris, durch

Herzschlag, auffallend viel häufiger bei solchen Kranken, die bis dahin verhältnismäßig wenig ausgesprochene Herzbeschwerden gehabt hatten. Meist hören die Beschwerden nach einigen Minuten, längstens nach einer halben Stunde allmählich auf. Werden die Kranzarterien durch zunehmende Sklerose starr, so können die Anfälle von Angina pectoris aufhören und der einfachen Herzinsuffizienz weichen.

*Diagnose.* Die chronische Myokarditis ist nur durch längere Beobachtung zu erkennen. Unregelmäßiger Puls, beschleunigt oder verlangsamt, legt den Gedanken nahe, doch müssen die nervösen Arrhythmien und die beginnende Insuffizienz der idiopathischen Hypertrophie und des primär schwachen Herzens ausgeschlossen werden (§§ 8, 6, 7.). Von Klappenfehlern unterscheidet im allgemeinen das Fehlen der ausgesprochenen Herzerweiterungen und und der kennzeichnenden Geräusche, mit den vorhin angegebenen Ausnahmen. Bei Sklerose der Kranzarterien finden sich oft, aber durchaus nicht immer die Zeichen der Arteriosklerose (§ 9) und als wichtigstes Zeichen die stenokardischen Anfälle. Doch muß man diese wieder von den funktionellen Angina pectoris zu unterscheiden suchen (S. 27). Einigermaßen kennzeichnend ist anhaltende starke Pulsverlangsamung mit Arrhythmie.

*Behandlung.* Sowohl das allgemeine Verhalten wie das Verfahren bei Herzinsuffizienz sind genau wie bei den Klappenfehlern einzurichten, vgl. S. 16. Digitalis ist auch bei Pulsverlangsamung zu versuchen, zunächst in kleinen Gaben. Viel angewendet wird Jod in derselben Weise wie bei Arteriosklerose, S. 33. Bei den stenokardischen Anfällen bewährt sich oft sehr gut Diuretin 1,0 2—3 mal täglich, zweckmäßig 1—2 Wochen hindurch fortgesetzt; schneller wirkt Morphinum subkutan zu 0,015—0,02, öfters auch Nitroglyzerin in Tabletten zu 0,0005, in Abständen mehrmals, aber nicht bei herabgesetztem Blutdruck. Bei Asthma cardiacum gibt man Kampfer oder Koffein subkutan (S. 17). Neben den Arzneimitteln verwendet man heißen Schwamm auf das Herz heiße Hand- oder Fußbäder, Senfteige usw.

#### § 6. Idiopathische Herzhypertrophie. Herzinsuffizienz.

Das gesunde Herz paßt sich den wechselnden Anforderungen der Körpertätigkeit an, indem es die Zahl der Kontraktionen oder das Schlagvolumen oder beides vermehrt. Durch regelmäßige Körperübung erstarkt es in richtigem Verhältnis zur Zunahme

der Körpermuskulatur. Eine krankhafte Hypertrophie besteht, wo dies Verhältnis unrichtig wird. Außer den Klappenfehlern und der Myokarditis führen zu Hypertrophie mit Dilatation: 1. Anhaltende Überfütterung, namentlich bei gleichzeitigem Alkoholmißbrauch und einerseits bei Trägheitsfettsucht (sog. Fett-herz), andererseits bei schwerer Körperarbeit; 2. Arteriosklerose des Anfangsteils der Aorta, vgl. die §§ 9 u. 10; 3. Hypertonie bei Nierenleiden; 4. BASEDOWSche Krankheit; 5. Herzbeutelverwachsung; 6. Störungen im Lungenkreislauf durch Emphysem, chronische Tuberkulose, ausgedehnte Pleuraverwachsungen, Kyphose; in diesen Fällen hypertrophiert zuerst der rechte Ventrikel, in den anderen zuerst der linke; doch kommt es dabei regelmäßig zu Hypertrophie des ganzen Herzens.

*Erscheinungen.* 1. Bei Hypertrophie des linken Herzens reicht die Herzdämpfung (Fig. 4) links vom Brustbein bis zur 3. oder 2. Rippe, der Spitzenstoß ist im 6. bis 7. Zwischenrippenraum und bis in die Papillarlinie und weiter sichtbar und fühlbar; er hebt den aufgelegten Finger und erschüttert die Brustwand in weiter Ausdehnung, in schweren Fällen so, daß die Erschütterung auf das Bett übertragen wird. Manchmal ist die Brustwand vorgebuchtet: Herzbuckel. Die Herztöne sind rein, verstärkt, auch über den größeren Arterien hörbar. Der 2. Aortenton ist verstärkt. Der Puls ist groß, voll und hart, schwer unterdrückbar und schnell ansteigend, pulsus celer, oft auch an den Fingerarterien sichtbar; der Pulsdruck ist gewöhnlich schon vor der deutlichen Ausbildung der Hypertrophie erhöht. Meist ist der Puls etwas beschleunigt. Die Kranken werden gewöhnlich durch Herzklopfen belästigt, das sich namentlich an Erregungen und Anstrengungen, oft geringer Art, anschließt; sie kommen auch leicht außer Atem. Bei vorsichtiger Lebensweise und Vermeidung der ursächlichen Schädlichkeit kann der Zustand jahrelang erträglich bleiben, früher oder später kommt es aber regelmäßig zu Herzinsuffizienz, s. u., wenn nicht schon vorher Gehirnblutungen usw. oder die vorhandene Nephritis den Tod herbeiführt haben.

2. Bei Hypertrophie des rechten Herzens ist die absol. Herzdämpfung (Fig. 3) namentlich nach rechts verbreitert, bis in die Mitte des Brustbeins, bis zu seinem rechten Rande und darüber hinaus; außerdem ist der Spitzenstoß gewöhnlich auch hier verbreitert und verstärkt, wenn auch nicht in dem Maße wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Im Epigastrium ist deut-

liche Pulsation; die Halsvenen undulieren. Die Töne sind rein; der 2. Pulmonalton ist oft verstärkt, klappend. Der Radialpuls zeigt nichts besonderes. Die Verbreiterung der Herzdämpfung ist oft wegen des vorhandenen Lungenemphysems, wegen pleuritischer Verwachsungen usw. nicht nachweisbar. Meist ist bläuliche Färbung der Lippen, Blässe des Gesichts usw. sichtbar. Die Insuffizienz pflegt hier noch schneller einzutreten als bei der Hypertrophie des linken Ventrikels.

3. Herzinsuffizienz ist der regelmäßige Ausgang, teils weil Entzündungen oder toxische Einflüsse mitwirken (Alkohol, Nephritis usw.), teils weil die Ursachen fortschreitend wirken. Das Herz versagt früher oder später je nach dem Grade der Schädigung, nach der Widerstandskraft des Kranken, nach seiner Lebensweise, nach dem Dazwischentreten körperlicher Erkrankungen. Die ersten Anzeichen sind gewöhnlich Mattigkeit, namentlich Unfähigkeit zu körperlichen Leistungen, verringerte Ausdauer, Schwindel und Schweiß beim Bücken und Steigen, Atemnot, leichte Ohnmachtsanwandlungen, dauernde Pulsbeschleunigung, Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit, Verstopfung. Der bis dahin normale oder verstärkte Spitzenton wird dumpf, manchmal eigentümlich verlängert, schließlich verdoppelt: Galopprrhythmus, der vorher kräftige Puls kleiner und oft unregelmäßig. Dazu gesellen sich die S. 14 f. beschriebenen Stauungserscheinungen: Harnverminderung, Leberschwellung, Ödeme, Asthma cardiacum, Anfälle von Angina pectoris und Gefühle von Herzaussetzen und flackernder Herzaktivität. Bei richtigem Verhalten kommen erhebliche und langdauernde Besserungen vor, doch kann auch der Tod unter zunehmenden Stauungserscheinungen, durch Embolien, Lungenentzündung oder durch plötzlichen Herzschlag eintreten.

*Diagnose.* Dem Nachweis der Herzvergrößerung muß die Feststellung der Ursache folgen. Emphysem, Fettleibigkeit u. a. können die Untersuchung erschweren, relative Klappeninsuffizienz kann Klappenfehler vortäuschen, Albuminurie an Nierenleiden denken lassen. Von chronischer Myokarditis (§ 5) und Herzbeutelverwachsung (§ 12) kann die Unterscheidung schwer sein.

*Behandlung.* Wenn nicht das Grundleiden besonderes erheischt, ist die Behandlung dieselbe wie bei Herzklappenfehler, S. 16. Gute Wirkung der Digitalis beweist, daß noch leistungsfähiges Myokard vorhanden ist.

## § 7. Primäre Herzschwäche.

1. Angeborene Herzschwäche, *weakened heart*. Schon im Kindesalter verrät sich meistens eine abnorme Erregbarkeit und Funktionschwäche des Herzens; die Kranken bekommen bei jeder Gelegenheit Herzklopfen und Erhöhung der Pulszahl auf 100, 120 und mehr und von abnorm langer Dauer beim einfachen Aufrichten im Bett für mehrere Minuten, bei schnellem Treppensteigen für viel längere Zeit usw. Körperliche Anstrengungen werden weniger durch kräftigere Herztätigkeit als durch vermehrte Schlagfolge ausgeglichen. Zugleich stellen sich Druck auf der Brust, Atemnot usw. ein. Die Störung steigert sich in den Entwicklungsjahren, namentlich bei schnellem Aufschließen, und gewinnt deutlich krankhaften Charakter, wenn Radfahren und andere Sportübungen, Rauchen, Alkoholgenuß oder der Heeresdienst größere Anforderungen stellen. Dann kommt es oft zu nachweisbarer Herzdilatation. Bei Verzicht auf anstrengendere Leistungen kann das Leiden mehr zurücktreten und sich auf die Zeichen vermehrter Herzerregbarkeit beschränken; andernfalls sind die Kranken recht gefährdet. Es kommt dann zu allen Erscheinungen der Herzschwäche (S. 23).

Eine sichere Unterscheidung dieser Form von dem reizbaren Herzen (vgl. § 8), wo ähnliche Erscheinungen durch nervöse Erregbarkeit eintreten, ist in den Anfängen kaum möglich. Doch pflegt beim rein nervösen Herzen die Dyspnoë zu fehlen, und jedenfalls bleiben Dilatation und Herzschwäche aus.

2. Erworbene Herzschwäche. Ein vorher gesundes Herz kann durch ungewohnte Anstrengungen plötzlich schwach werden und versagen. Am häufigsten geben Bergbesteigungen, Radwettfahrten usw. bei ungenügend Geübten, aus Not oder Angst bis zur Erschöpfung fortgesetztes Laufen und ähnliches den Anlaß. Blutarmut, überstandene Krankheiten, Unterernährung, übermäßiges Rauchen und Alkoholgenuß können mitspielen. Es kommt dann zu Kollaps: der Kranke verfällt plötzlich, wird totenblaß oder bläulich, hat kalte Hände, Füße, Nase und Ohren, schwerste Atemnot; Puls und Herzschlag werden unfühlbar; am Herzen ist oft die Erweiterung, manchmal zunächst Verkleinerung, wohl durch Leerpumpen der linken Kammer entstehend, nachweisbar. Nicht selten tritt Ohnmacht ein, in den schwersten Fällen unter allgemeinen Zuckungen der Tod.

In günstigeren Fällen kehren allmählich das Bewußtsein

und die Herztätigkeit wieder, die Zyanose verschwindet, aber gewöhnlich bleibt noch längere Zeit, Tage oder Wochen, ein großes Schwächegefühl zurück. Am Herzen finden sich in dieser Zeit fast regelmäßig die Zeichen der Dilatation — allgemeine Erweiterung der Herzgrenzen oder eines Abschnittes —, nicht selten ein systolisches Geräusch an der Spitze als Zeichen einer muskulären Mitralinsuffizienz, beschleunigte Herztätigkeit, oft auch Unregelmäßigkeiten durch Auftreten von Extrasystolen: in den normalen Rhythmus der Herzkontraktionen schiebt sich eine Extrasystole ein, dagegen bleibt die darauffolgende normale Kontraktion aus, so daß nun bis zur nächsten Kontraktion ein verhältnismäßig langer Zeitraum vergeht. In günstigen Fällen stellt sich allmählig das normale Verhalten wieder ein; oft aber geht das Bild in das der chronischen Insuffizienz über.

Die Behandlung des Kollapses erfordert vollkommene Ruhe, heiße Umschläge auf das Herz, Bürsten der Glieder, Einspritzungen von *Kampfer* und *Koffein* (vgl. S. 17), heißen Kaffee, im Notfall Kognak oder Schaumwein. Im weiteren Verlauf tritt die Behandlung wie bei der Insuffizienz der Herzfehlerkranken ein. Erst nach Ablauf aller akuten Erscheinungen kann man vorsichtig mit Übungen, Bädern usw. beginnen.

