

M. MATTHES—H. CURSCHMANN

LEHRBUCH DER
DIFFERENTIALDIAGNOSE
INNERER KRANKHEITEN

SIEBENTE AUFLAGE

LEHRBUCH DER DIFFERENTIALDIAGNOSE INNERER KRANKHEITEN

VON

PROFESSOR DR. M. MATTHES †

EHEMALS DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK IN KÖNIGSBERG I. PR.
GEHEIMER MEDIZINALRAT

FORTGEFÜHRT VON

PROFESSOR DR. HANS CURSCHMANN

DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
IN ROSTOCK I. M.

SIEBENTE NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 126 ABBILDUNGEN

1934

Vorwort zur siebenten Auflage.

Wenige Jahre nach dem viel zu frühen Ableben von MAX MATTHES hat der Verlag mich mit der Neubearbeitung seines ausgezeichneten Buches betraut. Dieser Auftrag entsprach ganz meiner Neigung und langjährigen speziellen Beschäftigung mit diagnostischen Dingen, die übrigens bereits ihren Ausdruck in dem Plan und Auftrag gefunden hatte, selbst eine kurze Differentialdiagnose in Vorlesungsform zu schreiben. Es war aber zweifellos wertvoller, das bekannte und vorzügliche Buch von MATTHES durch Erneuerung zu erhalten, als ein neues zu schreiben.

Reiz und Vorzug des MATTHES lagen nicht zum wenigsten in seiner ganz persönlichen Art. Sie zu bewahren, schien mir deshalb nicht nur pietätvoll, sondern auch sachlich richtig und wichtig. Das geschah unter anderem auch dadurch, daß die bisherige „Ichform“ des MATTHES zum großen Teil beibehalten wurde.

Ich habe mich dabei bemüht, dem Buche diejenigen neuen Forschungsergebnisse einzufügen, die einerseits gesichert und andererseits für den Arzt wesentlich erschienen. Daß die Menge des Neuen nicht gering ist, wird der Leser bald erkennen. Er wird mir — so hoffe ich — auch vergeben, wenn ich in vielen Kapiteln eigene Arbeit zu Worte kommen ließ, und ferner, daß ich so manches aus der alten Auflage streichen mußte. Denn die Not der Zeit und auch der Verleger geboten, daß das Buch nicht umfangreicher und damit teurer werden sollte, als es bisher war.

Rostock, im Herbst 1934.

HANS CURSCHMANN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten	1
A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen	1
1. Zentrale croupöse Pneumonie	4
2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten	8
3. Typhus abdominalis	12
Über Verlaufsweisen und Komplikationen des Typhus, die zu diagnostischen Schwierigkeiten führen können 19. — Die Veränderungen des Krankheitsbildes durch die Vaccination 29. — Die dem Typhus ähnlichen Formen des Paratyphus 32.	
4. Akute Miliartuberkulose	34
5. Septische und pyämische Erkrankungen	41
6. Akute Leukämie	51
B. Krankheiten mit recurrierendem Fieber	53
Maltafieber 53. — Das durch den Bacillus abortus Bang erzeugte undulierende Fieber 55. — Recurrens 56. — Fünftagefieber 59. — Malaria 61.	
C. Krankheiten mit vorwiegender Beteiligung der Respirationsorgane	72
1. Influenza (Grippe)	72
2. Keuchhusten	77
D. Kryptogenetische Fieber	79
E. Erkrankungen bei vorwiegender Beteiligung des Nervensystems	79
Polyneuritis 80. — Polyomyelitis acuta 81. — Encephalitis epidemica 82.	
F. Die Differentialdiagnose der Exantheme und anderer Hauterkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten	88
1. Scharlach	91
2. Masern	98
3. Die Röteln	101
4. Erythema infectiosum	102
5. Das Erysipel	103
6. Fleckfieber	104
7. Pocken, Windpocken und pockenähnliche Ausschläge	110
8. Erytheme	116
9. Hautblutungen	118
10. Bläschen und Pusteln	123
G. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Gelenkentzündungen	123
H. Die Differentialdiagnose der akuten fieberhaften Muskelerkrankungen	128
J. Die Differentialdiagnose der Entzündungen und Beläge des Rachens und der Mundhöhle	133
K. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen mit besonderem Hervortreten akuter Magendarmerscheinungen	139
1. Akute Gastroenteritis	140
2. Cholera	145
3. Die Dysenterie	147
4. Die Weilsche Erkrankung	155
L. Wundinfektionskrankheiten	159
1. Tetanus	159
2. Lyssa	161
3. Rotz	162
4. Milzbrand	164
M. Lepra	165

	Seite
○ II. Die Differentialdiagnose subfebriler bzw. chronischer Fieberzustände	167
A. Die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose	168
B. Andere chronische Fieberzustände	189
III. Die Differentialdiagnose des meningitischen Symptomenkomplexes	195
A. Akute Meningitisformen	195
B. Chronische Meningitisformen	210
IV. Die Differentialdiagnose des peritonitischen Symptomenkomplexes	214
A. Allgemeine akute Peritonitiden	214
B. Peritonitisähnliche Zustände	222
C. Akute lokale Peritonitiden	231
D. Die Differentialdiagnose der chronischen Peritonitis	240
V. Die Differentialdiagnose des Ileus und der Darmstenosen	248
A. Die chronischen Darmstenosen	249
B. Die Differentialdiagnose des Ileus Über die Diagnose des Sitzes und der Art des mechanischen Ileus	255 259
C. Der funktionelle Ileus Die Differentialdiagnose des peritonitischen und mechanischen Ileus	261 262
VI. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kehlkopfes und der Trachea	263
VII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der kleineren Bronchien und der Lunge	275
A. Hämoptoe	276
B. Die krankhaften Veränderungen der Atmung	278
C. Die Differentialdiagnose des Asthmas	280
D. Die Differentialdiagnose der infiltrativen Prozesse der Lunge	284
1. Die Differentialdiagnose der akuten Infiltrationen Die croupöse Pneumonie 284. — Die Bronchopneumonien 289.	284 292
2. Die Differentialdiagnose der chronischen Infiltration	304
E. Die Differentialdiagnose der Höhlenbildungen der Lunge	308
F. Die Differentialdiagnose der Lungentumoren	311
G. Der Lungenechinokokkus	313
VIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Pleura	313
A. Die trockene Pleuritis	314
B. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Ergüsse	327
C. Die Differentialdiagnose der pleuritischen Schwarten und der Pleuraverwachsungen	330
D. Die Differentialdiagnose des Pneumothorax	335
IX. Die Differentialdiagnose der Kreislaufkrankungen	335
A. Einleitung	337
B. Die subjektiven Klagen	341
C. Die Funktionsprüfungen	347
D. Die Differentialdiagnose der Rhythmusstörungen	350
1. Die extrasystolischen Arrhythmien	358
2. Leitungsstörungen	360
3. Vorhofflimmern	364
4. Paroxysmale Tachykardie	367
5. Differentialdiagnostisches über den Einfluß der Herznerven	369
6. Die Differentialdiagnose der Bradykardien	371
7. Die respiratorische Arrhythmie	372
8. Pulsus alternans	373
9. Pulsus paradoxus	374
E. Differentialdiagnostische Besprechung einiger Folgeerscheinungen der Zirkulationskrankheiten	374
1. Cyanose	375
2. Ödeme	376
3. Erscheinungen von seiten der Lungen	381
4. Erscheinungen von seiten der Nieren	382
5. Erscheinungen von seiten des Nervensystems	385
6. Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane	385

