

RÖNTGENDIAGNOSTIK
DES HERZENS UND DER
GROSSEN GEFÄSSE

VON

ERICH ZDANSKY

RÖNTGENDIAGNOSTIK DES HERZENS UND DER GROSSEN GEFÄSSE

VON

DR. ERICH ZDANSKY

PRIMARARZT UND VORSTAND DER RÖNTGENABTEILUNG
AM KRANKENHAUS WIEDEN IN WIEN

MIT 384 ABBILDUNGEN IM TEXT



SPRINGER-VERLAG WIEN GMBH

ISBN 978-3-662-01745-6 ISBN 978-3-662-02040-1 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-02040-1

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

COPYRIGHT 1939 BY SPRINGER-VERLAG WIEN

URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN VIENNA 1939

SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1939

Vorwort.

Das Herz ist eines jener Organe des menschlichen Körpers, dem schon seit den Anfängen der klinischen Röntgenologie die größte Aufmerksamkeit zugewendet wurde. Dies geschah nicht nur deshalb, weil das zwischen den lufthaltigen Lungen eingebettete Herz der direkten röntgenologischen Beobachtung leicht zugänglich ist, sondern vor allem auch darum, weil das Herz das Interesse des Arztes in besonderem Maße beansprucht. Stellt doch das Herz den treibenden Motor der Blutbewegung dar, der als Glied des Gesamtkreislaufs viele anatomische und selbst flüchtige funktionelle Änderungen im peripheren und pulmonalen Kreislauf mit Änderungen seiner Arbeitsleistung und Arbeitsform beantwortet, die darauf abzielen, alle Organe des Körpers mit einer hinreichenden Menge von Blut zu versorgen. Selbst Änderungen seiner inneren Dynamik, wie z. B. Schädigungen seines Klappenapparats, vermag das Herz durch einen allmählich sich vollziehenden Umbau seiner Struktur mehr oder weniger vollkommen zu korrigieren.

Zur Durchführung aller dieser Änderungen der Arbeitsleistung und Arbeitsform stehen dem Herzen verschiedene Mittel zu Gebote. Diese Mittel sind zum Teil funktioneller Natur, wie etwa die Veränderungen seiner Schlagfrequenz, seiner Kontraktionsstärke oder seiner diastolischen Dehnung, zum Teil bestehen sie in anatomischen Reaktionen, wie in Änderungen der Größe und Form der verschiedenen Herzabteilungen und der Dicke ihrer Wandungen.

Viele dieser Änderungen sind nun röntgenologisch faßbar, und da sie letzten Endes alle Ausdruck einer geänderten Funktion des Herzens sind, kann man mit Recht von einer *funktionellen Röntgendiagnostik des Herzens* sprechen. Bei der Deutung der Röntgenbefunde wird man sich freilich immer vor Augen halten müssen, daß das Röntgenbild nur grobmorphologische Veränderungen zu erfassen vermag und vor allem, daß diese Veränderungen nicht pathognomonisch für bestimmte Zustände zu sein pflegen. Das hat folgende Gründe. Erstens sind die Reaktionsmöglichkeiten, die dem Herzmuskel virtuell innewohnen, vergleichsweise gering an Zahl gegenüber der Mannigfaltigkeit der peripheren Kreislaufbedingungen und der Schädigungen des Herzmuskels und seines Klappenapparats, und zweitens stehen die Änderungen der Herzgröße und -form in Abhängigkeit vom Zustand des Myokards, von der anatomischen Beschaffenheit des peripheren und pulmonalen Kreislaufs und vom Eingreifen vasomotorischer Regulationen.

Darum sind die röntgenologisch faßbaren Veränderungen des Herzens nicht eindeutig. Ihre Deutung ist vielmehr nur im Zusammenhang mit dem Ergebnis der klinischen und elektrokardiographischen Untersuchung und bei Berücksichtigung der besonderen peripheren Kreislaufverhältnisse, des Stoffwechsels und des konstitutionell und konditionell bedingten Allgemeinzustandes möglich. In diesem Zusammenhang aber gewährt die Röntgenuntersuchung wichtigste Einblicke in die Funktion und die anatomische Beschaffenheit des Herzens

und bildet damit einen wesentlichen und unentbehrlichen Bestandteil der Begutachtung des gesunden und kranken Herzens und des Kreislaufs.

Unerläßliche Voraussetzung für das Verständnis des erhobenen Röntgenbefundes sind freilich die genaue Kenntnis der normalen anatomischen Verhältnisse des Herzens und der übrigen mediastinalen Organe, sowie die Geläufigkeit der Herz- und Kreislaufpathologie und -physiologie. Daher nimmt die *Röntgenanatomie des Mediastinums* in der vorliegenden Darstellung einen breiten Raum ein. Auch mußten die Ergebnisse der modernen Kreislauforschung eingehende Berücksichtigung finden und manche Tatsachen der physiologischen und pathologischen Kreislaufdynamik eingehender erörtert werden, denn nur auf diese Weise eröffnet sich die Möglichkeit einer *Röntgenphysiologie* und *-pathologie* des Herzens.

Natürlich erfuhren auch jene Prozesse des Herzens, des Herzbeutels und der großen Gefäße, bei denen die anatomischen Veränderungen im Vordergrund stehen und die Funktionsstörungen zurücktreten, eine ausführliche Erörterung.

Den Grundstock des vorliegenden Buches bilden die Vorlesungen und Fortbildungskurse über Röntgenologie des Herzens, die ich an der Universität hielt. Die Darstellung gründet sich im wesentlichen auf langjährige Erfahrungen, die ich als Leiter der Röntgenstation der I. medizinischen Universitätsklinik und als Vorstand der Röntgenabteilung am Krankenhaus Wieden in Wien sammeln konnte. Das große Schrifttum wurde kritisch gesichtet und berücksichtigt, ohne daß freilich eine Vollständigkeit des Schrifttumnachweises erstrebt worden wäre.

Mit einigen wenigen Ausnahmen stammen die schematischen Zeichnungen und die Orthodiagramme aus meiner Hand. Einige Abbildungen wurden mir von den Herren ÅKERLUND (Stockholm), CIGNOLINI (Genua), HAFNER (Oslo) und RENCK (Stockholm) freundlichst zur Verfügung gestellt; einige wurden den Werken von ASSMANN, STUMPF und WENCKEBACH entnommen.

Beim Abschluß dieses Werkes muß ich mit besonderer Dankbarkeit meines Lehrers K. F. WENCKEBACH gedenken, in dessen Schule und unter dessen Leitung ich die grundlegenden Einblicke in die Klinik der Herzkrankheiten erhielt. Nächst ihm gebührt mein Dank meinem Lehrer H. EPPINGER, dessen kreislaufphysiologische und -pathologische Arbeiten ich als Leiter der Röntgenstation der I. medizinischen Klinik miterleben durfte. Er hat mir auch die Benützung der Krankengeschichten und der Röntgenbilder gestattet, ohne die dieses Buch nicht hätte geschrieben werden können.

Schließlich darf ich nicht unerwähnt lassen, daß das Werk auf Anregung von Prof. R. KIENBÖCK in Angriff genommen wurde. Für diese Anregung und manchen wertvollen Rat bin ich ihm zu großem Dank verpflichtet.

Wien, im September 1939.

ERICH ZDANSKY.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Allgemeine Untersuchungstechnik.	
I. Die Durchleuchtung, Orthodiagraphie und Fernaufnahme.....	1
II. Die plastische Nachbildung des Herzens mittels Röntgenstrahlen	8
III. Die Röntgenkymographie des Herzens und der großen Gefäße.....	9
B. Das normale Herz.	
I. Das Röntgenbild des normalen Herzens.....	13
1. Das Vorderbild des Herzens in aufrechter Körperstellung	14
2. Das rechte (erste) vordere Schrägbild des Herzens in aufrechter Körperstellung	24
3. Das linke (zweite) vordere Schrägbild des Herzens in aufrechter Körperstellung	32
4. Das linke Seitenbild des Herzens in aufrechter Körperstellung	43
5. Das Rechtsseitenbild, Hinterbild, sowie das rechte und linke hintere Schrägbild des Herzens in aufrechter Körperstellung	45
6. Das Vorderbild des Herzens in horizontaler Rückenlage	45
7. Das Vorderbild des Herzens in Rechts- und Linksseitenlage.....	46
II. Die Pulsationen des Herzgefäßschattens.....	49
1. Die Pulsationen des linken Kammerbogens	49
2. Die Pulsationen des Aortenknopfs	53
3. Die Pulsationen des Pulmonalisbogens	54
4. Die Pulsationen des linken Herzohrs.....	54
5. Die Pulsationen des rechten Herzrandes.....	55
6. Die Pulsationen des rechten Gefäßbandrandes	56
7. Die Pulsationen der dem Herzen benachbarten Lungenstrukturen...	57
8. Die Pulsationen des Herzgefäßschattens in den Schrägstellungen ...	57
III. Das Kinderherz	58
IV. Röntgenologische Herzabmessungen.....	60
V. Korrelative Herzgrößenbestimmungen.....	69
VI. Herz und Körperstellung	86
VII. Einfluß des Zwerchfellstandes auf die Lage, Form und Größe des Herzens	93
VIII. Das kleine Herz	100
IX. Herz und Atmung	103
X. Läßt sich eine Tonusfunktion des Herzmuskels röntgenologisch nachweisen?	108
XI. Herz und körperliche Arbeit.....	112
1. Die Änderungen des Herzröntgenbildes während der körperlichen Arbeit	113
2. Die Änderungen des Herzröntgenbildes nach einmaligen körperlichen Anstrengungen	115
3. Die Änderungen des Herzröntgenbildes durch dauernde körperliche Mehrleistung, einschließlich der sportlichen Betätigung.....	119
XII. Der Einfluß von Zufuhr und Verlust von Flüssigkeit auf die Größe des Herzens.....	124

	Seite
XIII. Der Einfluß der Schlagfrequenz auf die Größe des Herzens	126
XIV. Die Folgen des arteriovenösen Kurzschlusses im großen Kreislauf auf das Herz	128

C. Das pathologische Herz.

I. Das pathologische Herz im Röntgenbild	129
1. Die linke Kammer	132
2. Die rechte Kammer	138
3. Der rechte Vorhof	142
4. Der linke Vorhof	145
II. Die erworbenen Herzklappenfehler	154
1. Die Mitralstenose	154
2. Die Mitralklappeninsuffizienz	164
a) Die endokarditische Mitralklappeninsuffizienz	164
b) Die relative oder sekundäre Mitralklappeninsuffizienz	168
3. Die Aortenklappeninsuffizienz	168
4. Die Aortenstenose	174
5. Die Trikuspidalklappeninsuffizienz und -stenose	176
6. Die kombinierten Klappenfehler	178
7. Die endokarditische Pulmonalklappeninsuffizienz	182
III. Die floride Endokarditis	183
IV. Der arterielle Hochdruck	185
1. Der nephritische Hochdruck	185
2. Der essentielle Hochdruck	190
V. Die Herzmuskelschädigungen	193
1. Die Myokarditis und infektiös-toxische Schädigungen des Herzens ..	194
2. Das Anämieherz	199
3. Einfluß des verminderten Sauerstoffdrucks der Atemluft und der Leuchtgasvergiftung auf die Herzgröße	200
4. Das Herz bei Hyperthyreose und Morbus Basedowii	201
5. Das Myxödemherz	207
6. Das Beriberiherz	208
7. Das Herz bei Glykogenspeicherkrankheit	210
VI. Die Koronarsklerose	210
VII. Der Koronarverschluß	213
VIII. Das Herzwandaneurysma	214
IX. Das Cor pulmonale	220
X. Geschwülste des Herzens	225
XI. Veränderungen des Herzgefäßschattens durch pleurale und pulmonale Prozesse	227
XII. Der sogenannte gastrokardiale Symptomenkomplex	230
XIII. Das Herz bei Verunstaltungen des Brustkorbs	232
XIV. Herz und Trauma	237
XV. Verkalkungen der Herzklappen und des Herzskelets	240
XVI. Die kongenitalen Anomalien des Herzens	244
1. Defekte der Vorhofscheidewand	245
2. Defekte der Kammercheidewand	248
3. Transposition der großen Schlagadern	250
4. Die angeborene reine Pulmonalstenose	261
5. Die angeborene reine Pulmonalklappeninsuffizienz	264
6. Die angeborene Aortenstenose	265
7. Die angeborene Trikuspidalklappeninsuffizienz	265
8. Persistenz des Truncus arteriosus communis	266
9. Die verschiedenen Formen der Dextrokardie	266

D. Der Herzbeutel.		Seite
Die Erkrankungen des Herzbeutels		273
1. Der perikardiale Erguß		274
2. Das Pneumoperikard und Hydropneumoperikard		281
3. Das Perikarddivertikel		283
4. Die schwierige Perikarditis und Mediastinoperikarditis		284
5. Geschwülste des Herzbeutels		294
E. Der kleine Kreislauf.		
Die Lungen bei Erkrankungen des Kreislaufs		295
1. Die kardiale Lungenstauung		295
2. Das Lungenödem		300
3. Die Lungenembolie		303
4. Die Lunge bei Polyzythämie		304
F. Die Aorta.		
I. Das Röntgenbild der Aorta thoracica		305
II. Die Aortenmessungen		308
III. Die Schattendichte der Aorta		319
IV. Die Pulsationen der Aorta		320
V. Die dynamische Dilatation der Aorta		322
VI. Die hypoplastische Aorta (Aorta angusta)		323
VII. Die diffus erweiterte Aorta thoracica		325
VIII. Die verlängerte Aorta thoracica		329
IX. Die Skerose der Aorta und ihrer großen Äste		331
X. Die Aortitis luetica, einschließlich des luetischen Aortenaneurysmas ...		335
1. Das Aneurysma der Sinus Valsalvae		343
2. Das Aszendensaneurysma		343
3. Das Aneurysma der Arteria brachiocephalica (anonyma)		347
4. Das Bogenaneurysma		349
5. Das Deszendensaneurysma		353
6. Das Aneurysma der Bauchaorta		355
7. Das Aneurysma dissecans		356
XI. Die angeborene Rechtslage des Aortenbogens		358
XII. Die links entspringende Arteria subclavia dextra		365
XIII. Die Isthmusstenose der Aorta		367
G. Die Pulmonalarterie.		
I. Die erweiterte Pulmonalarterie		372
II. Die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli		375
H. Der Lobus venae azygos (Wrisbergi)		378
Literaturverzeichnis		381
Sachverzeichnis		404

Berichtigung.

- S. 17, 2. Zeile von oben: lies: s. S. 236 statt: s. S. 336.
S. 131, letzte Zeile: lies: Abb. 62 a, b, c statt: Abb. 64 a, b, c.
S. 277, 23. Zeile von oben: lies: großen, nicht flimmernden Mitralfehlerherzen statt: großen Mitralfehlerherzen.

A. Allgemeine Untersuchungstechnik.

I. Die Durchleuchtung, Orthodiagraphie und Fernaufnahme.

Das Kernstück der Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße ist die sorgfältige *Durchleuchtung*. Denn nur die Durchleuchtung bei verschiedenstem Strahlengang gibt eine plastische Vorstellung von der Größe und Form des Herzens und seiner Teile, läßt die Lagebeziehung abnormer Gebilde zum Herzen und zu den großen Gefäßen erkennen und deckt Bewegungsvorgänge auf, die für die Deutung der erhobenen morphologischen Befunde von größter Wichtigkeit sein können.

Man beginnt die Untersuchung am besten am stehenden oder sitzenden Patienten. Die Untersuchung in aufrechter Körperhaltung ist im allgemeinen der Untersuchung im Liegen aus mehreren Gründen vorzuziehen. Erstens ist die Drehung des Patienten um die Körperlängsachse in aufrechter Stellung am leichtesten durchführbar. Zweitens ist der Helligkeitsunterschied zwischen dem Mittelschatten und den Lungenfeldern im aufrechten Stand größer als im Liegen, da im Liegen die Lungen weniger gut entfaltet sind und da sich in Rückenlage die häufig vorhandenen pleuralen Ergüsse in den dorsalen Teilen der Pleurahöhle auszubreiten trachten und dadurch die Lungenfelder mehr oder weniger intensiv verdunkeln. Drittens begünstigt das Tiefer-treten des Zwerchfells in aufrechter Körperhaltung die Abgrenzung des Herzschattens gegen den Abdominalschatten. Viertens können viele Kreislaufkranke wohl wenigstens für kurze Zeit stehen oder aufrecht sitzen, jedoch nicht flach auf dem Rücken liegen.

Außer der Untersuchung in aufrechter Körperstellung ist allerdings in vielen Fällen und für besondere Fragestellungen auch noch die Durchleuchtung in Horizontallage notwendig. Wenn z. B. der Kranke die aufrechte Körperhaltung nicht einzunehmen vermag oder wenn die Größe des Herzens bzw. der Durchmesser der Aorta unter optimalen statischen Füllungsbedingungen bestimmt werden sollen, wird man die Untersuchung in Horizontallage bei vertikalem Strahlengang vornehmen müssen. Wenn die seitliche Verschiebbarkeit des Herzens im Brustraum geprüft werden soll, wird man in Rechts- und Linksseitenlage bei dorsoventralem Strahlengang durchleuchten. Wenn schließlich das Seitenbild oder der Tiefendurchmesser des Herzens in Horizontallage das Interesse beanspruchen, wird man in Rückenlage bei dextro-sinistralen Strahlengang untersuchen.

Die Durchleuchtung in verschiedenstem Strahlengang und in jenen Körperstellungen, die der Besonderheit des Falles und der Art der Fragestellung jeweils angepaßt sind, gewährt in Verbindung mit der sorgfältigen Schirmbeobachtung der pulsatorischen und respiratorischen Bewegungsabläufe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle alle jene Einblicke in die Morphologie und Dynamik des Herzens und des Kreislaufs, welche die Röntgenuntersuchung ihrer Natur nach

zu bieten vermag. Nur verhältnismäßig selten sind aus besonderen diagnostischen Gründen Aufnahmen erforderlich oder kymographische bzw. kinematographische Registrierungen der Bewegungsvorgänge erwünscht.

Zur Festhaltung des erhobenen Befundes, zur Durchführung von Messungen und zur Ermöglichung exakter Vergleiche genügen freilich weder die Durchleuchtung noch die Nachzeichnung der Herzgefäßschattenränder unter den gewöhnlichen Durchleuchtungsbedingungen oder die Röntgenaufnahme nach Art der gewöhnlichen Lungenaufnahmen. Da nämlich die Röntgenstrahlen bei

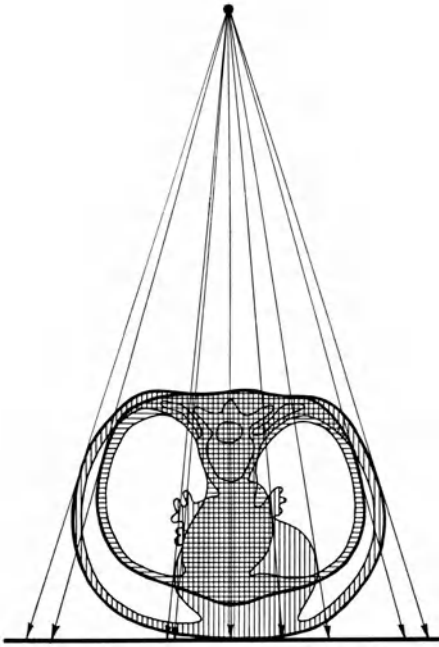


Abb. 1. Zentralprojektion zweier Querschnitte des-
selben Thorax.

Man erkennt, wie infolge der verschiedenen Größe der einzelnen Teile und ihrer verschiedenen Entfernung von der Projektionsebene das Ausmaß ihrer Vergrößerung verschieden ist.

den Röhrenabständen, wie sie bei der Durchleuchtung und bei der Lungenfernaufnahme üblich sind, den Körper in stark divergierender Richtung durchsetzen, entwerfen sie auf dem Röntgenschirm bzw. -film nach den Gesetzen der Zentralprojektion ein vergrößertes Bild des Herzgefäßkomplexes und der Brustwandungen. Dieses Bild stellt keineswegs eine einfache lineare Vergrößerung der Parallelprojektion dar, da die verschiedenen Bestandteile des Brustraums je nach ihrer seitlichen Ausdehnung und je nach ihrem Abstand von der Röhre einerseits und der Projektionsebene andererseits eine verschiedene Vergrößerung erfahren. Dazu kommt, daß die divergent den Körper durchsetzenden Strahlen nicht tangential zu jenen Punkten der Herzoberfläche verlaufen, die den größten seitlichen Abstand haben, sondern zu Punkten, die der Herzhinterrand genähert sind, wodurch letztere bestimmenden Einfluß auf die Form des Röntgenbildes gewinnt (Abb. 1).

Bei einem so unregelmäßig begrenzten Gebilde, wie es der Herzgefäßkomplex ist, verbietet sich auch

eine mathematische Konstruktion der Parallelprojektion aus dem Bilde der Zentralprojektion, wie dies bei zweidimensionalen oder regelmäßigen Körpern etwa nach der Formel $O = B a/b$ möglich ist, in der O die gesuchte wahre Objektgröße, B die Größe des Objektbildes, a den Fokusobjektstand und b den Fokusschirmabstand bedeuten. Diese Formel ist höchstens für die Berechnung des wahren Durchmessers der Aorta verwendbar.

Ein richtiges Bild der größten Ausdehnung der Brustorgane kann nur die *Parallelprojektion* vermitteln (Abb. 2), die am genauesten durch die Orthodiagraphie oder die Fernaufnahme erreicht wird.

Unter *Orthodiagraphie* des Herzens versteht man die graphische Registrierung einer Parallelprojektion des Herzens. Das *Orthodiagramm*, das man mit ihrer Hilfe erhält, stellt die größte Ausdehnung des Herzens in der mit der Projektionsebene parallelen Richtung dar.

Der Wert der Orthodiagraphie wurde schon frühzeitig von F. KRAUS, LEVY-DORN, DONATH u. a. erkannt. MORITZ hat als erster eine Vorrichtung zur ortho-

diagraphischen Registrierung des Herzens angegeben. Am MORITZschen Orthodiagrammen sind Röntgenröhre und -schirm fest verbunden und zwangsläufig miteinander verschieblich (Abb. 3). An der Stelle des Zentralstrahles der Röhre ist im Leuchtschirm ein kleines Loch angebracht, das naturgemäß auf dem aufleuchtenden Schirm als schwarzer Fleck erscheint. Während man nun Schirm und Röhre so bewegt, daß der den Zentralstrahl markierende schwarze Fleck den Rändern des Herzgefäßschattens entlang wandert, zeichnet man diese Konturen mit einem Stift Punkt für Punkt durch das im Schirm befindliche Loch entweder direkt auf die Haut der untersuchten Person oder besser auf ein hinter dem Schirm angebrachtes Blatt Papier.

Der MORITZsche Orthodiagraph, der ursprünglich nur für die Registrierung am liegenden Patienten eingerichtet war, wurde später dahin abgeändert, daß er auch das Orthodiagraphieren im aufrechten Stand erlaubte (MORITZ, LEVY-DORN, A. HOFFMANN und GROEDEL). Auch die Zeichenvorrichtung wurde in verschiedener Weise vervollkommen (v. TEUBERN, GROEDEL).

TAMIYA hat neuerdings empfohlen, das Orthodiagramm photographisch zu registrieren. Er benutzt dazu eine „Bikathodenröhre“ mit doppelter Antikathode. Von den beiden Röntgenstrahlenquellen dieser Röhre dient die eine zur Erzeugung des Röntgenbildes des Herzens auf dem Leuchtschirm, die andere zur Registrierung des Orthodiagramms auf einem Film. Diese Methode wird von ihrem Erfinder „Orthophotographie“ genannt.