3. Fettherz, *Cor adiposum*. Der Ausdruck umfaßt sehr verschiedenes: die bei Fettleibigkeit vorkommende Fettumlagerung des Herzens, die Herzbeschwerden der Fettleibigen und die fettige Entartung des Herzmuskels, die bei Perikarditis, Sklerose der Kranzarterien, Myokarditis, schweren Infektionskrankheiten, Phosphorvergiftung, chronischer Kachexie usw. vorkommt. Die fettige Entartung des Herzmuskels gibt dasselbe Bild wie die Myokarditis. Die übermäßige Fettablagerung am Herzen, die übrigens nicht bei jedem Fetten vorliegt, braucht keinerlei klinischen Zeichen zu machen. Die Herzbeschwerden der Fettleibigen, die hauptsächlich in Erschöpfbarkeit, Herzklopfen und Atemnot, bei Körperbewegung bestehen, gründen sich im allgemeinen darauf, daß das Herz regelmäßig im Verhältnis zur Muskelmasse des Körper entwickelt ist und daher bei der schwachen Muskulatur der Fettleibigen ihrer Körpermasse nicht recht entspricht. Anders steht es natürlich mit der Herzhypertrophie, die sich nach § 6 durch anhaltende Überfütterung und durch Alkoholmißbrauch, namentlich übermäßigen Biergenuß, entwickelt. Sie ist wegen der dicken Wandungen oft durch Perkussion nur unsicher nachzuweisen. Nicht selten findet man die Herztöne an der Spitze

auffallend schwach im Vergleich zu denen an der Basis. — Die Behandlung richtet sich nach dem Grundleiden.

### § 8. Nervöse Herzstörungen.

Sehr viele Nervöse haben unangenehme Empfindungen in der Herzgegend: Völle, Druck, Schmerzen verschiedener Art und Stärke, Stiche, Klopfen usw. Meistens handelt es sich dabei um zentrale Schmerzen, Psychalgien, seltener um Interkostalneuralgien, manchmal um falsche Bezeichnung für unbestimmte Präkordialangst. Sehr oft werden die Empfindungen verstärkt durch unvorsichtige Äußerungen des Arztes über „schwache Herztöne“ usw. und geben zu hypochondrischen Beängstigungen Anlaß. In anderen Fällen handelt es sich um objektive Störungen: verstärkte Herztätigkeit, so daß die Brustwand stark erschüttert wird, beschleunigte Herztätigkeit, Tachykardie, bis zu 150 Schlägen, zuweilen mit Kleinwerden und Unregelmäßigkeit des Pulses, öfters in ausgesprochenen Anfällen: paroxysmale Tachykardie, bis zu 200 Schlägen und mehr in der Minute, unter starker Herabsetzung des Blutdrucks, oft mit Erweiterung des Herzens, die mit dem Anfall zurückgeht, mit Lungenblähung, Mattigkeit, Todesangst, meist auch Atemnot. Ferner gibt es eine nervöse Bradykardie, mit Verringerung der Schlagzahl auf 60, 56, 52, selten auf noch geringere Zahlen. Sie ist gewöhnlich nur zeitweise und zugleich mit Angstgefühl vorhanden. Eine besondere Form, die angiospastische Bradykardie, verbindet sich mit dem Gefäßkrampf in den Gliedern, blasser, kalter Haut, Frostgefühl, kleinem harten Puls, auch wohl mit Erweiterung des Herzens. Auch eine nervöse Arrhythmie kommt vor, teils als verstärkter Wechsel der Pulszahl bei Ein- und Ausatmung und beim Lagewechsel, teils durch Extrasystolen (vgl. S. 14). Indem die der Extrasystole folgende normale Kontraktion ausfällt, bekommt der Kranke das Gefühl, daß ein Herzschlag ausbleibt, und gewöhnlich erscheint ihm die der abnormen Pause folgende Kontraktion auffallend stark, nicht selten wie ein Hammerschlag. Es kommt aber auch ein einfaches Aussetzen eines Herzschlages und des dazugehörigen Radialpulses vor, wahrscheinlich durch eine unvollkommene Kontraktion, ohne sonstige Unregelmäßigkeit. In beiden Fällen ist die Erscheinung für den Kranken sehr beängstigend. Sie kann auch mit der respiratorischen Arrhythmie

oder mit paroxysmaler Tachykardie abwechseln. Immer ist sie sehr von psychischen Einflüssen abhängig, z. B. von der Beobachtung der Herztätigkeit und des Pulses, von Aufregungen usw. Meistens tritt sie unregelmäßig auf, also nicht etwa nach einer bestimmten Schlagzahl; körperliche Anstrengung pflegt die Erscheinung zu vermindern. Zu große Beweglichkeit des Herzens, *cor mobile*, begünstigt die nervösen Herzstörungen.

Eine wichtige Form der nervösen Herzstörungen ist die funktionelle Angina pectoris. Sie tritt meist nicht in so ausgesprochenen Anfällen auf wie die organische, S. 20, dafür dauern die Anfälle oft stundenlang. Gewöhnlich überwiegen die Schmerzen in der Brust und ihre Ausstrahlungen erheblich die Kollapserscheinungen. Nur bei der durch allgemeinen Gefäßkrampf hervorgerufenen Angina pectoris vasomotoria gehen Blässe und Kälte der Haut, Ohnmachtgefühl usw. dem Brustschmerz voraus; meist ist hier Kälteeinwirkung die unmittelbare Ursache. Für die Unterscheidung von den organischen stenokardischen Anfällen ist namentlich folgendes zu beachten: die funktionelle Angina pectoris entsteht meist durch besonderen Anlaß, nach Aufregungen, Schmerzen, Verdauungsstörungen. Treten die ersten Anfälle nach Körperanstrengung auf, so beruhen sie fast immer auf Koronarsklerose, auch wenn weiterhin nächtliche Anfälle vorkommen. Treten die ersten ohne vorhergehende Körperanstrengung auf, so sind es funktionelle Anfälle. Weitere Hinweise geben Alter und Geschlecht des Kranken. Die echte Stenokardie bevorzugt das Alter zwischen 45 und 50, die funktionelle das zwischen 30 und 40, kommt aber auch schon in der Pubertät vor. Die organische Angina pectoris ist bei Frauen höchst selten. Bei der funktionellen Form fehlt der Schmerz hinter dem Sternum und meist auch die für Myokarditis bezeichnende starke Druckempfindlichkeit in der Herzgegend. Schmerzen an der Herzspitze und Ausstrahlungen in den linken Arm kommen bei beiden vor. Die Tabakangina pectoris zeichnet sich durch aussetzenden Puls, starke Blässe und Kälte der äußersten Teile, heftigen Schwindel, Muskelzittern und oft durch besonders lange Dauer des Anfalls aus; hier besteht oft eine Vereinigung von organischer und funktioneller Stenokardie, und bei Aussetzen des Rauchens tritt dann der funktionelle Anteil zurück.

Die *Diagnose* aller dieser Zustände erfordert eine genaue und wiederholte Untersuchung des Herzens; wenn Herzvergröße-

rung in irgendeiner Richtung, anhaltende Erhöhung des Blutdrucks und Herzgeräusche vorhanden sind, handelt es sich nicht mehr um ein nervöses Leiden. Nur ein dumpfer, fast schabend klingender Spitzenton oder ein systolisches Geräusch an der Spitze, das sich bis in den 2. linken Zwischenrippenraum erstrecken kann, kommen auch bei rein nervösen Störungen vor. Bei länger anhaltender Tachykardie ist an Basedowsche Krankheit in unausgebildeter Form zu denken.

Die *Behandlung* vermeidet alle örtlichen Maßnahmen, weil sie nur die Ängstlichkeit der Kranken vermehren, und sucht den nervösen Allgemeinzustand zu bessern (vgl. den Paragraph Neurasthenie). Schädlich ist schon das viele Gerede von Herzneurose usw., da es sich doch nur um das gesunde Herz eines nervösen Menschen handelt. Zur vorübergehenden Beruhigung empfehlen sich *Bromnatrium* 0,5 in Lösung und *Cod. phosphor.* 0,01—0,02 mehrmals täglich.

#### § 9. Arteriosklerose, Atherosklerose.

*Anatomie.* Unter dem Namen Arteriosklerose werden verschiedene Vorgänge zusammengefaßt, die zu Elastizitätsverminderung und Starrheit der Arterienwand und zu örtlichen Schädigungen der Wand führen. Im Greisenalter sind es vorwiegend degenerative Veränderungen der Media, bei Syphilis entzündliche Vorgänge in Media und Adventitia, die auf die Intima übergreifen, bei der eigentlichen Arteriosklerose hyperplastische Veränderungen am elastischen Gewebe, zunächst in der Intima, die früher oder später mit fettiger Entartung und mit Bindegewebswucherung verbunden sind. Je nachdem die Erweichung oder die Bindegewebsproduktion, oft mit Kalkeinlagerungen, überwiegt, spricht man von Atheromatose oder von Arteriosklerose; für das häufige Nebeneinander beider Vorgänge ist die Bezeichnung Atherosklerose vorgeschlagen. An den kleinsten Arterien findet sich meist nur eine diffuse hyaline Verdickung der Intima, oft bis zur Obliteration des Gefäßlumens.

Die Erkrankung ist entweder auf die Mehrzahl der Arterien ausgedehnt oder auf einzelne Bezirke beschränkt: Aorta, Koronararterien des Herzens, Arterien des Gehirns, der Extremitäten usw. Bevorzugt sind Stellen, wo ein stärkerer Anprall des Blutes stattfindet, z. B. die Konkavität des Aortenbogens, die Ansatzlinie der Klappen, die Teilungstellen der Arterien und solche, die durch

ihre Lage leicht Druck erleiden oder wegen der Nachgiebigkeit der Umgebung besonders leicht gedehnt werden können (Arterien der Schädelbasis usw.). Die syphilitischen Veränderungen des aufsteigenden Teiles der Brusttaorta greifen gern auf die Semilunarklappen und auf die Kranzarterien über; sie bilden Wucherungen, die nachträglich stark schrumpfen.

Die Folgen der Arteriosklerose sind je nach Sitz und Ausbreitung sehr verschieden. In größeren Gefäßen, die unter starkem Druck stehen, bilden sich Aneurysmen (§ 10). Die Arteriosklerose der mittleren Arterien schädigt das Vasomotorenspiel und damit die richtige Blutverteilung in tätigen und ruhenden Organen; ferner erhöht sie wegen des Elastizitätsverlustes die Herzarbeit und bewirkt daher Herzdilatation und bei günstigem Zustande des Herzmuskels Herzhypertrophie um so eher, je ausgebreiteter sie auftritt. Die Verlegung der kleinsten Arterien ruft die bekannten Ernährungsstörungen der von ihnen versorgten Gewebe hervor.

*Ursachen.* Die eigentliche Arteriosklerose entsteht durch übermäßige Abnutzung des Gefäßsystems infolge von schwerer Körperarbeit, geistiger Überanstrengung, Gemütsbewegungen, namentlich wenn Alkoholmißbrauch, überreiche Ernährung (vgl. S. 22) bei mangelhafter Körperbewegung und Tabakmißbrauch hinzukommen. Es gibt ferner eine erbliche Anlage in den Texturverhältnissen des Gefäßsystems. Auch ohne diese Umstände können Infektionskrankheiten, sowie Gicht, Diabetes, Bleivergiftung zu Arteriosklerose führen. Gewisse Formen von Schrumpfnieren verbinden sich mit diffuser Arteriosklerose (vgl. den Paragraph Schrumpfnieren). Das Altern an sich ist keine Ursache der Arteriosklerose, sondern vermindert nur die Elastizität.

*Erscheinungen.* 1. Arteriosklerose der Aorta s. § 10.

2. Arteriosklerose der mittleren Arterien. Die zugänglichen Arterien der Peripherie, namentlich die Radiales, Brachiales, Temporales und Crurales, fühlen sich starr an, und die drei ersten zeigen oft eine sichtbare und fühlbare Schlingelung und Verdickung. Das beweist allerdings nicht, daß auch die inneren Arterien befallen sind, und umgekehrt können diese verändert sein, wo die zugänglichen Arterien normal erscheinen. Ein wichtigeres Zeichen ist die dauernde Erhöhung des Blutdrucks, die schon in frühen Stadien und z. B. auch dann eintritt, wenn die Sklerose nur auf die Gehirnarterien beschränkt ist. Sie verrät sich an der Radialis und Temporalis durch vollen,

schwer unterdrückbaren Puls, Pulsus durus et tardus, an der Brachialis durch lebhaftere Pulsation. Oft ist die Erscheinung einseitig stärker. Die Untersuchung des Blutdruckes ergibt hohe Zahlen, 140 mm und mehr. Natürlich muß eine andere Ursache dieser Erscheinungen (Nephritis, Hypertonie, Schrumpfniere) ausgeschlossen werden. Vorübergehend wird der Pulsdruck durch Körperanstrengung, Aufregung, Alkoholgenuß usw. erhöht. Ferner ist bei Arteriosklerose der 2. Aortenton verstärkt, klappend, und der linke Ventrikel hypertrophisch. Die Vergrößerung wird aber nicht selten durch gleichzeitiges Lungenemphysem verdeckt. Die Kranken werden früh grau, meist etwas korpulent, geraten leicht außer Atem; sie leiden oft an Verstopfung und Blähungen, leichten Schwindelanfällen, Rachen- und Bronchialkatarrhen, doch haben diese Zeichen kaum eine diagnostische Bedeutung. Oft bestehen Kribbeln und Vertaubungsgefühle, Kälte- und Hitzeempfindungen oder Schmerzen von flüchtiger oder dauernder Art in der Brust, im Leib, im Kopf oder in den Gliedern.