	Seite
F. Differentialdiagnostische Erwägungen des objektiven Herz- und Gefäßbefundes	386
1. Die Differentialdiagnose der angeborenen Herzfehler	405
2. Die Differentialdiagnose der Herzstörungen ohne Klappenfehler	409
3. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Erkrankungen	447
4. Die Differentialdiagnose der Unfallerkrankungen des Herzens	449
5. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Perikards	450
X. Die Differentialdiagnose der Milzkrankungen	454
XI. Die Differentialdiagnose der Leber- und Gallenwegserkrankungen	476
A. Einleitung	476
B. Die Untersuchungsmethoden	478
1. Physikalische und Röntgenuntersuchung	478
2. Die Prüfungen der Leberfunktionen	482
Prüfung der Leberfunktion im Eiweißstoffwechsel 483. — Die Prüfung der Lävulo- und Galaktosetoleranz 484. — Die Urobilin- und Urobilinogenproben 485. — Funktionsproben mittels der Duodenalsonde 486. — Prüfung des Einflusses der Leber auf den Wasserhaushalt 489. — Zusammenfassung und Bewertung der funktionellen Methoden 489.	
C. Die Differentialdiagnose des Ikterus	489
D. Die Differentialdiagnose der von Leber und Gallenblase ausgehenden Schmerzen	498
E. Die differentialdiagnostische Bedeutung des Fiebers	499
F. Die Differentialdiagnose der diffusen Lebervergrößerungen	502
G. Die Differentialdiagnose der cirrhotischen Prozesse	505
H. Die Differentialdiagnose der ungleichmäßigen Lebervergrößerungen	509
J. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Gallenwege	515
XII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und Darms und des Pankreas	524
A. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Speiseröhre	524
B. Die Differentialdiagnose der Magen-Darmerkrankungen	532
1. Magen-Darmsymptome bei anderen Erkrankungen	532
2. Die Differentialdiagnose des Schmerzes im Oberbauch	534
3. Die Differentialdiagnose der Hämatemesis	542
4. Die Bedeutung des Nachweises der okkulten Blutungen	543
5. Die spezielle Differentialdiagnose der Magenerkrankungen	545
6. Die Differentialdiagnose der Bewegungsstörungen des Magens	548
7. Die Differentialdiagnose der Sekretionsstörungen	556
8. Die Sekretions- und Motilitätsstörungen als Ausdruck konstitutioneller Anomalien	565
9. Die Neurosen des Magens	567
10. Die Differentialdiagnose der Gastritis chronica	570
11. Die Differentialdiagnose des Magenulcus	574
12. Die Differentialdiagnose des Magencarcinoms	581
13. Differentialdiagnostische Bemerkungen über einige seltene Magenerkrankungen	587
14. Die Differentialdiagnose des Ulcus duodeni	590
15. Andere Geschwüre des Darmes	595
16. Die Differentialdiagnose der chronischen Diarrhöen	596
17. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der unteren Darmabschnitte	605
18. Die Differentialdiagnose der Obstipation	608
C. Die Differentialdiagnose der Pankreaserkrankungen	614
XIII. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Harnorgane	622
A. Die Erkrankungen der Harnwege und die einseitigen Nierenerkrankungen	623
1. Die Anomalien der Harnentleerung	623
2. Die Diagnose des Urinbefundes	629
Eiweiß und Zylinder 629. — Pyurie 630. — Die Differentialdiagnose der Hämaturie 633. — Die Differentialdiagnose einiger auffällender anderer Urinbefunde 636.	
3. Die Differentialdiagnose des Palpationsbefundes	637
4. Die Differentialdiagnose der Schmerzphänomene	646
B. Die Differentialdiagnose der doppelseitigen Nierenerkrankungen	648
1. Die Einteilung der doppelseitigen Nierenerkrankungen	648
2. Die Prüfung der Nierenfunktion	652

	Seite
3. Vergleichende Symptomatologie	630
Ödem 660. — Blutdruck und Herzhypertrophie 662. — Die Augenbefunde 664. — Urämie, Klagen der Nierenkranken 665.	
4. Die Differentialdiagnose der einzelnen Krankheitsformen	668
Die Unterscheidung nephrotischer und nephritischer Krankheitsbilder 669. — Besondere Formen der Nierenerkrankungen 674. — Die Dauerstadien der Nephritiden und Nephrosen und ihre Abgrenzung gegen andere Albuminurien 676.	
5. Die Schrumpfnieren	679
XIV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Stoffwechsels bzw. der endokrinen Drüsen	680
A. Die Differentialdiagnose der Fettsucht	680
B. Die Differentialdiagnose der ADDISONschen Krankheit	683
C. Die pluriglandulären Erkrankungen	687
D. Die Differentialdiagnose des Diabetes mellitus	689
XV. Die Differentialdiagnose der Erkrankungen des Blutes	695
A. Anämien	695
1. Die Anämien durch Blutverlust	697
2. Die Chlorose.	698
3. Die perniziöse Anämie	699
4. Die symptomatischen Anämien	707
5. Die Anämien des Kindesalters	708
Die alimentäre Anämie 709. — Die infektiösen Anämien des Kindesalters 710. — Einwände gegen die CZERNY-KLEINSCHMIDT'sche Einteilung 710.	
6. Die Differentialdiagnose der Leukämien	711
B. Die Differentialdiagnose der Polycythämie	714
XVI. Die Differentialdiagnose der chronischen Gelenkerkrankungen.	717
A. Die Differentialdiagnose der Gicht	717
B. Die Differentialdiagnose der chronischen, nicht gichtischen Arthritisformen	724
XVII. Die Differentialdiagnose der Knochenerkrankungen	734
A. Die Differentialdiagnose der Rachitis	734
B. Die Differentialdiagnose der Osteomalacie	739
XVIII. Die Differentialdiagnose der Neuralgien und neuralgiformen Schmerzen	742
A. Die Differentialdiagnose der Ischias	743
B. Über einige andere Neuralgien des Beines	747
C. Die Differentialdiagnose der Intercostal neuralgie	748
D. Die Differentialdiagnose der Neuralgien des Plexus	749
E. Die Differentialdiagnose der Trigemineuralgien	750
XIX. Die Differentialdiagnose des Kopfschmerzes	751
Sachverzeichnis	757

I. Die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infektionskrankheiten.

Voll entwickelte akute fieberhafte Infektionskrankheiten rufen meist sehr charakteristische und eindeutige Krankheitsbilder hervor. Jeder Arzt wird einen typischen Scharlachfall, eine schwere croupöse Pneumonie oder einen typischen Typhus leicht diagnostizieren.