Auf G. SCHWARZ geht eine wesentlich vereinfachte Technik der Orthodiagraphie zurück. Diese erfordert keine besondere Vorrichtung, sondern hat lediglich zur Voraussetzung, daß Röhre und Schirm unabhängig voneinander bewegt werden können. Damit ist die Orthodiagraphie mit jedem Gerät, das diese Bedingung erfüllt, durchführbar geworden. Das Prinzip der von G. SCHWARZ angegebenen Technik beruht darauf, daß man aus dem Strahlenbündel,

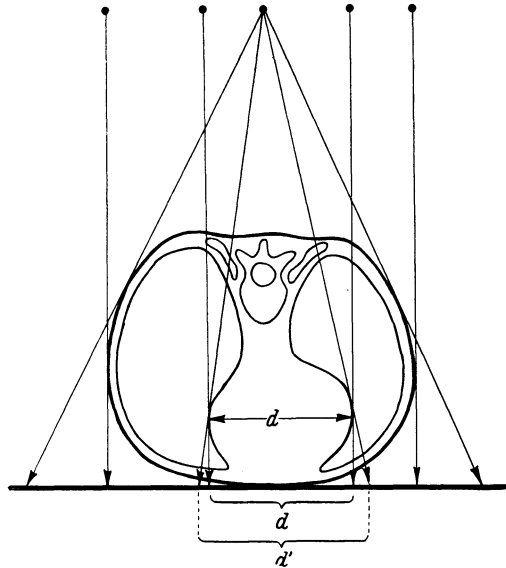


Abb. 2. Vergleich der zentralen und der Parallelprojektion. d = wahrer größter Durchmesser des Herzens, d' = Durchmesser des Herzschattens bei Zentralprojektion.

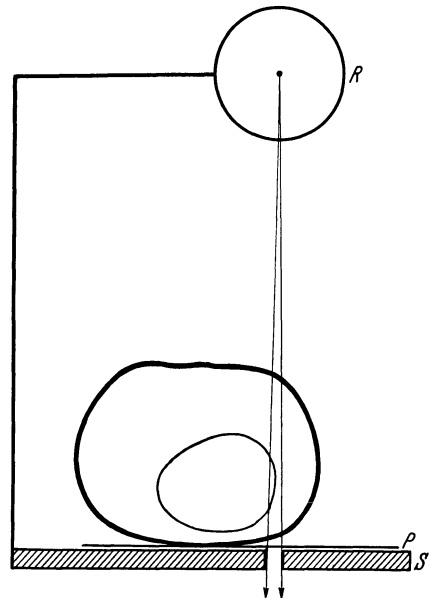


Abb. 3. Schema des MORITZschen Orthodiagrammen.

R = Röhre, S = Leuchtschirm, P = Papier.

das die Röhre in divergierender Richtung verläßt, durch Verengung der Röhrenblende ein schmales zentrales Bündel sozusagen herauschneidet und mit diesem die Registrierung der Ränder des Herzgefäßschattens vornimmt (Abb. 4).

Wenn man die Blende entsprechend eng zieht, erscheint auf dem Durchleuchtungsschirm ein kleines helles Feld von 3 bis 4 cm Seitenlänge, das von Strahlen erzeugt wird, die dem Zentralstrahl benachbart sind und dessen Mitte den Zentralstrahl der Röhre anzeigt. Mittels dieses Bündels praktisch parallel gerichteter Strahlen wird die Registrierung der Konturen des Herzgefäßschattens vorgenommen. Man geht dabei so vor, daß man den Schirm senkrecht vor der Brust des Patienten fixiert und hierauf die Röhre derart verschiebt, daß das Zentrum des hellen Feldes den Rändern des Herzgefäßschattens entlang zieht. Indem die im Zentrum des hellen Feldes erscheinenden Randpunkte gleichzeitig mit dem Glasstift auf dem Leuchtschirm nachgezeichnet werden, erhält man auf diesem das orthodiographische Bild des Herzgefäßkomplexes.

Es ist eingewendet worden, daß dieses Verfahren an Genauigkeit hinter der Registrierung mit einem der üblichen Orthodiagrammen zurückstehe. Wir möchten diese Meinung nicht teilen, denn die physikalischen Voraussetzungen der SCHWARZSchen Methode sind einwandfrei und das subjektive Moment der exakten Einstellung der Herzkonturen in den Zentralstrahl ist auch beim Gebrauch eines Orthodiagrammen unvermeidlich. Es mag sein, daß die SCHWARZSche Methode eher zur Flüchtigkeit und Ungenauigkeit

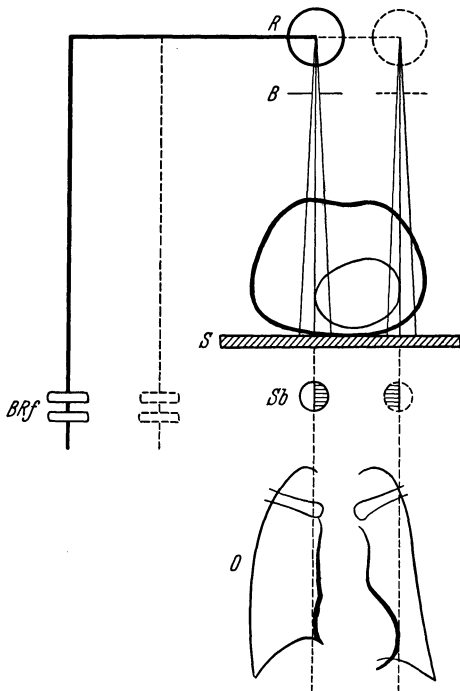


Abb. 4. Schematische Darstellung der Orthodiographie nach G. SCHWARZ.
R = Röhre, *B* = Röhrenblende, *BRf* = Blenden- und Röhrenführung, *S* = Leuchtschirm, *Sb* = Schirmbild, *O* = Orthodiagramm.

des Registrierens verleitet, doch kann dies kein entscheidender Einwand gegen die Methode als solche sein, denn genaue Einhaltung der Vorschriften und exaktes Arbeiten sind Grundbedingungen jeder ärztlichen Tätigkeit; Ungenauigkeiten, die sich aus der Außerachtlassung dieser Forderungen ergeben, dürfen nicht der Methode angelastet werden. Zur Erzielung befriedigender Ergebnisse ist freilich Übung notwendig, was aber in gleichem Maße auch für die Registrierung mit dem Orthodiagrammen gilt.

Die maximale Fehlerbreite, die wir für Orthodiagramme nach G. SCHWARZ berechneten, stimmt daher auch mit der Fehlerbreite der mit dem Orthodiagrammen hergestellten Orthodiagramme (DIETLEN, HAMMER) überein. Sie beträgt ungefähr ± 3 mm für den queren Durchmesser des Herzens, wenn die Registrierungen unmittelbar hintereinander erfolgen und die betreffenden Versuchspersonen inzwischen keiner körperlichen Anstrengung ausgesetzt wurden. Die Erfüllung dieser Voraussetzungen ist wichtig, da die wahre Größe des Herzens veränderlich ist.

Die Einhaltung möglichst gleicher Bedingungen bei der Herstellung der Orthodiagramme ist unbedingte Voraussetzung ihrer Vergleichbarkeit.

Folgendes ist zu beachten:

1. Alle Orthodiagramme müssen stets *in derselben Körperstellung*, also entweder im Stehen oder im Liegen angefertigt werden, denn die Größe und Form des Herzens ist — wie noch ausführlich zu behandeln sein wird — in hohem Maße von der Körperstellung abhängig. Da die Röntgenuntersuchung des Herzens im allgemeinen im aufrechten Stand durchgeführt wird, empfiehlt es sich, auch das Orthodiagramm in dieser Stellung aufzunehmen (*Vertikalorthodiogramm*). Für besondere Zwecke und in manchen Fällen kann es allerdings wünschenswert oder notwendig sein, das Herz in Horizontallage zu registrieren (*Horizontalorthodiogramm*). Für die Feststellung aber, ob und inwieweit sich ein Herz im Laufe der Beobachtung in seiner Form und Größe geändert hat, ist es unbedingt erforderlich, entweder beim Vertikal- oder Horizontalorthodiogramm zu bleiben.

2. Alle Orthodiagramme müssen *in der gleichen Atmungsphase* und *bei möglichst gleicher Atmungstiefe* aufgenommen werden, da die Atmung von beträchtlichem Einfluß auf die Größe und Form des Herzgefäßkomplexes ist. Man hat sich allgemein auf die *exspiratorische Phase* bei mittlerer, ruhiger Atmung geeinigt und vermeidet absichtlich extreme Respirationsphasen, da schon beim Herzgesunden, mehr noch beim Kreislaufkranken die erreichte Atmungstiefe sehr wechselnd ist.

Da die Expiration bei ruhiger Atmung normalerweise eine Lateralverschiebung der Mittelschattenränder zur Folge hat, bezeichnet das in dieser Atmungsphase aufgenommene Orthodiagramm die unter dem Einflusse der ruhigen Atmung erreichte größte Breite des Mittelschattens.

3. Für exakte vergleichende Größenbestimmungen des Herzens ist es auch zu empfehlen, das Orthodiagramm womöglich *zur gleichen Tageszeit*, etwa morgens vor dem Frühstück und nach vorhergegangener Ruhe aufzunehmen, da Änderungen der Füllung des Magens und Darmes den Zwerchfellstand sehr beträchtlich beeinflussen und da körperliche Arbeit und psychische Erregungen die Herzgröße zu ändern vermögen.

4. Schließlich erfordern auch die *pulsatorischen Exkursionen* der Mittelschattenränder Berücksichtigung. Ihre rhythmischen ein- und auswärts gerichteten Bewegungen ergeben die Notwendigkeit, die einzelnen Punkte immer in derselben Bewegungsphase zu registrieren. Man ist nach dem Vorschlag von MORITZ übereingekommen, jede Stelle beider Mittelschattenränder im lateralen Umkehrpunkt ihrer pulsatorischen Bewegung festzuhalten. Demnach werden der linke Kammerbogen am Ende der Diastole und der linke Gefäßbandrand auf der Höhe der Systole registriert. Der rechte Herzrand hingegen wird bald in der diastolischen, bald in der systolischen Phase festgehalten werden müssen, je nachdem er Kammer- oder Vorhof-, bzw. Venenpulsationen zeigt. Da bei diesem Vorgehen die verschiedenen Randpunkte des Herzgefäßschattens nicht in der identischen Phase der Herzrevolution registriert werden, erhält man genau genommen eine Form und Größe des Herzgefäßschattens, wie sie gleichzeitig in keinem Augenblick tatsächlich vorhanden sind; das stellt einen prinzipiellen Unterschied gegenüber der Momentfernaufnahme dar.

Es mag dieses Vorgehen auf den ersten Blick kompliziert erscheinen, in Wirklichkeit bedeutet es aber eine wesentliche Vereinfachung der Registrierung. Denn es ist während des Orthodiagraphierens keineswegs notwendig, sich genaue Rechenschaft darüber zu geben, ob der Randpunkt, der eben registriert werden soll, seinen lateralen Umkehrpunkt unter dem Einfluß der Expiration, der

Systole oder der Diastole erreicht hat; man registriert vielmehr ohne Rücksicht darauf Punkt für Punkt in eben jenem Augenblick, in dem er seinen lateralsten Stand erreicht hat.

5. Trotz dieses gewissermaßen mechanischen Registrierens ist das Orthodiagraphieren keineswegs eine Tätigkeit, die keiner besonderen Aufmerksamkeit und Überlegung bedarf. Grobe Fehler sind vielmehr nur dann zu vermeiden, wenn das Orthodiagramm erst nach vorangegangener sorgfältiger Durchleuchtung gezeichnet wird. Auch wird man während des Registrierens immer wieder für Augenblicke die Blende weiter öffnen müssen, um die Orientierung nicht zu verlieren. Das gilt insbesondere für Fälle, bei denen die Lungenfelder und Hiluschatten abnorm dunkel sind, ferner für die großen Herzen, die sich weit nach links hin erstrecken, und besonders für die Abgrenzung der Herzspitze, die selbst bei normalen Herzen Schwierigkeiten bereiten kann (s. S. 19). Zur Abgrenzung der Herzspitze ist es vorteilhaft, bei etwas weiter geöffneter Blende mehrmals tief atmen zu lassen. Die Grenze des Herzschattens ist dann gegen das inspiratorisch heller werdende Lungenfeld und den dunklen Abdominalschatten meist leicht wahrzunehmen. Die darauf folgende orthodiographische Registrierung darf natürlich nicht während des tiefen Einatmens bei offener Blende vorgenommen werden, sondern muß — wie immer — in der expiratorischen Phase der ruhigen Atmung bei engezogener Blende erfolgen.

6. Besondere Aufmerksamkeit ist auf die *peinlichste Vermeidung kleiner, ungewollter Drehungen des Patienten um seine Längsachse* sowie einer *veränderten Neigung des Oberkörpers nach vorne oder hinten* zu verwenden, da selbst geringe Stellungenänderungen das Projektionsbild des Herzgefäßkomplexes in hohem Maße beeinflussen. Ihre Vermeidung ist am leichtesten in horizontaler Rückenlage, was MORITZ auch als besonderen Vorteil dieser Stellung anführt. Unerwünschte Änderungen der Körperstellung lassen sich aber auch bei aufrechtem Stand auf ein Minimum einschränken, wenn man darauf achtet, daß die untersuchte Person stets mit beiden Schulterblättern und Fersen der Durchleuchtungswand anliegt und wenn man zur Sicherheit an der vorderen und hinteren Brustwand Bleimarken anheftet, welche die genaue Reproduktion der Einstellung gewährleisten (G. SCHWARZ, K. WEISS). Wir benutzen zwei Bleikreuze, von denen das eine in der Medianlinie über dem fünften oder sechsten Brustwirbeldorn, das andere über dem Brustbein mit Heftpflaster derart befestigt wird, daß sich bei Zentrierung des Röhrenfokus auf die hintere Marke die Längs- und Querbalken beider Kreuze genau decken. Seitliche Verdrehungen und verschiedene Neigungen des Körpers sind dann leicht zu erkennen und zu korrigieren. MORITZ hat auch eine eigene Fixationsvorrichtung für den stehenden Patienten angegeben, auf die aber bei Einhaltung der angegebenen Maßnahmen verzichtet werden kann.

Auch beim Orthodiagraphieren im dextro-sinistralen Strahlengang ist auf genaue Einstellung zu achten, da kleinste Drehungen um die Körperlängsachse große Fehler verursachen. Man erkennt die richtige Einstellung daran, daß bei genau frontalem Strahlengang der Schatten des Brustbeines am schmalsten und intensivsten erscheint und beiderseits vollkommen scharf begrenzt ist. Auch in dieser Stellung ermöglichen die an der vorderen und hinteren Brustwand angebrachten Bleikreuze eine genaue Einstellung; sie gewährleisten die gleiche Neigung des Oberkörpers wie bei dorsoventralem Strahlengang, was für Berechnung des Herzvolumens (s. S. 67 ff.) von Wichtigkeit ist.

Die notwendige Vervollständigung jedes Orthodiagramms bildet die Zeichnung der Konturen beider Schlüsselbeine, der Zwerchfellbögen, der beiden Phrenikokostalwinkel und manchmal auch der Wirbelsäule. Alle diese Teile sind

— ebenso wie der Mittelschatten — in expiratorischer Stellung zu registrieren. Ihre Konturen dienen hauptsächlich als Orientierungspunkte für die Erkennung von Lageveränderungen innerhalb des Brustraums. Bringt man die Schlüsselbeine zweier Orthodiagramme zur Deckung, dann kann man sofort das Vorhandensein und Ausmaß von Änderungen des Zwerchfellstandes ablesen, was von Wichtigkeit ist, da diese die Lage und Form des Herzens und der Gefäße stark beeinflussen.

Die *Herzfernaufnahme* wurde von KÖHLER und ALBERS-SCHÖNBERG eingeführt. Sie sucht durch Vergrößerung des Röhrenfilmabstandes auf 2 m und mehr den Fehler der zentralen Projektion möglichst zu verkleinern. Die Herzfernaufnahme erfordert eine Hochleistungsapparatur, da nur Belichtungszeiten von höchstens 0,05 bis 0,1 Sekunden die Bewegungsunschärfe ausschalten.

Alle Regeln, die beim Orthodiagraphieren eingehalten werden müssen, haben auch bei der Fernaufnahme sinngemäße Anwendung zu finden. Die Herzfernaufnahmen müssen also immer in gleicher Körperstellung, in der gleichen Atmungsphase, womöglich bei gleicher Tageszeit und in nüchternem Zustand vorgenommen werden. Die Stellung der Röhre muß in bezug auf den Körper und den Röntgenfilm immer dieselbe sein; man zentriert am besten auf den sechsten Brustwirbeldorn und auf die Mitte des Films. Durch Anbringung der geschilderten Bleimarken auf Brust und Rücken des Patienten wird für die Vermeidung auch kleiner Verdrehungen gesorgt. Wenn es auch zur Erreichung besserer Kontraste vorteilhaft scheinen könnte, die Aufnahme in tiefer Einatmung zu machen, so soll dies doch wegen der Gefahr der unwillkürlichen Preßatmung vermieden werden; man soll vielmehr zur Aufnahme den ruhig atmenden Patienten für die Zeit der Belichtung den Atem anhalten lassen (DIETLEN, GROEDEL, HAMMER, ASSMANN).

Trotz Einhaltung aller dieser Maßnahmen haftet der Fernaufnahme noch eine wesentliche Fehlerquelle an, die in den pulsatorischen Bewegungen des Herzgefäßschattens begründet ist. Zu ihrer Ausschaltung wurden Vorrichtungen angegeben, welche die Einschaltung der Röntgenröhre durch mechanische bzw. elektrische Übertragung des Pulsschlages (EIJKMAN, WEBER, v. ELISCHER, HUISMANS, COTTENOT, STRAUSS, H. LUDWIG) oder des Aktionsstromes des Herzens (BERGK u. CHANTRAINE, HIRSCH u. SCHWARZSCHILD) bewerkstelligen und es mit mehr oder weniger großer Genauigkeit ermöglichen, die Aufnahme immer in der gleichen Phase der Herztätigkeit herzustellen.

Die Vor- und Nachteile der Orthodiagraphie und der Fernaufnahme sind vielfach gegeneinander abgewogen worden. Den Vorteilen der Fernaufnahme als eines Verfahrens, das von subjektiven Fehlern des Untersuchenden frei ist und den Untersuchenden vor allzu langer Beschäftigung mit den Röntgenstrahlen schont, stehen zweifellos wichtige Nachteile gegenüber. Wenn man von der größeren Kostspieligkeit der Fernaufnahme gänzlich absieht, so steht außer Zweifel, daß die *sorgfältig und sachkundig durchgeführte Orthodiagraphie die exaktere Methode für die Bestimmung der absoluten Größe des Herzens* darstellt, denn auch bei einem Röhren-Film-Abstand von 2 bis $2\frac{1}{2}$ m verlaufen die Röntgenstrahlen noch in merklich divergierender Richtung durch den Körper und erzeugen damit ein vergrößertes und verzeichnetes Bild des Herzgefäßkomplexes. Der Transversaldurchmesser der Herzfernaufnahme kann bei dicken Individuen, bei denen der Herz-Film-Abstand verhältnismäßig groß ist, oder bei vergrößerten Herzen um mehrere Zentimeter größer sein als der des Orthodiagramms (HAMMER). Auch die Abgrenzung der Herzspitze macht auf der Fernaufnahme wesentlich größere Schwierigkeiten als bei der Durchleuchtung und der orthodiagraphischen Registrierung. MORITZ und DIETLEN sind daher mit Recht immer

für die Anwendung der Orthodiagraphie eingetreten und wir möchten uns diesem Standpunkt anschließen. Auch GROEDEL, HAMMER, ASSMANN, EYSTER und ARKUSSKY betonen ausdrücklich, daß für genaue Größenbestimmungen, wie sie bei Vergleichsuntersuchungen über den Einfluß verschiedener Einwirkungen auf die Herzgröße notwendig sind, die Orthodiagraphie der Fernaufnahme vorzuziehen ist.

II. Die plastische Nachbildung des Herzens mittels Röntgenstrahlen.

Schon frühzeitig war man bestrebt, das Herz vermittels der Röntgenstrahlen in natürlicher Größe und Form nachzubilden. Das erste nach dem Röntgenbild erzeugte plastische Herzmodell stammt von MORITZ. Es war freilich noch sehr unvollkommen, da es lediglich nach dem Sagittal- und Frontalorthodiagramm konstruiert war. Erst PALMIERI gelang es eine Methode auszuarbeiten, die es gestattet, auf verhältnismäßig einfache Weise eine Rekonstruktion des Herzens aus beliebig vielen Projektionen herzustellen.

Der technische Vorgang der plastischen Nachbildung nach PALMIERI setzt sich aus zwei Phasen zusammen.

1. Zunächst werden Aufnahmen oder Durchleuchtungspausen des Herzens bei beliebiger, jedoch stets gleichbleibender Fokusdistanz in möglichst vielen Durchmessern hergestellt, wobei der Winkel, um den man die untersuchte Person bei jeder Aufnahme auf einem Drehgestell um ihre Längsachse gedreht hat, genau vermerkt wird.

2. Mittels der so gewonnenen Aufnahmen oder Pausen wird der plastische Aufbau des Herzmodells derart vorgenommen, daß man an die Stelle des Herzens einen um seine Längsachse drehbaren Tonblock setzt, an der Stelle des Röhrenfokus eine Metallsaite befestigt und an der Stelle des Röntgenschirms oder des Films (also in der gleichen Fokusdistanz, in der die Aufnahmen gemacht wurden) die aus Pappendeckel ausgeschnittene Herzpause aufstellt. Wenn man nun die Metallsaite entlang den Konturen der ausgeschnittenen Herzpause bewegt, schneidet die Saite die Form der jeweiligen Pause aus dem Tonblock aus. Wenn man letzteren jedesmal um jenen Winkel dreht, welcher der zugehörigen Pause entspricht, wird nach und nach aus ihm das plastische Modell des Herzens erzeugt. Da die an Stelle der Röhrenfokus fixierte Metallsaite, welche den Konturen der Herzpausen entlang fährt und das Modell ausschneidet, die tangential zum Herzen verlaufenden bildererzeugenden Röntgenstrahlen vertritt, handelt es sich in der Tat um eine Wiedererzeugung der wahren Größe und Form des Herzens.

BREDNOW hat das Verfahren insofern geändert, als sein Herzmodell aus mehreren Fernaufnahmen aufgebaut wird, wobei die Konturen der einzelnen Aufnahmen mit einem Schneidebügel aus einem Gipsblock ausgeschnitten werden. Die Achse des Schneidebügels, welche dem Zentralstrahl der Röhre entspricht, trägt an ihrer dem Film zugekehrten Seite ein Lämpchen, das auf dem Film einen Lichtpunkt erzeugt, mit welchem man die Konturen des Herzgefäßschattens umfährt. Das mit dieser Methode hergestellte Modell ist etwas größer als das Herz, weil auch bei 2-m-Fernaufnahmen der Fehler der zentralen Projektion nicht vollkommen vermieden wird.

LYSHOLM sowie BERG u. SCHATZKI haben einzeitige Methoden zur plastischen Nachbildung des Herzens angegeben, welche sich von den oben erwähnten im Prinzip dadurch unterscheiden, daß die Röntgenröhre und die schneidende Metallsaite derart miteinander gekoppelt sind, daß letztere die Form des Herzens während der Durchleuchtung direkt aus einem Ton- bzw. Plastinblock aus-

schneidet, wenn man mit dem Zentralstrahl der Röhre den Konturen des Herzschatteus entlang gleitet. Da sich außerdem die beiden Drehgestelle, auf denen sich der Patient und der Tonblock befinden, zwangsläufig miteinander um ihre Längsachse drehen, schneidet die Metallsaite aus dem Tonblock nach und nach ein plastisches Modell des Herzgefäßkomplexes aus. Diese beiden Vorrichtungen unterscheiden sich im wesentlichen nur dadurch, daß die Konturen des Herzens bei der einen nach dem Prinzip der Ferndurchleuchtung (LYSHOLM), bei der anderen nach dem Prinzip der Orthodiagraphie (BERG u. SCHATZKI) nachgezeichnet werden.