3. Die Arteriosklerose der kleineren Arterien macht besondere Erscheinungen je nach ihrem Sitz.

a) Die Arteriosklerose der Kranzarterien des Herzens, Koronarsklerose. In der Mehrzahl der Fälle besteht dauernd oder zeitweise verstärkt ein schmerzhaftes Druckgefühl auf der Brust oder hinter dem Brustbein. Mitten in der Nacht, aus dem Schlafe heraus, oder nach Körperanstrengung, nach dem Essen usw. kommen zwischendurch die bezeichnenden Anfälle von Angina pectoris, vgl. S. 20, oder Anfälle von Atemnot vor: Asthma cardiacum, von Minuten bis zu Stunden dauernd. Nicht selten kommt es zu Bronchitis, Lungenödem in Andeutung oder voller Ausbildung, umschriebener Pneumonie usw. Die Beziehungen zur chronischen Myokarditis sind in § 5 besprochen.

b) Die Sklerose der Gehirnarterien kann in zwei sehr verschiedenen Formen auftreten. Die gutartige Gehirnarteriosklerose macht wesentlich sog. „nervöse“ Erscheinungen: Kopfdruck, Schwindelgefühl, Eingenommenheit, geistige und körperliche Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, bei ausgesprochenem Krankheitsgefühl, Gedächtnisschwäche, Erschwerung der Auffassung, Empfindlichkeit gegen Alkohol, auch wohl gegen Kaffee. Neben diesen Zeichen treten die unter 2. angeführten Erscheinungen mehr oder weniger deutlich hervor. Veränderungen an den Temporales usw. können fehlen, aber die Steigerung des Blutdrucks ist immer vorhanden. Das Leiden kann jahrelang, auch über ein Jahrzehnt,

auf derselben Stufe bleiben oder unter geeigneter Behandlung remittieren. Schließlich wird durch das Fortschreiten der arteriosklerotischen Erkrankungen in anderen Teilen oder durch Apoplexie der Tod herbeigeführt. Die zweite Form, die progressive Gehirnarteriosklerose, auch als Pseudoparalyse bezeichnet, bietet wesentlich Verlegung der Gefäße durch Intimaverdickungen, teils mit der Folge thrombotischer Erweichungen, teils mit dem Ergebnis unvollkommener Zerstörung, einfacher Auflösung des nervösen Gewebes, das durch Gliawucherung ersetzt wird. Bei der Altersarteriosklerose sind die Veränderungen meist ziemlich gleichmäßig durch das ganze Gehirn zerstreut. Bei der durch Syphilis, Alkoholismus usw. hervorgerufenen Form sind oft einzelne Gehirnteile bevorzugt, so daß Herderscheinungen auftreten, z. B. Sprachstörungen, Hemiparie, leichte Monoplegien, kortikale Störungen des Haut- und Muskelgefühls, apoplektiforme Anfälle; andere Male kommt es nur zu Schwindelanfällen oder zu epileptiformen Anfällen. Die Krankheit kann mit diesen Erscheinungen beginnen oder im Verlauf dadurch ausgezeichnet werden; auch vorübergehende Benommenheit oder Verwirrtheit, Aufregung und halluzinatorische Delirien kommen vor. Gedächtnisschwäche, namentlich Störung der Merkfähigkeit, Gereiztheit, Weinerlichkeit, Unruhe, Teilnahelosigkeit, deprimierte Stimmung, Angstzustände und Zwangsvorstellungen können das Bild zeitweilig verändern oder beherrschen. Trotz der vielfachen und z. T. tiefen Störungen kommt es nicht zu einer solchen Veränderung der psychischen Persönlichkeit wie bei Dementia paralytica. Der Ausgang ist immer ungünstig, namentlich durch das Grundleiden. Es kommen übrigens Mischformen zwischen der gutartigen und der progressiven Form oder Übergang der ersten in die zweite vor. Die miliaren Aneurysmen der Gehirnarterien als Ursache der Apoplexie sind bei dieser besprochen.

c) Die Arteriosklerose der Nieren ist als eine besondere Form der Schrumpfniere behandelt.

d) Arteriosklerose der Beine, intermittierendes Hinken. Die Arteriosklerose der Beinarterien, Femorales oder Iliacae, häufiger an allen vier oder an einzelnen Fußarterien, äußert sich dadurch, daß beim Gehen nach kurzer Zeit Parästhesien und Schmerzen in den Füßen, Spannung, Schmerz und Steifigkeit in den Waden oder auch weiter hinauf eintreten, manchmal auch Hitze oder Rötung der Füße, so daß die Kranken schließlich (nach einer viertel oder halben Stunde, manchmal

schon nach wenigen Minuten) stehen bleiben müssen; dann verschwinden die Beschwerden, beim Gehen stellen sie sich aber bald wieder ein. In Ausnahmefällen herrscht Ermüdungsgefühl in der Ruhe, das sich beim Gehen bessert. Meist bestehen die Beschwerden auf beiden Seiten; sie kommen fast nur bei Männern vor. Der Puls kann in allen Fußarterien oder in einzelnen zeitweise fehlen; daneben finden sich oft Blässe, Röte oder Zyanose der Füße. Ähnliche Störungen kommen übrigens auch ohne Arteriosklerose als angiospastische Erscheinungen bei nervösen Menschen vor. Wesentliche Besserungen sind nicht selten. Nur ausnahmsweise kommt es zu Gangrän der Zehen. Diese kann übrigens auch ohne Erscheinungen des intermittierenden Hinkens als Spontangangrän, senile Gangrän oder diabetische Gangrän eintreten, immer durch Sklerose der Fußarterien hervorgerufen.

e) Arteriosklerose des Darms. Als intermittierende ischämische Dysperistaltik sind Anfälle von krampfhaften Schmerzen im Leib zugleich mit Auftreibung der Därme beschrieben worden, die ähnlich wie das intermittierende Hinken auf sklerotische Verengerungen der Darmarterien zurückgeführt werden müssen. Auch Magen- oder Darmlutungen und Diabetes durch Pankreas-erkrankung kommen vor.

*Verlauf der Arteriosklerose.* Gemeinsam ist wohl allen Fällen ein Anfangstadium mit vorwiegend allgemeinen Beschwerden: Unbehagen, Leistungsunfähigkeit, schlechtem Schlaf, Dyspnoe bei Anstrengungen, alles hervorgerufen durch die nachweisbare Druckerhöhung im Arteriensystem. Weiterhin treten die Zeichen der allmählig eintretenden Herzinsuffizienz (vgl. § 6) oder die der vorwiegend erkrankten Gefäßgebiete hervor: Angina pectoris bei Koronarsklerose, intermittierendes Hinken bei Sklerose der Beinarterien, neurasthenieähnliche oder zerebrale Erscheinungen bei Sklerose der Gehirnarterien, Zeichen der Schrumpfniere bei stärkerer Beteiligung der Niere. Auch können verschiedene regionäre Erkrankungen gleichzeitig oder bald nacheinander hervortreten. Nach jahrelangem Verlauf, oft unter großen Schwankungen des Befindens, erfolgt der Tod durch Herzlähmung, Herzödem, Gehirnblutung, Nierenblutung usw. Auch schweres Nasenbluten kommt vor, zuweilen als erste Äußerung der Erkrankung.

Die *Diagnose* gründet sich auf die fühlbaren, oft auch durch Röntgenuntersuchung nachweisbaren Veränderungen der Arterien: Verdickung, Schlingelung, Kalkeinlagerungen, Pulsus

durus et tardus, die Verstärkung des 2. Aortentons, die Hypertrophie des linken Ventrikels, die dauernde Erhöhung des Blutdrucks bei Ausschließung von Nephritis. Dazu kommen dann die Zeichen der örtlichen Erkrankungen: Angina pectoris, Zerebralerscheinungen, intermittierendes Hinken usw. In allen diesen Fällen ist die Beratung mit erfahrenen Fachgenossen überaus ratsam, damit nicht ernste Erkrankungen übersehen oder ohne Grund angenommen werden. Verwechslungen von Herz- oder Gehirnarteriosklerose mit Neurasthenie, von Hüftgelenkerkrankung mit intermittierendem Hinken usw. sind oft sehr folgenschwer.

Die Verhütung der Arteriosklerose ist namentlich bei erblicher Anlage und bei den zu Gicht, Fettleibigkeit, Diabetes Neigenden sehr wichtig. Sie müssen andauernd im Essen und Trinken sehr mäßig sein und die Muskelkräfte gleichmäßig, aber ohne Überanstrengung üben, fortgesetzt sitzende Lebensweise vermeiden, geistige Überanstrengung und Aufregungen vermeiden und regelmäßige Arbeitspausen in Gestalt von Ferien einhalten. Sehr wichtig ist genügende Ruhe bei und nach Infektionskrankheiten.

*Behandlung.* Das Fortschreiten der entstandenen Arteriosklerose läßt sich durch vorsichtige Lebensweise, mäßige gemischte Kost, Vermeiden von Alkohol und Tabak, regelmäßige Körperübung ohne Überanstrengungen und tägliche Bewegung im Freien zurückhalten. Starke Anstrengungen, Aufregungen, Pressen beim Stuhlgang, stürmischer Koitus usw. schaden durch Erhöhung des Blutdruckes und bringen die Gefahr der Gefäßzerreißung. Sommerfrischen im Mittelgebirge, Kuren in Marienbad, Kissingen, Karlsbad, Wiesbaden, Nauheim, Öynhausen können je nach dem einzelnen Fall nützen; auch Thermalbäder in Schlangenbad, Baden-Baden, Ragaz sind nützlich. Streitig ist der Nutzen von Jodmitteln; man gibt monatelang *Natr. jodat.* 0,2—1,0 oder *Sajodin* 0,5—1,0 oder *Jodglidine* zwei Tabletten 3mal täglich nach dem Essen. Wo Syphilis mitspielt, ist nachdrückliche Kur notwendig. Bei Nachlassen der Herzkraft tritt die gewöhnliche Behandlung der Herzinsuffizienz ein (S. 16). Bei Kopfschmerzen und bei den verschiedenen Formen des Gefäßverschlusses, intermittierendem Hinken, arteriosklerotischem Leibweh usw. wirken *Diuretin*, *Agurin* und ähnliche Mittel (S. 17) am besten.

## § 10. Aneurysma der Aorta.

*Anatomie und Ursachen.* Das selbständige Aneurysma entsteht durch umschriebene oder ausgebreitete, sackförmige oder allseitige und dann oft spindelförmige Erweiterung der Arterie, besonders infolge von Arteriosklerose und Syphilis, aber auch nach Verletzungen und Überanstrengung. Die Höhle des Aneurysma ist meist von Thromben ausgefüllt, die z. T. hart, z. T. im Zerfall begriffen sind. Am häufigsten findet es sich an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae; nur diese Formen sollen hier besprochen werden.

*Erscheinungen und Verlauf.* Zuweilen verursacht das Aortenaneurysma Schmerzen oder fühlbares Klopfen und Pulsieren. Oft fehlen subjektive Erscheinungen; physikalische Zeichen sind nur vorhanden, wenn es der Brustwand anliegt. Dann findet sich Pulsation am Sternalende des zweiten rechten Zwischenrippenraums unmittelbar nach der Herzsystole, und an derselben Stelle ist eine Dämpfung nachweisbar, die sich zuweilen über das Brustbein nach links ausdehnt. Bei Aortenaneurysma des Arcus ist die Pulsation in der Jugulargrube, bei Aneurysma der absteigenden Aorta ist sie am Rücken zwischen Wirbelsäule und linkem Schulterblatt nachweisbar; der Pulsstoß pflegt nicht nur von unten nach oben, sondern auch in seitlicher Richtung zu erfolgen. Die Auskultation ergibt zuweilen ein dumpfes systolisches Geräusch, wenn nämlich die Gerinnselbildung nicht so ausgedehnt ist, um Wirbelbildungen zu verhindern; andere Male ist der 2. Aortenton klingend. Durch Druckatrophie der Knorpel, Knochen und Muskeln kann das Aneurysma schließlich unmittelbar unter der Haut liegen, diese vorwölben und zuletzt zur Nekrose bringen. Weitere, diagnostisch wichtige Erscheinungen sind: der Puls der peripherischen Arterien kann durch Kompression der dem Aneurysma benachbarten Stämme oder durch Verlegung ihrer Anfangsöffnung verändert werden, so daß z. B. der linke Radialpuls schwächer erscheint als der rechte oder die Pulse der oberen Extremitäten gegen die der unteren verspätet eintreten und umgekehrt. Oft finden sich reflektorische Schmerzen im Hauptgebiet des 3. und 4. Zervikal- und des 1.—4. Dorsalnerven, in der Kehlkopfgegend und bei Aneurysma des Arcus aortae in der Magengegend. Nicht selten stellt sich bei hintenüber geneigtem Kopf eine abwärts gerichtete Pulsation des Adamsapfels ein. Das Aneurysma kann durch Widerstandsvermehrung oder durch gleichzeitige Aorten-

insuffizienz eine Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassen; Druck auf die Pulmonalarterie kann den rechten Ventrikel hypertrophieren lassen, doch kann Hypertrophie auch durch Verschiebung des Herzens durch das Aneurysma vorgetäuscht werden. Kompression großer Venen, der Bronchien, der Lunge, des Vagus, der Interkostalnerven, des Plexus brachialis bewirkt die entsprechenden Erscheinungen, so daß das Krankheitsbild sehr verschieden sein kann. Sehr häufig sind aus mehreren der genannten Ursachen schwere Anfälle von Dyspnoë, die oft nur in einer bestimmten Lage auftreten. — Das Aneurysma kann lange unbemerkt bestehen und dann plötzlich durch Berstung und Durchbruch in ein Nachbarorgan zum Tode führen; selten ist Durchbruch nach außen. In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Lungenentzündung, Lungenbrand, hämorrhagische Pleuritis oder nach längerer Zeit unter den Erscheinungen der chronischen Herzleiden, Herzinsuffizienz usw., die durch Schmerzen und Schlaflosigkeit verschlimmert werden. Für die Differentialdiagnose kommt besonders das Lymphosarkom des Mediastinums (§ 58) in Frage. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist für die Diagnose besonders wichtig.