Es kann deswegen nicht Aufgabe dieses Buches sein, diese wohl ausgebildeten Krankheitsbilder zu schildern, sondern es sollen die mehrdeutigen Symptome und Symptomenkomplexe der akuten Infektionskrankheiten erörtert werden. Mehrdeutig kann eine akute fieberhafte Erkrankung namentlich im Beginn erscheinen, weil die Entwicklung charakteristischer klinischer Kennzeichen, z. B. die eines Exanthems eine gewisse Zeit erfordert. Mehrdeutig sind besonders auch die Infektionskrankheiten, bei denen die Allgemeinerscheinungen die Lokalzeichen überwiegen, wie z. B. die Miliartuberkulose, die Sepsis und der Typhus.

Differentialdiagnostische Erwägungen werden also namentlich in den Anfangsstadien der Infektionen und bei den Erkrankungen ohne hervorstechende Lokalzeichen anzustellen sein. Außerdem wird es nützlich sein, auch die Komplikationen, besonders die selteneren, zu besprechen, die erfahrungsgemäß öfter dazu führen, daß der Arzt in seiner bereits gestellten Diagnose wieder schwankend wird.

A. Die Differentialdiagnose beginnender Infektionen und solcher ohne hervorstechende Lokalzeichen.

Setzen wir den Fall, daß der Arzt zu einem akut erkrankten fiebernden Patienten gerufen wird und zunächst bei der üblichen klinischen Untersuchung außer der Temperaturerhöhung und allgemeinen Symptomen, wie etwa Kopfschmerz, Abgeschlagenheitsgefühl, Appetitlosigkeit nichts oder jedenfalls nicht so viel findet, daß er sofort eine bestimmte Diagnose stellen kann.

Der erfahrene Arzt wird gewiß auch bei negativem Organbefund in einem solchen Falle einen mehr oder minder bestimmten Gesamteindruck des Krankheitsbildes gewinnen. Aber richtiger ist es, sich nicht von einem derartigen, unbestimmten Eindruck leiten zu lassen, sondern ganz systematisch die Reihe der Erkrankungen durchzudenken, die mit geringem oder negativem Organbefund beginnen können.

Für die Aufnahme der Anamnese sei daran erinnert, daß manche fiebernde Kranke, auch wenn sie nicht benommen sind, subjektive Klagen über Beschwerden, die sie eigentlich empfinden müßten, nur auf ausdrückliches Befragen oder überhaupt nicht angeben. Von Kindern, Benommenen und geistig Defekten sind brauchbare anamnestische Angaben natürlich noch weniger zu

erwarten. Die Wichtigkeit der Anamnese ist aber auch bei Infektionskranken sehr groß. Auch diese Kranken frage man stets, worauf sie die Krankheit zurückführen. Besonders wichtig ist die Feststellung gleichartiger Erkrankungen in der Familie oder dem sonstigen Milieu des Kranken; ferner die Frage, wo und wann die Infektion stattgefunden hat, z. B. in der Heimat oder im Ausland (etwa den Tropen). Auch der genaue Krankheitsbeginn ist stets zu eruieren. Aus ihm sind oft wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen.

So wenig man einem Kranken voreingenommen entgegenzutreten darf, so muß es doch als feststehende diagnostische Regel gelten, daß man das Nächstliegende immer für das Wahrscheinlichste halten und davon nur abgehen soll, wenn bestimmte Gründe dagegen sprechen. Wenn beispielsweise eine Puerpera fiebert, so ist es a priori viel wahrscheinlicher, daß sie an einem Wochenbettfieber als etwa an einem Typhus erkrankt ist.

Bevor wir auf die Schilderung der einzelnen differentialdiagnostisch trennenden Krankheitsbilder aber eingehen, müssen einige differentialdiagnostisch außerordentlich wichtige Methoden kurz erwähnt werden, die jeder praktische Arzt am Krankenbett ausführen sollte.

Bei jeder unklaren, fieberhaften Erkrankung sollte der Untersuchungsbefund regelmäßig durch eine Bestimmung der Zahl und der Art der Leukocyten ergänzt werden.

Mit vollem Recht hatte NÄGELI schon vor Jahren ausgesprochen, daß bereits das Resultat der Leukocytenzählung allein in vielen Fällen ein feineres und eindeutigeres Reagens als die Temperaturkurve sei und das gilt vielleicht noch mehr vom feineren Blutbild. Es können aus der Bestimmung der Leukocytenarten, aus der Beachtung ihrer Granulationen und besonders auch ihrer Kernformen differentialdiagnostische Schlüsse gezogen werden, so daß man das Blutbild bis zu einem gewissen Grad als Spiegel pathologischer und besonders auch infektiöser Prozesse und sogar ihres jeweiligen Standes ansehen kann. Es soll hier nicht auf die noch bestehenden Streitfragen eingegangen werden. Es mag nur gesagt werden, daß die Bedeutung der Veränderungen der Kernformen zuerst von ARNETH erkannt wurde, daß dann verschiedene Vereinfachungen der komplizierten ARNETH'schen Einteilung versucht sind, um sie diagnostisch handlicher zu gestalten und daß von diesen das SCHILLING'sche Hämogramm die weiteste Verbreitung gefunden hat. ARNETH hatte bereits die sog. Kernverschiebung nach links nach der Seite der Myelocyten hin und nach rechts nach der Seite der reifen polymorphkernigen Granulocyten hin erkannt und diagnostisch verwertet. SCHILLING hat dann die früher als Metamyelocyten bezeichneten Zellen in solche mit breiten, gut gezeichneten wurstförmigen Kernen und in solche mit dunklen, saftarmen, stabförmigen Kernen unterschieden und glaubt, daß nur die ersteren Jugendformen entsprächen, während er die stabkernigen als ein Produkt schlechter Ausbildung oder früher Degeneration ansieht. Er hat betont, daß bei der Kernverschiebung nach links in erster Linie diese Stabkernigen vermehrt gefunden würden. SCHILLING hat ferner angegeben, daß man bei Infektionen eine polynucleäre Kampfphase, eine monocytäre Überwindungsphase und eine lymphocytäre Heilungsphase unterscheiden könne, so daß man durch die Beachtung der Kernverschiebung die Schwere der Infektion, durch die Beachtung der einzelnen Leukocytenformen den Ablauf verfolgen könne.

Schon früher hatte man auch den verschiedenen Granulationen diagnostische Bedeutung beigemessen, namentlich der eosinophilen Granulation, denn eosinophil granulierten Zellen sind bei manchen Infektionskrankheiten, z. B. der Trichinose, dem Scharlach und dem malignen Granulom in kennzeichnender Weise vermehrt, verschwinden dagegen bei anderen und kehren erst als postinfektiöse Erscheinung wieder. Aber erst in neuester Zeit ist der toxischen Granulation gerade differentialdiagnostische Bedeutung zugeschrieben worden. Sagt doch z. B. NÄGELI, daß die toxischen Veränderungen der Granulation für die septischen und insbesondere für die Kokkeninfektionen so kennzeichnend seien, daß man nicht selten schon beim ersten Blick auf das Blutpräparat die Diagnose Kokkensepsis stellen könne, während andere Infektionen, wie die HEINE-MEDIN'SCHE Krankheit, die Encephalitis epidemica, der Tetanus und die Herpesausbrüche die weißen Blutkörperchen in keiner Weise schädigten, so daß man zwischen Toxinen unterscheiden müsse, die das Mesenchym angreifen, und solchen, die neurotrop sind. Für ein eingehenderes Studium der „toxischen Blutbilder“ sei auf die Darstellung von W. GLOOR¹⁾ verwiesen. Man hat

¹⁾ W. GLOOR, Die klinische Bedeutung der qualitativen Veränderungen der Leukocyten. Leipzig, G. Thieme 1929.

schließlich bei manchen infektiösen Erkrankungen auch die Zahl und die Formen der Blutplättchen zu beachten. Für die Diagnose der akuten Infekte hat allerdings die Berücksichtigung der Thrombocyten bisher nur wenig geleistet.