Die Bedeutung der plastischen Nachbildung des Herzens liegt vor allem im didaktischen Wert der Modelle. Für praktisch diagnostische Zwecke dürfte sie kaum in Betracht kommen. Schon die Dauer der Prozedur schränkt ihre Brauchbarkeit für diagnostische Zwecke sehr ein; dies gilt insbesondere für jene Methoden, bei denen das Modell direkt während der Durchleuchtung ausgeschnitten wird. Die Methoden von PALMIERI und BREDNOW haben demgegenüber den Vorteil, daß die Herstellung der Aufnahmen, aus denen in einem zweiten Akt der plastische Aufbau des Modells erfolgt, nur kurze Zeit erfordert; damit wird der Fehler, welcher aus einer möglichen Änderung der Herzgröße während der Herstellung des Modells entspringt, wesentlich verkleinert.

Das plastische Modell kommt dem Ideal der Volumbestimmung des lebenden Herzens zweifellos näher als jene Methoden, welche die Größe des Herzens aus der einen oder anderen Projektion errechnen. Die genaue Abgrenzung des Herzens gegen die großen Gefäße und die Leber vermag freilich auch das Herzmodell nicht zu geben. Jedoch betont PALMIERI, daß vermittels der plastischen Methode die Lage der Herzspitze genauer bestimmt werden könne.

Zur genaueren Analyse des Gefäßkomplexes haben die plastischen Methoden keinen wesentlichen Beitrag geliefert.

III. Die Röntgenkymographie des Herzens und der großen Gefäße.

Die Röntgenkymographie ermöglicht die kurvenmäßige Schreibung der röntgenologisch feststellbaren Bewegungen des Herzens. Ihr Prinzip beruht darauf, daß der Herzschatten in die Höhe eines oder mehrerer Schlitze eingestellt wird, die in eine röntgenlichtundurchlässige Wand geschnitten sind, worauf man nach Einschaltung der Röntgenröhre einen Film an den Schlitzen vorübergleiten läßt. Dadurch werden die Bewegungen der Organschattenränder in Kurvenform auf dem Film verzeichnet.

Aus diesem Prinzip ergeben sich sofort alle Möglichkeiten, aber auch Grenzen der Methode.

Einerseits kann kein Zweifel sein, daß die graphische Registrierung der einfachen Schirmebeobachtung der Bewegungen weit überlegen ist und die Erkennung von Bewegungsvorgängen ermöglicht, die wegen ihrer Kleinheit oder Flüchtigkeit dem Auge entgehen. Andererseits darf nicht vergessen werden, daß die Bewegungen, welche die Randpunkte des Herzschattens ausführen, nicht notwendig den Bewegungen der Oberflächenpunkte des Herzens im Raum entsprechen. Es handelt sich vielmehr bei den Bewegungen, die das Röntgenbild des Herzens ausführt, um die zweidimensionale Projektion dreidimensionaler Bewegungsabläufe. Bewegungen, die nicht senkrecht zur Projektionsrichtung erfolgen, werden demnach verkleinert erscheinen und im Grenzfall — nämlich dann, wenn sie parallel mit der Projektionsrichtung verlaufen — völlig aufgehoben werden.

Dazu kommt, daß das Herz bei seiner Tätigkeit manche Form- und Lageänderungen erfährt, die zur Folge haben, daß die pulsatorischen Bewegungen der Randpunkte des Herzschattens nicht den wahren Volumänderungen der jeweils randbildenden Herzabteilung entsprechen. H. LUDWIG und HECKMANN haben auf die Interferenz (HECKMANN) von Volum- und Lageänderungen im Bewegungsbild der Herzschattenrandpunkte aufmerksam gemacht und gezeigt, daß durch solche Interferenzen die Bewegungen der Randpunkte des Herzens in unkontrollierbarer Weise vergrößert, verkleinert, aufgehoben oder selbst um-

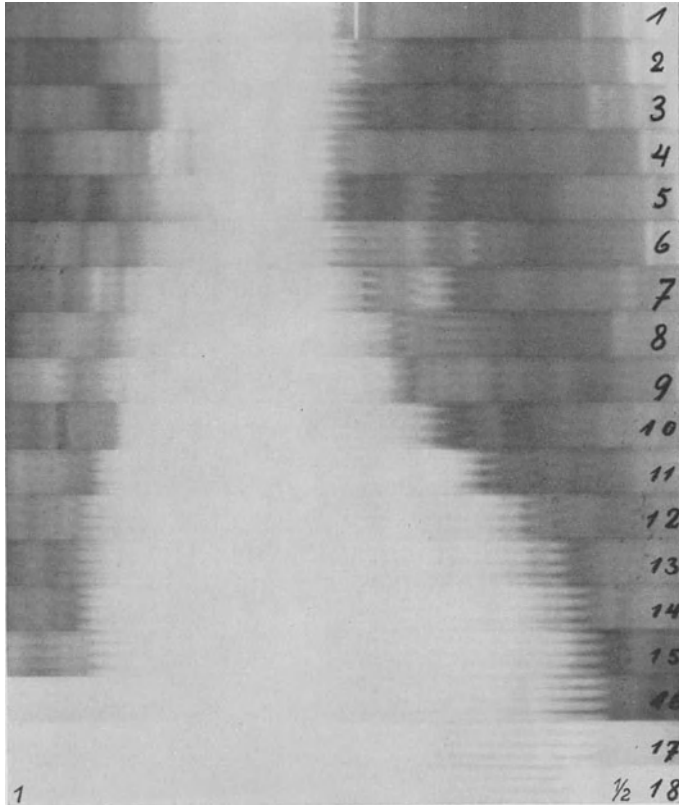


Abb. 5. Sog. Stufenkymogramm.

Registrierung der pulsatorischen Bewegungen auf dem laufenden Film bei ruhendem Raster. (Aus PL. STUMPF, Röntgenkymographische Bewegungslehre.)

gekehrt werden können und daß dadurch Doppelzackenbildungen und andere Deformationen der Bewegungskurven zustande kommen können.

Die erwähnten pulsatorischen Umformungen und Lageänderungen des Herzens können auch zur Folge haben, daß ein und derselbe Randpunkt des Herzschattens, dessen Bewegung wir beobachten oder graphisch registrieren, abwechselnd von verschiedenen Oberflächenpunkten des Herzens erzeugt wird.

Aus diesen kurzen Ausführungen erhellt, daß weder die kymographisch registrierten, noch die auf dem Röntgenschirm wahrgenommenen Bewegungsvorgänge den wahren Bewegungen der Oberflächenpunkte des Herzens zu entsprechen brauchen.

Bei der röntgenkymographischen Registrierung von Bewegungen kommt noch eine Fehlerquelle hinzu, die im Wesen gerade dieser Methode gelegen ist. Die röntgenkymographische Bewegungskurve entspricht nämlich nur dann den wahren Ausschlägen eines bestimmten Randpunktes des Herzschattens, wenn der Herzschattenrand senkrecht auf die Schlitzzrichtung des Kymographen zieht. Wenn dies nicht der Fall ist und der Schattenrand schräg zur Schlitzzrichtung verläuft, dann entspricht die Kurve nicht mehr genau den Ausschlägen eines bestimmten Randpunktes, da während der Bewegung andere benachbarte Randpunkte in die Höhe des Schlitzes rücken und sich an der Registrierung der Kurve beteiligen (ZDANSKY u. ELLINGER, CIGNOLINI).

Alle diese Tatsachen belasten die röntgenkymographischen Registrierungen



Abb. 6. Sog. Flächenkymogramm.
Registrierung der pulsatorischen Bewegungen auf dem ruhenden Film bei laufendem Raster.

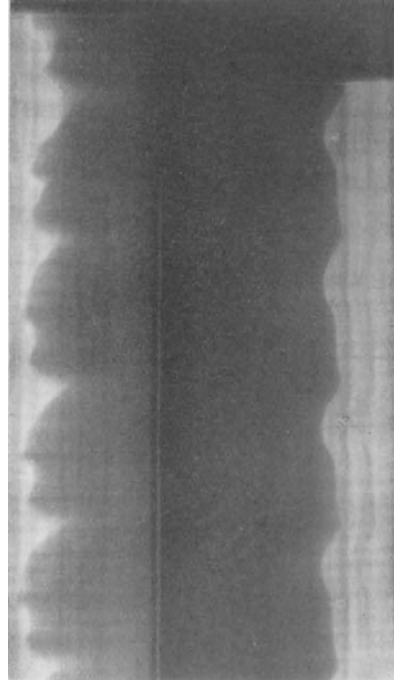


Abb. 7. Kymogramm des rechten Vorhofs und der linken Kammer. (Langkurvenschreibung nach ZDANSKY u. ELLINGER.)

der Herzbewegungen mit einer Problematik, die große Vorsicht bei ihrer Deutung erforderlich macht. H. LUDWIG hat in einer beherzigenswerten Kritik der Röntgenkymographie die Bezeichnung einer exakten funktionellen Untersuchungsmethode abgesprochen. Tatsächlich wird man die röntgenkymographischen Bewegungskurven immer mit den Ergebnissen anderer exakterer Beobachtungen an Mensch und Tier konfrontieren müssen und wird Widersprüche mit letzteren eher auf die Unvollkommenheiten beziehen, die in der Natur jeder röntgenologischen Bewegungsbeobachtung überhaupt und der röntgenkymographischen Bewegungsregistrierung im besonderen liegen, als daß man deshalb geläufige Vorstellungen von der Dynamik des Herzens in Frage stellt, die sich auf exakte Versuche und direkte Beobachtungen stützen. Am ehesten wird man jenen Ergebnissen röntgenkymographischer Registrierung trauen können, die eine Bestätigung wohl begründeter Erwartungen und geläufiger Erfahrungen darstellen.

Der mehrfach ausgesprochenen Empfehlung, die röntgenkymographische Registrierung zur Diagnose der verschiedenen Leitungsstörungen und Arrhythmien des Herzens regelmäßig heranzuziehen, können wir nicht zustimmen. Man soll nicht den falschen Ehrgeiz haben, mit Hilfe der Röntgenstrahlen Tatsachen zu erforschen, für deren Erkennung Methoden zur Verfügung stehen, die längst bewährt sind und ihrer Natur nach genauere Ergebnisse zeitigen müssen. Solche Bestrebungen sind weder wirtschaftlich, noch dienen sie der Wissenschaft und dem Kranken. Sie sind vielmehr geeignet, das Röntgenverfahren in einen gewissen Verruf zu bringen. Wir möchten meinen, daß die diagnostischen Leistungen der Röntgenologie auf ihrem Gebiet so groß und unbestritten sind, daß sie es

nicht nötig hat, auf Gebiete überzugreifen, für die erprobte und adäquate Untersuchungsmethoden vorhanden sind.

Mit diesen Darlegungen soll nicht gelehnet werden, daß der Röntgenkymographie für manche Fragestellungen Wert und Bedeutung zukommt, wenn ihre Ergebnisse einer kritischen Prüfung unterzogen werden, an der es freilich in dem mächtig angeschwollenen Schrifttum nur allzuoft gefehlt hat.

Die Röntgenkymographie wurde zuerst von B. SABAT 1911 angegeben. Unabhängig von diesem Autor fand sie bald darauf durch TH. GÖTT u. J. ROSENTHAL die erste Anwendung für die Registrierung der Herzbewegungen. In den folgenden Jahren haben BECKER, CRANE, KNOX, CHAMBERLAIN u. DOCK, STENSTRÖM u. WESTERMARK sowie LAURELL u. SUNDBERG diese Methode für die

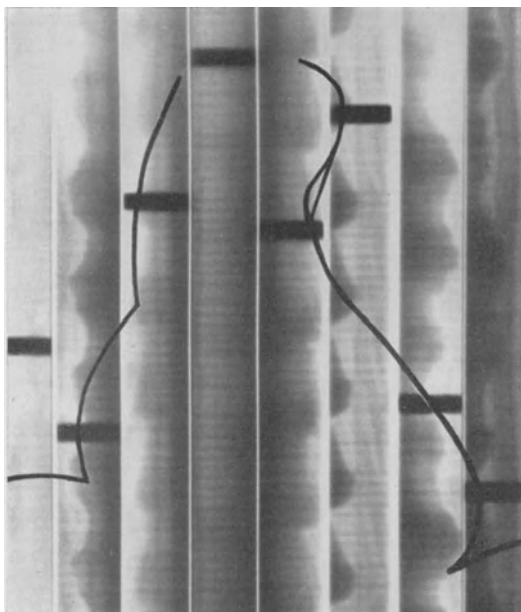


Abb. 8. Kymogramm des Herzgefäßschattens.
(Langkurvenschreibung mit der Mehrschlitzmethode von CIGNOLINI.)

gleichen Zwecke, HITZENBERGER u. L. REICH für die Registrierung der Zwerchfellpulsationen benutzt und weiter ausgebildet. Größere Verbreitung fand die Methodik aber erst, als sie von STUMPF sowie von SCHERF u. ZDANSKY für systematischere Untersuchungen am Herzen Anwendung fand.

Ein großes Schrifttum wurde durch die Erfindung der *Flächenkymographie* von P. STUMPF ausgelöst. Diese beruht darauf, daß durch Zwischenschaltung eines vielschlitzigen Rasters zwischen Herz und Film zahlreiche untereinander gelegene Abschnitte des Herzgefäßschattens gleichzeitig kymographiert werden können. Je nachdem sich der Film an dem ruhenden Raster vorbeibewegt oder der Raster an dem ruhenden Film vorüberzieht, unterscheidet STUMPF das Stufen- (Abb. 5) und Flächenkymogramm (Abb. 6). Damit gelingt es auf einfache Weise das gegenseitige zeitliche Verhalten der Bewegungen zahlreicher Abschnitte des Herzgefäßschattens festzuhalten, während man bis dahin nur einzelne Abschnitte registrieren konnte. Auch gelingt es durch Vorüberziehen eines Rasters über das Flächenkymogramm den Bewegungseindruck in beliebiger Ablaufgeschwindigkeit zu reproduzieren (STUMPF), was für den Anschauungs-

unterrichtet zweifellos wertvoll ist. Diesen Vorteilen steht der Nachteil gegenüber, daß die Kurven der Stufen- und Flächenkymogramme kurz, enggedrängt und daher nur wenig detailreich sind. ZDANSKY u. ELLINGER sind daher für ihre Untersuchungen bei der nur wenig abgeänderten klassischen Methode der Langkurvenschreibung geblieben (Abb. 7), während CIGNOLINI sowie DELHERM und seine Mitarbeiter Vorrichtungen konstruierten, die es gestatten, mehrere beliebig ausgewählte Stellen beider Herzschatenränder in ein System auswechselbarer Schlitze einzustellen, so daß die Bewegungen der betreffenden Abschnitte über lange Filmstrecken hin registriert werden (Abb. 8).

Die Ergebnisse der Röntgenkymographie werden in den einzelnen Abschnitten Berücksichtigung finden.

B. Das normale Herz.

I. Das Röntgenbild des normalen Herzens.

Um eine plastische Vorstellung von der Form des Herzens und der Größe der einzelnen Herzabteilungen zu erhalten, ist die Durchleuchtung bei verschiedenem Strahlengang notwendig (HOLZKNECHT, WEINBERGER). F. A. HOFFMANN (1909) hat den Vorschlag gemacht, die verschiedenen Stellungen nach der Anzahl von Graden zu bezeichnen, um welche die untersuchte Person aus dem dorso-ventralen Strahlengang um ihre Längsachse nach rechts gedreht werden muß, um in die betreffende Stellung („Position“) zu gelangen (Abb. 9). Bei der Position 90 gehen also die Röntgenstrahlen in dextro-sinistraler Richtung durch den Körper. Heute spricht man meist vom Vorder- und Hinterbild,

vom Rechts- und Linksseitenbild des Herzens, je nachdem die Brust, der Rücken, die rechte oder linke Seite der untersuchten Person dem Röntgenschirm zugekehrt ist. Als besonders wichtig

hat sich auch die Durchleuchtung in den sog. Schrägstellungen (HOLZKNECHT) erwiesen. Das erste oder rechte vordere Schrägbild wird bei einer Linksdrehung in die sog. erste oder rechte vordere Schrägstellung (Fechterstellung) gewonnen, bei welcher die Röntgenstrahlen von links-hinten nach rechts-vorne durch den Körper hindurchtreten. Das zweite oder linke vordere Schrägbild entsteht bei Rechtsdrehung in die sog. zweite oder linke vordere Schrägstellung (Boxerstellung), also bei einem Strahlengang von rechts-hinten nach links-vorne. Die Bilder, welche man erhält, wenn die Röntgenstrahlen von links- oder rechts-vorne nach rechts- bzw. links-hinten den Körper durchsetzen, werden als zweites hinteres bzw. erstes hinteres Schrägbild bezeichnet.

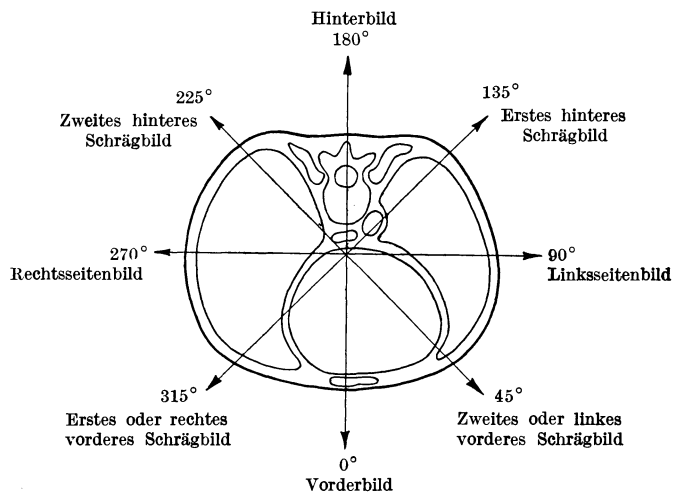


Abb. 9. Strahlengang bei den verschiedenen typischen Durchleuchtungsrichtungen.

Es waren vor allem HOLZKNECHT, KRAUS, v. CRIEGERN, MORITZ, RIEDER, ROSENTHAL, TH. u. F. GROEDEL, G. SCHWARZ, DE LA CAMP, WEINBERGER, DIETLEN und ASSMANN, die sich um die Deutung des normalen Röntgenbildes des Herzens in den verschiedenen Stellungen verdient gemacht haben.

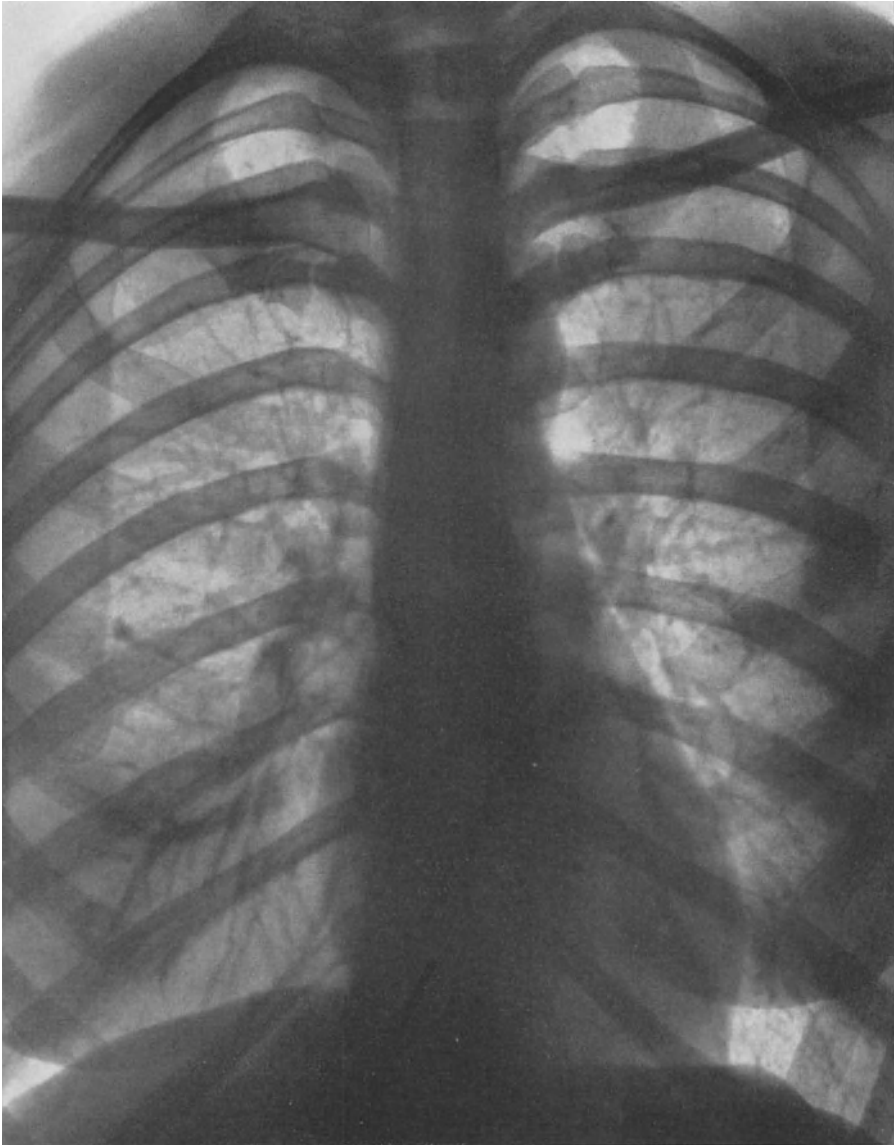


Abb. 10 a. Vorderbild.

1. Das Vorderbild des Herzens bei aufrechter Körperstellung.

(Abb. 10 a und b.)

Jede Untersuchung beginnt mit der Durchleuchtung bei dorsoventralem Strahlengang. In dieser Durchleuchtungsrichtung stellt der sog. Mittelschatten

(HOLZKNECHT) eine fast homogene Schattenmasse dar, die zwischen den beiden Lungenfeldern liegt und von den Organen und Organteilen des Mediastinums, von der Wirbelsäule und dem Brustbein gebildet wird. Von diesen Teilen

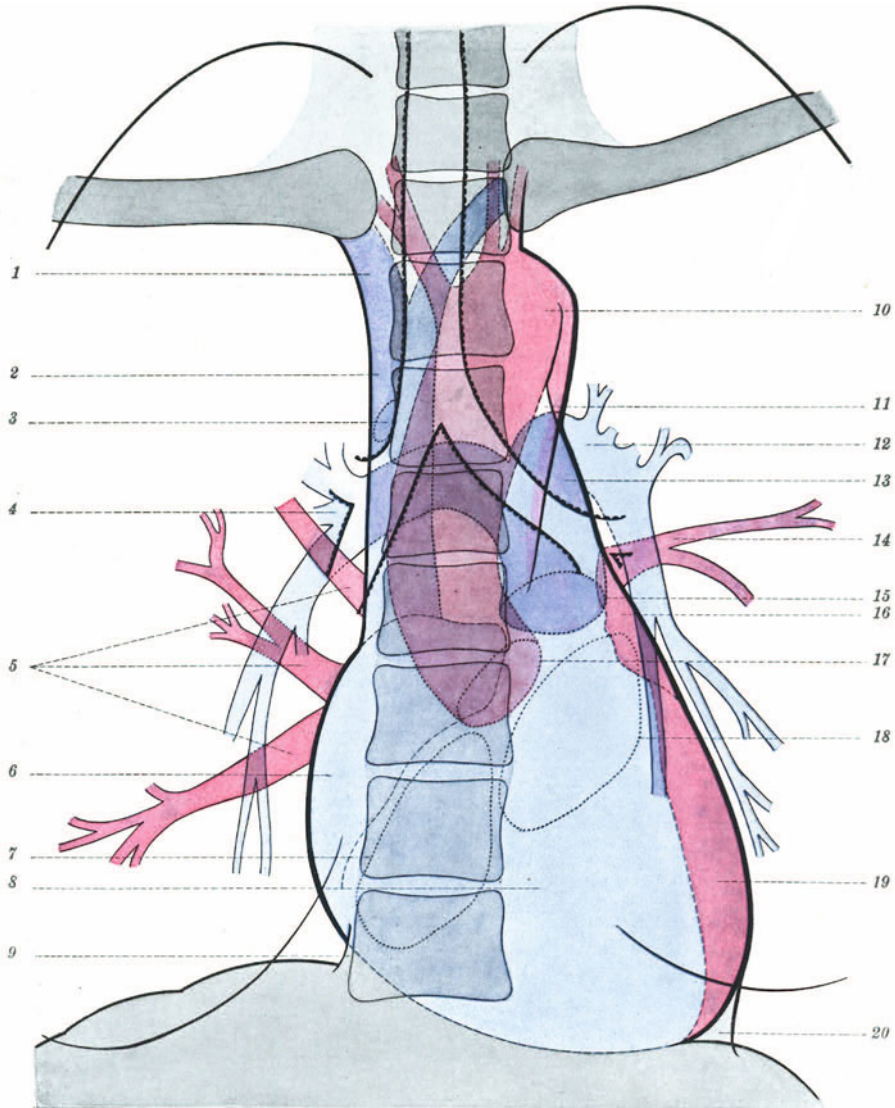


Abb. 10 b. Anatomische Auflösung des Vorderbildes.