*Behandlung.* Die Allgemeinbehandlung erfordert absolute körperliche und geistige Ruhe, ununterbrochene horizontale Lage durch 2—3 Monate, Eisbeutel oder Kühlapparat aufs Herz zur Verminderung der Herzaktion, geregelte Darmtätigkeit, gegebenenfalls Quecksilber und Jodmittel, außerdem verminderte Flüssigkeitsaufnahme (500—600 ccm), wodurch die Gerinnbarkeit des Blutes erhöht wird, und schmale Kost. Außerdem ist wohl am meisten die subkutane Einspritzung von *Gelatine* zu empfehlen. Die Methoden zur Hervorrufung von Gerinnung im Sack des Aneurysma sind unsicher. Auf die Schmerzen wirkt *Natr. jodat.* 1,0 3mal täglich oft gut.

### § 11. Phlebitis und Venenthrombose.

*Anatomie und Ursachen.* Venenentzündung entsteht, indem Entzündungserreger von außen her oder mit dem Blutstrom eindringen, die Intima schädigen und so die Bildung eines Blutplättchenthrombus bewirken. Wahrscheinlich wirken auch bei sogenannter marantischer Thrombose durch Herzschwäche, Kachexie, Chlorose, Blutverluste, akute Infektionskrankheiten usw. Eiterbakterien aus versteckten Herden mit (vgl. Kryptogenetische Pyämie). Je

nach der Art der Entzündung wird der Thrombus mit der Zeit durch Resorption und Schrumpfung verkleinert, so daß die Vene wieder durchgängig wird, oder es kommt zu eitrigem Zerfall.

*Erscheinungen und Verlauf.* Die Venenentzündung äußert sich durch Schwellung, Schmerzen und Rötung an der Stelle, die Thrombose durch ödematöse Anschwellung des Venengebietes: Phlegmasia alba dolens, neuralgieartige Schmerzen, Erweiterung kollateraler Venen und meist durch Fieber. Bei verstecktem Sitz der Thrombose kann sie unbemerkt bleiben, so im Becken bei fetten Menschen. Schwere Erscheinungen stellen sich ein, wenn ein Stück des Thrombus losgerissen wird und durch das rechte Herz in den Lungenkreislauf getrieben wird: Embolie. Trifft sie einen Hauptast der Lungenarterie, so tritt sofort der Tod ein: Verstopfung kleinerer Äste bewirkt plötzlich auftretende Atemnot und gewöhnlich Blutspucken (vgl. Lungeninfarkt § 47), pleuritische Schmerzen und Fieber. Vom Thrombus losgerissene Bakterienkulturen können auch den Lungenkreislauf durchlaufen und durch den großen Kreislauf weiterverbreitet werden: Septicopyämie. Der Ausgang ist bei virulenter Thrombeninfektion oft tödlich. Ist die Infektion wenig ausgesprochen, so kommt es oft trotz mehrfach wiederholter Thrombosen und Embolien zur Heilung.

*Behandlung.* Zur Verhütung der Thrombosen läßt man die dazu veranlagten Kranken, namentlich Wöchnerinnen und Operierte, frühzeitig aufstehen oder doch Bewegungen üben, auch den Venenblutstrom durch Massieren anregen. Sind Phlebitis oder Thrombose eingetreten, so ist unbedingte Ruhe bei geeigneter Lagerung und Vermeidung aller Bewegungen geboten, die zur Ablösung eines Thrombus führen könnten. Besonders ist vor Massieren, Einreibungen usw. zu warnen. Eine leichte Eisblase kann zweckmäßig sein. Strenge Bettruhe ist nötig, bis jegliche Entzündung und Schwellung vorüber sind, bei umschriebenen Erkrankungen wochenlang, bei Thrombose größerer Venen monatelang.

## § 12. Perikarditis, Herzbeutelentzündung.

*Ursachen und Anatomie.* Die akute Perikarditis kommt am häufigsten im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus vor, meist schon in der ersten Woche, manchmal schon auch vor den Gelenkerkrankungen. Vielleicht handelt es dann sich um Verschleppung der Infektionsträger von den Tonsillen oder von einer latenten Endokarditis aus. Auch zahlreiche andere Infektionskrankheiten,

sowie entzündliche Vorgänge der Nachbarschaft können zu Perikarditis führen. Endlich ist chronische Nephritis eine nicht seltene Ursache davon.

Bei der serösfibrinösen Form tritt gewöhnlich zuerst eine Fibrinausscheidung in Gestalt eines feinen grauen bis graugelblichen Häutchens auf, das allmählich mehr gelblich wird und oft durch die Herzbewegung ein zottiges Aussehen annimmt: *cor villosum*. Dann bildet sich ein Exsudat aus; nach seiner Aufsaugung kommt es zu Verklebung der Herzbeutelblätter, *obliteratio s. concretio pericardii*, oder zu fibrösen Verdickungen des Herzbeutels, Sehnenflecken. Bei chronischer Perikarditis finden sich in den Auflagerungen meist Tuberkelknötchen. Bei den hämatogenen Entzündungen ist gewöhnlich das Myokardium miterkrankt. Die eitrige Perikarditis schließt sich meist an Eiterungen in der Nachbarschaft an.

*Erscheinungen und Verlauf.* Die Perikarditis kann sich ganz unvermerkt entwickeln. Andere Male äußert sie sich durch Schmerz und Druckempfindlichkeit der Herzgegend oder des Epigastriums; der Schmerz strahlt oft heftig in die linke Seite des Kehlkopfes und den linken Arm aus. Daneben bestehen gewöhnlich Beklemmungsgefühl, unregelmäßige Herzstätigkeit und zuweilen Dyspnöe. Auffallend ist oft der starke Hustenreiz, der besonders nach Körperbewegung eintritt, mit näselndem, gequetschtem oder auch bellendem Ton. Nach dem Husten, aber auch mitten aus dem Schlaf heraus, kommen Anfälle schwerster Atemnot vor. Die Körpertemperatur verhält sich sehr verschieden; manchmal bestehen die höchsten Fiebergrade, häufiger unregelmäßiges Fieber unter  $40^{\circ}$ . Bei großem Exsudat ist die Herzgegend vorgewölbt, die Haut darüber etwas ödematös. Der Spitzenstoß wird mit Zunahme des Ergusses schwächer und außerdem von der Herzdämpfung nach außen und unten überragt. Die Dämpfung füllt zunächst den Winkel zwischen Herz- und Leberdämpfung aus und nimmt weiterhin eine charakteristische Dreieck- oder Helmform an (Fig. 8).

Durch Erweiterung der Herzhöhlen und Retraktion der Lungen kann mit der Zeit ein größerer Erguß vorgetäuscht oder seine Abnahme verdeckt werden. Im Sitzen wird die Dämpfung größer, bei Seitenlage verschiebt sie sich zuweilen um mehrere Zentimeter. Die Auskultation ergibt bei trockner Perikarditis und bei mäßigem Erguß perikarditisches Reiben, zumal über der Herzbasis; es ist schabend, kratzend oder anstreifend, wird meist

im Sitzen und bei Druck mit dem Stethoskop, auch wohl beim Ein- und Ausatmen stärker, schiebt sich unregelmäßig zwischen die Herztöne ein und ist meist wenig ausgebreitet. Manchmal wird es von den Kranken selbst gehört und gefühlt. Die Herztöne sind gewöhnlich abgeschwächt, nur der 2. Pulmonalton ist oft verstärkt. Der Puls ist frequent, klein, leicht unterdrückbar, oft auch unregelmäßig. Die Halsvenen sind überfüllt und schwellen bei jeder Ausatmung noch mehr an. Neben- oder Folge-

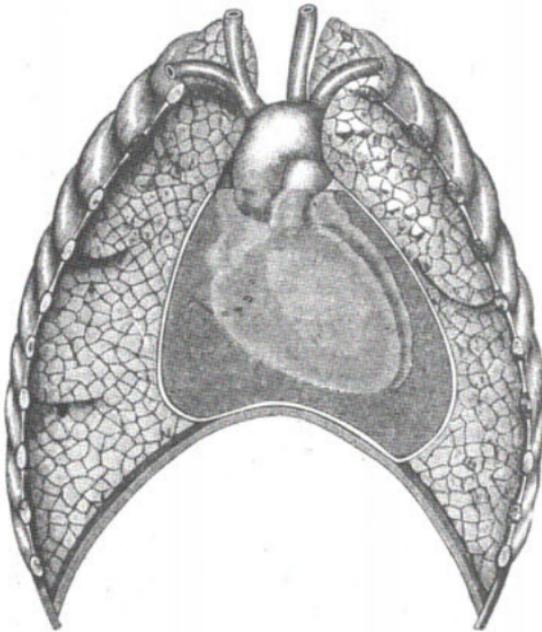


Fig. 8. Frontalschnitt der Brust bei Perikardialexsudat.

erscheinungen sind: Druck auf die linke Lunge (vgl. § 46), auf die Speiseröhre: Schlingbeschwerden, auf den Phrenicus: Singultus. Das Gesamtbild ist das einer schweren Herzinsuffizienz (vgl. S. 13f.). Wenn nicht Sepsis oder Tuberkulose vorliegen oder Herz und Nieren geschädigt sind, wird meist das Leben erhalten. Die Besserung äußert sich durch Abnahme der Dyspnöe, Morgenremissionen des Fiebers, Verkleinerung des Exsudats. Der Erguß kann aber auch in die Lungen durchbrechen und Pneumoperikardium (§ 13) herbeiführen. Während der Rekonvaleszenz tritt manchmal neue Atemnot ein, besonders bei Bewegungen, und unter

CHEYNE-STOKESSchem Atmen, Zyanose, schneller und oft unregelmäßiger Herzaktion entstehen Leberschwellung, Aszites, allgemeiner Hydrops als Zeichen einer sekundären Myokarditis. In anderen Fällen entsteht eine ausgedehnte Verwachsung beider Perikardialblätter, Obliteratio oder Concretio pericardii. Sie verläuft manchmal ohne klinische Zeichen; sonst ist systolische Erziehung der ganzen Herzgegend (nicht nur der Spitzenstoßgegend) ein sicheres Merkmal. Sie ist am deutlichsten, wenn zugleich die äußere Perikardialfläche mit der Nachbarschaft verwachsen ist: Perikarditis externa, schwierige Mediastinoperikarditis. Ferner zeigt sich öfters diastolisches Zusammenfallen, systolisches Anschwellen der Venen am Halse. Die vergrößerte Herzdämpfung bei normalen Tönen, das Fehlen jeder sichtbaren Herzbewegung geben weitere Anzeichen ab. Gewöhnlich stellt sich mit der Zeit Entartung des Herzmuskels ein und damit das Bild der Herzinsuffizienz (S. 13 f.). Nicht selten bestehen neben der Perikarditis auch adhäsive Entzündungen der Pleura und des Peritoneums: Polyserositis, Perivisceritis. Dabei entsteht zuweilen das eigentümliche Bild der perikarditischen Pseudo-leberzirrhose: starker Aszites und Ödem der Beine, während die obere Körperhälfte ohne Hautödem bleibt und nur Zyanose zeigt. Übrigens kann durch die Stauungen bei Perikardialverwachsung auch ohne Peritonitis ein ähnliches Bild erzeugt werden. Öfters ist die gleichzeitige Entzündung mehrerer seröser Häute tuberkulöser Art, aber auch eine tuberkulöse Perikarditis für sich kommt vor. Die Erkennung gegenüber den einfachen Formen stützt sich ziemlich unsicher auf den tuberkulösen Habitus usw.

Die Behandlung erfordert strenge Bettruhe, dauerndes Eisauflagen, bei rheumatischer Perikarditis *Salixyl*präparate wie beim akuten Gelenkrheumatismus (s. d.). Bei starker Beklemmung oder Schmerzen versucht man Ableitung auf die Nieren durch *Diuretin* (S. 17) oder *Theocin* (ebenda). Bei gefahrdrohend großem Erguß macht man eine Probepunktion, bei Rückenlage am Sternalende des 4. oder 5. Zwischenrippenraumes, unter vorsichtig bohrendem Eingehen, und schließt gleich die Punktion mit dünnem Trokar an. Bei eitrigem Erguß sind Inzision und Drainage vorzunehmen. Schwere Störungen durch Herzbeutelverwachsungen können mit chirurgischer Lösung, Kardiolyse, behandelt werden. Bei Erscheinungen von Herzinsuffizienz gilt die gewöhnliche Behandlung.