Außer den morphologischen Blutuntersuchungen haben in jüngster Zeit auch chemische und physikalisch-chemische Methoden Eingang in die Diagnostik gefunden. Es sei von diesen für die Infektionskrankheiten als besonders bedeutungsvoll nur die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten erwähnt. Die Senkungsreaktion und die Verfolgung ihres Verhaltens im Verlauf der Krankheit hat bei chronischen und auch akuten Infektionen große diagnostische und prognostische Wichtigkeit; nicht selten ist sie ein schärferes Reagens, als die Leukocytenformel (v. DOMARUS, HANS CURSCHMANN). Beide sollen geprüft werden und sich ergänzen. Nicht selten zeigen sie gleichsinniges Verhalten (Leukopenie und niedrige Senkung bei Typhus und Morbus Bang im Beginn); oft differieren sie auch (z. B. Leukopenie und erhöhte Senkung bei Masern).

Freilich darf die gesamte Blutuntersuchung auch nicht in ihrem Werte überschätzt werden, sie darf diagnostisch stets nur im Rahmen des gesamten klinischen Bildes verwertet werden.

Außer der Blutuntersuchung sollte bei unklaren fieberhaften Erkrankungen regelmäßig der Urin nicht nur auf Eiweiß und Zucker geprüft, sondern auch die Diazoreaktion und die EHRLICHsche Aldehydreaktion auf Urobilinogen sowie die Urobilinreaktion selbst vorgenommen werden und ebenso sollte auch auf Bakterien, z. B. das Bacterium coli, im Urin untersucht werden.

Leicht ausführbar am Krankenbett ist ferner die Lumbalpunktion bzw. der Suboccipitalstich. Der letztere sei übrigens dem Praktiker als entschieden gefährlicher weniger empfohlen. Man wird die Spinalpunktion im allgemeinen auf die Fälle beschränken, in denen man Verdacht auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hat.

Die außerordentlich wichtige bakteriologische und serologische Untersuchung des Blutes und die bakteriologische des Urins und der Faeces wird der praktische Arzt den staatlichen Untersuchungsstellen überlassen müssen, allein er sollte sie jedenfalls, wenn z. B. ein Verdacht auf Typhus besteht, unter allen Umständen ausführen lassen.

Die Technik der bakteriologischen Untersuchung soll hier nicht geschildert werden. Der Arzt in der Praxis kann sie doch nicht selbst ausüben, und dem Krankenhausassistenten stehen ausführliche Beschreibungen in den einschlägigen Lehrbüchern der Bakteriologie zur Verfügung. Die Entnahme des Untersuchungsmaterials ist in Deutschland dadurch bekanntlich sehr bequem, daß in den Apotheken entsprechende Untersuchungsgefäße vorrätig gehalten werden.

Die Blutentnahme geschieht am besten durch eine Venenpunktion, im Notfall genügt die Entnahme aus dem Ohrfläppchen. Für die Untersuchung auf Typhus ist die Beschickung von Galleröhrchen zu empfehlen.

So wichtig und nötig nun aber auch die bakteriologische Untersuchung ist, so darf man sie doch keineswegs überschätzen und etwa meinen, daß sie die klinischen Untersuchungsmethoden überflüssig mache. Das kann um so weniger der Fall sein, als der Ausfall dieser Untersuchung weitgehend von der Technik des Untersuchers abhängt. Es gibt zünftige Institute, die den Arzt durch den konsequent negativen Ausfall, beispielsweise der bakteriologischen Blutuntersuchungen, enttäuschen. Der Nachweis eines bestimmten Erregers sagt bekanntlich über den Krankheitsverlauf im einzelnen Falle nur ausnahmsweise etwas aus, ja er sagt noch nicht einmal, ob der Träger des Krankheitserregers überhaupt als krank im klinischen Sinne anzusehen ist. Ferner unterliegt es keinem Zweifel, daß die klinische Diagnose sich meist rascher stellen läßt als die bakteriologische. Endlich soll man nicht vergessen, daß die bakteriologische Untersuchung in einem gut eingerichteten Krankenhaus, wo das frisch gewonnene Untersuchungsmaterial sofort weiter verarbeitet und die Platten womöglich am Krankenbett selbst gegossen werden, sicherere Resultate gibt, als wenn das Untersuchungsmaterial erst längere Zeit transportiert werden

muß. Das haben besonders die Verhältnisse im Feldzuge eindringlichst gelehrt. Vom ärztlichen Standpunkt, der sich darin nicht ganz mit dem des Hygienikers deckt, ist die bakteriologische Untersuchung eine Methode, aber nicht die allein maßgebende. Von nicht geringerer diagnostischer Bedeutung, aber einfacher in der Technik und eindeutiger im Resultat sind ferner — besonders für viele akute Infekte — die serologischen Untersuchungen auf Agglutination (GRUBER-WIDAL) und Komplementablenkung sowie die Prüfung der Intra-cutanreaktionen.

1. Die zentrale croupöse Pneumonie.

Die Diagnose der zentralen croupösen Pneumonie wird in der Praxis recht häufig verfehlt. Der Arzt steht bei dem anscheinend negativen Untersuchungsbefund dem unerklärlich hohen Fieber ratlos gegenüber. Der akute Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost, mit Aufschließen eines Herpes, gelegentlich auch mit Erbrechen sollte ja den Gedanken an eine beginnende Pneumonie nahe legen. Aber diese Symptome sind einmal doch recht vieldeutig, sie kommen in gleicher Weise z. B. bei der Meningitis epidemica vor, und dann sind sie keineswegs bei allen Formen von Pneumonien ausgesprochen. Wir wissen zudem, daß Pneumonien, und zwar auch Pneumokokkenpneumonien einen ganz atypischen Fieberverlauf darbieten können und keineswegs immer die schulmäßige Kurve zeigen. Und doch ist der Befund selbst bei zentraler Pneumonie in Wirklichkeit gar nicht so negativ.

Allgemein-
eindruck.