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1 V. brachiocephalica dext. | 11 Lig. arteriosum |
| 2 V. cava cran. | 12 Linke Pulmonalarterie |
| 3 V. thoracica longitudinalis dext. (V. azygos) | 13 Pulmonalisstamm |
| 4 Rechte Pulmonalarterie | 14 Linke Pulmonalvenen |
| 5 Rechte Pulmonalvenen | 15 Projektion des Pulmonalisostiums |
| 6 Rechter Vorhof | 16 Linkes Herzohr |
| 7 Projektion des Trikuspidalostiums | 17 Projektion des Aortenostiums |
| 8 Rechte Kammer | 18 Projektion des Mitralostiums |
| 9 V. hepatica dext. | 19 Linke Kammer |
| 10 Aortenbogen | 20 Fettbürcel |

kann man die *Trachea* als helles Band in der Medianlinie oder etwas rechts davon vom Halse herabziehen sehen und bis in die Höhe der unteren Schlüsselbeinränder verfolgen. Die tiefer gelegenen Teile der *Trachea*, die Bifurkation und die beiden Hauptbronchien kann man unter gewöhnlichen Durchleuchtungsbedingungen und auf Herzfern-aufnahmen nur bei mageren Erwachsenen und bei Kindern erkennen. Insbesondere der rechte Hauptbronchus ist dann oft als helles, steil von medial-oben zum rechten Herzgefäßwinkel absteigendes Band sichtbar. Seiner rechten Begrenzung sieht man häufig einen spindelförmigen, etwa kürbiskerngroßen Schatten anliegen (Abb. 11), welcher der *V. thoracica longitudinalis dext. (azygos)* entspricht (BUSI, OTTONELLO), die von hinten her kommend am rechten Tracheobronchialwinkel vorbei der *V. cava cran.* zustrebt.

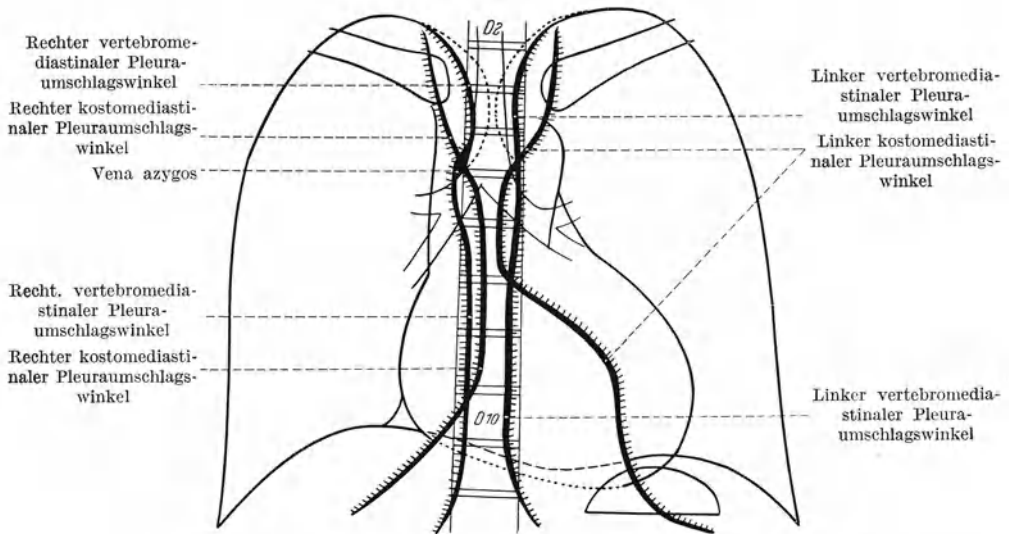


Abb. 11. Verlauf der costo- und vertebromediastinalen Umschlagswinkel der Pleurahöhlen. In der Höhe der oberen Brustsegmente können sich beide Pleurahöhlen hinter der Speiseröhre einander so sehr nähern, daß sie nur durch eine Pleuraduplikatur voneinander getrennt sind (punktierte Linie). Im rechten Tracheobronchialwinkel liegt die *V. thoracica longitudinalis dextra (azygos)* eingebettet. Sie erscheint im Röntgenbild oft als kürbiskernförmiges Schattengebilde.

Dieser Schatten ist besonders im Kindesalter gut sichtbar. Bei Steigerung des Venendruckes, wie etwa beim Versagen des rechten Herzens oder bei der Einflußstauung einer schwierigen Perikarditis kann man gelegentlich eine beträchtliche Vergrößerung dieses Azygosschattens sehen (DURIEU u. LEQUIME). Kranialwärts setzt er sich in einen Schattenstreifen fort, der der rechten Trachealwand anliegt und von der orthoröntgenograd verlaufenden mediastinalen Pleura erzeugt wird.

FANCONI u. WECHSLER beschrieben bei Kindern zwei medial-konvex gekrümmte, kraniokaudal verlaufende Schattenstreifen innerhalb des hellen Trachealbandes, die sich in der Medianlinie oft fast berühren. Sie wurden von DANELIUS als die Schatten der rechten und linken vertebromediastinalen Umschlagskante der Pleura erkannt, die hinter der Speiseröhre bis knapp an die Mittellinie herankommen können, so daß sich die beiden Pleurahöhlen hier fast berühren (Abb. 11).

Die *Wirbelsäule* ist in dieser Stellung fast immer als dunkles medianes Schattenband erkennbar. Ihre Beachtung ist wichtig, da sie als Orientierungsmarke dient und weil eine geringgradige Verkrümmung, die der oberflächlichen klinischen und röntgenologischen Untersuchung leicht entgeht, manche Formveränderung

(H. RÖSLER) des Herzschatteus (s. S. 235) oder ein sonst unklares oder auch irreführendes inspiratorisches Mediastinalwandern (ZDANSKY) aufklärt (s. S. 336).

Der *rechte Mittelschattenrand* wird in der Regel von zwei konvex gekrümmten Bögen gebildet. Diese sind etwa gleich lang, jedoch überragt der untere, kräftiger gerundete und schattendichtere Bogen den rechten Wirbelsäulenrand etwa doppelt so weit wie der obere Bogen, der flacher und weniger schattendicht ist und oft fast geradlinig ansteigt. Wesentliche Abweichungen von diesen Verhältnissen der Längen und der Rechtsdistanzen der beiden Bögen weisen auf pathologische Veränderungen des Herzens oder der Gefäße hin, falls keine Thoraxdeformation und kein schrumpfender oder raumbeengender Prozeß der Lunge oder der Pleura vorliegt.

Der untere Bogen, der den *rechten Herzrand* darstellt, wird im wesentlichen vom rechten Vorhof gebildet; nur im supradiaphragmalen Abschnitt kann die rechte Kammer auf eine größere oder geringere Strecke randbildend sein.

Die Ansichten darüber, inwieweit und ob sich die rechte Kammer überhaupt an der Bildung des rechten Herzrandes beteiligt, waren und sind auch noch heute geteilt. Nach F. M. GROEDEL, DE LA CAMP, ZEHBE, ASSMANN, DIETLEN, VAQUEZ u. BORDET sowie nach LAUBRY und seinen Mitarbeitern kommt die rechte Kammer normalerweise nicht bis an den rechten Herzrand heran. ASSMANN, DIETLEN und VAQUEZ u. BORDET machen allerdings die Einschränkung, daß bei der Steil- und Medianstellung des Herzens durch Zwerchfelltiefstand die rechte Kammer im supradiaphragmalen Abschnitt des rechten Herzrandes erscheinen kann (Abb. 50), da diese Lageänderung mit einer Rotation des Herzens um eine vertikale und sagittale Achse verbunden ist, wodurch die ventrale und diaphragmale Begrenzung des Herzens mehr nach rechts zu liegen kommt (G. SCHWARZ). HOLZMANN gibt demgegenüber an, daß schon unter normalen Bedingungen die Kammer gelegentlich rechts auf eine kurze Strecke hin randbildend sein kann. Für diese Ansicht scheinen auch die Angaben älterer und neuerer Anatomen (TIEDEMANN, MERKEL, RAUBER-KOPSCH, SCHULTZE-LUBARSCHE, TANDLER) zu sprechen. Wenn LAUBRY und seine Mitarbeiter am kontrastgefüllten und im geschlossenen Thorax belassenen Leichenherzen die Höhle der rechten Kammer nie bis in den Bereich des rechten Herzrandes herankommen sahen, so spricht dies nicht gegen die Beteiligung der *äußeren* Wandung der rechten Kammer an der Bildung des rechten Herzrandes.

Die Schwierigkeit einer röntgenologischen Entscheidung dieser Frage ist darin gelegen, daß der Sulcus coronarius, der die Grenze zwischen der Kammer und dem Vorhof bildet, nur ausnahmsweise als seichte Kerbe erkennbar ist. Man hat daher versucht, durch genaue Schirmbeobachtung und röntgenkymographische Registrierung der pulsatorischen Bewegungen eine Entscheidung zu fällen, gelangte aber auch auf diesem Wege zu keinem sicheren Ergebnis (s. S. 55 f.).

Der rechte Herzrand schließt mit dem rechten Zwerchfellbogen einen spitzigen Winkel, den *rechten Herzzwerchfell- oder Phrenikokardialwinkel* ein. Dieser ist häufig von einem blassen, lateral-abwärts ziehenden Schatten ausgefüllt, der beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells in größerer Ausdehnung erscheint oder auch erst zutage tritt. Es handelt sich um den Schatten der *V. hepatica dextra*, die an ihrer Einmündung in die *V. cava caud.* mit ihrer oberen Begrenzung das Zwerchfellniveau meist überragt (HASSE, ELIAS u. FELLER, HITZENBERGER). Dieser nicht regelmäßige vorhandene Schatten darf nicht mit den häufig vorkommenden Adhäsionen im Herzzwerchfellwinkel verwechselt werden; er ist von diesen leicht dadurch zu unterscheiden, daß unter normalen Bedingungen die medialen Teile des Zwerchfells beim Inspirium ungehindert kaudalwärts rücken, während sie zurückbleiben und sich anspannen, wenn sie durch Ad-

häSIONen im Herzzwerchfellwinkel fixiert sind. In seltenen Fällen scheint eine ähnliche Schattenbildung durch eine Fettansammlung zwischen dem parietalen Blatt des Perikards und der mediastinalen Pleura erzeugt werden zu können (ASSMANN, HERRNHEISER, KAUTZ u. PINNER).

Manchmal — besonders bei alten, abgemagerten Individuen mit tiefstehendem Zwerchfell und mediangestelltem Herzen, nicht so selten auch bei Kindern — kann man innerhalb des rechten Herzrandes einen steil lateral aufwärts steigenden Schatten erkennen, der sich in einen horizontal oder abwärts verlaufenden Gefäßschatten innerhalb der rechten Lungenfeldbasis fortsetzt. Es handelt sich um den rechten unteren Venentrichter des linken Vorhofs, in den die entsprechenden Lungenvenen münden.

Der oberhalb des rechten Herzrandes gelegene, flach konvex gekrümmte oder auch senkrecht aufsteigende Schattenrand stellt die rechte Begrenzung des Gefäßbandes dar. Diese wird in der Regel vom rechten Rand der *V. cava cran.*, seltener von der *A. ascendens* gebildet (HOLZKNECHT, v. TEUBERN, FRIK, DELHERM u. CHAPERON). Kranialwärts schließt sich an diesen Bogen ein blasser, in konkaver Richtung umbiegender Schatten an, der bis in den Schlüsselbeinschatten verfolgt werden kann und seine Entstehung dem rechten Rand der *V. brachiocephalica (anonyma) dextra* verdankt. Die meist konvexe Begrenzung des rechten Gefäßbandrandes sowie sein meist deutliches systolisches Auswärtsrücken sind wiederholt in dem Sinne gedeutet worden, daß hier nicht die obere Hohlvene, sondern die Aorta ascendens randbildend sei. Auf den Röntgenbildern jedoch, die FORSSMANN nach Sondierung der *V. cava cran.* und des rechten Vorhofs von der *V. cubitalis* her gewonnen hat, ist einwandfrei ersichtlich, daß die *V. cava cran.* die *A. ascendens* nicht nur an der Leiche, sondern auch im Leben nach rechts hin zu überragen pflegt. Auch kann man nicht so selten die aufsteigende Aorta als dunkleren Bogen innerhalb des rechten Gefäßbandrandes erkennen und in der Höhe der Bifurkation medialwärts umbiegen sehen. Der häufige rechts-konvexe Verlauf des Kavaschattens ist dadurch bedingt, daß die dünnwandige, wenig gespannte Vene der rechts-konvex gekrümmten, dickerwandigen, prall gefüllten *A. ascendens* eng anliegt und ihrem Verlauf folgt. Daß auch das häufige systolische Auswärtsrücken des rechten Gefäßbandrandes kein Beweis dafür ist, daß die Aorta über die *V. cava cran.* hinausragt, wird noch S. 57 näher zu begründen sein.

Wenn also auch kein Zweifel besteht, daß in der Mehrzahl der Fälle die *V. cava cran.* den rechten Rand des Gefäßbandes bildet, so häufen sich doch mit zunehmendem Alter die Fälle, bei denen die Aorta infolge ihrer zunehmenden Länge und Weite die Hohlvene überragt (G. SCHWARZ, VAQUEZ u. BORDET, H. RÖSLER, HOLZMANN, LAUBRY u. a.).

Am *linken Mittelschattenrand* treten zwei kräftig konvex gekrümmte Bögen hervor, zwischen denen eine Exkavation, die sog. Herzbucht oder Herztaille liegt.

Die *Herzbucht* kann sehr verschieden tief sein. Dies liegt teils an individuellen Verschiedenheiten des Herzens und der großen Gefäße, teils an den wechselnden räumlichen Verhältnissen, welche das Herz im Brustraum vorfindet. So kann der Zwerchfellhochstand eine Vertiefung oder ein Seichterwerden der Herzbucht zur Folge haben, je nachdem die Querlagerung oder die Stauchung des Herzens überwiegt (s. S. 96); eine leichte rechts-konvexe Krümmung der Brustwirbelsäule (s. S. 235) kann durch Linksrotation des Herzens, der Zwerchfelltiefstand (s. S. 98) durch Steilstellung des Herzens ein Verstreichen der Herzbucht zur Folge haben.

Der oberhalb der Herzbucht und knapp unterhalb des Schlüsselbeinschattens gelegene, oft stark vorspringende kleine Bogen wird als *Aortenknopf* bezeichnet.

Er wird von dem distalen Teil des Aortenbogens gebildet, der aus der mehr schrägen Richtung des proximalen, prätrachealen Teiles in annähernd sagittale Richtung umbiegt, weshalb er auch als „Sagittalstück“ des Aortenbogens (v. JAGIČ u. KREUZFUCHS) bezeichnet wurde (Abb. 314). Sein annähernd sagittaler Verlauf bedingt die verhältnismäßig große Intensität dieses Gefäßschattens. Der Aortenknopf entspricht also der linken Begrenzung der Aorta in der Gegend des Isthmus aortae. Das ist für die Messung des Aortendurchmessers von Bedeutung.

Vom lateralsten Punkt des Aortenknopfs zieht der normalerweise geradlinig begrenzte und mit der Wirbelsäule leicht konvergierende blasse Schatten der *A. descendens* kaudalwärts; dieser liegt oft ein gutes Stück innerhalb der Herzbucht frei und läßt sich mehr oder weniger weit in den Herzschaten hinab verfolgen.

Von der oberen Begrenzung des Aortenknopfs zieht der linke Rand des oberen Mediastinums in lateral-konkaver Richtung steil aufwärts, verschwindet meist innerhalb des sternalen Endes des Schlüsselbeins, findet aber oft im linken Spitzenfeld seine Fortsetzung durch den von ASSMANN beschriebenen Schatten der *Art. subclavia sin.* Besonders bei jugendlichen Individuen kann man sehen, wie dieser Schattenrand kaudalwärts in den Pulmonalisbogen (s. unten) übergeht, indem er den Aortenknopf durchkreuzt und von ihm sozusagen eine Kalotte abschneidet. Diese Linie bezeichnet den Verlauf der linken vorderen mediastinalen Pleura, die in etwa orthoröntgenograder Richtung von der linken *Art. subclavia* zur Pulmonalarterie herabzieht und durch den nach links vorspringenden Aortenbogen eine Ausbuchtung erfährt.

Der unterste Bogen des linken Mittelschattenrandes wird als *linker Kammerbogen* bezeichnet. Er wird von jenem Teil der Vorderwand der linken Kammer gebildet, welcher der Kammerscheidewand unmittelbar benachbart ist und der Ausflußbahn der linken Kammer angehört. Er ist der längste und am kräftigsten gerundete Bogen im Vorderbild des Herzgefäßschattens. Er zeigt etwa parabolische Krümmung (G. SCHWARZ) und taucht bei normalem Zwerchfellstand oder bei Zwerchfellohochstand mit seinem kaudalen Ende in den Abdominalschatten ein. Für das Verständnis pathologischer Veränderungen ist es wichtig, sich der Lagebeziehung der rechten Kammer zum linken Herzschatenrand zu erinnern. Der Sulcus longitudinalis anterior, der an der Herzvorderwand die Grenze zwischen der linken und rechten Kammer anzeigt, verläuft nahe dem linken Herzschatenrand und nur etwas steiler als dieser. In der Gegend der Herzbasis reicht die rechte Kammer bis knapp an den linken Herzrand, so daß ihre Ausflußbahn nur durch ein schmales Stück der linken Kammer und durch die kleine Kalotte des linken Herzhohls (s. unten) vom linken Herzschatenrand getrennt ist. In vielen normalen Fällen scheint die rechte Kammer mit ihrem Conus pulmonalis oberhalb des linken Kammerbogens selbst randbildend werden zu können.

Oberhalb des Zwerchfells biegt der linke Kammerbogen kräftig medianwärts zur *röntgenologischen Herzspitze* um. Letztere projiziert sich meist in den Schatten des Abdomens.

MORITZ und DIETLEN meinen, daß die Abgrenzung der Herzspitze in Rückenlage regelmäßiger gelinge als in aufrechtem Stand. Wir glauben jedoch, daß die Rückenlage in dieser Hinsicht keinen Vorteil bietet, wenn auch zugegeben werden muß, daß die Herzspitze im Stehen durch eine große Gasblase des Magens teilweise weggeleuchtet werden kann. Andererseits taucht aber im Liegen das Herz noch tiefer in das Zwerchfell ein, so daß die Abgrenzung der Spitze noch schwieriger werden kann als im Stehen. HUISMANS hat empfohlen, zur leichteren Darstellung der Herzspitze das Orthodiagramm in nüchternem Zustand oder nach Magen-ausheberung vorzunehmen, damit das

Zwerchfell möglichst tief stehe und die Herzspitze frei projiziert werde. Die von ACHELIS angegebene Gasaufblähung des Magens mittels Brausepulvers kann gelegentlich die Abgrenzung erleichtern, aber auch durch Hochdrängung des Zwerchfells und durch das eben erwähnte Wegleuchten der Herzspitze den gegenteiligen Erfolg haben (HAMMER). Nach unserer Erfahrung ist es außer bei manchen ganz großen Herzen und bei linksseitigem Hydrothorax meistens möglich, die Herzspitze zu lokalisieren. Zur besseren Abgrenzung empfiehlt es sich, den Patienten einige tiefe Atemzüge machen zu lassen; die Herzspitze verschiebt sich dabei und unser für Bewegungsvorgänge empfindliches Auge vermag sie dann leichter wahrzunehmen. PALMIERI rät, die untere Umbiegungsstelle des linken Herzrandes in rechter vorderer Schräglage aufzusuchen und in das Sagittalorthodiagramm einzutragen. So lasse sich die diaphragmale Umbiegung des linken Herzrandes zur Herzspitze mit größerer Genauigkeit bestimmen als bei alleiniger Durchleuchtung in sagittaler Richtung.

Beim *Pendelherzen* (Abb. 51) liegt die Herzspitze oberhalb des Zwerchfellschattens, so daß man zwischen ihr und dem Zwerchfell hindurchsehen und selbst die diaphragmale, von der rechten Kammer gebildete Begrenzung des Herzens bis in den Wirbelsäulenschatten, manchmal bis zum rechten Herzrand verfolgen kann.

Die röntgenologische Herzspitze ist im allgemeinen stärker abgerundet als die des Leichenherzens, was nach DIETLEN darauf zurückzuführen ist, daß beim Lebenden die Herzspitze infolge der Schräglage des Herzens bei ventrodorsalem Strahlengang verkürzt erscheint und im übrigen auch tatsächlich stumpfer sein dürfte als nach dem Tode, wo sie durch Kontraktion und Totenstarre stärker hervortritt.

Normalerweise wird die anatomische Herzspitze bekanntlich von der linken Kammer gebildet. Ob dies auch für die röntgenologische Herzspitze gilt, war Gegenstand der Diskussion zwischen DIETLEN und ZEHBE. Ersterer vertrat die Ansicht, daß die rechte Kammer mindestens ebenso großen, wenn nicht größeren Anteil an der Bildung der Herzspitze habe, während letzterer meinte, daß nur die linke Kammer die röntgenologische Herzspitze bilde, die rechte Kammer lediglich Einfluß auf ihre Lage nehme. Die Untersuchungen von ARKUSSKY sowie die von CH. LAUBRY und seinen Mitarbeitern am kontrastgefüllten Leichenherzen haben tatsächlich ergeben, daß die röntgenologische Herzspitze des Vorderbildes normalerweise von der linken Kammer gebildet wird, deren Höhle tiefer hinabreicht als die der rechten.

Der tastbare *Spitzenstoß* deckt sich nur in einem Drittel aller Fälle mit der röntgenologischen Herzspitze (DIETLEN); meist liegt er 1 bis 2 cm kranial und medial von ihr (G. SCHWARZ, DIETLEN, SAHLI). Man hat dies darauf zurückgeführt, daß nicht so sehr die von der Lunge überlagerte Herzspitze als die in der Anspannungszeit sich umformende Kammervorderwand (systolischer Herz buckel) den Spitzenstoß erzeugt. Nur bei engem Brustkorb kann der Spitzenstoß lateral vom linken Herzschattenrand gelegen sein (DIETLEN). Bei der erregten Herztätigkeit nach körperlicher Arbeit, bei psychischer Erregung oder Thyreotoxikose kann die pulsatorische Erschütterung der Brustwand auch bei normal gebautem Brustkorb weit über das Herz nach links hinausreichen (MORITZ).