### § 13. Hydroperikardium. Hämoperikardium. Pneumoperikardium.

Herzbeutelwassersucht ist die nicht entzündliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel bei starker Hydrämie und Kachexie und besonders bei allgemeiner Wassersucht infolge von Herzfehler, Nierenleiden usw. Das Fehlen des Reibegeräusche und die allerdings oft schwierige Erkennung des Grundleidens ergeben die Unterscheidung von Perikarditis. Blutungen in den Herzbeutel sind selten; ihre wichtigsten Ursachen sind Verletzungen, durchbrechende Aneurysmen der Aorta oder Kranzarterien, Herzruptur bei Myokarditis. Meist tritt sogleich der Tod ein. Die Diagnose ist nur bei traumatischer Ursache möglich. Luftansammlung im Herzbeutel kommt vor bei Eröffnung des Herzbeutels durch äußere Verletzungen, bei Durchbruch von Geschwüren aus der Lunge, der Speiseröhre, dem Magen u. dgl. Die Diagnose ergibt sich aus dem Fehlen der Herzdämpfung, tympanitischem Perkussionsschall und Metallklang bei der Plessimeterperkussion (s. § 31) der Herztöne und Metallklang der etwaigen Reibegeräusche.

Die *Vorhersage* und die *Behandlung* dieser Zustände richten sich nach dem Grundleiden und sind demgemäß oft aussichtslos.

## II. Krankheiten der Atmungsorgane.

### a) Krankheiten der Nase.

#### § 14. Allgemeines.

In der gesunden Nase wird die Luft wärmer, feuchter, von lebenden und toten Beimengungen befreit; die kranke Nase erfüllt diese Aufgaben mangelhaft. Behinderte Nasenatmung macht dem Säugling das Trinken unmöglich; bei Heranwachsenden bewirkt sie schlechten Allgemeinzustand, engen Thorax, oft hohen Gaumen und abnorme Zahnstellung. Chronische Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes, insbesondere die Entzündungen des lymphatischen Rachenringes: Rachenmandel, Gaumenmandeln, Lymphfollikel der Rachenwand und Balgdrüsen des Zungengrundes (S. 46), begünstigen die Entwicklung von Tuberkulose, Diphtherie, Angina, Zerebrospinalmeningitis, Augen- und Kehlkopfkrankheiten, Ohrenleiden usw. Die Diagnostik der Nasenleiden (vordere und hintere Rhinoskopie) ist daher für den Prak-

### § 13. Hydroperikardium. Hämoperikardium. Pneumoperikardium.

Herzbeutelwassersucht ist die nicht entzündliche Ansammlung von Serum im Herzbeutel bei starker Hydrämie und Kachexie und besonders bei allgemeiner Wassersucht infolge von Herzfehler, Nierenleiden usw. Das Fehlen des Reibegeräusche und die allerdings oft schwierige Erkennung des Grundleidens ergeben die Unterscheidung von Perikarditis. Blutungen in den Herzbeutel sind selten; ihre wichtigsten Ursachen sind Verletzungen, durchbrechende Aneurysmen der Aorta oder Kranzarterien, Herzruptur bei Myokarditis. Meist tritt sogleich der Tod ein. Die Diagnose ist nur bei traumatischer Ursache möglich. Luftansammlung im Herzbeutel kommt vor bei Eröffnung des Herzbeutels durch äußere Verletzungen, bei Durchbruch von Geschwüren aus der Lunge, der Speiseröhre, dem Magen u. dgl. Die Diagnose ergibt sich aus dem Fehlen der Herzdämpfung, tympanitischem Perkussionsschall und Metallklang bei der Plessimeterperkussion (s. § 31) der Herztöne und Metallklang der etwaigen Reibegeräusche.

Die *Vorhersage* und die *Behandlung* dieser Zustände richten sich nach dem Grundleiden und sind demgemäß oft aussichtslos.

## II. Krankheiten der Atmungsorgane.

### a) Krankheiten der Nase.

#### § 14. Allgemeines.

In der gesunden Nase wird die Luft wärmer, feuchter, von lebenden und toten Beimengungen befreit; die kranke Nase erfüllt diese Aufgaben mangelhaft. Behinderte Nasenatmung macht dem Säugling das Trinken unmöglich; bei Heranwachsenden bewirkt sie schlechten Allgemeinzustand, engen Thorax, oft hohen Gaumen und abnorme Zahnstellung. Chronische Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes, insbesondere die Entzündungen des lymphatischen Rachenringes: Rachenmandel, Gaumenmandeln, Lymphfollikel der Rachenwand und Balgdrüsen des Zungengrundes (S. 46), begünstigen die Entwicklung von Tuberkulose, Diphtherie, Angina, Zerebrospinalmeningitis, Augen- und Kehlkopfkrankheiten, Ohrenleiden usw. Die Diagnostik der Nasenleiden (vordere und hintere Rhinoskopie) ist daher für den Prak-

tiker unerlässlich, wenn auch die örtliche Behandlung vielfach in das Bereich des Spezialarztes fällt.

Eine häufige Ursache von Nasenkatarrh und von Katarrh der Atmungswege ist die Erkältung. Ein Teil der so bezeichneten Erkrankungen ist sicher auf Infektionen zurückzuführen, so namentlich die zu gewissen Zeiten gehäuft auftretenden Fälle von Schnupfen, Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis, ohne daß man von bestimmten Krankheitserregern sprechen könnte. In anderen Fällen handelt es sich um vasomotorische Fernwirkungen. Viele Menschen neigen dazu in auffallender Weise. Sie bekommen z. B., wenn ihre Füße durch kalten Boden abgekühlt werden, schon nach wenigen Minuten Schwellung der Nasenschleimhaut, oft mit wässriger Absonderung; diese kann sich bei sofortiger wärmer Bedeckung der Füße schnell wieder zurückbilden, aber sie kann auch, namentlich wenn jene Vorsicht unterlassen wird, in einen echten Schnupfen übergehen (§ 15). Bei anderen kann auf dieselbe Art Laryngitis oder Bronchitis entstehen. Vielleicht dient die gelockerte Schleimhaut den stets vorhandenen Entzündungserregern als Eingang.

Am leichtesten entstehen Erkältungen bei warmer, blutreicher und namentlich bei schwitzender Haut, zumal bei Körperruhe und bei stärker bewegter Luft. Menschen mit mangelhafter Hautpflege neigen besonders zu solchen Erkrankungen, aber auch eine erhöhte vasomotorische Erregbarkeit scheint dazu beizutragen. Von ihr wird es auch abhängen, ob sich die Erkältungskrankheit auch beim Fehlen von Infektionserregern durch Erhöhungen der Körperwärme auszeichnet. Abhärtung gegen Erkältungen erzielt man am besten durch Gewöhnung der Hautgefäße an schnell wechselnde Wärmeeinwirkungen: Bäder von 34° C. zehn Minuten lang, danach kurze Begießung oder Brause von 30° oder weniger. Kältere Wasseranwendungen sind überall da nicht zweckmäßig, wo die Vasomotoren sehr erregbar sind, so allgemein im frühen Kindesalter. Besonders gut wirken oft Luftbäder, bei vorsichtiger Gewöhnung, sowie Glühlichtbäder mit nachfolgender Brause von etwa 30° C. Römischirische oder russische Bäder können im Beginn die Erkältungskrankheit abschneiden oder ihrem Ausbruch vorbeugen, sind aber nur bei gesunden Menschen mit guten Arterien ratsam. Allgemein anwendbar sind für denselben Zweck Bäder von 38—40° C., eine viertel- bis halbe Stunde lang, mit nachfolgender Einwicklung in warme Decken und unter reichlichen Genuß von heißem Tee usw.

## § 15. Schnupfen, Coryza, Rhinitis acuta.

Der *anatomische* Vorgang des bekannten und häufigen akuten Nasenkatarrhs besteht in hyperämischer Schwellung der Nasenschleimhaut, die im zweiten Stadium zu schleimiger, dann zu schleimig-eitriger Absonderung führt, bis schließlich Heilung oder Übergang in chronischen Katarrh erfolgt. Der Schnupfen entsteht primär durch Erkältung, Staub, chemisch reizende Stoffe, er begleitet ferner Infektionen, Masern, Rotz, Influenza usw. und findet sich sekundär bei Tripper, Bindehautblennorrhöe, Diphtherie. Wahrscheinlich ist auch der primäre Schnupfen eine Infektionskrankheit (Prodrome, Milzschwellung); seine Kontagiosität ist nicht erwiesen, die Überimpfung bisher nicht gelungen. Es gibt außerdem einen nervösen Schnupfen, Coryza vasomotoria, wobei anfallweise, oft zu bestimmten Tageszeiten, reichliche dünne Flüssigkeit entleert wird. Eine besondere Form des Schnupfens ist das Heufieber, auch als Heuasthma auftretend, anscheinend eine erworbene Anaphylaxie, wobei der Reiz durch die Pollen von Gräsern ausgelöst wird. Der Schnupfen äußert sich durch Stirnkopfschmerz, eingenommenen Kopf, Verstopfung der Nase, Niesreiz, anfangs spärliche, dann reichliche salzige Sekretion, die ein Ekzem der Oberlippe erzeugen kann. Stärkere Beschwerden entstehen bei Heufieberschnupfen, sowie bei Beteiligung der Kiefer- oder Stirnhöhlen.

Häufige Folgen sind Entzündungen der Kieferhöhlen, der Stirnhöhle und der vorderen und mittleren Siebbeinhöhlen, deren Ostien sämtlich im mittleren Nasengang münden. Sie kommen sowohl bei dem gewöhnlichen Schnupfen wie bei Influenza, Masern, Scharlach usw. von, ferner bei Zahnwurzelkaries u. a. Eiterungen der Nachbarschaft. Die Stirnhöhlenentzündung verrät sich durch schleichend beginnende und zu heftigsten Graden ansteigende, anhaltende Schmerzen in der Gegend der Stirnhöhle (abweichend von den ausgesprochenen Anfällen der Supraorbitalneuralgie); bei Siebbeinhöhlenentzündung sitzen die Schmerzen besonders in der Gegend der Nasenwurzel, bei Kieferhöhlenentzündung finden sich Druckgefühl in der Gegend der Kieferhöhlen, oft Zahnschmerzen und ebenfalls häufig Schmerzen in der Stirn. Nur wenn die Wandungen der Höhlen durch gestautes Sekret ausgedehnt werden, kommt es zur Vortreibung der Wand; sonst erkennt man das Leiden durch specialistische Feststellung des im mittleren Nasengang vorquellenden Eiters, und durch Durchleuchtung oder Röntgenung der Höhlen.

*Behandlung.* Beim akuten Schnupfen der Säuglinge legt man wiederholt Wattepfropfe für 10 Minuten ein oder saugt den Schleim mit Saugapparaten aus, ernährt zeitweilig mit dem Teelöffel. Auf Syphilis als Ursache ist zu achten. Erwachsene atmen einige Tropfen *Mentholchloroform* aus der Hand ein oder gebrauchen *Formanwatte*; im ersten Beginn tun *Salipyrin* und kräftige Diaphorese durch heißes Getränk und warmes Zudecken im Bett gut. Bei Heuschnupfen wirkt am besten *Rhinokulin*; die Serumbehandlung mit *Pollantin* ist unsicher. Die Nebenhöhlenerkrankungen bedürfen spezialisierter Behandlung.

Bei fieberlosen Erkältungen fesselt man die Kranken nicht ans Zimmer, läßt sie nur schlechtes Wetter vermeiden. Über Erkältung und Abhärtung vgl. § 14.

#### § 16. Chronischer Nasenkatarrh, *Rhinitis chronica*.

*Anatomie.* Die Nasenschleimhaut ist gedunsen, gerötet oder rötlichgrau; zeitweise ist das kavernöse Gewebe, woran namentlich die untere Muschel sehr reich ist, stark geschwollen, doch kann die Schwellung schnell wieder verschwinden, ebenso wie sie auch unter psychischen Einflüssen kommen und gehen kann. Nach langem Bestehen des Katarrhs ist die untere Muschel am hinteren Ende oder in ihrer ganzen Ausdehnung hypertrophisch, so daß der Nasenweg sehr verengt wird. Im Anschluß an diese Form oder bei vorhandener Anlage auch primär kann die Nasenschleimhaut atrophieren: *Rhinitis atrophicans*; das Zylinderepithel macht allmählich einem dünnen Plattenepithel Platz, und schließlich atrophieren auch die Submukosa und das Knochengerst der Muscheln, so daß die Nasenhöhle auffallend weit wird.

*Ursachen.* Einatmung staub-, kohlenstaub- und tabakdunstreicher Luft, Erkrankungen des Rachens, Fremdkörper, oft wiederholter akuter Schnupfen, Empyem der Nasenhöhlen sind die gewöhnlichen Ursachen. Widerstandslosigkeit gegen Erkältungseinflüsse (vgl. S. 41), teils durch mangelhafte Körperübung und Hautpflege, teils durch verkehrte Abhärtungsversuche hervorgerufen, sowie Skrofulose steigern die Neigung dazu.