Schon das Aussehen der Kranken mit beginnender Pneumonie — die zentrale Pneumonie ist ja meist ein Anfangsstadium — ist in vielen Fällen, leidlich charakteristisch. Die Kranken haben meist gerötete Wangen bei guter Succulenz der Gesichtshaut. Anfangs kann jede Spur von Cyanose fehlen. Später mit dem Fortschreiten der Infiltration stellt sich die Cyanose naturgemäß ein. Ein Pneumoniekranker sieht jedenfalls anders aus als ein Typhuskranker oder ein an Sepsis oder akuter Miliartuberkulose Leidender. Allerdings gibt es einige Krankheiten, deren Anfangsstadien einer beginnenden Pneumonie zum Verwechseln ähnlich sind. So z. B. die Pocken vor Ausbruch des Exanthems. Die Pocken beginnen ja auch mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Man findet aber im Initialstadium bei ihnen bereits regelmäßig Hauterscheinungen, die sog. Rashes, masernähnliche Ausschläge an den unteren Extremitäten oder punktförmige Rötungen und Petechien um die Achselhöhlen und im SCARFASCHEN Schenkeldreieck. Sehr ähnlich kann ferner auf den ersten Blick der Flecktyphus einer beginnenden Pneumonie aussehen. Wiederholt wurden im Felde Fleckfieberkranke von den Ärzten für beginnende Pneumonien gehalten. Meist ist allerdings die Gedunsenheit des Gesichtes und die Conjunctivitis beim Fleckfieber deutlich ausgesprochen, so daß eine Verwechslung nicht möglich ist. Abgesehen von diesen beiden bei uns zu Lande doch immerhin ungewöhnlichen Krankheiten kann besonders die sog. Febris ephemera, über die im Anschluß an die Besprechung der Pneumonie einige Worte noch gesagt werden sollen einer beginnenden zentralen Pneumonie sehr ähnlich sehen. Und gleiches gilt von der mittelschweren oder leichten echten Grippe. Sonst dürften höchstens noch manche Formen von perakuten epidemischen Cerebrospinalmeningitiden ohne meningitische Symptome und manche Formen von hochfieberhaften eitrigen Anginen in Betracht kommen, die beim ersten Anblick an eine beginnende Pneumonie denken lassen können.

Atmung.

Sicherer wird der Allgemeinhabitus der Pneumonien dadurch charakterisiert, daß die Atmung bereits im Beginn regelmäßig beschleunigt ist, und zwar stärker beschleunigt, als man es etwa nur auf Grund des Fiebers erwarten dürfte. Häufig sieht man ferner bei guter, gleichmäßiger Beleuchtung ein Zurückbleiben der erkrankten Partie bei der Atmung, lange bevor durch

Perkussion und Auscultation die physikalischen Zeichen der Infiltration nachweisbar werden. Dagegen beteiligt sich die Bauchmuskulatur bei Pneumonien gleichmäßig an der Atmung, und zwar auch bei den nicht so seltenen Fällen von Pneumonien, die unter dem Bilde der Appendicitis beginnen, während bei wirklich entzündlichen Vorgängen im Abdomen, besonders bei der Appendicitis, ein Nachschleppen der entsprechenden Teile der Bauchmuskulatur meist unverkennbar ist.

Erinnert sei ferner daran, daß man häufig bei Pneumonien die physikalischen Zeichen der beginnenden Infiltration zuerst in den Achselhöhlen nachweisen kann. Diese Gegend ist also stets mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen.

Diagnostisch entscheidend aber ist das Röntgenbild (nicht die Schirmdurchleuchtung). Es läßt die zentralen Infiltrate am frühesten und sichersten erkennen. Bei guter Technik ist die Röntgenaufnahme übrigens schonender als die gewöhnliche Untersuchung, zumal die erstere im Liegen ausgeführt werden kann. Einzelheiten des röntgenologischen Befundes bei Pneumonie sollen nicht hier, sondern erst bei der Differentialdiagnose der Lungenkrankheiten erörtert werden.

Relativ häufig geben Kranke mit zentralen Pneumonien auch anfangs Klagen über Seitenstechen bei der Atmung an, doch erfährt man die Beschwerden, da sie meist nicht besonders heftig sind, gewöhnlich erst auf ausdrückliches Befragen. Husten und Auswurf kann im Anfang völlig fehlen. Immerhin wird auf Befragen doch oft schon frühzeitig etwas Hustenreiz zugegeben.

Der Puls ist bei beginnender Pneumonie dem Fieber entsprechend beschleunigt, aber meist voll und regelmäßig. Er zeigt also bei Pneumonie im Beginn keine charakteristischen Eigenschaften, wie etwa der Typhus oder der Sepsispuls. Am Herzen kommen gelegentlich akzidentelle Geräusche vor. Die für die Kranken so oft verhängnisvolle Zirkulationsschwäche mit akuter Dilatation des rechten Ventrikels und mit Neigung zu Lungenödem sind den Anfangsstadien der Pneumonie noch nicht eigen. Allerdings kommen, wenn auch selten, Fälle vor, in denen gerade im Beginn ein chokartiger Kollaps besteht. Wird dieser überwunden, so kann der Kreislauf während des weiteren Verlaufs der Erkrankung verhältnismäßig gut bleiben.

Milzschwellungen lassen sich bei beginnender Pneumonie häufig sowohl perkutorisch wie palpatorisch nachweisen, allerdings ist die Milz meist viel weniger deutlich zu fühlen als beim Typhus.

Bekannt ist, daß bei der croupösen Pneumonie öfters die Patellarreflexe und angeblich auch die Pupillarreflexe fehlen. F. SCHULZE hat auf diese Symptome besonders aufmerksam gemacht. Andere Beobachter haben dies trotz spezieller Untersuchungen niemals gesehen. Irgendwelche diagnostische Bedeutung kommt dieser Areflexie sicher nicht zu.

Nicht das gleiche gilt von der Abnahme des Kochsalzgehaltes im Urin. Sie ist dann anzunehmen, wenn ein Tropfen einer 5%igen *Argentum nitricum*-Lösung, zu einem Reagensglas voll Urin gesetzt, nicht, wie in der Norm, eine dichte Fällung, sondern nur eine Trübung ergibt. Die verringerte Kochsalzausscheidung im Urin ist augenscheinlich dadurch bedingt, daß die Bildung des Exsudates viel Kochsalz erfordert und zurückhält. Die Kochsalzarmut des Urins ist übrigens meist erst deutlich, wenn schon eine beträchtliche Infiltration besteht. Ist sie aber bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung nachweisbar, so spricht dies Zeichen mit ziemlicher Bestimmtheit für das Bestehen einer croupösen Pneumonie.

Der Urin enthält ferner vielfach etwas Eiweiß, doch ist diese Albuminurie nur selten der Vorläufer einer ausgebildeten Nephritis. Die Diazoreaktion

Puls.

Milz.

Reflexe.

Urinbefund.

im Urin kann positiv sein, aber meist nicht stark ausgesprochen. Vermehrung von Urobilin und Urobilinogen im Harn — bei typischen Fällen von croupöser Pneumonie — ist sehr selten.

Blutbefund. Die Bestimmung der weißen Blutkörperchen läßt anfangs fast immer das Bestehen einer neutrophilen Leukocytose nachweisen. Die Zahlenwerte bewegen sich meist um 16—20000 herum. In schweren Fällen besonders im höheren Alter kann dagegen bekanntlich eine Leukopenie auftreten, die dann eine ungünstige prognostische Bedeutung hat. Allerdings ist auch in solchen Fällen im Beginn meist zunächst eine Leukocytose vorhanden, die erst im weiteren Verlauf in eine Leukopenie umschlägt.