Die *diaphragmale Begrenzung des Herzens* läßt sich bei normalem Zwerchfellstand meist nicht gegen den Abdominalschatten abgrenzen; nur bei Kindern oder mageren Erwachsenen mit Pendelherzen gelingt dies manchmal. Wenn man aber die Herzspitze mit dem rechten Herzzwerchfellwinkel durch eine flache, kaudal-konvex gekrümmte Linie verbindet, so erhält man den Verlauf der diaphragmalen Begrenzung des Herzens mit großer Annäherung (MORITZ), wovon man sich gelegentlich überzeugen kann, wenn eine Interposition des gashaltigen Dickdarms zwischen Leber und Zwerchfell (Abb. 46) oder ein Pneumoperitoneum

(Abb. 12) die untere Grenze des Centrum tendineum und damit auch des Herzens erkennen läßt.

Der *linke Herzzwerchfellwinkel* ist — ähnlich wie der rechte — oft von einem blassen, lateral-abwärts verlaufenden Schatten ausgefüllt. Dieser Schatten

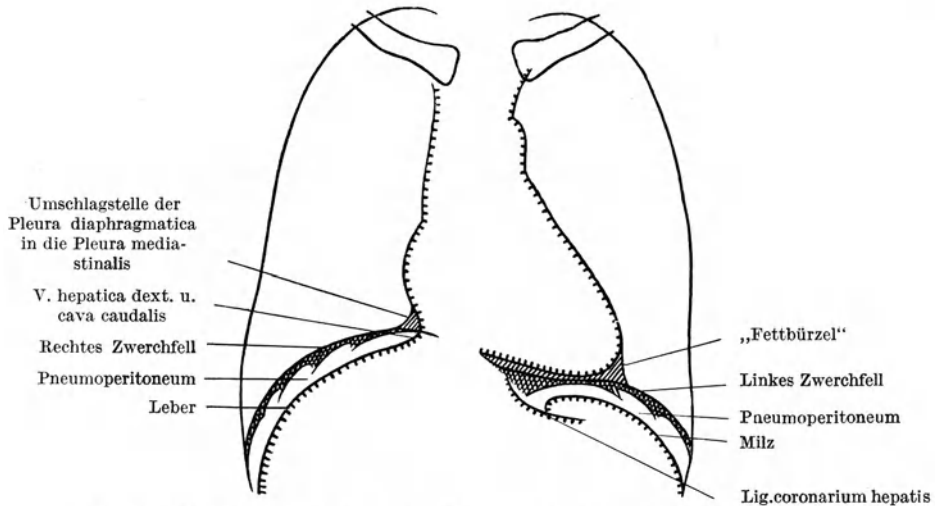


Abb. 12. Sichtbarkeit der diaphragmalen Begrenzung des Herzens bei Pneumoperitoneum.

kommt manchmal erst bei der Einatmung zum Vorschein und spannt sich mit dem inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells an. Er ist entweder geradlinig oder leicht konkav begrenzt; bei tiefer Einatmung kann er aber auch lateral-konvexe Begrenzung annehmen (Abb. 13). Er zeigt gelegentlich Pulsationen, welche mit denen des linken Kammerbogens gleichsinnig verlaufen, aber kleiner sind als diese. Dieser Schatten wurde von G. SCHWARZ als „Fettbürzel“ bezeichnet. Er entspricht einer Ansammlung von Binde- und Fettgewebe, die zwischen den auseinandertretenden Blättern des parietalen Perikards und der mediastinalen Pleura angehäuft ist (ASSMANN) und meist von der vorderen Brustwand dorsalwärts bis an das sog. Phrenicussegel d. h. bis jene Falte der mediastinalen Pleura reicht, in welcher der linke N. phrenicus verläuft (LAURELL). Der Fettbürzel ist bei fettleibigen Personen häufiger und oft größer als bei mageren. Er kann zu Verwechslungen mit Adhäsion im Herzzwerchfellwinkel Anlaß geben, von denen

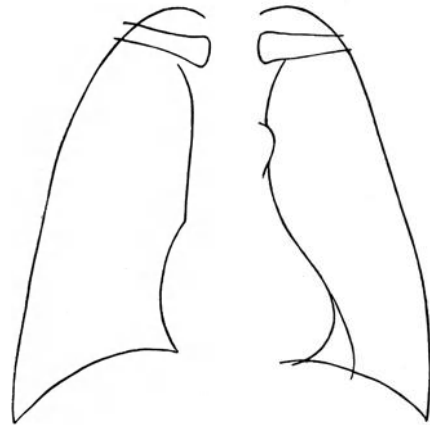


Abb. 13. Konkav begrenzter Fettbürzel. Aufnahme bei tiefer Einatmung (Filmpause).

er allerdings leicht dadurch zu unterscheiden ist, daß das Zwerchfell bei der tiefen Einatmung durch ihn nicht in seiner Bewegung gehemmt wird. Er kann ferner die Abgrenzung des linken Herzrandes erschweren, so daß fehlerhafte Maße der Längs- und Querdimensionen des Herzens zustande kommen können, wenn man nicht sorgfältig bei eng gezogener Blende die stärker pulsierende, dunklere Herzspitze innerhalb des blässeren Schattens aufsucht. Schließlich

kann er gelegentlich ein Aneurysma der Herzspitze vortäuschen (s. S. 220), wenn seine Begrenzung lateral-konvex gekrümmt ist, was — wie schon oben erwähnt wurde — besonders bei der tiefen Einatmung nicht selten ist (ZDANSKY).

Die *Herzbucht* läßt sich meist in zwei Bögen auflösen. Von diesen pflegt der untere allerdings so klein und flach zu sein, daß seine Abgrenzung gegen den linken Kammerbogen oft nicht einwandfrei gelingt. Er wird vom *linken Herzohr* gebildet, das in individuell verschiedenem Ausmaß die linke Kammer von hinten her umgreift und am linken Herzrand eben erscheint. Wenn CH. LAUBRY und seine Mitarbeiter den normal großen linken Vorhof am kontrastgefüllten Leichen-

herzen niemals randbildend fanden, so ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, daß Blutkoagula zwischen den Trabekeln des Herzohrs das Eindringen der Kontrastflüssigkeit und damit die röntgenologische Darstellung des Herzohrs unmöglich machten. Wie schon oben erwähnt, kann allerdings der Conus pulmonalis, der dem linken Herzrand an sich schon nahekommst, manchmal bis unmittelbar an diesen heranreichen und das linke Herzohr überlagern.

Der oberhalb des linken Herzohrs anschließende *Pulmonalisbogen* ist länger und meist deutlich konvex gekrümmt, er ist daher gewöhnlich gut abgrenzbar. Er gehört der linken Begrenzung des Pulmonalisstammes an, der aus dem Conus pulmonalis entspringend nach hinten-oben ansteigt, um sich unterhalb des Aortenbogens in seine beiden Hauptäste zu teilen. Die Teilungsstelle ist im Vorderbild nicht erkennbar. Sie projiziert sich etwa in das obere Ende des Pulmonalisbogens.

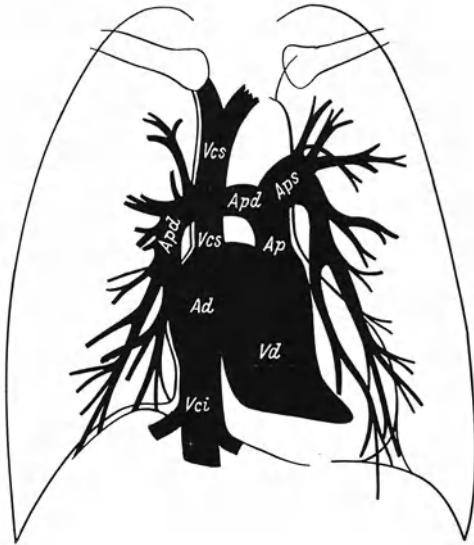


Abb. 14. Lage des rechten Vorhofs und der rechten Kammer, sowie Verlauf der beiden Vv. cavae und der Pulmonalarterie.

(Schematische Zeichnung nach einer Kontrastfüllung des Leichenherzens von LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER u. HEIM DE BALSAC.)

Vcs = V. cava sup., Vci = V. cava inf., Ad = rechter Vorhof, Vd = rechte Kammer, Ap = Art. pulmonalis, Apd = rechte Pulmonalarterie, Aps = linke Pulmonalarterie.

Für das Verständnis des Vorderbildes, insbesondere aber der Schrägbilder des Herzgefäßschattens, ist es wichtig, sich den Verlauf der beiden Hauptäste der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen zu vergegenwärtigen (Abb. 14). Wir folgen hier im wesentlichen der Darstellung von ASSMANN, STOERCK, HERRNHEISER u. KUBAT, LAUBRY und seinen Mitarbeitern, sowie KREUZFUCHS.

Der *linke Pulmonalisast* bildet die unmittelbare Fortsetzung des Stammes und zieht zunächst ungefähr in einer Ebene mit diesem dorsal- und kranialwärts, um alsbald nach links zur Lungenwurzel umzubiegen, wo er über den linken Hauptbronchus hinwegziehend und diesen überkreuzend an die hintere Begrenzung des Oberlappenbronchus gelangt. Der Grad des nach links gerichteten schrägen Verlaufs ist individuell sehr verschieden. Beim Kind nähert sich der Verlauf der transversalen Richtung (KREUZFUCHS), während er beim Erwachsenen mehr ventrodorsal gerichtet ist. Deshalb sieht man bei Kindern den linken Pulmonalisast unterhalb des Aortenknopfs oft zum Vorschein kommen und in den kommaförmigen Hilusschatten umbiegen; beim Erwachsenen hingegen projiziert sich der linke Pulmonalisast meist in den Stamm und man sieht daher lediglich seine Verzweigungen in Form des Hilusschattens, der der Herzbucht unmittelbar angelagert ist und von ihr teilweise sogar überdeckt

wird. Nach KREUZFUCHS stimmt der Schrägverlauf des linken Pulmonalisastes mit dem des Aortenbogens meist ungefähr überein, was auf die Verbindung der beiden Gefäße durch das kurze Lig. Botalli zurückgeführt wird. Dies gilt allerdings nicht ausnahmslos, vielmehr kann Schrägverlauf des linken Pulmonalisastes mit sagittaler Verlaufsrichtung des distalen Bogenabschnitts der Aorta verbunden sein, wenn das Lig. Botalli größere Länge besitzt.

Der rechte Pulmonalisast ist wesentlich länger als der linke. Er biegt unterhalb des Aortenbogens nach rechts und zieht in fast transversaler Richtung ungefähr horizontal oder etwas abfallend hinter der A. ascendens und V. cava cran. zur Lungenwurzel. Der rechte Pulmonalisast verläuft also etwas tiefer als der linke. Er kommt daher auch ventral und etwas kaudal vom rechten Haupt- und Oberlappenbronchus zu liegen, während der linke Ast — wie oben erwähnt — vor der linken Hauptbronchus kranialwärts zieht, um an die hintere Begrenzung des Oberlappenbronchus zu gelangen.

Beide Pulmonalisäste teilen sich knapp vor ihrem Eintritt in die Lungen in den Truncus superior und intermedius (HERRNHEISER u. KUBAT). Der Truncus sup. zieht aufwärts und versorgt den Oberlappen. Der Truncus intermedius bildet die geradlinige Fortsetzung des Hauptastes und gibt die Zweige für die übrigen Lungenabschnitte ab; er liegt der lateralen Begrenzung der kaudalwärts ziehenden großen Bronchien an.

Es war vor allem ASSMANN, der gezeigt hat, daß die *Verzweigungen der Pulmonalarterie* den Hauptbestandteil der zu beiden Seiten des Herzgefäßschattens liegenden *Hilusschatten* bilden und daß den Pulmonalvenen, den bronchopulmonalen Lymphdrüsen und dem Bindegewebe nur untergeordnete Bedeutung zukommt.

Entsprechend dem oben geschilderten Verlauf der beiden Pulmonalisäste liegt der *linke Hilusschatten etwas höher als der rechte*. Beide haben im großen und ganzen die Gestalt eines Kommas, dessen Krümmung lateral-konvex gerichtet ist; beide geben nach oben, seitlich und unten Äste ab, die freilich nicht nur den Verzweigungen der Pulmonalarterie, sondern auch den Venen entsprechen. Eine sichere Unterscheidung zwischen den arteriellen und venösen Ästen ist nur in beschränktem Maße möglich.

Anatomisch unterscheidet man rechts und links je eine *obere und untere Pulmonalvenengruppe*. Die Hauptäste der *oberen* ziehen beiderseits vor den arteriellen Ästen aus den seitlichen und oberen Teilen der Lungen gegen das Herz und biegen dann unterhalb der Pulmonalarterie in dorsaler Richtung zum linken Vorhof, um in diesen einzumünden. Ihre „hirschgeweihartigen“ (LAUBRY) Verzweigungen liegen also zwischen den lateral-aufwärts ziehenden Ästen des Truncus superior der Art. pulmonalis und sind von diesen nicht mit Sicherheit zu unter-

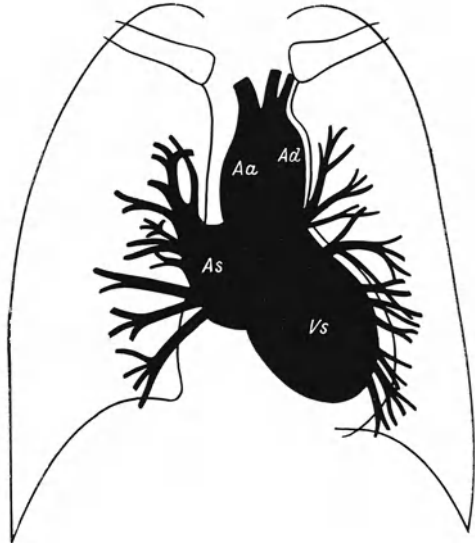


Abb. 15. Verlauf der Pulmonalvenen und Lage des linken Vorhofs und der linken Kammer.

(Schematische Zeichnung nach einer Kontrastfüllung des Leichenherzens von LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER u. HEIM DE BALSAC.)

As = linker Vorhof, Vs = linke Kammer, Aa = Aorta ascendens, Ad = Aorta descendens.

scheiden. Die großen Venenstämme sind der unteren Begrenzung des Truncus intermedius angelagert und bilden mit diesem das Schattenband, das die Verbindung zwischen dem Mittelschatten und dem Hilusschatten herstellt. Die großen Verzweigungen der *unteren Pulmonalvenengruppe* liegen weiter kaudalwärts und *hinter* der Pulmonalarterie. Sie erhalten ihre Äste aus den mittleren und unteren Teilen der Lungen und ziehen in medial-ventraler Richtung zum linken Vorhof. Sie sind in der rechten Lungenfeldbasis oft in Form blasser Gefäßschatten erkennbar, die der Mitte des rechten Herzrandes zustreben (ASSMANN). Die großen Venenstämme dieser Gruppe pflegen sich schon in den Herzschaten zu projizieren, sind daher im Vorderbild meist nicht sichtbar. Die Verhältnisse der Pulmonalvenen gehen gut aus der Abb. 15 nach LAUBRY und seinen Mitarbeitern hervor.

Es bestätigt sich also die schon von HOLZKNECHT geäußerte Ansicht, daß die Hilusschatten und die sog. Lungenzeichnung praktisch den Gefäßen ihre Entstehung verdanken. Ihre sorgfältige Beachtung ist ein wesentlicher Bestandteil jeder Röntgenuntersuchung des Herzens, denn keine andere Untersuchung gewährt tieferen Einblick in den Blut- und Flüssigkeitsgehalt des kleinen Kreislaufs.

2. Das rechte (erste) vordere Schrägbild bei aufrechter Körperstellung (Abb. 17 a u. b).

Bei der zuerst von HOLZKNECHT und v. CRIEGERN empfohlenen Drehung des Patienten nach links verschwinden das linke Herzohr und die linke Kammer immer mehr, während sich die der vorderen Brustwand zugekehrte rechte Kammer zunehmend an der Bildung des linken Herzschatenrandes beteiligt. Wenn die Drehung etwa 45° beträgt (Position 315), wird ein großer Teil des linken Herzschatenrandes von der rechten Kammer gebildet; nur nahe dem Zwerchfell kann ein Stück der linken Kammer sichtbar bleiben, was gelegentlich an einer seichten Kerbe erkennbar ist. Am oberen Ende des rechten Kammerbogens buchtet sich der Conus pulmonalis samt dem Anfangsteil des Pulmonalisstammes als flacher Buckel vor.

Der rechte Vorhof, der bei sagittalem Strahlengang den größten Teil des rechten Herzrandes bildete, projiziert sich nunmehr größtenteils in den Herzschaten, ist aber in den kaudalen Teilen des rechten Herzschatenrandes in Form eines flach konvexen Bogens noch ausgedehnt randbildend. Bei zunehmender Linksdrehung verschwindet er aber immer mehr und an seine Stelle rückt von oben her die *Hinterwand des linken Vorhofs*. Bei einer Drehung um etwa 60° (Position 300) bildet diese schließlich mit Ausnahme eines kleinen supradiaphragmalen Stückes den größten Teil des rechten Herzschatenrandes (Abb. 16 und 17 a u. b). Das eröffnet die Möglichkeit, die Größe des linken Vorhofs zu beurteilen, was als besonderer Vorteil dieser Stellung anzusehen ist.

Nach rechts-oben läuft der Herzschaten in das sog. *Gefäßband* aus. Nach unten liegt er breit dem Abdominalschatten auf und ist von diesem nicht zu trennen.

Der Schatten der Wirbelsäule ist bei dieser Linksdrehung aus dem Herzgefäßschatten nach rechts herausgerückt und man sieht nunmehr zwischen diesem und der Wirbelsäule hindurch. Die helle Fläche, welche zwischen beiden erscheint, wird als *HOLZKNECHTSches Feld* oder nach GROEDEL und ARNSPERGER in seinen kaudalen Teilen als *retrokardiales*, in seinen kranialen Teilen als *retrovasales Feld* bezeichnet. Dieses helle Feld wird rechts vom Schatten der Wirbelsäule, unten vom rechten Zwerchfell, links vom Herzgefäßschatten begrenzt.

Die rechte Begrenzung des Herzschattens, die — wie oben erwähnt wurde — im wesentlichen vom *linken Vorhof* gebildet wird, beschreibt einen flach konvex gekrümmten Bogen, der kaudalwärts verstärkt nach links umbiegt, um mit dem Zwerchfell einen spitzigen Winkel einzuschließen. Dieser Winkel wird von einem blassen, steil ansteigenden Schatten ausgefüllt, welcher der hinteren Begrenzung des supradiaphragmalen Abschnitts der *unteren Hohlvene* entspricht und beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells in größerer Ausdehnung zum Vorschein kommt.

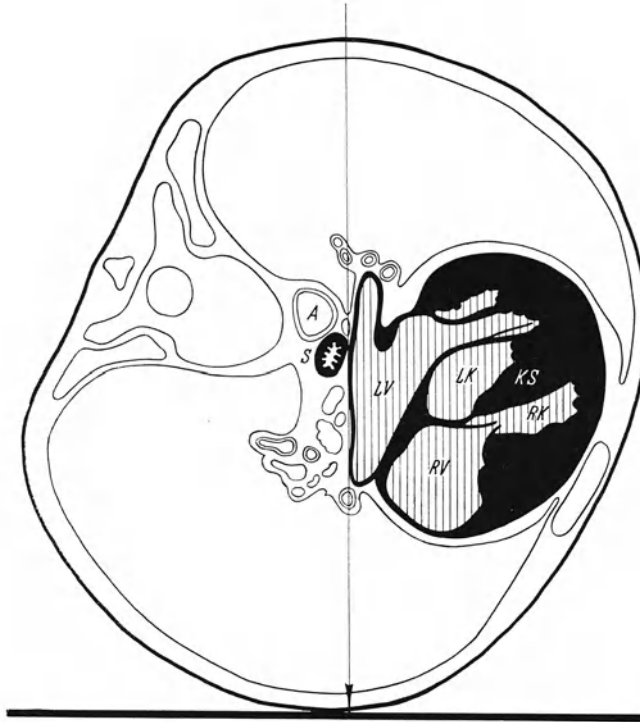


Abb. 16. Bei einer Linksdrehung um etwa 60° ist auf der rechten Seite der linke Vorhof ausgedehnt randbildend. LV = Linker Vorhof, LK Linke Kammer, RV = Rechter Vorhof, RK = Rechte Kammer, KS = Kammer-scheidewand, S = Speiseröhre, A = Aorta descendens. (Horizontalschnitt durch den Brustkorb in der Höhe des achten Brustwirbels nach PERNKOPF.)

Das HOLZKNECHTSche Feld enthält die Schatten der verschiedenen Gebilde des hinteren Mediastinums, also der A. descendens, der Speiseröhre und der Lymphdrüsen. Ungefähr parallel mit dem Wirbelsäulenschatten sieht man von oben das fingerbreite helle Band der *Trachea* in das HOLZKNECHTSche Feld hereinziehen und sich alsbald in seine beiden Äste teilen. Das helle Band des rechten Hauptbronchus bildet die fast geradlinige Fortsetzung des Trachealbandes; es geht allmählich in dem Schattengewirr der rechten Pulmonalgefäße unter. Das Band des linken Hauptbronchus zieht in links-konkavem Bogen und ungefähr parallel mit dem linken Gefäßbandrand kaudalwärts und verschwindet schließlich in der Dunkelheit des Herzgefäßschattens; meist erkennt man noch deutlich den linken Oberlappenbronchus steil nach oben abzweigen.

In den kranialen Teil des HOLZKNECHTSchen Feldes projiziert sich der Angulus des linken Schulterblatts, in die Mitte einige große Äste der rechten Pulmonal-

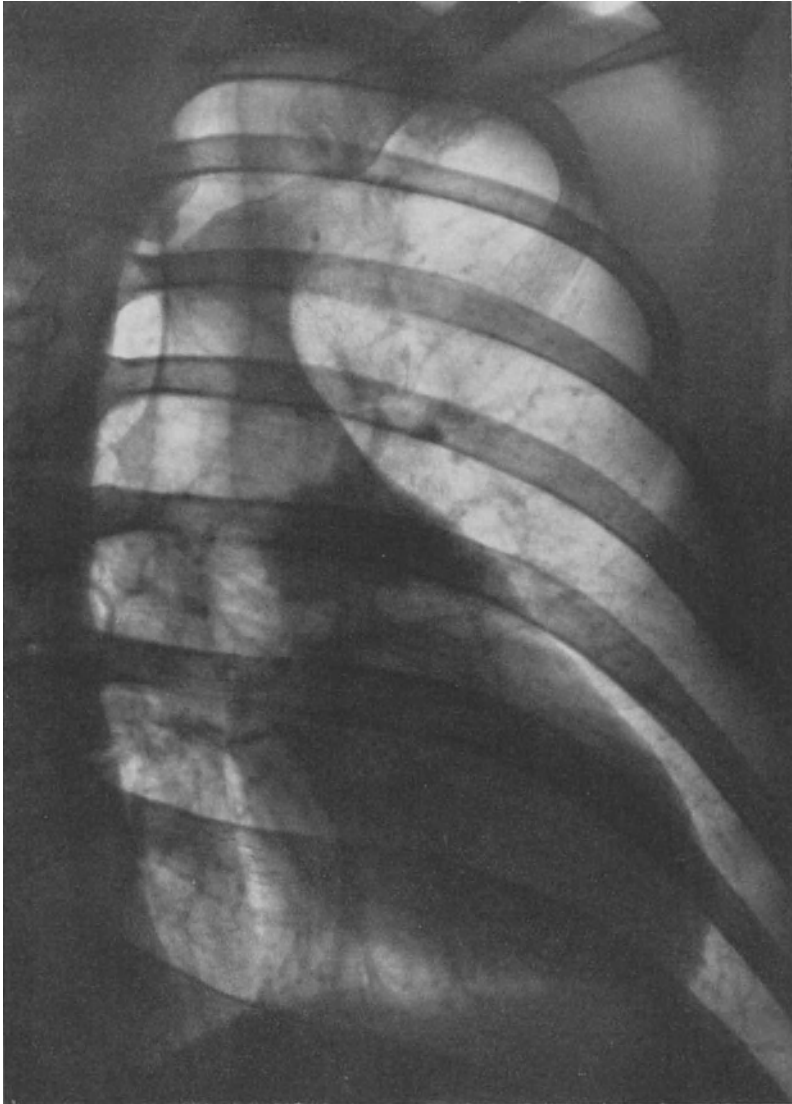


Abb. 17a. Rechtes vorderes Schrägbild.

gefäße und in die kaudalen Abschnitte bei der Frau ein Teil der rechten Brust.