*Erscheinungen.* Die Nase ist in einer oder beiden Hälften zeitweise oder dauernd verstopft und sondert in frischeren Fällen oder bei Verschlimmerungen ein dünnes, oft sehr reichliches, in chronischen Fällen ein schleimigeitriges Sekret ab. Das Geruchs-

vermögen ist herabgesetzt, die Sprache klingt „gestopft“, die Kranken müssen vielfach durch den Mund atmen, und bei Nervösen stellen sich Kopfschmerz, Schlafstörungen, Asthma, Denkunfähigkeit usw. ein. Bei Kindern ist nicht selten Enuresis die Folge. Dazu kommen dann noch die Wirkungen auf die Nachbarorgane, namentlich auf den Tränenapparat (Träufeln, Dakryozystitis, Konjunktivitis) und die Ohrtrompete. Deren Rachenmündung kann durch Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel verlegt werden; in anderen Fällen leidet sie durch chronische Schwellung ihrer Schleimhaut; Mittelohrerkrankungen sind die Folge. Oft ist die Nasenspitze gerötet oder die Oberlippe geschwollen, der Naseneingang mit Rhagaden besetzt, die Erysipelas und Furunkel begünstigen. Bei der atrophischen Form ist die Schleimhaut mit spärlichem Sekret überzogen und stellenweise mit gelbbräunlichen, trocknen Borken bedeckt, die den Luftweg verlegen und durch Jucken zum Kratzen verleiten. In besonderen Fällen entsteht in den Borken durch bakterielle Zersetzung ein äußerst unangenehmer Geruch: Stinknase, Ozaena. Bei der atrophischen Form ist das Geruchsvermögen meist sehr gestört oder ganz aufgehoben. Oft geht die Atrophie auf Rachen und Kehlkopf weiter; sehr häufig sind die Ohren miterkrankt, so daß Schwerhörigkeit besteht. — Manchmal beschränkt sich die chronische Rhinitis auf den Naseneingang, zumal den knorpeligen Teil der Scheidewand. Die Schleimhaut ist verfärbt, sondert Schleim ab und blutet leicht; es kann ein Geschwür entstehen, das den knorpeligen Teil durchbohrt. — Häufig besteht zugleich chronische Entzündung der Nebenhöhlen (vgl. S. 42), die aus verschleppten oder oft wiederholten latenten Entzündungen hervorgeht.

*Behandlung.* Neben der Behandlung des Allgemeinzustandes und vernünftiger Abhärtung (vgl. S. 41) macht man Einblasungen von *Menthol* 0,1, *Borax*, *Sacch. ana.* 5,0. Nasenausspülungen sind wegen der Gefahr einer Mittelohrentzündung zu unterlassen. Bei Hypertrophie ätzt man vorsichtig mit *Chromsäure* oder mit dem *Galvanokauter*, doch sollte das dem Spezialarzt überlassen bleiben. Die atrophische Rhinitis wird mit Einlegen von Wattetampons behandelt, 2- bis 3mal täglich für einige Stunden; dadurch werden die Borken entfernt. Gegen die chronische Rhinitis des Naseneinganges genügt tägliches Einstreichen von *Ungt. Hydrargyri album*.

## § 17. Nasenbluten, Epistaxis.

Das Nasenbluten, das oft als Symptom bei akutem und chronischem Nasenkatarrh, bei Herzfehlern, Arteriosklerose, Schrumpfniere, Leberzirrhose, akuten Infektionskrankheiten, Blutkrankheiten usw. auftritt, kommt bei manchen Personen, namentlich aber in der Pubertät, gewohnheitsmäßig vor und entsteht dann nach geringfügigen Verletzungen, z. B. beim Schneuzen, oder von selbst bei lebhafter Körperbewegung u. dgl. Durch häufige Wiederholung kann auch geringes Nasenbluten anämische Zustände hervorrufen, die wiederum die Haltbarkeit der Gefäße verringern; übrigens kommen auch heftige Blutungen, bis über 1 l, vor. Im Schlaf kann das Blut verschluckt werden, so daß bei nachfolgendem Erbrechen eine Magenblutung vorgetäuscht wird. Bei jeder starken oder wiederholten Blutung ist örtliche Untersuchung und Behandlung nötig. Für leichte Fälle genügen völlige Ruhe bei erhöhtem Kopf und im Sitzen, Vermeiden alles Schnaubens und Wischens, Einbringen eines nußgroßen, nur bei Durchsickern des Blutes zu erneuernden Stückes Watte oder *Eisenchloridwatte* in das blutende Nasenloch, kalte Umschläge auf Nase und Stirn, Einblasen von *Antipyrinpulver* ins Nasenloch. Als hilfreiche Volksmittel sind Hochhalten eines Armes (Ablenkung der Aufmerksamkeit) und Einstellen der Füße in warmes Wasser zu nennen. Bei stärkerer andauernder Blutung muß von den Choanen her mit dem BELLOCQ'schen Röhrchen tamponiert werden. Man vermeidet das gern wegen der Möglichkeit einer Infektion des Mittelohres. Ist die Ursache der Blutung, wie meistens, ein Varix im vorderen Teil der knorpeligen Scheidewand, so muß er mit dem Galvanokauter ausgebrannt werden. Die Katarrhe der Nasenhöhle bedürfen der spezialärztlichen Behandlung.

## b) Krankheiten des Rachens und des weichen Gaumens.

## § 18. Allgemeines.

Nur künstlich lassen sich die Erkrankungen des Nasenrachenraumes (Cavum retronasale oder Rhinopharynx) von denen des eigentlichen Rachens (Pars oralis oder buccalis pharyngis) und diese wieder von den Erkrankungen der Gaumenbögen und der Gaumenmandel trennen. Das Gemeinsame liegt nicht

nur in der engen Nachbarschaft, sondern hauptsächlich in dem alle Teile einnehmenden lymphatischen Schlundring (WALDEYER): dichtgesäte kleine Lymphfollikeln in den seitlichen Teilen des Nasenrachenraumes und in der hinteren Pharynxwand, etwas größere in den Zungenbalgdrüsen, strangförmig angeordnet in den Seitensträngen des Pharynx hinter den hinteren Gaumenbögen, in größeren Haufen in der Rachenmandel und beiden Gaumenmandeln. Der ganze Apparat ist zur Aufnahme eingedrungener Fremdkörper bestimmt; Staub und chemische Reize und namentlich Bakterien werden in den Lymphorganen unschädlich gemacht, erregen aber dabei je nach Art und Menge akute oder chronische Entzündungen. Viele Menschen sind besonders zu Erkrankungen des lymphatischen Schlundringes disponiert. Die Gaumenmandeln sind die Eintrittsstelle für die Erreger der Diphtherie, des Scharlachs, wahrscheinlich auch oft für die der kryptogenetischen Pyämie, des akuten Gelenkrheumatismus, des Typhus, der Appendizitis; die Rachenmandel scheint dieselbe Bedeutung für die epidemische Zerebrospinalmeningitis, die spinale Kinderlähmung, den Keuchhusten zu haben. Chronische Erkrankungen finden sich besonders bei Skrofulösen, Verweichlichten, Rauchern und Trinkern.

#### § 19. Akuter Rachenkatarrh, Pharyngitis acuta.

Der akute Rachenkatarrh kommt selbständig als Folge von Erkältung (vgl. S. 41) oder von leichten, meist als Erkältung gedeuteten akuten Infektionen unbekannter Art vor, oder er schließt sich an Schnupfen, Stomatitis, Angina, Jod- oder Quecksilbervergiftung usw. an. Er kann allgemein sein oder die einzelnen Teile des Rachens besonders befallen, z. B. nach Schnupfen den Nasenrachenraum, selbständig vor allem die Lymphseitenstränge des Rachens. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwollen, es bestehen Kitzel und Kratzen im Halse, manchmal auch stärkere Schmerzen oder Wundgefühl, Reiz zum Räuspern und Schleimaufholen. Ist die Gegend des Ostium pharyngeum der Ohrtrumpete beteiligt, so strahlen stechende Schmerzen ins Ohr aus, und oft ist dann das Hörvermögen gestört. Das Allgemeinbefinden leidet durch Kopfschmerz, Nackenschmerz, eingenommenen Kopf, oft auch durch etwas Fieber. Bei Kindern kommt auch hohes Fieber mit schweren Allgemeinerscheinungen und Schwellung der seitlichen Halsdrüsen vor: Drüsenfieber. Die

Erkrankung heilt in einigen Tagen bis zu einer Woche, oder sie geht in chronische Entzündung über.

Für die *Behandlung* ist, wenn Fieber besteht, Bettruhe wichtig. Man macht PRIESSNITZsche Umschläge um den Hals und verordnet nebenher dasselbe wie bei Schnupfen (§ 15). Bei Fieber gibt man *Aspirin* 0,5 5—6 mal täglich. Einsprühen von 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger warmer *Borsäurelösung* in die Nase oder Einträufeln von 1<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger *Protargollösung*, lauwarm 2 mal täglich 1—6 Tropfen in jedes Nasenloch, wirkt oft erleichternd; Nasenduschen sind wegen der Gefahr der Ohrinfektion besser zu vermeiden. *Weilbacher Schwefelbrunnen*, 1 Weinglas morgens nüchtern, ein zweites nach dem Ankleiden, ein drittes 1 Stunde vor dem Abendessen, befördert die Rückbildung. Auf Eintreten von Otitis media (§ 21) ist zu achten.

## § 20. Chronischer Rachenkatarrh, Pharyngitis chronica.

### 1. Der einfache Rachenkatarrh.

*Ursachen.* Der chronische Rachenkatarrh entsteht seltener aus akuten Entzündungen als durch andauernde Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten: Alkohol- und Tabakmißbrauch, überanstrengendes Sprechen im Beruf, Erkältungen (vgl. S. 41). Anämie, Skrofulose, Emphysem, Herz- und Nierenleiden begünstigen die Erkrankung. Oft handelt es sich um die Folge chronischer Entzündungen oder Eiterungen in einzelnen Teilen des Rachens, in der Nase usw.

*Erscheinungen und Verlauf.* Die Kranken klagen gewöhnlich über Trockenheit oder Kratzen im Rachen oder über das Gefühl, als sei eine Fischgräte od. dgl. dort stecken geblieben. Sie räuspern und spucken daher beständig, besonders lange und stark am Morgen, um ein spärliches, zähes Sekret zu entfernen; häufig tritt dabei Würgen oder Schleimerbrechen ein, *Vomitus matutinus*. Oft beschäftigt das Leiden den Kranken sehr, bringt ihn auf die Vermutung, tuberkulös oder syphilitisch zu sein usw., weil die Beschwerden oft mit allgemeiner Nervosität zusammenfallen. Als Reflexwirkung kommen nicht selten Kopfdruck, Kopfschmerz und asthmatische Zustände hinzu. An den Wänden des Pharynx und am Gaumensegel finden sich fleckige Rötungen, erweiterte Venen und verschieden reichliche miliare oder größere Granula, d. h. lymphatische Wucherungen um die Ausführungsgänge

hypertrophischer Schleimdrüsen. Zuweilen zerfallen die Follikel und bilden kleine Geschwüre. Die Schleimhaut des Rachens und noch mehr die des weichen Gaumens ist geschwollen, oft von samtartigem Aussehen, das Zäpfchen ist verlängert und verdickt. Auf der Schleimhaut des Rachens liegt gewöhnlich schleimiger Eiter, auch in Fällen, wo die Schleimhaut atrophiert. Bei der rhinoskopischen Untersuchung zeigt sich auch im oberen Teile des Rachens und an der Hinterfläche des weichen Gaumens reichliches, zum Teil korkiges Sekret; sehr oft, namentlich im Kindesalter, ist auch die Rachenmandel zu adenoiden Wucherungen ausgewachsen (s. u.). Ferner können die Tubenmündungen mit in die Entzündung hineingezogen sein, was sich klinisch in Schwerhörigkeit und Ohrensausen äußert. Weiterhin finden sich sehr oft in der Nase und im Kehlkopf die Zeichen des chronischen Katarrhs.

*Behandlung.* Viele Fälle des einfachen chronischen Rachenkatarrhs läßt man am besten unbehandelt, weil der Erfolg die Mühe meist doch nicht lohnt und die Kranken, zumal neurasthenische Menschen, der harmlosen Erkrankung nur um so mehr Wert beimessen. Die Berufsschädlichkeiten lassen sich gewöhnlich doch nicht umgehen, und ob das Aufgeben des Rauchens nützt, ist jedenfalls zweifelhaft. Ursächliche Veränderungen in der Nase und im Nasenrachenraum müssen selbstverständlich beseitigt werden. Nasenduschen sind wegen der Gefährdung des Ohres zu unterlassen. Man kann zu Nasenbädern und zum Gurgeln die Wässer von Ems, Wiesbaden verordnen und sie auch trinken lassen. Bei dem trocknen Katarrh gibt man Jodmittel in kleinen Gaben: *Sol. natr. jod.* 5,0 : 150,0 3mal täglich  $\frac{1}{2}$  Eßlöffel, *Jodglidine* 3mal täglich eine Tablette, *Alival* 3mal täglich  $\frac{1}{2}$  Tablette. Zum Pinseln bei der hypertrophischen Form eignet sich *Sol. Arg. nitr.* 5 $\frac{0}{10}$ , bei der atrophischen *Jod. pur.* 0,1, *Kal. jod.* 0,25, *Glycerini* ad 10,0. Die Granulationen und die geschwollenen Seitenstränge kann man mit *Acid. trichloracet. pur.* oder mit dem galvanokaustischen Brenner oberflächlich verätzen.

## 2. Adenoide Wucherungen.

Ein besonderes Bild entsteht, wenn die Rachenmandel und das lymphoide Gewebe in ihrer Umgebung zu adenoiden Wucherungen entarten, in deren Spalten chronische oder zeitweise aufflackernde Entzündungen sitzen. Da der lymphatische Rachenring

im allgemeinen vor dem 30. Jahre schwindet, handelt es sich vorwiegend um eine Krankheit des Kindes- oder Jugendalters. Doch können die dann entstandenen Entzündungen und Wucherungen auch weiterhin fortbestehen.