Die Bestimmung der einzelnen weißen Blutkörperformen ergibt, daß die neutrophilen Leukocyten stark vermehrt sind, daß die eosinophilen Zellen anfänglich fast völlig verschwinden und daß auch die Lymphocyten verhältnismäßig und absolut weniger zahlreich als in der Norm sind. Die großen einkernigen Zellen und die Übergangsformen sind dagegen in gleicher Weise wie die neutrophilen Leukocyten vermehrt. Nach der Krise schlägt das Blutbild um, indem dann eine postinfektiöse Eosinophilie und Lymphocytose auftritt und gelegentlich auch Myelocyten beobachtet werden.

Bei einer bakteriologischen Untersuchung des Blutes findet man bei beginnender Pneumonie das Blut meist noch steril, dagegen auf der Höhe der Erkrankung Pneumokokken im Blut. Meist ist es nötig, daß man zum Nachweis der Pneumokokken etwas größere Mengen Blut verimpft, am besten auf Blutagarplatten. Sind die Pneumokokken sehr zahlreich, so ergibt sich daraus ein prognostisch ungünstiger Schluß.

Typen des Pneumokokkus. Neuere amerikanische Untersuchungen haben verschiedene Typen des Pneumokokkus unterschieden. Ich erwähne diese Untersuchungen, über die NEUFELD¹⁾ zusammenfassend berichtete, deswegen, weil sie differentialdiagnostisches Interesse insofern zu besitzen scheinen, als der Serumtherapie bisher nur die durch den Typus 1 hervorgerufenen Pneumonien zugänglich sein sollen und der Typus 3 namentlich bei tödlich verlaufenden Erkrankungen gefunden wird.

Die bisher in Deutschland ausgeführten Nachuntersuchungen²⁾ der amerikanischen Angaben bestätigen diese nur in beschränktem Maße, namentlich ist von mehreren Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß die Virulenz der Pneumokokken stark vom Nährboden abhängig ist und daß die Typen, welche sich durch serologische Verfahren, wie Agglutination, Komplementbindung usw. voneinander trennen lassen, doch nur teilweise scharf abgegrenzt werden können (besonders Gruppe 3). Die klinische Brauchbarkeit wird dementsprechend noch verschieden eingeschätzt. Weitere umfangreiche Untersuchungen erscheinen notwendig. Sie sind von KREHL³⁾ in Angriff genommen und scheinen die therapeutische Wichtigkeit der Unterscheidung der einzelnen Pneumokokkentypen zu bestätigen.

Larvierte Formen. Kurz sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß die croupöse Pneumonie öfters als sog. larvierte Form der Pneumonie unter dem Bilde anderer Erkrankungen beginnen kann und zwar besonders unter dem der Meningitis oder der Appendicitis. Die Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen wird bei der Besprechung der Meningitis und Appendicitis gegeben werden. Pseudoappendicitis findet sich übrigens nur bei rechtsseitigen Pneumonien, während linksseitige auch gleichseitige abdominale Symptome erzeugen können. H. CURSCHMANN beobachtete linksseitige Pneumonien, bei denen anfänglich die Fehldiagnose der linksseitigen Brucheinklemmung gestellt war.

¹⁾ NEUFELD, Neuere Forschungsergebnisse über Pneumonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 2. ²⁾ BÜRGENS und HERZ, Zentrabl. f. Bakteriologie. Bd. 91. H. 1. 1923. YOSHIOKA, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 96. 1923. ADLER, Ebenda. Bd. 101. H. 2. 1923. HINTZE, Münch. med. Wochenschr. 1924. Nr. 23. ³⁾ KREHL, Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1928.

Bei Trinkern löst die Pneumonie häufig ein Delirium tremens aus. Aber auch bei Menschen, die keine Trinker sind, beginnt die Pneumonie dann und wann unter dem Bilde eines akuten Verwirrungszustandes, der dann aber nicht die Merkmale des Delirium tremens zeigt. Nicht selten wird auch die Krise der Krankheit von einer kurz dauernden „Perturbatio critica“ begleitet.

Im jüngeren Alter, besonders bei Kindern mit Spasmophilie beginnt die Pneumonie auch mitunter mit einem epileptiformen Krampfanfall. Bei latenter Tetanie Erwachsener sah H. CURSCHMANN im Beginn tetanische Anfälle.

Einige Worte mögen hier noch über ein der zentralen Pneumonie sehr ähnliches Krankheitsbild gesagt werden, das man als Febris ephemera oder Eintagsfieber bezeichnet. Die Kranken sehen, wie schon oben bemerkt, Kranken mit akuter Pneumonie im Gesamthabitus sehr ähnlich, nur daß keine Abweichungen des Atmungstypus zu erkennen sind. Die Temperatur steigt jäh oft unter Schüttelfrost bis auf 40°, fällt aber bereits am zweiten oder dritten Tage wieder meist kritisch ab. Der Organbefund ist und bleibt durchaus negativ, trotzdem die Kranken ein starkes Krankheitsgefühl haben und meist über heftige Kopfschmerzen klagen. Die Ephemera ist sicher keine nosologische Einheit, sondern nur ein Symptomenkomplex, der verschiedene Ursachen haben kann. In vielen Fällen handelt es sich wohl in der Tat um abortive Pneumokokkeninfektionen, zumal da mitunter röntgenologisch sich zentrale Infiltrationen der Lunge auf der Platte nachweisen lassen, die sich aber nicht ausbreiten, sondern sich rasch wieder auflösen. Aber man sieht ephemere Fieber auch zu Zeiten von Grippeepidemien, bei Kranken mit milden oder latenten Banginfektionen, ja auch bei Epidemien von Meningitis epidemica oder Encephalitis epidemica, die ohne weitere Folgen bleiben und wohl kaum anders als abortive Erkrankungen aufgefaßt werden können. Andererseits sind derartige kurze Fieberstöße als Folgen von Seruminjektionen oder parenteraler Eiweißtherapie so bekannt geworden, daß man auch eine rein toxische Ätiologie mancher Ephemerformen für möglich halten muß.

Febris
ephemera
und Febris
herpetic.

Mitunter hält das Fieber einige Tage an, es steigt dann oft nicht so steil und sinkt auch nicht so kritisch ab, mit dem Absinken des Fiebers tritt dann aber ein mehr minder ausgedehnter Herpesauschlag auf, der sich öfter nicht nur auf das Gesicht beschränkt, sondern auch die Extremitäten oder Teile des Stammes befallen kann. Der Herpes ist dabei unabhängig von den Innervationsgebieten und zeigt weder eine segmentäre Ausbreitung wie der Zoster, noch eine solche, die der Ausbreitung der Hautnerven entspräche. Man hat derartige Krankheitsbilder als Febris herpeticus bezeichnet. Auffallend ist, daß auch dabei die subjektiven Krankheitserscheinungen wie Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheitsgefühl stark ausgeprägt sein können, ferner daß Puls und Atmung stark beschleunigt sind, ein starker Zungenbelag und gelegentlich selbst ein Milztumor beobachtet wird. v. ROMBERG hat in einem Fall als Folge eine hämorrhagische Nephritis gesehen, sonst ist über Nachkrankheiten nichts bekannt.