Alle diese Schattengebilde gestalten die Abgrenzung der Herzhinterwand und des Gefäßbandes gegen das hintere Mediastinum schwieriger als man dies erwarten sollte. Besonders bei muskelkräftigen und fettleibigen Individuen ergeben sich große Schwierigkeiten. Wenn gar infolge pulmonaler Stauung die Lungen dunkel und die Hilusschatten vergrößert sind oder vielleicht noch ein pleuraler Erguß vorhanden ist, dann ist eine Abgrenzung der Herzhinterwand zunächst unmöglich.

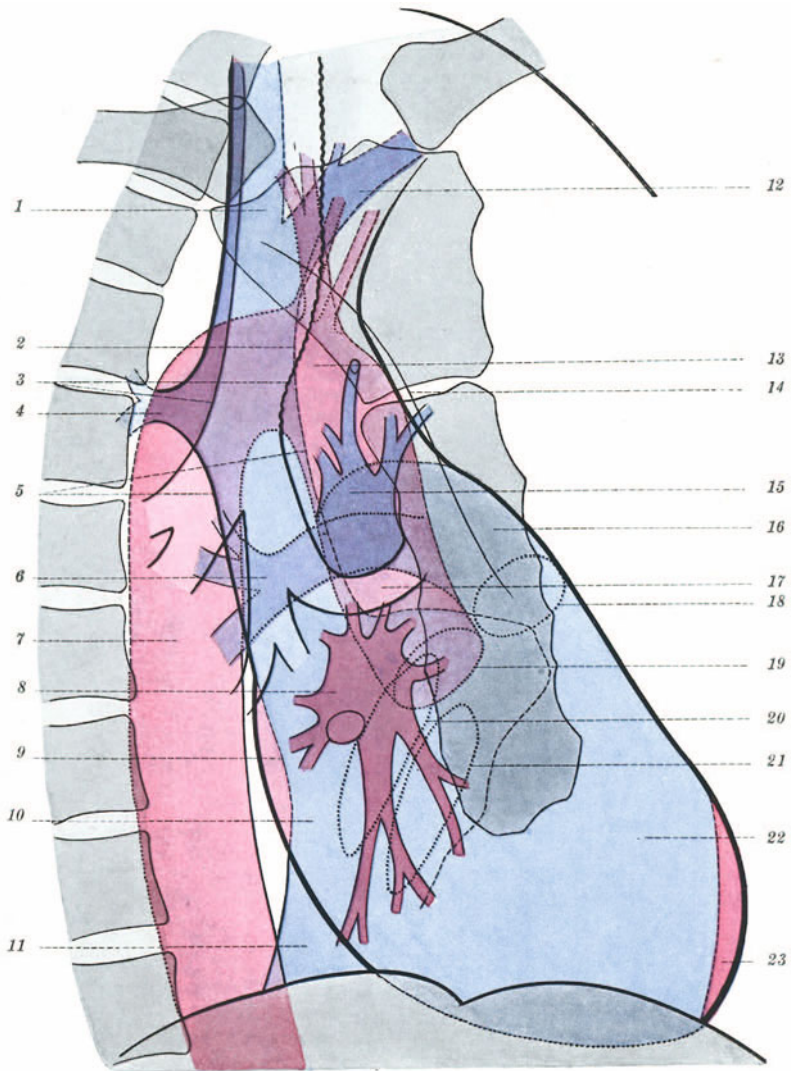


Abb. 17b. Anatomische Auflösung des rechten vorderen Schrägbildes.

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 1 V. brachiocephalica dext. | 13 Aortenbogen |
| 2 Vordere Begrenzung d. V. cava cran. | 14 Linke mediastinale Pleura |
| 3 Trachea | 15 Linke Pulmonalarterie |
| 4 V. thoracica longitudinalis dext. (V. azygos) | 16 Pulmonalisstamm |
| 5 V. cava cran. | 17 Linker Oberlappenbronchus |
| 6 Rechte Pulmonalarterie | 18 Projektion des Pulmonalisostiums |
| 7 Aorta descendens | 19 Projektion des Aortenostiums |
| 8 Linke Pulmonalvenen | 20 Projektion des Trikuspidalostiums |
| 9 Linker Vorhof | 21 Projektion des Mitralostiums |
| 10 Rechter Vorhof | 22 Rechte Kammer |
| 11 V. cava caud. | 23 Linke Kammer |
| 12 V. brachiocephalica sin. | |

Glücklicherweise besitzen wir aber drei Mittel, die eine Lokalisation der Herz hinterwand selbst in den ungünstigsten Fällen ermöglichen. Diese drei Mittel sind:

1. der FRIKSche Handgriff,
2. die tiefe Einatmung und
3. die Kontrastfüllung des Ösophagus.

ad 1. Der *FRIKSche Handgriff* entfernt den oft störenden Schatten des linken Schulterblatts aus dem kranialen Abschnitt des HOLZKNECHTSchen Feldes. Man läßt zu diesem Zweck den Patienten die linke Hand auf den Hinterkopf legen oder man faßt seinen linken Vorderarm, zieht ihn vor und hebt ihn unter rechtwinkliger Abbeugung im Ellbogengelenk derart empor, daß der Oberarm im Schultergelenk etwa bis zur Horizontalen abduziert und gleichzeitig einwärts rotiert ist. Bei dieser Bewegung sieht man den Schatten des Schulterblatts aus dem HOLZKNECHTSchen Feld nach links bis über das Gefäßband hinaus in das linke Lungenfeld wandern.

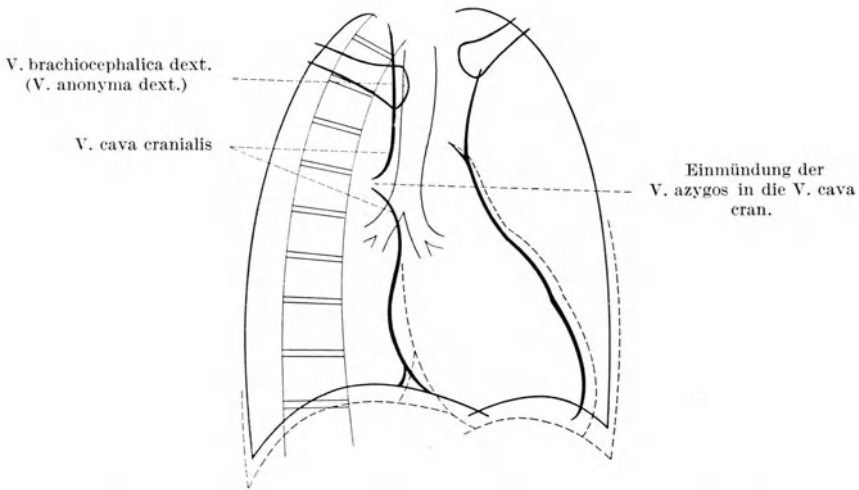


Abb. 18. Verbreiterung und Verlängerung des retrokardialen Feldes bei der tiefen Einatmung.

—— Mittlere Atmung. - - - - - Tiefe Einatmung.

ad 2. Wichtiger als der FRIKSche Handgriff ist die *tiefe Einatmung*. Das dabei erfolgende Tiefertreten des Zwerchfells führt zur Verlängerung, die inspiratorische Hebung des Herzens mit der vorderen Brustwand zur Vertiefung des hinteren Mediastinums; die Ausdehnung des HOLZKNECHTSchen Feldes nimmt also der Länge und Breite nach zu (Abb. 18). Da sich die Lungen gleichzeitig mit Luft füllen und da sich das hintere Mediastinum weiter ausspannt, kommt es gleichzeitig zu einer derartigen Aufhellung des HOLZKNECHTSchen Feldes, daß die einwandfreie Abgrenzung der Herz hinterwand oft selbst in ungünstigen Fällen einwandfrei gelingt.

ad 3. Ergeben sich auch dann noch Schwierigkeiten, dann wird die Lage der Herz hinterwand am besten indirekt durch *Kontrastfüllung des Ösophagus* mit Bariumpaste (Abb. 19) bestimmt (G. SCHWARZ, ASSMANN, GÄBERT). Die Möglichkeit, durch dieses Vorgehen die Lage der Herz hinterwand festzustellen, beruht auf der engen topographischen Beziehung zwischen ihr und dem Ösophagus. Letzterer liegt nämlich nur im oberen thorakalen Abschnitt knapp vor der Wirbelsäule; unterhalb der Bifurkation entfernt er sich von ihr in ventraler Richtung, da sich die A. descendens von links herkommend zwischen beide einschleibt. Dadurch nähert er sich mehr und mehr der Herz hinterwand, bis er schließlich dieser auf eine Strecke von 2 bis 4 cm unmittelbar anliegt. Demgemäß sieht

man den kontrastgefüllten Ösophagus geradlinig oder leicht ventral-konkav gekrümmt hinter dem Herzen kaudalwärts ziehen, manchmal erkennt man an ihm eine flache Eindellung (CONRAD'S) und zumeist auch mitgeteilte systolisch dorsalwärts gerichtete Pulsationen, die durch die enge Anlagerung an die Herzhinterwand erzeugt werden. Wenn letztere in verstärktem Maße in das hintere Mediastinum ausläßt, wie dies etwa bei Vergrößerung des linken Vorhofs der Fall ist, dann läßt sich eine dorsalwärts gerichtete Verlagerung des kontrastgefüllten Ösophagus feststellen (ASSMANN, GÄBERT), worüber später noch ausführlich zu sprechen sein wird (s. S. 149). Hier soll nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß auch eine Hochdrängung des Herzens durch Zwerchfellhochstand zu einer verstärkten Abrundung der Herzhinterwand und damit zu einer umschriebenen Verlagerung des Ösophagus nach hinten führen kann (Abb. 20). Diese Dorsalverlagerung läßt sich jedoch zum Verschwinden bringen, wenn es gelingt, durch tiefe Einatmung den Zwerchfellhochstand zu beseitigen; man beobachtet dann, wie mit der inspiratorischen Streckung der Herzhinterwand auch der Ösophagus gestreckten Verlauf annimmt.

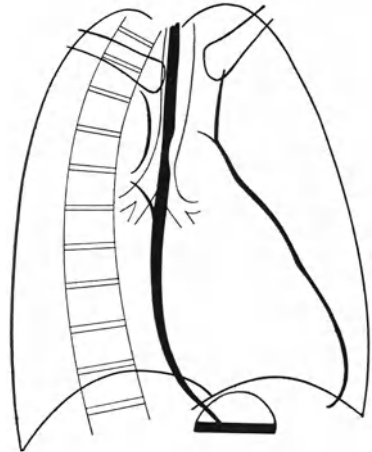


Abb. 19. Normaler Verlauf des Ösophagus in rechter vorderer Schrägstellung.

Vom Herzschatten zieht das $1\frac{1}{2}$ Finger breite Gefäßband in einer mit dem Wirbelsäulenschatten konvergierenden Richtung aufwärts. Seine Abgrenzung, die besondere Sorgfalt erfordert, wird durch die Anwendung des FRIK'schen Handgriffs erleichtert. An der Bildung des Gefäßbandes beteiligen sich die A. ascendens, die Art. pulmonalis und die V. cava cran. Die A. descendens nimmt an der Bildung des Gefäßbandes in dieser Stellung nicht teil, da sie sich bei einer Drehung um etwa 60° nach rechts hin projiziert, und zwar mit ihrem dorsalen Teil in die Wirbelsäule, mit ihrem ventralen in das HOLZKNECHT'sche Feld. In diesem ist sie, besonders bei tiefer Einatmung, als blasser, den Wirbelsäulenschatten nach links überlagernder Schatten sichtbar (FRIK).

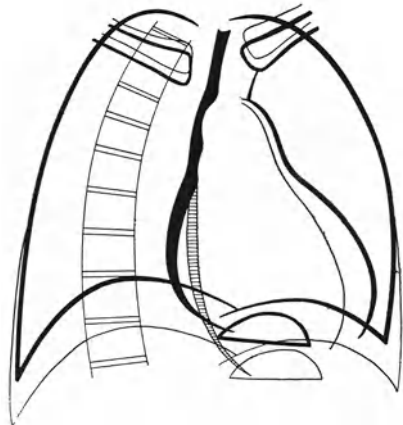


Abb. 20. Umschriebene Verlagerung des Ösophagus nach hinten bei Hochdrängung des Herzens durch Zwerchfellhochstand (dick ausgezogenes Ortho).

Streckung der Herzhinterwand und Verschwinden der Ausbiegung des Ösophagus bei tiefer Einatmung (dünn ausgezogenes Ortho).

Eine Deckung von A. ascendens und descendens kommt also bei einer derartigen Drehung nicht zustande. Sie gelingt annäherungsweise nur bei einer wesentlich geringeren Linksdrehung, etwa um 30° . Dabei entsteht der sog. „Aortenzapfen“ oder „Aortenaufsatz“ (HOLZKNECHT), der sich entweder nach oben „keilförmig“ verschmälert oder „kolbenförmig“ verbreitert oder auch „zapfenartig“ mit parallelen Rändern aufsteigt. Die häufige keilförmige Verschmälерung des sog. Aortenaufsatzes rührt daher, daß er nicht nur der Schattensummitation von auf- und absteigender Aorta seine Entstehung verdankt, sondern

daß die herzbasisnahen Teile der aufsteigenden Aorta in dieser Stellung vorne von der Pulmonalarterie und hinten von der oberen Hohlvene überragt werden. Die ebenfalls recht häufige Kolbenform ist dadurch bedingt, daß auch bei einer Drehung um ungefähr 30° die A. ascendens und descendens nicht immer genau zur Deckung kommen, weil die Aortenschlinge nicht in einer Ebene liegt, sondern mehr oder weniger gewundenen Verlauf nimmt (F. A. HOFFMANN, FRIK, ASSMANN). Wenn der gewundene Verlauf durch Elongation der Aorta verstärkt ist, dann ist die Kolbenform besonders stark ausgesprochen.

Der Aortenbogen ist bei einer Linksdrehung um etwa 60° normalerweise nur bis zum hellen Trachealband (s. unten) abgrenzbar, da er durch dieses fortgeleuchtet wird, sofern die Aorta nicht pathologisch verbreitert oder in ihrer Wandung verdichtet ist.

Nahe dem Fußpunkt des Gefäßbandes, knapp oberhalb der Herzbasis, erkennt man einen rundlichen oder ovalen Schattenfleck, der dem *Querschnitt des linken Pulmonalisastes* an seiner Umbiegungsstelle zum Hilus entspricht (FRIK). Auf guten Aufnahmen erkennt man deutlich, daß der Gefäßquerschnitt in den Winkel eingebettet ist, den der Oberlappenbronchus mit dem Hauptbronchus einschließt.

Unterhalb des Pulmonalisquerschnitts sieht man innerhalb des Herzschattens ein oder zwei besonders dichte Schattenflecken, von denen Ausläufer nach allen Seiten ausstrahlen. Es handelt sich um die *linken Pulmonalvenen* und ihre Verzweigungen (ASSMANN).

Die linke Begrenzung des Gefäßbandes verläuft oberhalb des flachen Buckels des Conus und der Art. pulmonalis ein kurzes Stück steil nach rechts und aufwärts, um dann in links-konkaver Richtung nach oben-außen umzubiegen. Nur dieses kurze, annähernd geradlinig begrenzte oder leicht links-konvex gekrümmte Stück wird von der Vorderwand der Aorta, das anschließende konkave Stück jedoch von den linken brachiokephalen Gefäßen gebildet (FRIK). In manchen Fällen wird die Gefäßbandvorderwand von einer dünnen, scharf begrenzten Schattenlinie überbrückt, die von jenem Teil der linken mediastinalen Pleura gebildet wird, der in orthoröntgenograder Richtung dem linken kostomediastinalen Sinus zustrebt (ZDANSKY). Da in diesem Bereich zwischen den großen Gefäßen und dem Perikard einerseits und der mediastinalen Pleura andererseits größere oder geringere Mengen von Fett eingelagert sind, kann man zwischen dem strichförmigen Schatten der orthoröntgenograd verlaufenden Pleura und dem Mediastinalschatten hindurchsehen. Das Vorhandensein dieses Pleuraschattens und die Breite der hellen Fläche, die er mit dem Gefäßband einschließt, hängt natürlich vom Verlauf der Pleura und von der Menge des mediastinalen Fettgewebes ab; darum ist er oft überhaupt nicht oder nur bei einem ganz bestimmten Strahlengang zu sehen. Bei Verschwartung der Pleura mediastinalis kann er beträchtlich verdickt sein.

Die rechte, dem HOLZKNECHTSchen Feld zugekehrte Begrenzung des Gefäßbandes ist wesentlich schwerer abgrenzbar als die linke. Sie wird unten von der V. cava cran. und oben von der nach rechts ausbiegenden V. brachiocephalica dext. gebildet. Auf Aufnahmen erkennt man meist eine Unterteilung dieser Begrenzung in zwei flach-konkave Bögen, die knapp oberhalb der Bifurkation aneinanderstoßen (Abb. 17 a u. b). An dieser Stelle sieht man einen nach rechts gerichteten kurzen, zipfeligen Fortsatz, der die Einmündungsstelle der V. thoracica longitudinalis dextra (V. azygos) in die V. cava cran. bezeichnet (FRIK).

Bei geringerer Drehung überragt der Schatten der oberen Hohlvene und der V. brachiocephalica dext. das helle Trachealband nach rechts, bei stärkerer Drehung hingegen projiziert er sich in das Trachealband (Abb. 21). Auf jeden Fall erfährt aber das Gefäßband durch die Helligkeit der Trachea und des an-

schließenden linken Hauptbronchus eine Längsteilung in einen rechten schmäleren, helleren und einen linken breiteren, dunkleren Teil (FRICK). Die aufhellende Wirkung des Trachealbandes kann dabei so stark sein, daß es oft schwer ist, die hintere Grenze des Gefäßbandes zu erkennen. Auf guten Aufnahmen ist dies aber zumeist möglich, wenn man nach der Vorschrift von FRICK das oberste Ende des rechten Gefäßbandrandes, das von der V. brachiocephalica dext. gebildet wird (Abb. 17 a u. b), in der Höhe des rechten Schlüsselbeins als Leitlinie aufsucht und nach unten weiter verfolgt.

Den rechten, aufgehellten Teil des Gefäßbandes haben LIPPMANN u. QUIRING sowie VAQUEZ u. BORDET irrtümlich für jenen Teil der V. cava cran. gehalten, der den Schatten der A. ascendens nach rechts-hinten überragt. Sie haben daher in der Grenzlinie zwischen dem hellen und dunklen Teil des Gefäßbandes die Hinter-

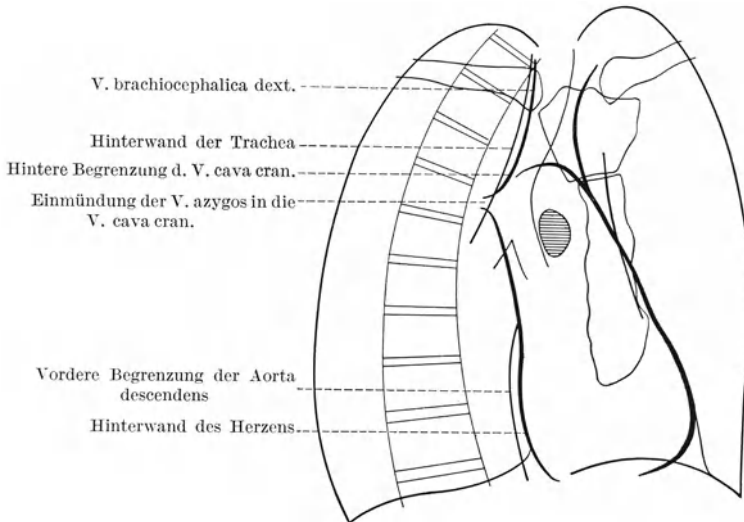


Abb. 21. Bei stärkerer Linksdrehung können sich die V. brachiocephalica dext. und die Hinterwand der V. cava cranialis in das helle Band der Trachea projizieren.

wand der A. ascendens zu erblicken vermeint, und haben darauf ihre Messung des Aszendensdurchmessers in der rechten vorderen Schrägstellung bei einer Drehung um 30 bis 40° gegründet.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß der rechte dunklere Teil des Gefäßbandes nicht als Aortenschatten zu betrachten ist, sondern als jener Teil des Gefäßbandes, der durch die Trachea und den linken Hauptbronchus keine Aufhellung erfahren hat. Die rechte hintere Begrenzung der A. ascendens ist überhaupt nicht erkennbar, wenn nicht eine pathologische Dilatation oder Wandverdichtung vorliegt. Es besteht auch keine Gewähr dafür, daß sich der Teil der V. cava cran., der die Aorta überragt, gerade jenem Teil des Gefäßbandes entspricht, der durch die Trachea und den linken Hauptbronchus aufgehellt wird. Eine wirklich exakte Messung des Aszendensdurchmessers ist daher in rechter vorderer Schrägstellung bei keinem Drehungswinkel möglich (s. S. 310).

Am ehesten ist nach den Vorschlägen von ASSMANN und DE ABREU ein Maß für den Aortendurchmesser zu gewinnen, wenn man höher oben die Entfernung des meist gut sichtbaren linken Tracheobronchialwinkels von der vorderen Begrenzung des Gefäßbandes mißt (Abb. 226), und zwar bei jenem Drehungswinkel, bei dem diese Entfernung am kleinsten erscheint (DE ABREU). Abgesehen davon aber,

daß dieses Maß streng genommen nicht mehr die Aszendens betrifft, sondern schon im Bereich des Aortenbogens gelegen ist, bestehen auch bei seiner Bestimmung Schwierigkeiten. Denn erstens muß die in der Höhe des linken Tracheobronchialwinkels gelegene Stelle des linken Gefäßbandrandes nicht jener Stelle der Aorta entsprechen, die dem Tracheobronchialwinkel genau gegenüberliegt (ASSMANN), und zweitens wird in vielen Fällen der linke Rand des Gefäßbandes in dieser Höhe nicht mehr von der Aorta, sondern schon von den brachiokephalen Gefäßstämmen gebildet.

3. Das linke (zweite) vordere Schrägbild bei aufrechter Körperstellung (Abb. 23 a u. b).

Die linke vordere Schrägstellung (Boxerstellung) wurde früher fast ausschließlich für die Untersuchung der Aorta und der Größe des linken Vorhofs benutzt. Es waren vor allem amerikanische Autoren (O'KANE, ANDREW u. WARREN, NEMET u. SCHWEDEL, FRAY), die diese Stellung auch für die Untersuchung der beiden Kammern empfahlen, indem sie darauf hinwiesen, daß es durch entsprechende Rechtsdrehung des Patienten gelinge, die *Kammerscheidewand* derart in die Strahlenrichtung zu bekommen (Abb. 22), daß die beiden Herzhälften etwa symmetrisch nach links und rechts ausladen und in ihrer Größe verglichen werden können.