*Erscheinungen und Verlauf.* Gewöhnlich ist ein andauernder oder oft wiederkehrender Schnupfen das erste Zeichen. Oft kommen Reizhusten, bellender Husten, pseudokruppähnliche Anfälle, Erbrechen am Morgen hinzu. Es können aber alle kennzeichnenden Erscheinungen fehlen. Die Entzündungen können durch die Eiterresorption das Allgemeinbefinden sehr beeinträchtigen, chronische Blutarmut bewirken, der verschluckte Eiter kann die Ernährung stören usw. Oft schließen sich immer wiederkehrende infektiöse, von den Laien meist auf Erkältung (S. 41) bezogene Entzündungen der Gaumenmandeln (vgl. §§ 22, 23), Mittelohrentzündung (§ 21) Vergrößerung und Entzündung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel und am Halse an. In anderen Fällen stehen die Zeichen der Raumverlegung voran, namentlich bei Kindern: die Kranken müssen durch die Nase atmen, manchmal nur im Schlaf oder bei Körperbewegung. Durch den offenen Mund bekommen sie einen einfältigen Ausdruck; oft wird die Atmung schnarchend, die Stimme bekommt einen „kloßigen“ Ton, m und n werden undeutlich, wie b ausgesprochen. Oft schließen sich Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, Unfähigkeit zum Aufmerken (Aprosexia nasalis BRESGEN), Stottern, Alpdrücken, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, Blinzeln und choreaartige Gesichtszuckungen an. Durch Eiterverschleppung können Gelenkrheumatismus, Appendicitis, Pneumonie, Osteomyelitis, Thyreoiditis entstehen. 30% der Kranken leiden an Mittelohrentzündung, andeutungsweise oder in ausgebildeter Form. Auch Augenbindehautkatarrh ist eine häufige Folge. Frühzeitige adenoide Wucherungen können spitzbogenartige Wölbung des Gaumens, schlechte Zahnstellung, Abflachung des Brustkorbes usw. bewirken.

Die *Diagnose* wird durch die behinderte Nasenatmung, das Schleimaufziehen, Foetor ex ore, Schleimbelag des Rachens nahegelegt und durch hintere Rhinoskopie oder durch Palpation mit dem gegen Biß geschützten Finger bestätigt.

*Behandlung.* Man kann zunächst versuchen, eine Besserung hervorzurufen, indem man *Liq. Alumin. acet.* 2,0, *Adip. lan.* 10,0 *Paraff. liq.* ad 20,0 MDS. 3mal täglich in die Nasenlöcher bringt. Sicher hilft nur die operative Entfernung der Rachenmandel. Die

Ansichten gehen darüber auseinander, ob man sie nur dann vornehmen soll, wenn starke Behinderung der Nasenatmung (Schlafen mit offenem Munde usw.) oder ausgesprochener „adenoider Gesichtsausdruck“ vorhanden ist, oder auch dann, wenn nur örtliche Erscheinungen vorliegen. Wir meinen, daß ein derartiger Infektionsherd jedesmal beseitigt werden sollte, weil er neben immer wiederkehrenden Katarrhen der Umgebung auch die Gefahr der Otitis media, der metastatischen Entzündungen der Gelenke und des Wurmfortsatzes usw. mit sich bringt. Der Eingriff wird ohne Narkose mit dem dazu bestimmten Ringmesser oder mit einer besonderen Schere (nach DENKER) vom Munde aus vorgenommen, wegen der manchmal eintretenden Nachblutung unter entsprechender Fürsorge. Gewöhnlich zeigen sich in den ersten Tagen Fieber und leichte Nackenstarre. Die Kinder müssen hinterher manchmal erst die richtige Nasenatmung erlernen.

#### § 21. Entzündung des Mittelohres, Otitis media.

*Ursachen.* Bei den beschriebenen Erkrankungen des Nasenrachenraumes kann sich die Entzündung *per continuitatem* auf Tube und Mittelohr fortpflanzen, oder die Infektionserreger können auf diesem Wege oder durch die Blutgefäße ins Mittelohr gelangen; endlich kann durch Schleimschwellung die Tube verlegt und eine Luftverdünnung im Mittelohr geschaffen werden, die zu Hyperämie und Transsudation der Mittelohrschleimhaut führt. Je nach dem Grad der Entzündung bleibt es bei Katarrh oder kommt es zu Eiterung. Es handelt sich entweder um die gewöhnlichen Eitererreger, oder um die Bakterien der Influenza, der Pneumonie usw. Am häufigsten führen außer den Erkrankungen des Nasenrachenraumes Scharlach, Diphtherie, Masern, Influenza, Typhus und Syphilis zu Mittelohrerkrankung. Bei Scharlach und Diphtherie kommen besonders oft schwere diphtherische Entzündungen mit nachfolgenden tiefen Zerstörungen vor. In allen Fällen kommt es entweder zu akuter Otitis, die bei mangelhafter Behandlung chronisch werden kann, oder von vornherein zu schleichender, chronischer Otitis.

*Erscheinungen.* 1. Die akute Mittelohrentzündung, Otitis media simplex, entsteht mit heftigen Schmerzen im Ohr oder der ganzen Kopfhälfte, auch wohl im ganzen Kopf, Ohrensausen und Schwerhörigkeit und zuweilen mit beträchtlichem Fieber. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel zeigt das Trommelfell

rotgrau, glanzlos und eingesunken; der Processus brevis und die hintere Falte springen mehr hervor und der Hammergriff erscheint verkürzt. Reichliches Exsudat kann im unteren Teil des Trommelfelles gelblich durchscheinen; massenhaftes kann den hinteren oberen Quadranten oder sogar das ganze Trommelfell vorwölben. Das Hörvermögen ist stark herabgesetzt. Kommt es zur Eiterung, Otitis media suppurativa acuta, so bestehen sehr heftige Schmerzen, Fieber von  $40^{\circ}$  und mehr und schwere Störung des Allgemeinbefindens, oft mit ausgesprochenen Gehirnerscheinungen, wie Benommenheit usw. Das Trommelfell ist schon in den ersten Stunden stark injiziert, bald blaurot oder mehr gelbrot gefärbt. Unter der zunehmenden Schwellung der Membran verschwindet bald der Hammergriff; nicht selten lösen sich kleine Epidermistteile vom Trommelfell ab. Der Eiter schimmert oft deutlich durch; er drängt das Trommelfell vor und bricht nach 1 bis 3 Tagen oder auch schon früher nach außen durch. Die Perforationsöffnung ist oft nur durch einen pulsierenden Lichtreflex angedeutet; meist sitzt sie in der hinteren Hälfte des Trommelfells. Mit dem Durchbruch gehen alle Erscheinungen gewöhnlich sehr zurück. Beim Nachlassen der entzündlichen Schwellung wird die Perforation deutlicher sichtbar. Bei richtiger Behandlung heilt die Öffnung oft schnell.

2. Die chronische Mittelohrentzündung äußert sich durch Schwerhörigkeit, die bei schleichendem Beginn allmählich eintritt, sonst nach dem akuten Stadium fortbesteht oder zunimmt, ferner durch Sausen und andere subjektive Gehörsempfindungen, oft auch durch Schwindel, selten durch Schmerzen. Das Trommelfell ist eingezogen, ganz oder besonders in der hinteren Hälfte getrübt, grau- oder blaurot oder gelblich verfärbt, und läßt zuweilen das Exudat durchscheinen. Die Beweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen kann durch Verwachsungen sehr herabgesetzt werden.

3. Die chronische Mittelohreiterung, Otitis media suppurativa chronica, ist stets durch die Perforation erkennbar, die meist in der hinteren Hälfte sitzt und nicht den Rand berührt. Randständige Perforation, besonders in der oberen Hälfte, deutet meist auf Beteiligung des Knochens usw. hin und spricht gegen einfache Schleimhautentzündung. Die Größe der Öffnung schwankt zwischen kaum sichtbarem Loch und breiter Zerstörung des Trommelfells; die Form kann sehr verschieden sein. Der Rest der Membran ist meistens verdickt, getrübt, grauweiß bis rötlich oder rot verfärbt. Der Hammergriff kann verdeckt sein, aber auch frei in

das Loch hineinragen. Die Schleimhaut der Paukenhöhle kann normal aussehen oder geschwollen oder granuliert sein. Manchmal findet sich reichliches Sekret im äußeren Gehörgang, zuweilen haften nur spärliche, cerumenähnlich aussehende Krusten am Trommelfell oder an der Wand des Gehörganges. Bei Luftdusche entweicht die Luft mit lautem Zischen oder Pfeifen durch die Perforation.

*Behandlung.* 1. Otitis acuta. Neben sorgfältiger Behandlung des ursächlichen Leidens und Sorge für reichlichen Stuhl (*Bitterwasser*) sucht man die Schmerzen durch kalte Umschläge auf die Ohrgegend, Blutegel vor den Tragus oder auf den Processus mastoideus oder Bepinseln desselben mit *Jodtinktur* zu lindern. Auch *Urotropin*, 3 mal täglich  $\frac{1}{2}$  Tablette, wird empfohlen. Wenn nicht starke infektiöse Prozesse im Nasenrachenraum vorliegen, gibt man täglich eine Luftdusche durch das POLITZERSCHE Verfahren oder besser durch den Tubenkatheter, meist mit sehr erleichternder Wirkung; nach 1—2 Wochen gibt man sie alle 3—4 Tage. Tritt dabei nicht bald merkliche Besserung der Schmerzen, der Hörfähigkeit und des Ohrbefundes ein, so ist Parazentese des Trömmelfelles geboten. Danach beschränkt man sich darauf, einen sterilen Gazestreifen bis an das Trommelfell in den Gehörgang zu schieben und außen mit *Watte* abzuschließen; je nach der Absonderung 1—2 mal täglich zu erneuern. Oder man bläst nach dem POLITZERSCHEN Verfahren oder mit dem Tubenkatheter Luft durch das Mittelohr, bläst vom äußeren Gehörgang etwas *Borsäurepulver* ein und legt dann sterile *Watte* vor. Bei der eitrigen Otitis ist Bettruhe unbedingt nötig; stündliches Einträufeln von erwärmtem *Glyzerin*, am besten mit Zusatz von 10% *Acidum carbolicum*, in den Gehörgang, nach 10 Minuten entleert, lindert die Schmerzen und schneidet oft die Entzündung ab. Heiße Umschläge sind schädlich. Sobald Eiter nachgewiesen wird, ist die Parazentese nötig, im hinteren unteren Quadranten, mindestens 3 mm lang. Sie ist sehr schmerzhaft, lindert aber meist bald die Beschwerden. Man spült danach den Gehörgang mit wärmer 4%iger *Borsäurelösung* aus, wendet dann die Luftdusche nach POLITZER oder mit dem Tubenkatheter an, trocknet den Gehörgang mit *Watte*, bläst eine geringe Menge *Borsäurepulver* ein und verschließt mit *Watte*. Der chronische Mittelohrkatarrh wird am besten mit der Luftdusche behandelt, bei Kindern nach POLIZER, bei Erwachsenen mit dem Tubenkatheter, anfangs täglich, von der zweiten Woche ab seltener. Wird dabei nicht

bald ein Erfolg erzielt, so ist spezialistische Behandlung nötig. Bei der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung spült man den Gehörgang und die Paukenhöhle mit warmer 4<sup>o</sup>/<sub>o</sub>iger *Borsäurelösung* aus, trocknet durch Luftdusche und Watte sorgfältig und bläst *Borsäurepulver* in die Paukenhöhle. Wegen der häufigen schweren Folgen der Eiterung: Eiterung im Warzenfortsatz, Meningitis, Sinusthrombose, Gehirnabszeß, Pyämie usw., ist spezialistische Behandlung vorzuziehen.

## § 22. Angina, Rachenentzündung.

Als Angina bezeichnet man die verschiedenen Formen der Entzündung des weichen Gaumens, der Gaumenmandeln und der Pars oralis des Rachens. Sind die Mandeln besonders befallen, so spricht man von Mandelentzündung, Tonsillitis.

### 1. Akute katarrhalische Angina.

*Anatomie und Ursachen.* Die Erkrankung wird als katarrhalische Angina im Gegensatz zu den folgenden Formen bezeichnet, obwohl sie wohl immer infektiösen Ursprunges ist (vgl. S. 41) und meist auf Staphylokokken beruht. Die Schleimhaut der genannten Teile ist in geringerer oder größerer Ausdehnung fleckig oder gleichmäßig gerötet und geschwollen, anfangs trocken, später mit Schleim bedeckt; die Uvula ist gewöhnlich stark ödematös, die Mandeln sind geschwollen, und dadurch ist die Schlundöffnung verengt. Häufig finden sich katarrhalische Erosionen oder Epithelbläschen und Schleimdrüsenanschwellungen, durch deren Berstung kleine Geschwürchen entstehen, die durch ihren schleimigen Belag an Diphtherie erinnern. Auch pseudomembranöse Veränderungen wie bei Diphtherie kommen auf den Mandeln vor und können auf Gaumenbögen und Zäpfchen übergreifen: Diphtheroide. In den Krypten der Tonsillen sammeln sich Schleim, Epithelien, Leukozyten, Eiter und Bakterien zu Pfröpfen, die als gelbliche Punkte hervorragen: Angina lacunaris. Seltener vereitern die Lymphknötchen an Mandeln und Gaumen: Angina follicularis. Alle diese Formen entstehen teils als selbständige Infektionskrankheit, unter dem fördernden Einfluß von Erkältung usw., oder als Teilerscheinung allgemeiner Infektionskrankheiten: Scharlach, Masern, Influenza, Typhus usw. Wiederholt auftretende Angina ist gewöhnlich als Auf-

flackern chronischer Eiterungen in den Mandeln (vgl. § 23) zu betrachten. Diese Formen ebenso wie die akute Angina bewirken nicht selten metastatische Entzündungen: akute Endokarditis, akute Glomerulonephritis, Gelenkrheumatismus, Appendicitis, Sepsis oder Pyämie (vgl. kryptogenetische Pyämie). Diese Folgen können auch eintreten, wenn nicht die Mandeln selbst deutlich befallen sind, sondern eine entsprechende Erkrankung der hinteren und seitlichen Teile des Rachens und des Zungengrundes oder der Rachenmandel besteht. Mit dem physiologischen Schwunde des lymphatischen Rachenringes gegen das 30. Jahr hin nimmt die Neigung zu akuter Angina sehr ab.