SCHOTTMÜLLER ist auf Grund eines Beobachtungsmaterials von 50 Fällen, die sämtlich Infektionen mit *Bacterium coli* aufwiesen (meist genitale oder solche der Harnwege) zu der Ansicht gekommen, daß der Grund des Aufschießens eines Herpes mit Fieber eine Endotoxinresorption sei, denn die Herpesbläschen selbst wurden steril gefunden. Auch schon die alten Beobachtungen von FRIEDRICH, der nach Injektionen von abgetöteten Bakterien Herpes aufschießen sah, sprechen in diesem Sinne und ebenso der Herpes nach Seruminjektionen. Man sieht aber Herpes bekanntlich bei vielen Infektionskrankheiten, nicht nur bei Pneumonie, sondern beispielsweise in sehr ausgebreiteter Form oft bei epidemischer Meningitis und ein derartiger symptomatischer Herpes dürfte doch nicht mit dem der Febris herpeticus gleichgesetzt werden können. Neue Gesichtspunkte haben sich für die Deutung des Herpes bekanntlich durch die gelungenen Übertragungsversuche auf die Kaninchencornea ergeben (GRÜTER, LÖWENSTEIN) und ganz besonders durch die Beziehung zu den Erragern

der Encephalitis epidemica. Diese neueren Untersuchungen zeigten, daß das Herpesvirus filtrierbar ist und daß anscheinend am Tier damit experimentell Encephaliden hervorgerufen werden können. Die Untersuchungen über diese interessanten Beziehungen sind noch in vollem Fluß. Näheres über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse findet man in der monographischen Darstellung von PASCHEN. (JOCHMANN-HEGLER. Lehrbuch der Infektionskrankheiten.) Übrigens gibt es Fälle von häufig rezidivierendem Herpes (insbesondere progenitalis, nasolabialis, oralis) mit Fieber, die an eine herpetische Disposition oder Konstitution denken lassen.

Über die Übertragung der Febris herpetica von Mensch zu Mensch liegen genauere Untersuchungen nicht vor, doch tritt das herpetische Fieber gelegentlich als Gruppenerkrankung auf.

Die Diagnose der Ephemera, wie die der Febris herpetica ist nur aus dem Verlauf mit Sicherheit zu stellen. Betont mag werden, daß neutrophile Leukocyten dabei beobachtet sind.

Endlich sei noch kurz angeführt, daß das seltene Krankheitsbild der Bronchiolitis obliterans den Eindruck einer zentralen Pneumonie hervorrufen kann. Ein einschlägiger Fall eigener Beobachtung ist bei der Besprechung der Milartuberkulose erwähnt. Man vergleiche auch die Schilderung des Krankheitsbildes beim Kapitel Bronchialerkrankungen.

Wird bei einer Pneumonie erst das charakteristische Sputum entleert, das im Anfang leicht hämorrhagisch, später rostfarbig ist und fibrinöse dichotomisch verästelte Bronchialgerinnsel enthält, und sind erst die Zeichen der Infiltration ausgesprochen, so pflegt ja meist an der Diagnose kein Zweifel mehr zu sein. Die dann noch in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Überlegungen werden aber besser bei der Besprechung der Diagnose der übrigen infiltrativen Prozesse der Lungen ihren Platz finden.

Nur an eine seltene Erkrankung sei kurz hier erinnert, nämlich die Bronchiolitis pseudomembranacea acuta, die mit hohem Fieber, Schüttelfrost und blutigem, Bronchialgerinnsel enthaltenden Auswurf beginnen kann. Bei dieser Erkrankung ist aber meist die Atemnot sehr viel ausgesprochener, weil die Gerinnsel im großen Umfang die Bronchien verstopfen. Häufig kommt es auch namentlich im Beginn zu mehr oder minder erheblicher Hämoptoe. Die Kranken klagen auch oft über erhebliche Druckgefühle hinter dem Brustbein und über ein Gefühl von Wundsein an dieser Stelle, aber nicht über Seitenstechen. Die Untersuchung ergibt naturgemäß keinerlei Dämpfungen, oft dagegen wegen der Verstopfung der Bronchien ein auffallend abgeschwächtes Atemgeräusch neben geringen feinblasigen Rasselgeräuschen. Die akute Form der Erkrankung ist außerordentlich selten. Ihre genauere Beschreibung findet sich bei der Differentialdiagnose der ausgebildeten croupösen Pneumonie.

Ziehen wir nun aus dem über die zentrale und beginnende Pneumonie Gesagten den Schluß, so ergibt sich, daß der Arzt in jedem Falle einer unklaren, akut einsetzenden fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer croupösen Pneumonie denken soll. Vor allem aber soll er dabei die Lunge täglich, und zwar am besten morgens und abends immer von neuem genau auf die physikalischen Zeichen der Infiltration untersuchen und vor allem eine Röntgenaufnahme nie unterlassen.

2. Anfangszustände einiger anderer Krankheiten.

Selbstverständlich liegt es nahe, zu Zeiten von Epidemien zuerst an die jeweilig herrschende Erkrankung zu denken und nach deren Anfangssymptomen zu fahnden; man wird zur Zeit einer Masernepidemie beispielsweise auf die Anwesenheit der KOPLIKSchen Flecke und noch mehr auf die viel konstantere

Bronchio-
litis
obliterans.

Bronchitis
pseudomem-
branacea
acuta.

Diazoreaktion achten, während einer Scharlachepidemie nach anfänglichem Erbrechen fragen und die Halsorgane besonders genau nachsehen. Aber abgesehen von den exanthematischen Krankheiten, die in einem späteren Kapitel eine ausführliche Darstellung finden werden, sollen einige akute Krankheiten hier kurz gestreift werden, deren Anfangsstadien erfahrungsgemäß differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Es sind anfangs unklare fieberhafte Erkrankungen, die später ebenso wie die Pneumonie sehr ausgesprochene Lokalzeichen hervorrufen können. Zunächst ist die Meningitis epidemica zu nennen. Bei stürmischem Verlauf kann derselben bis zum Tode, wenn auch sehr selten, jede Andeutung meningitischer Symptome fehlen. An eine derartige Möglichkeit muß man denken, wenn zur Zeit einer Meningitisepidemie unklare, hoch fieberhafte, der zentralen Pneumonie im Gesamthabitus ähnliche Erkrankungen (z. B. auch mit Herpesausbruch) dem Arzte entgegentreten. Man kann und darf dann die Diagnose durch die Vornahme einer Spinalpunktion klären. Das ist mir während einer Epidemie von Meningitis in Köln mehrfach gelungen; ich machte dabei gleichzeitig die Erfahrung, daß auch die Diagnose tuberkulöse Meningitis bereits vor Ausbruch meningitischer Erscheinungen durch eine Spinalpunktion erhärtet werden kann. Ich verweise wegen der Verschiedenheit der Punktate auf das Kapitel meningitischer Symptomenkomplex.