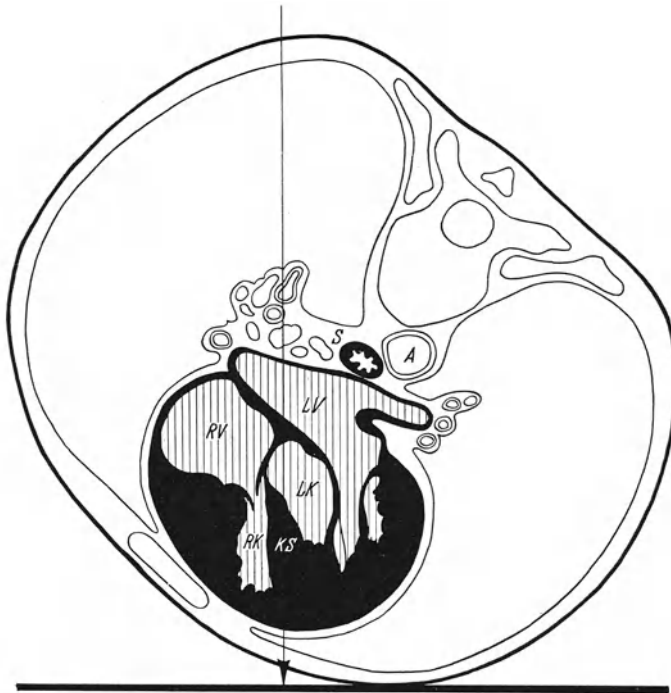


Abb. 22. Bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° verläuft die Kammerscheidewand ungefähr in der Strahlenrichtung, so daß beide Herzhälften etwa symmetrisch nach links und rechts ausladen. Das linke Herz projiziert sich in dieser Stellung zum Teil in der Wirbelsäule.

LV = Linker Vorhof, LK = Linke Kammer, RV = Rechter Vorhof, RK = Rechte Kammer, KS = Kammerscheidewand, S = Speiseröhre, A = Aorta descendens. (Horizontalschnitt durch den Brustkorb in der Höhe des achten Brustwirbels nach PERNKOPF.)

Die Kammerscheidewand selbst bleibt freilich immer unsichtbar und wir haben auch keine Gewähr dafür, daß sie bei einem bestimmten Drehungswinkel auch wirklich genau in der Strahlenrichtung verläuft. Der Winkel, den sie mit der Frontalebene einschließt, ist nämlich von Fall zu Fall verschieden. Er wechselt mit der Lage des Herzens im Brustraum und mit der Größe der beiden Herzkammern; eine Querlagerung des Herzens durch Zwerchfellhochstand hat eine Linksdrehung, eine Steilstellung durch Zwerchfelltiefstand eine Rechtsdrehung des Herzens und damit auch der Kammerscheidewand im Gefolge. ASSMANN hat zuerst auf eine Linksdrehung des Herzens bei Hypertrophie der rechten Kammer aufmerksam gemacht (s. S. 139). E. KIRCH und seinen Mitarbeitern ist es später gelungen, die Drehung des Herzens durch Veränderung seiner Abteilungen genauer zu analysieren. Sie fanden, daß die Erweiterung der Ausflußbahn der rechten Kammer zu einer Linksdrehung des Herzens führt, während die Erweiterung ihrer Einflußbahn dieser Drehung entgegenwirkt und sie geradezu rückgängig machen kann. Im Tierversuch hat DÖRING analoge Verhältnisse für die linke Kammer nachweisen können, nämlich eine Rechtsdrehung des Herzens bei Erweiterung der Ausflußbahn, die durch Übergreifen der Erweiterung auf die Einflußbahn eine Verringerung oder völlige Aufhebung erfährt. Alle diese teils intra-, teils extrakardialen Bedingungen vermögen also den Winkel, den die Kammerscheidewand mit der Frontalebene einschließt, in verschiedener Weise zu verändern, und wir haben keine röntgenologische Möglichkeit, die Verlaufsrichtung der Kammerscheidewand genau zu bestimmen. Dies gelingt auch nicht durch Konstruktionen wie sie von O'KANE, ANDREW u. WARREN, sowie von W. W. FRAY angegeben wurden. Derartige Konstruktionen sind eher geeignet eine Exaktheit vorzutäuschen, die schon deshalb nicht vorhanden sein kann, weil die Kammerscheidewand nicht in einer Ebene verläuft, sondern mehr oder weniger gekrümmt ist.

Für praktische Zwecke kann man aber mit hinreichender Annäherung annehmen, daß bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° die Kammerscheidewand ungefähr in der Strahlenrichtung liegt. Darüber wird bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen der einzelnen Herzabteilungen noch ausführlich zu handeln sein.

Bei der Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung empfiehlt es sich, den Patienten zunächst um etwa 40° nach rechts zu drehen (Position 40) (Abb. 23 a u. b). Dabei kommt am rechten Herzschatte rand die *rechte Kammer*, die bei sagittalem Strahlengang entweder überhaupt nicht oder höchstens knapp oberhalb des Herzzwerchfellwinkels randbildend war, über dem Zwerchfell mehr und mehr zum Vorschein, während sich der *rechte Vorhof* nur mehr in den kranialen Teilen mit seinem Herzohr an der Bildung des rechten Herzschatte randes beteiligt. Die Grenze zwischen dem rechten Vorhof und der Kammer ist manchmal als seichte Kerbe erkennbar, die dem Sulcus coronarius entspricht; öfters kommt sie erst während der tiefen Einatmung zum Vorschein, wenn sich der Vorhof infolge des inspiratorisch verstärkten Blutzufusses stärker rundet. Die Konturen des rechten Herzohrs und der rechten Kammer vereinigen sich meist zu einem flach-konvex gekrümmten, ziemlich steil zum Zwerchfell abfallenden Bogen. Dieser kommt bei Frauen oft mit der vorderen Begrenzung des *linken Mammascattens* ungefähr zur Deckung, was seine Abgrenzung erschweren kann.

Am linken Herzschatte rand wird der *linke Vorhof* von oben her zunehmend randbildend, bis er schließlich bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° ungefähr die obere Hälfte des Herzrandes einnimmt, während die untere von der *linken Kammer* gebildet wird. Die Vorhofkammergrenze ist gelegentlich durch eine leichte Kerbe oder Einsenkung eben angedeutet. Der Bogen des linken Herzschatte randes kommt unterhalb der im HOLZKNECHTSchen Feld sichtbaren Bifurkation aus dem Schattengewirr der Pulmonalgefäße zum Vorschein, zieht dann in links-konvexer Krümmung ziemlich steil kaudalwärts, um oberhalb des linken Zwerchfells kräftig nach rechts umzubiegen. Sein unteres Ende schließt

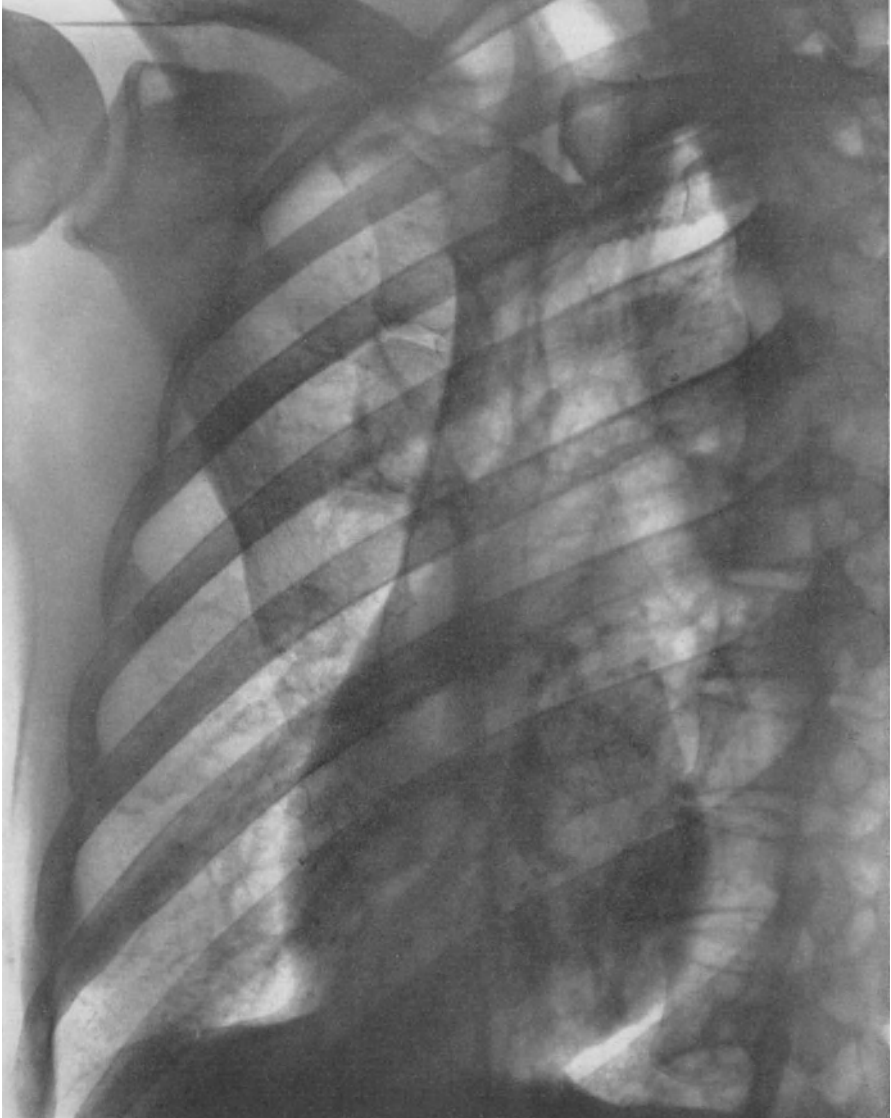


Abb. 23a. Linkes vorderes Schrägbild.

mit dem Zwerchfell einen spitzigen Winkel ein, dessen Scheitel normalerweise einige Zentimeter rechts von der Senkrechten liegt, die man durch sein oberes Ende gefällt denken kann.

Der linke Herzschattenrand ist wesentlich stärker gerundet als der rechte. Beide Ränder streben kaudalwärts einander zu, bevor sie in dem Abdominalschatten untertauchen. Bei tiefer Einatmung wird mit dem Tiefertreten des Zwerchfells die Schattenbrücke zwischen dem Herz- und Abdominalschatten zunehmend schmaler. Bei ptotischen Individuen kann sich dabei der Herzschatten

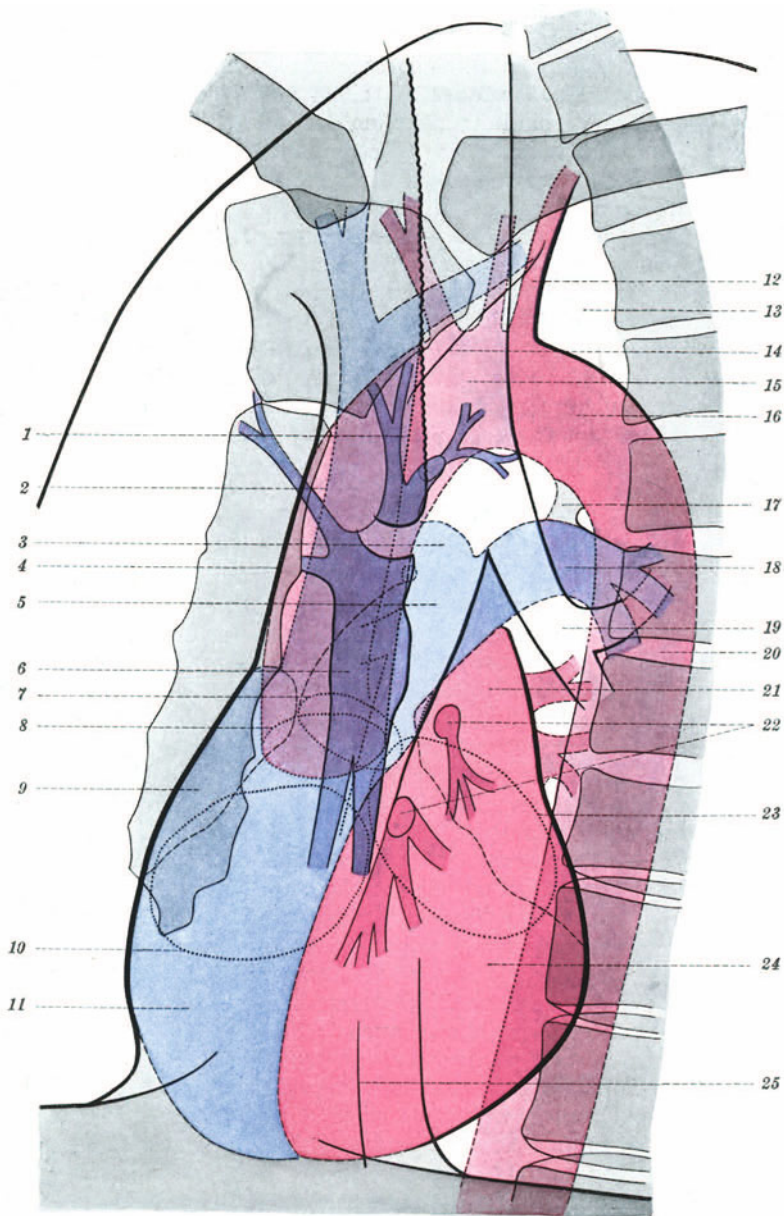


Abb. 23b. Anatomische Auflösung des linken vorderen Schrägbildes.

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1 Hinterwand der V. cava cran. | 14 Orthoröntgenograder Übergang der linken
kostalen in die mediastinale Pleura |
| 2 Vorderwand der V. cava cran. | 15 Trachea |
| 3 Rechte Pulmonalarterie | 16 Aortenbogen |
| 4 Vorderwand d. Aorta ascendens | 17 Lig. arteriosum |
| 5 Rechter Bronchus | 18 Linke Pulmonalarterie |
| 6 Rechter Hilus | 19 Linker Bronchus |
| 7 Projektion des Pulmonalisostiums | 20 Aorta descendens |
| 8 Projektion des Aortenostiums | 21 Linker Vorhof |
| 9 Rechter Vorhof | 22 Rechte Pulmonalvene |
| 10 Projektion des Trikuspidalostiums | 23 Projektion des Mitrilostiums |
| 11 Rechte Kammer | 24 Linke Kammer |
| 12 Art. subclavia sin. | 25 Hinterwand der V. cava caud. |
| 13 „Aortendreieck“ | |

sogar völlig aus dem Abdominalschatten herausheben, und man sieht dann, wie sich die beiden Herzschatte nränder zu einer eiförmigen Rundung schließen (Abb. 23). Die einzige Verbindung zwischen dem Herz- und Abdominalschatten kann dann das etwa daumenbreite Schattenband der *V. cava caud.* bilden. Etwa an dem abgerundeten unteren Pol des Herzschatte ns oder etwas links davon ist die Grenze zwischen der linken und rechten Kammer im Bereich der *Herzspitze* anzunehmen und nicht — wie NEMET u. SCHWEDEL meinen — im unteren Drittel des linken Herzschatte nsrandes. Die ungefähre Lage der Herzspitze ist auch in jenen Fällen, wo der Herzschatte n mehr oder weniger tief in den Abdominalschatten eintaucht, dadurch zu bestimmen, daß man den Verlauf der beiden Herzschatte nränder verlängert und geschlossen denkt.

Das Herz erscheint in dieser Stellung je nach seinem Neigungswinkel naturgemäß mehr oder weniger stark verkürzt. Bei Querlagerung des Herzens durch Zwerchfellhochstand nimmt der Herzschatte n rundliche Form an, bei Steilstellung des Herzens durch Zwerchfelltiefstand zeigt er ovale oder birnförmige Gestalt.

Der Schatten der *Wirbelsäule* ist bei dieser Drehung aus dem Herzgefäßschatten nach links herausgerückt, jedoch pflegt sich der linke Herzschatte nrand mit einer flachen Kalotte noch in die Wirbelsäule zu projizieren, so daß das retrokardiale Feld in zwei Teile zerfällt: in ein größeres Feld in der Höhe der Bifurkation und in ein kleines helles Dreieck oberhalb des Zwerchfells. Nur bei kleinen, median gestellten Herzen oder bei tiefster Einatmung kann man überall zwischen dem Herz- und Wirbelsäulenschatten hindurchsehen.

Bei zunehmender Rechtsdrehung des Patienten rückt der Herzgefäßschatten aus der Wirbelsäule heraus; das retrokardiale Feld wird immer breiter. Bei einer Drehung um 60° und darüber wird der linke Vorhof oberhalb der Kammer mehr und mehr randbildend. Man sieht jetzt in seinem Bereich auffallend große, schleudernde, systolisch dorsalwärts gerichtete Pulsationen, die kaudalwärts allmählich in die kräftigen, ruhigen, systolisch ventralwärts gerichteten Pulsationen der Kammer übergehen, mit diesen also alternieren. Diese schleudernden Pulsationen in den kranialen Teilen des linken Herzschatte nsrandes gehören dem linken Vorhof an und werden durch die brüske, mit der Anspannungszeit beginnende Füllung des Vorhofs erzeugt (ZDANSKY u. ELLINGER).

Der spitze Winkel, den der linke Herzschatte nrand mit dem Zwerchfell einschließt, wird durch einen, zwei oder auch drei steil aufsteigende Schatten ausgefüllt, die sich mehr oder weniger tief in den Herzschatte n hinaufverfolgen lassen (Abb. 24 bis 26). Ihre Lage und Zahl wechseln individuell und sind je nach dem Drehungswinkel und dem Zwerchfellstand verschieden. Im einzelnen ist die anatomische Grundlage dieser Schatten nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln. Bei schlanken Individuen mit tiefstehendem Zwerchfell und bei tiefer Einatmung gehört der am weitesten rechts gelegene Schattenzug zweifellos oft der Hinterwand der *V. cava caud.* an (Abb. 24), wovon man sich in Fällen von Pneumoperitoneum überzeugen kann. Man kann den Schatten der Vene gelegentlich durch den Herzschatte n hoch hinauf gegen das Gefäßband verfolgen, womit man eine gute Vorstellung vom Verlauf der *Kavaachse* gewinnt. Bei normalem Zwerchfellstand ist die Kavahinterwand jedoch in dieser Stellung nicht sichtbar. Die anatomische Grundlage des Schattens bzw. der beiden Schatten, die dann im Herzzwerchfellwinkel sichtbar sind, ist nicht sicher. Vermutlich spielen Umschlags falten der mediastinalen Pleura, vielleicht auch die Ligg. pulmonalia eine Rolle.

Auch in dem Winkel zwischen dem rechten Herzschatte nrand und dem Zwerchfell findet sich meist ein in das Herz ziehender Schattenzug. Dieser entspricht in manchen Fällen, bei denen man infolge von Zwerchfelltiefstand zwischen

dem Herzen und dem Zwerchfell hindurchsehen kann, zweifellos der rechten vorderen Begrenzung der V. cava caud. Wenn aber der Herzschatten mehr oder weniger tief in den Abdominalschatten eintaucht — wie dies zumeist der Fall ist —, dann wird der erwähnte Schattenzug durch die Umschlagstelle der diaphragmalen in die mediastinale Pleura erzeugt. Dieser Schatten läßt sich oft hoch hinauf in den Herzgefäßschatten verfolgen und trennt dann vom Herzschatten eine schmale ventrale Kalotte geringerer Schattenintensität ab (Abb. 24). Diese helle ventrale Zone wird durch die aufhellende Wirkung der lufthaltigen Lunge erzeugt, die sich zwischen das Herz und die rechte vordere Brustwand in den rechten kostomediastinalen Winkel einschleibt. Kranialwärts kann der Schattenrand unmittelbar in die rechte Begrenzung des Gefäßbandes übergehen oder auch knapp innerhalb des rechten Gefäßbandrandes aufwärtsziehen. Oft aber setzt er sich in einem strichförmigen Schattenzug fort, der den leicht rechts-konkav gekrümmten rechten Gefäßbandrand als Sehne überbrückt (ZDANSKY). Dieser Schattenzug entspricht dem orthoröntgenograd getroffenen Teil der rechten ventralen mediastinalen Pleura. Sein Verlauf hängt von der verschiedenen Ausbildung des rechten kostomediastinalen Winkels ab und wechselt selbstverständlich auch mit dem Drehungswinkel. In der Höhe, wo das Manubrium und Corpus sterni aneinandergrenzen, kann der Schattenstreifen seine Fortsetzung in einer S-förmig geschwungenen Linie finden, die nach links-oben durch das helle Trachealband bis in die Gegend des sternalen Endes des linken Schlüsselbeins zu verfolgen ist (Abb. 24). In dieser Linie haben wir den orthoröntgenograd getroffenen, von der vorderen Brustwand zurücktretenden Übergang der linken kostalen in die mediastinale Pleura zu erblicken. Daß diese Linie die unmittelbare Fortsetzung des Schattens der rechten ventralen, mediastinalen Pleura zu bilden scheint, rührt daher, daß die beiden Pleurasäcke im Bereich der sog. vorderen schwachen Stelle (BRAUER) hinter dem Corpus sterni ganz nahe aneinanderrücken, um hinter dem Manubrium sterni nach beiden Seiten auseinanderzutreten.

Die beschriebenen Pleuraschatten zeigen natürlich von Fall zu Fall große Verschiedenheiten, da die Ausdehnung der beiden Pleurahöhlen und der Verlauf der kostomediastinalen Umschlagkanten schon anlagemäßig sehr variabel sind und durch erworbene Veränderungen der Pleura und der Lungen noch kompliziert werden können. In hohem Maße ist die Darstellbarkeit der verschiedenen Pleuraschatten von der Projektionsrichtung abhängig (Abb. 24 bis 26). Es ist daher nur natürlich, daß man in jedem Fall bei einem bestimmten Strahlengang nur einen Teil der beschriebenen Schatten sieht.

Aus dem Herzschatten zieht das dunkle *Gefäßband* steil kranialwärts (Abb. 23 a u. b). Es setzt sich im wesentlichen aus der A. ascendens, der V. cava cran. und dem rechten Ast der Pulmonalarterie zusammen. Seine Begrenzung und Breite wechseln sehr mit dem Grade der Drehung (Abb. 24 bis 26). Schon eine geringe Drehung aus dem dorsoventralen Strahlengang nach rechts genügt, um die V. cava cran. hinter der breiteren Aorta zum Verschwinden zu bringen (L. REICH). Die *rechte Begrenzung* des Gefäßbandes wird dann in dem unmittelbar oberhalb des rechten Herzschattenrandes gelegenen Teil von der aufsteigenden Aorta gebildet und verläuft steil und geradlinig oder leicht rechts-konkav gekrümmt, in mit dem Wirbelsäulenschatten konvergierender Richtung aufwärts. Weiter kranialwärts biegt dann der rechte Gefäßbandrand in rechts-konkaver Richtung durch den Schatten des Brustbeins gegen das sternale Ende des rechten Schlüsselbeins; diesem Teil liegt die V. brachiocephalica dext. zugrunde.

Die *linke Begrenzung* des Gefäßbandes wird durch das fingerbreite helle Band der Trachea und des rechten Hauptbronchus gebildet. Das helle, beiderseits

von einem dichteren Schattenstreifen eingesäumte Trachealband zieht rechts vom Wirbelsäulenschatten annähernd senkrecht oder leicht rechts-konvex gekrümmt vom Hals kaudalwärts und leuchtet auf seinem Wege alle Gefäßschatten weitgehend fort (s. unten). Etwa in der Höhe des fünften Brustwirbels teilt es sich in die beiden hellen Bänder der Hauptbronchien. Die *Bifurkation* ist in den meisten Fällen gut sichtbar. Das rechte Bronchialband bildet die fast geradlinige Fortsetzung des Trachealbandes und die eigentliche linke Begrenzung des Gefäßbandes; es läßt sich mehr oder weniger tief in den Herzschaten hinein verfolgen. Manchmal kann man bei einem bestimmten, von Fall zu Fall wechselndem Strahlengang das helle Band des rechten Oberlappenbronchus in spitzigem Winkel nach rechts-oben abzweigen und das dunkle Gefäßband durchsetzen sehen (Abb. 24 u. 26). Das sich allmählich verjüngende Band des rechten Unterlappenbronchus erfährt meist einige Zentimeter unterhalb der Bifurkation eine mehr oder weniger steile Abschrägung von rechts her, so daß es alsbald spitzwinkelig innerhalb des Herzgefäßschattens endet (Abb. 24, 26). Diese Abschrägung und Einengung wird durch eine intensive längliche Schattenbildung herbeigeführt, die sich mit ihrem oberen Pol in das Gefäßband, mit ihrem unteren in den Herzschaten erstreckt und sich nach allen Seiten in Äste auflöst. Im Zentrum dieser Schattenbildung erkennt man bei einer Drehung um 40° bis 60° einen längs-ovalen, dunklen Kern, der sich von rechts in das helle Bronchialband vorbuchtet und dadurch dessen Abschrägung erzeugen kann. Es handelt sich um die rechte Pulmonalarterie und ihre Verzweigungen im Hilusbereich der rechten Lunge. FRIK hat daher zweifellos recht, wenn er sagt, daß die linke

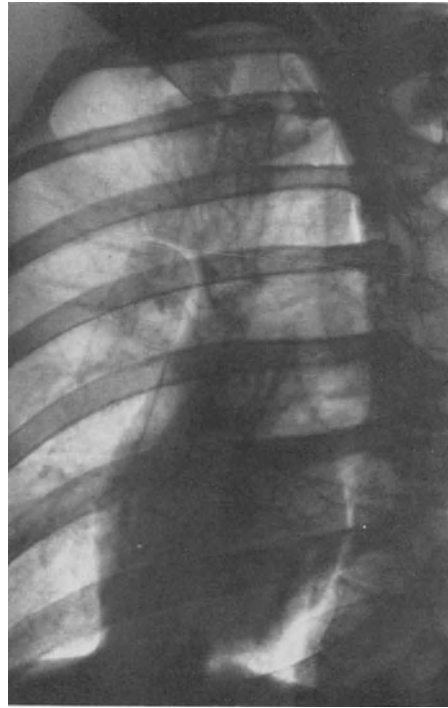


Abb. 24 a. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 40° .