*Erscheinungen und Verlauf.* Die Krankheit beginnt mit allgemeiner Abgeschlagenheit, eingenommenem Kopf, Trockenheit und Schmerzen im Rachen, besonders beim Schlingen, das unwillkürlich sehr oft eintritt; oft ziehen die Schmerzen zum Ohre hin. Zugleich tritt Fieber ein, häufig bis  $40^{\circ}$ . Die örtlichen Erscheinungen können dabei gering sein, oft aber besteht starke Schwellung, die das Schlingen sehr behindert und die Sprache nasal klingen macht. Meist ist die Schwellung zunächst auf einer Seite stärker, oder die Krankheit bleibt auf eine Seite beschränkt. Bald ist der weiche Gaumen mit der Uvula, bald sind die Tonsillen oder Teile der Rachenwand am meisten gerötet, geschwollen, mit Schleim, mit zerstreut oder gruppenweise stehenden, leicht vorragenden, gelblichen Eiterpunkten besetzt, die anfangs mit Epithel bedeckt sind, später flache Geschwürchen bilden. In anderen Fällen läuft die Entzündung wesentlich im Nasenrachenraum ab (vgl. § 19). Aus den Krypten der Mandeln ragen die beschriebenen Pfröpfe hervor. Manchmal tritt weißliche oder graue, nicht abstreifbare Verfärbung der Schleimhaut besonders an der medialen Fläche der Tonsillen auf, die sich gegen die roten Gaumenbögen stark abhebt, Schleimhautnekrose, Angina necrotica. Nach Abstoßung des Schorfes hinterbleibt ein flaches Geschwür. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind einseitig oder beiderseits geschwollen und schmerzhaft.

Die katarrhalische Angina geht gewöhnlich in 3—4 Tagen ohne weitere Erscheinungen zurück, doch kommen oft Katarrh des Nasenrachenraumes, der Nase und des Kehlkopfes und Herpes an den Lippen hinzu. Selten führen die Pfröpfe in den Mandeln zu tieferer Entzündung (s. u.).

## 2. Phlegmonöse Angina. Peritonsillitis.

*Anatomie und Ursachen.* Bei katarrhalischer Angina, häufiger bei Scharlach, Diphtherie, Rotz, können sich Abszesse in einer oder in beiden Mandeln bilden. Aus allgemeiner Infiltration mit Leukozyten werden Abszesse, die nach außen durchbrechen oder seltener zu allgemeiner Pyämie, zu Retropharyngealabszeß, Schluckpneumonie, schweren Blutungen aus der Carotis interna führen. In anderen Fällen schließt sich an die Infiltration brandiger Zerfall der Mandel und ihrer Umgebung an. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel schwellen stark an und können auch jauchig zerfallen.

In anderen Fällen sitzt die phlegmonöse Entzündung besonders im submukösen Gewebe: Peritonsillitis, primär durch Eindringen von Streptokokken oder Pneumokokken hervorgerufen oder im Anschluß an Scharlach, Diphtherie, Rotz, Erysipelas usw. Auch hier kommt es entweder zu durchbrechendem Abszeß oder zu ausgedehnter Gangrän der Mandelgegend und Phlegmone der Umgebung.

*Erscheinungen.* Die Krankheit beginnt in beiden Fällen mit heftigen Schlingbeschwerden und Halsschmerzen. Die Mandeln, die Gaumenbögen und das Zäpfchen schwellen stark an und können den Schlund ganz verlegen. Auch bei einseitiger Erkrankung wird durch Störung der Gaumenmuskeltätigkeit das Schlingen und Sprechen sehr behindert; die eingeführten Speisen kommen beim Schlingversuch durch Mund und Nase wieder heraus. Die starke Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel, die man als runde Knoten fühlt, und die Entzündung ihrer Umgebung machen das Öffnen des Mundes höchst schmerzhaft oder unmöglich; durch Fortleitung der Entzündung auf die Tubengegend treten Ohrenscherzen und Schwerhörigkeit auf. Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit Schüttelfrost; Fieber und Pulszahl sind hoch, oft delirieren die Kranken; Milzschwellung und Nephritis sind oft nachweisbar. In leichteren Fällen gehen nach 4—8 Tagen die Erscheinungen allmählich zurück, meist aber entwickelt sich gegen Ende der ersten Woche fühlbare Fluktuation, und der Abszeß bricht durch, worauf die Beschwerden plötzlich nachlassen. Der Eiter wird verschluckt, zuweilen unbemerkt, oder nach außen entleert. In seltenen Fällen führen Glottisödem oder Fortschreiten der Eiterung auf das Halszellgewebe, wobei die Carotis arrodirt wird oder Sepsis entsteht,

zu tödlichem Ausgange. Namentlich die brandige Form bewirkt öfters Sepsis oder Pyämie. Die nach dem Ablauf zurückbleibenden Bazillen führen oft zu erneuten Anfällen oder auch zu Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Sepsis.

### 3. PLAUT-VINCENTSche Angina, Angina ulcero-membranacea.

Auf den Mandeln und an den Gaumenbögen entsteht grauweißer. pseudomembranöser Belag mit anschließender Geschwürbildung und eigentümlichem Fötor, aber mit geringer örtlicher Reaktion und fast ungestörtem Allgemeinbefinden. Die Prognose ist gut, aber es können Wochen bis zur Heilung vergehen. Als Erreger ist der Bacillus fusiformis im Verein mit Spirochäten anzusehen.

*Diagnose.* Die katarrhalische Angina wird nicht selten mit Diphtherie verwechselt. Schon die Schleimauflagerungen werden von Laien als „Belag“ angesehen, noch öfter natürlich die Tonsillenpröpfe, die Schleimhautnekrosen und die Geschwüre. Nie kommt bei einfacher Angina eine abziehbare Membran vor, selten eine Ausdehnung der nekrotischen Stellen über die Mandeln hinaus. Schnell-entstandenes Fieber von 40° und mehr spricht für Angina (bei sehr schnellem Puls für Scharlachangina); starke Schwellung der Halslymphdrüsen für Diphtherie. Da es aber Fälle von echter Diphtherie gibt, die mit recht geringen örtlichen Veränderungen verlaufen, ist die bakteriologische Untersuchung in jedem Falle erwünscht. Die phlegmonöse Angina erkennt man an der starken Schwellung der Mandel und der ödematösen, glänzenden Schwellung des benachbarten Teils des weichen Gaumens. Dort bildet sich auch gewöhnlich die gelbliche Stelle, wo der Abszeß durchbrechen will. Die PLAUT-VINCENTSche Angina wird leicht mit Diphtherie oder bei Geschwürbildung mit Syphilis verwechselt; die bakteriologische Untersuchung entscheidet.

*Behandlung der Anginaformen.* In jedem Falle ist Bettruhe wünschenswert; Vernachlässigung begünstigt verschleppten Verlauf, Nephritis und Nachkrankheiten. Zweckmäßig ist ein kalt angelegter nasser Halsumschlag, mit trockenem Flanell umhüllt, ohne wasserdichten Stoff. Mundspülen dient der Sauberkeit, Gurgeln ist zwecklos,  $\frac{1}{2}$ —1 stündlich eine *Anästhesintablette* im Munde zergehen lassen ist erleichternd. Bei höherem Fieber gibt man im Anfang *Chinin. hydrochlor.* 1,0 oder *Salipyrin* 1,0 mit

einstündigen Pausen 2—3 mal. Bei PLAUT-VINCENTScher Angina pinselt man die befallenen Stellen mit einer Lösung von *Salvarsan* 0,1 : *Glyzerin* 5,0. Hilft das nicht, so kann man *Neosalvarsan* intravenös anwenden. Bei der phlegmonösen Angina öffnet man den Abszeß, sobald an der bestimmten Stelle des Gaumensegels Fluktuation oder Gelbfärbung eintritt; der Eingriff macht wenig Schmerzen. Bei wiederholter Erkrankung ist die Entfernung der Mandel ratsam (vgl. § 23).

### § 23. Chronische Mandelentzündung.

Nach akuter Angina, namentlich bei Wiederholung, bleiben oft chronische Entzündungen der Tonsillen zurück. In vielen Fällen handelt es sich um Tonsillitis superficialis, Bakterienwucherungen in den Pfröpfen (vgl. S. 53) der Mandelakunen, die längere Zeit schleichend verlaufen oder etwa nur einen Schleimhautkatarrh der Umgebung unterhalten, von Zeit zu Zeit aber zu akuter Angina aufflammen, oder aber dauernd oder zeitweise Bakterien oder Toxine an das Blut abgeben und Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Appendizitis, Anämie und Sepsis bewirken können. Oft besteht daneben Hypertrophie des ganzen Mandelgewebes, Tonsillitis hypertrophica. Sie erschwert das Schlingen und die Atmung und bewirkt bei Kindern nicht selten nächtliche Anfälle von bellendem Husten, Bronchialasthma und Angst (Pavor nocturnus).

Die Vergrößerung kann bei der Besichtigung übersehen werden, wenn die Mandel hinter dem Gaumenbogen liegt. Oft weisen bitterer Geschmack, besonders morgens, und übler Mundgeruch auf die Zersetzungen in den Krypten hin. In anderen Fällen ist die Sprache näseld. Die Lymphdrüsen am Kieferwinkel sind meist geschwollen; der Laie pflegt diese für die Mandeln zu halten. Die Pfröpfe der Tonsillitis superficialis drückt man mit dem HARTMANNschen Mandelquetscher aus; tieferliegende kann man durch Schlitzungen oder durch Ausaugen entleeren. Stark veränderte oder vergrößerte Mandeln entfernt man am besten ganz durch Abtragung mit dem Messer oder durch Ausschälung. Diese gründliche Entfernung ist namentlich dann nötig, wenn die Angina zu Otitis media, zu Gelenkrheumatismus oder anderen Metastasen geführt hatte.

## § 24. Diphtherie, Rachenbräune.

*Ursachen.* Die Diphtherie ist eine akute Infektionskrankheit, die durch Ansiedlung des 1883 entdeckten LÖFFLERSchen Diphtheriebazillus (Fig. 9) im Rachen hervorgerufen wird. Dieser durch Gestalt, Kulturform und pathogene Wirkung auf Tiere vollkommen gekennzeichnete Spaltpilz wird bei wirklicher Diphtherie stets gefunden, zuweilen noch Monate nach dem Aufhören des Fiebers. Er erzeugt ein 1888 von ROUX und YERSIN nachgewiesenes und erforschtes Gift, Diphtherietoxin, das in den Kreislauf aufgenommen wird und die diphtherische Allgemeinvergiftung bewirkt. Die Diphtheriebazillen verbleiben lediglich an der erkrankten Stelle. Sie haften lange an einmal infizierten



Fig. 9.

Diphtheriebazillen aus Kultur (nach FLÜGGE).

a. Junge Bazillen.

b. Involutionsformen.

Vergr. 1200 : 1.

Orten, in Häusern, Kleidern usw. Sie werden leicht durch Anhusten, durch infizierte Milch und ähnliches unmittelbar übertragen. Am häufigsten erkranken Kinder. Mehrmalige Infektion ist selten; die Annahme beruht meist auf Verwechslung mit katarrhalischer Angina. Die Empfänglichkeit für Diphtherie ist für die Infektion entscheidend; fehlt die Disposition, d. h. sind die Schutzkörper im Blut vorhanden, so können virulente Diphtheriebazillen ohne

Schaden im Munde leben. Solche gesunde Bazillenträger sind für die Verbreitung der Diphtherie sehr wichtig. Ob Diphtherie von Tieren auf Menschen übertragen werden kann, ist streitig; die Bazillenarten bei der Diphtherie der Hühner usw. sind ganz andere.

*Anatomie.* Durch die Wirkung der Bazillen entsteht auf der Schleimhaut der Rachenorgane eine Pseudomembran aus dem nekrotisch gewordenen Epithel und dem aufgelagerten geronnenen Exsudat, das in seinem feinfädigen Fibrinfilz Leukozyten einschließt. Bei der Heilung wird die Pseudomembran abgestoßen; seltener wird die ganze Schleimhaut nekrotisch oder brandig: brandige Diphtherie, so daß bei der Abstoßung tiefe Geschwüre zurückbleiben. Die Pseudomembranen beginnen als kleine weißliche oder graue Flecke, meist auf den Mandeln, seltener auf der Uvula, den Gaumenbögen oder der Rachenwand. Sie können ziemlich beschränkt bleiben, aber auch auf Nase, Tube, Mittelohr, Kehlkopf, Trachea und Bronchien als dicke, zu-