Meningitis epidemica.

Auch die HEINE-MEDINSche Krankheit, die Poliomyelitis acuta, kann in ihrem präparalytischen Stadium zunächst das Bild einer schwer zu deutenden fieberhaften Erkrankung ohne ausgesprochene Lokalzeichen darbieten. Das Fieber kann akut und hoch einsetzen, es kann schon nach kurzem Bestande z. B. nach einem Tage kritisch abfallen, es kann aber auch einige Tage anhalten und dann lytisch heruntergehen, es kommen ferner nach schon erreichter Entfieberung aufs neue Temperatursteigerungen vor und endlich — und zwar scheinbar häufig — Fälle, bei denen die Temperatursteigerung so flüchtig ist, daß sie übersehen werden kann. Es werden dabei also alle Fiebertypen beobachtet, die wir später bei der Influenza kennen lernen werden. Der Puls ist mitunter arhythmisch, in der Regel beschleunigt, ja es kommen paroxysmal einsetzende Tachykardien vor, während Pulsverlangsamungen wohl nur bei den bulbären und meningitisch stark komplizierten Formen der Erkrankung beobachtet werden. Auch die Atmung kann erheblich beschleunigt sein. Dies erklärte sich in manchen Fällen durch eine Bronchitis, ist aber mitunter bereits Ausdruck einer Schwäche der Atmungsmuskulatur. Es ist differentialdiagnostisch nicht unwichtig, daß dann eine verstärkte Aktion der inspiratorischen Hilfsmuskeln fehlt, wie sie bei anders z. B. durch Bronchitiden bedingter Beschleunigung der Atmung zu beobachten ist.

HEINE-MEDINSche Krankheit

Der Blutbefund scheint nach neueren Forschungen nicht immer kennzeichnend zu sein. Zwar wurde bei den Epidemien in Deutschland meist eine Leukopenie mit Lymphocytose gefunden, aber von amerikanischen Autoren sind auch polynucleäre Leukocytosen beschrieben worden. Auch DENNIG fand bei einer Stettiner Epidemie im Beginn stets mäßige Leukocytose mit geringer Linksverschiebung.

Bis zum Eintritt der Lähmungen können nun aber andere irreführende Symptome vorhanden sein und die Diagnose recht schwierig machen. Bei manchen Epidemien waren anfänglich Bronchitiden vorhanden, so daß man zunächst an eine Erkrankung des Respirationstraktus denken mußte. Bei anderen Epidemien überwogen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus, wie Erbrechen, Speichelfluß und Diarrhöen, die letzteren sogar so stark, daß an Ruhr gedacht werden konnte. Auch ein dem Typhus ähnlicher Beginn ist beobachtet. In der Regel fehlt allerdings der Poliomyelitis die Milzschwellung. Recht häufig sind heftige Leibscherzen als Initialsymptom,

so daß mehrfaen Verwechslungen mit Appendicitis vorgekommen sind. E. MÜLLER beschrieb übrigens einen Fall, bei dem sich eine Poliomyelitis mit einer wirklichen Appendicitis kombinierte. Auch Hauteruptionen, masern- und scharlachähnlicher Art kommen vor, im letzteren Falle sogar von groß lamellöser Schuppung gefolgt, ebenso Miliaria crystallina. Herpes labialis ist außerordentlich selten. Wohl aber kommen Eruptionen von Herpes zoster als Ausdruck des Übergreifens des krankhaften Prozesses auf die hinteren Wurzeln und Spinalganglien zur Beobachtung. Nehmen wir nun noch dazu, daß cerebrale Reizerscheinungen wie Zähneknirschen, Augenverdrehen, Zuckungen, Zittern oder andererseits Somnolenz oder auch eine Inkontinenz der Blase die Szene eröffnen können, so muß man in der Tat sagen, daß die Anfangsstadien der Poliomyelitis ein verwirrendes Bild aufweisen können. Um so wichtiger ist, daß man bei einem so unklarem Bilde die Aufmerksamkeit auf die kennzeichnenden Frühsymptome richtet und danach fahndet. Es ist dies in erster Linie die oft stark ausgesprochene Hauthyperästhesie, welche die Kranken jeden Versuch der Untersuchung abweisen läßt. Diese Hyperästhesie und die gleichfalls mitunter vorhandenen Spontanschmerzen, sowie heftige Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der Nervenstämme können besonders irreführend sein. Die Fehldiagnose einer Appendicitis wurde schon oben erwähnt, aber auch Fehldiagnosen anderer Art, wie z. B. die eines Gelenkrheumatismus, einer Coxitis oder sogar einer Schulterluxation sind durch die Schmerzhaftigkeit erklärlich, die besonders bei passiven Bewegungen hervortreten kann. Auch manche Fälle von Serumerkrankung können wegen des Fiebers und der heftigen Schmerzen und der dadurch bedingten Bewegungslosigkeit ein der HEINE-MEDINSCHEN Erkrankung sehr ähnliches Bild hervorrufen. Außer der Hyperästhesie ist die Nackensteifigkeit häufiges Frühsymptom. Sie erreicht selten den Grad wie bei Meningitiden, ist aber doch schon für das präparalytische Stadium, in dem DENNIG sie in 38% der Fälle fand, wichtig. Das KERNIGSCHE Symptom ist noch inkonstanter.

Außer diesen Symptomen sind bis zu einem gewissen Grade starke anfängliche Schweiß für die Poliomyelitis kennzeichnend. Gewiß kommen derartige Schweiß auch bei anderen Krankheiten vor, wie z. B. dem Gelenkrheumatismus und besonders auch der Encephalitis epidemica, aber sie sind doch ein sehr auffälliges Symptom. Endlich spricht für beginnende Poliomyelitis der Nachweis einer Hypotonie mancher Muskelgebiete besonders in Verbindung mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe. Die Hypotonie der Bauchmuskulatur kann zur Entwicklung eines stärkeren Meteorismus führen, bei dem auch die Bauchdeckenreflexe fehlen können. Man prüfe also das Verhalten der Bauchmuskulatur, werden doch selbst Lähmungen der Bauchmuskulatur leicht übersehen. Wichtig und verdächtig ist besonders auch bei einer unklaren fieberhaften Erkrankung das einseitige Fehlen der Sehnenreflexe. Endlich treten in den später gelähmten Gebieten aber auch in anderen später verschont bleibenden schon anfänglich mitunter Spontanzuckungen auf, die sehr auf die Entwicklung einer Poliomyelitis verdächtig sind.

Von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist im präparalytischen Stadium die Liquoruntersuchung; sie ergibt nach DENNIG, PETTE¹⁾ u. a. auch in diesem Stadium bereits deutliche pathologische Befunde: Vor allem sehr erhebliche Pleocytose, die mit Eintritt der Lähmungen oft bereits absinkt, aber nur geringe Eiweißvermehrung, auch uncharakteristische Kolloidkurven. Der bakteriologische Befund ist negativ. Der Liquorzucker soll meist etwas erhöht sein. Der Liquorbefund ist also im paralytischen Stadium meist geringer

¹⁾ PETTE, Zbl. Med. Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Januar 1933.