Abb. 25 a. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 50° .
(Die Breite des Gefäßbandes entspricht in dieser Stellung der Aorta ascendens.)

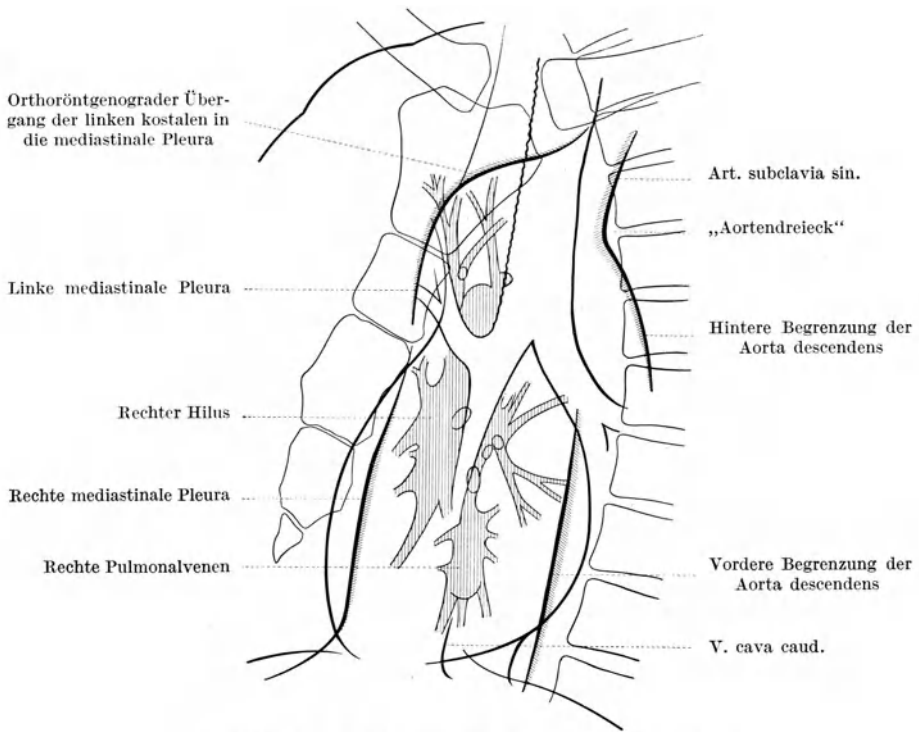


Abb. 24 b. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 40°.

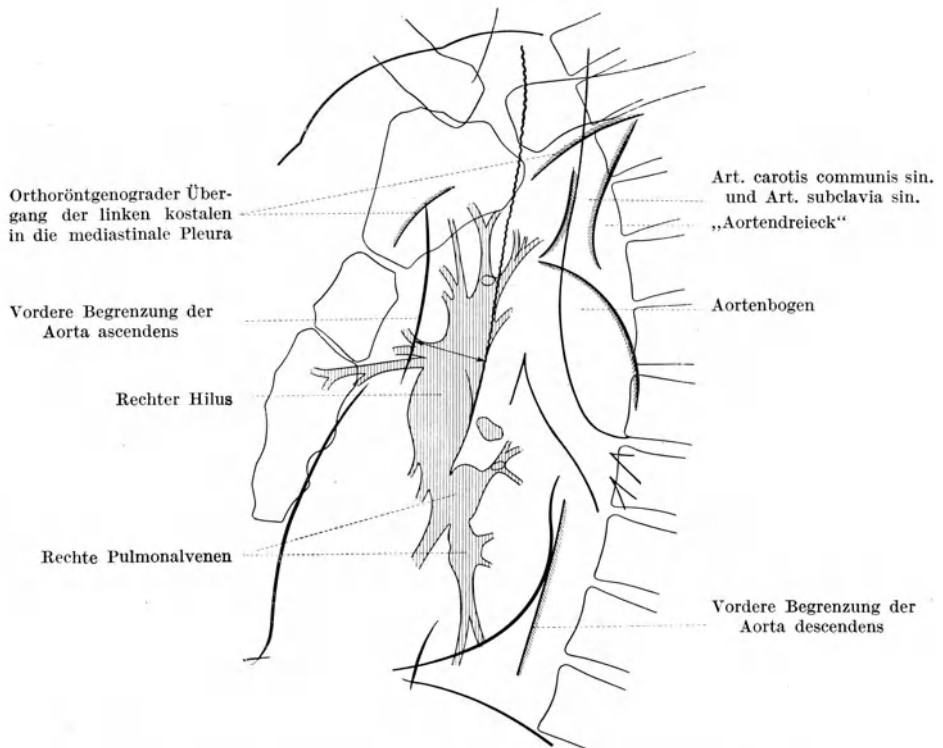


Abb. 25 b. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 50°. (Die Breite des Gefäßbandes entspricht in dieser Stellung der Aorta ascendens.)

Begrenzung des Gefäßbandes gegen das rechte Bronchialband normalerweise durch die rechte Pulmonalarterie und nicht durch die aufsteigende Aorta gebildet wird (Abb. 23, 24), was L. REICH gegenüber betont werden muß. Da überdies die der Abschrägung gegenüberliegende Stelle des rechten Herzschatenrandes, zu der man nach der Vorschrift von L. REICH hinüberzumessen hat, zumeist ebenfalls nicht von der Aorta, sondern vom rechten Vorhof gebildet wird, ist es klar, daß eine einwandfreie Messung des Aszendensdurchmessers in dieser Höhe nicht zu gewinnen ist.

Mit diesen Ausführungen soll nicht gesagt sein, daß eine Messung des Aszendensdurchmessers an dieser Stelle unter keinen Umständen durchführbar sei. Dies gilt vielmehr als Regel nur für die normale Aorta. Bei erweiterter Aorta hingegen kann die Abschrägung des rechten Bronchialbandes tatsächlich von der Hinterwand der Aszendens und die gegenüberliegende Stelle des rechten Herzschatenrandes von ihrer Vorderwand gebildet werden; dann ist die Messung ihres Durchmessers in dieser Höhe tatsächlich durchführbar.

Unter allen Umständen günstiger liegen die Bedingungen jedoch für jenen Teil der Aszendens, der sich knapp über die rechte Pulmonalarterie projiziert. Zwar verändert sich auch in dieser Höhe die Breite des Gefäßbandes mit dem Grad der Rechtsdrehung in hohem Maße (Abbildung 24 bis 26). Je geringer die Rechtsdrehung ist, um so schmaler wird das Gefäßband, da ein immer größer werdender Teil durch das helle Trachealband fortgeleuchtet wird (Abb. 24); bei zunehmender Rechts-

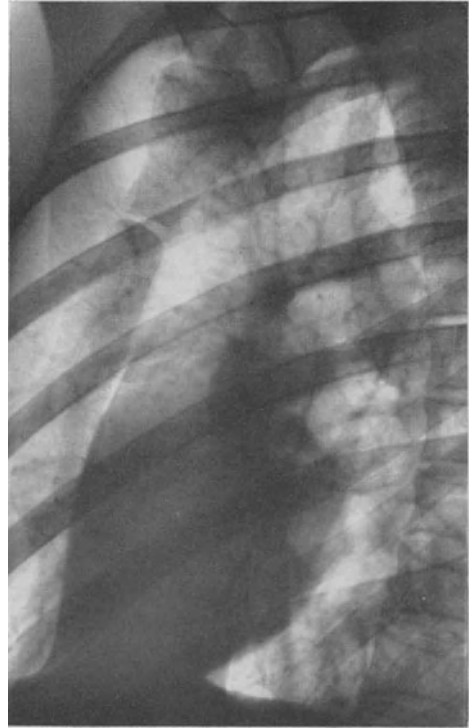


Abb. 26 a. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 60°.

drehung hingegen nimmt die Breite des Gefäßbandes zu, da die Aszendens fortschreitend aus dem Trachealband nach rechts heraustritt (Abb. 26), um schließlich aus ihr völlig hervorzutreten. Es ist also klar, daß die Breite des Gefäßbandes an dieser Stelle nur dann dem Durchmesser des Aortenrohrs entsprechen kann, wenn sich sein Schatten mit dem hellen Band der Trachea eben berührt. Dies ist nur bei einem bestimmten, individuell verschiedenen Drehungswinkel der Fall, der jedesmal erst aufgesucht werden muß. Am besten geht man so vor, daß man den Patienten aus der Grundstellung langsam nach rechts dreht, bis das Gefäßband in der Höhe des Tracheobronchialwinkels oder knapp unter ihm beiderseits von parallelen Rändern begrenzt ist (Abb. 25, 228) und sich scharf gegen das helle Trachealband abzeichnet. Damit ist offenbar jene Stellung gefunden, bei der sich das Schattenband der Aszendens und das helle Band des rechten Hauptbronchus nicht mehr partiell ineinander, sondern gerade so aneinander projizieren, daß sie sich eben berühren.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die Abgrenzung der Aszendenshinter-

wand auch in dieser Höhe bei stärkerer Entwicklung der Muskulatur oder des Fettpolsters, beim Vorhandensein einer Lungenstauung, pleuraler Schwarten oder pulmonaler Verdichtungen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann und daß bei mageren Individuen und Emphysematikern die große Helligkeit der Lungen Teile der Aorta fortleuchtet, so daß ihre einwandfreie Abgrenzung undurchführbar wird. Aber selbst unter sonst völlig normalen Bedingungen ist die Abgrenzung nur wenig verlässlich, was verständlich ist, wenn man bedenkt,

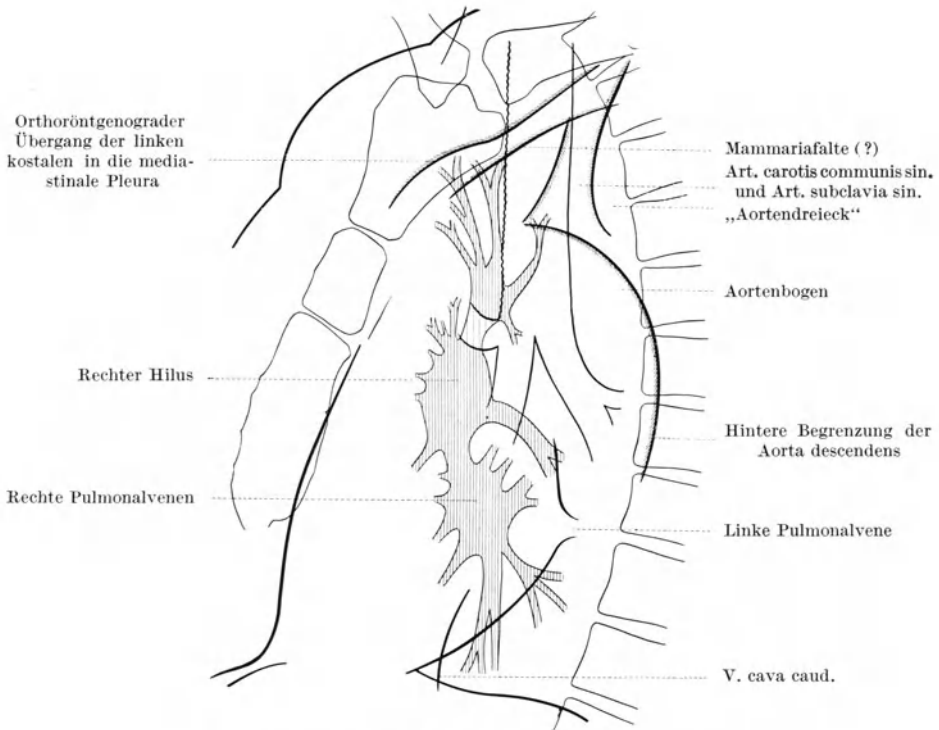


Abb. 26b. Linke vordere Schrägstellung. Rechtsdrehung um 60°.

daß die Abgrenzung der Aszendens gegen den rechten Hauptbronchus nicht auf deren nachbarschaftlichen Beziehungen beruht, sondern den projektivischen Zufälligkeiten der Summation und Subtraktion verschiedener Schattenintensitäten unterworfen ist. Dazu kommt, daß die rechte Begrenzung des Gefäßbandes in dieser Höhe oft nicht mehr der Aszendensvorderwand, sondern der V. brachiocephalica dext. entspricht, was man daran erkennen kann, daß der Schattenrand nicht mehr der Aszendenshinterwand parallel verläuft, sondern in rechts-konkaver Richtung gegen das sternale Ende des rechten Schlüsselbeins hinanzieht.

Der proximale Abschnitt und der Scheitel des *Aortenbogens* sind nicht einwandfrei abgrenzbar, da ersterer mit den Halswärts ziehenden brachiokephalen Gefäßen der rechten Seite eine Schattenmasse bildet, während letzterer von dem durchkreuzenden hellen Trachealband derart fortgeleuchtet wird, daß man nur gelegentlich seinen obere Begrenzung als blassen, kranial-konvex gekrümmten Schatten erkennen kann. Mit größerer Regelmäßigkeit ist erst die obere Begrenzung des *distalen Bogenabschnittes* jenseits des Trachealbandes abgrenzbar. Er schließt ein helles Dreieck nach unten ab, dessen linke Seite vom Wirbel-

säulenschatten und dessen rechte Seite von einem steil von links-oben zum Aortenbogen absteigenden, flach links-konkav gekrümmten Schattenrand gebildet wird (Abb. 23 bis 26). Letzterer entspricht der sog. Subklaviafalte an der linken mediastinalen Pleura, in der die *Art. subclavia sin.* verläuft. Dieses Dreieck, das je nach dem Drehungswinkel verschieden breit ist, wurde von PARKINSON u. BEDFORD als „*Aortendreieck*“ bezeichnet. Es entspricht jener mediastinalen Ausbuchtung der linken Pleurahöhle, die sich vor der Wirbelsäule einerseits und hinter den brachiokephalen Gefäßen, der Luft- und Speiseröhre andererseits bis nahe an die Medianebene erstreckt (Abb. 11), so daß sie mit der entsprechenden Ausbuchtung der rechten Pleurahöhle fast zur Berührung kommt (DANIELIUS). Die in die Augen springende Helligkeit des beschriebenen Dreiecks erklärt sich eben daraus, daß das hintere Mediastinum in dieser Stelle nur eine durch wenige Bindegewebe getrennte Pleuraduplikatur, gleichsam ein „*dorsales Mesenterium*“ des Ösophagus (PRATJE), darstellt (s. S. 16).

Manchmal kann man bei bestimmtem Strahlengang innerhalb des hellen Trachealbandes noch einen zweiten in kranio-kaudaler Richtung verlaufenden Schattenrand erkennen, der mit dem oben erwähnten Subklaviaschatten ungefähr parallel zieht, jedoch mit einer flach rechts-konkaven Krümmung auf dem Aortenbogen fußt. Er bezeichnet den Verlauf der *Art. carotis communis sinistra* (Abb. 25, 26).

Die eben erwähnten Schattenkonturen der beiden letzten Äste des Aortenbogens schließen ein etwa kleinfingerbreites, dunkleres bikonkav begrenztes Band ein, das in den Schatten des Aortenbogens übergeht (ZDANSKY).

Auf manchen Aufnahmen erkennt man schließlich einen Schattenzug, der unterhalb des linken Schlüsselbeins beginnt, in rechts-absteigender Richtung das Trachealband durchquert und zum linken Rand des Manubrium sterni zieht (Abb. 26). Dieser Schattenzug dürfte der sog. *Mammariafalte* der mediastinalen Pleura entsprechen, in der die *linken Vasa mammaria* verlaufen (ZDANSKY).

Der *Innenrand des Aortenbogens* ist nicht abgrenzbar, sofern das Aortenrohr nicht pathologisch erweitert oder in seiner Wandung verdichtet ist. Daher ist auch eine Messung des Aortendurchmessers in diesem Bereiche normalerweise nicht möglich, was gegenüber PARKINSON u. BEDFORD betont werden muß. Anders ist dies natürlich bei der pathologisch erweiterten oder verkalkten Aorta.

Die *A. descendens* ist in individuell verschiedenem Ausmaß und in beträchtlicher Abhängigkeit vom Drehungswinkel mehr oder weniger gut abgrenzbar. Wenn man von Jugendlichen absieht, ist jener Teil der Deszendens mit großer Regelmäßigkeit in größerer oder geringerer Ausdehnung zu erkennen, der sich in die Wirbelsäule projiziert. Durch Schattensummation kommt ein flach links-konvex gekrümmter Schatten zustande, dessen freier Rand der dorsalen Begrenzung der Deszendens entspricht (Abb. 26). Ihre ventrale Begrenzung ist wesentlich seltener als blasses, rechts vom Wirbelsäulenschatten gelegenes Band zu erkennen, dessen rechter freier Rand meist unterhalb des hellen linken Bronchialbandes erscheint (Abb. 24, 25). Wenn die einander gegenüberliegenden Teile der Aortenvorder- und -hinterwand erkennbar sind, dann besteht die Möglichkeit, den Durchmesser der Deszendens zu bestimmen; dies ist jedoch bei normaler Aorta nur selten der Fall.

Wie aus den Ausführungen hervorgeht, sind also im linken vorderen Schrägbild von der Aortenschlinge die Aszendensvorderwand, die obere Begrenzung des distalen Bogenabschnitts und Teile der Deszendenshinterwand mit großer Regelmäßigkeit erkennbar. Der Innenrand der Aortenschlinge hingegen ist normalerweise höchstens in der Höhe des rechten Tracheobronchialwinkels und manchmal im Bereich der Deszendens abgrenzbar. Diese verhältnismäßig gute

Abgrenzbarkeit des Außenrandes der Aortenschlinge ist von großem Wert für die röntgenologische Beurteilung der Aorta, denn sie gewährt eine gute Vorstellung von ihrem Verlauf, ihrer Spannweite und von der Krümmung ihrer einzelnen Hauptabschnitte.

Der Stamm der Pulmonalarterie ist normalerweise nicht zu erkennen. Der *linke Pulmonalisast*, der bekanntlich in annähernd sagittaler Richtung dorsalwärts verläuft, um oberhalb des linken Hauptbronchus zur Lungenwurzel umzubiegen (s. S. 22), ist jedoch häufig sichtbar. Bei mageren Individuen und besonders dann, wenn er erweitert ist, kann man ihn als fingerbreites, im Bogen nach links-oben aufsteigendes Schattenband erkennen, das unterhalb des Aortenbogens das helle Band des linken Hauptbronchus durchkreuzt, um sich schließlich im Wirbelsäulenschatten zu verlieren (Abb. 23, 270).

Gelegentlich kann man zwischen den Schatten des Aortenbogens und des linken Pulmonalisastes die *Chorda Botalli* als Verbindungsbrücke erkennen (Abb. 280).

Der Anfangsteil des *rechten Pulmonalisastes* ist als solcher meist nicht abgrenzbar; wohl aber ist seine Aufteilung in der rechten Lungenwurzel immer gut sichtbar. Sie projiziert sich — wie oben ausgeführt wurde — in die linken Anteile des Gefäßbandes und bildet dort, wo sich das Gefäßband aus dem Herzschatte erhebt, dessen linke Begrenzung. Bei einer Drehung um 30 bis 45° zeigt der Arterien Schatten langausgezogene Form, die sich allseits, besonders aber nach oben und unten, in Äste auflöst (Abb. 23, 24 bis 26). Wir haben hier den rechten Hilusschatten vor uns, der durch den Herzgefäßschatten hindurchscheint. Bei einer Drehung um 50 bis 60° erkennt man oft innerhalb des Hilusschattens ein dunkles rundliches oder längsovales Zentrum, das dem Querschnitt der rechten Pulmonalarterie unmittelbar vor ihrer Aufteilung in die großen Äste entspricht.

Im Zentrum des Herzschatte selbst, unmittelbar unterhalb des Verteilungsgebiets der rechten Pulmonalarterie und mit diesem meist zusammenhängend, erkennt man ein oder zwei dunkle rundliche oder längliche Schattenareale, von denen dendritische Ausläufer nach allen Seiten ziehen (Abb. 23, 24 bis 26). Es handelt sich hier um die *rechten Pulmonalvenen*, die — meist in zwei Gruppen geteilt — in den Vorhof einmünden (ASSMANN).

Von den *linken Pulmonalvenen* sieht man nur einige nach links gerichtete Ausläufer.

4. Das linke Seitenbild bei aufrechter Körperstellung (Abb. 27).

Bei transversalem, dextro-sinistalem Strahlengang wird der Grad der Neigung des Herzens von hinten-oben nach vorne-unten deutlich.

Zwischen dem Herzen und der vorderen Brustwand erkennt man das helle retrosternale Feld, das dem vorderen Mediastinum entspricht. Es hat die Gestalt eines mit der Spitze nach unten gekehrten schmalen Dreiecks. Etwa vom Ansatz der vierten Rippe nach abwärts läßt sich der Herzschatte vom Brustbein nicht mehr abgrenzen. Knapp oberhalb des Zwerchfells tritt er aber oft wieder etwas zurück, so daß ein zweites kleineres helles Dreieck entstehen kann, dessen Spitze kranialwärts gerichtet ist.

PALMIERI und RÖSLER haben darauf aufmerksam gemacht, daß das Herz links von der Medianebene über die Hinterfläche des Brustbeins ventralwärts ausladen kann, wenn es sich in die Wölbung der linken vorderen Brustwandung hineinlegt. Da sich also im Seitenbild eine Kalotte der Herzvorderwand in den Schatten des Brustbeins projizieren könne (Abb. 27), sei es nicht ohne weiteres richtig, die Vorderfläche des Herzens genau an die Hinterfläche des Brustbeins zu lokalisieren.

Beim Inspirium wird das retrosternale Feld breiter und heller, da das Herz der inspiratorischen Hebung der vorderen Brustwand nur unvollkommen folgt. Dabei kann sich die Brustwand so weit vom Herzen entfernen, daß man zwischen beiden hindurchsehen kann. Oft bleibt aber die inspiratorische Verbreiterung des retrosternalen Feldes aus, ohne daß man aus dieser Tatsache ohne weiteres auf Verwachsungen zwischen dem Herzen und der Brustwand schließen dürfte. Die Abgrenzung des retrosternalen Feldes ist bei Frauen oft schwierig, da sich die Schatten der Brüste hineinprojizieren. Beim Emphysem ist das retrosternale Feld meist verbreitert und kann sich durchgehend bis zum Zwerchfell erstrecken.

Die rechte Begrenzung des Herzschatens wird von dem flach-konvex gekrümmten Bogen der Vorderwand der rechten Kammer gebildet, an den sich nach oben der flache Buckel des Conus und der Art. pulmonalis anschließt.

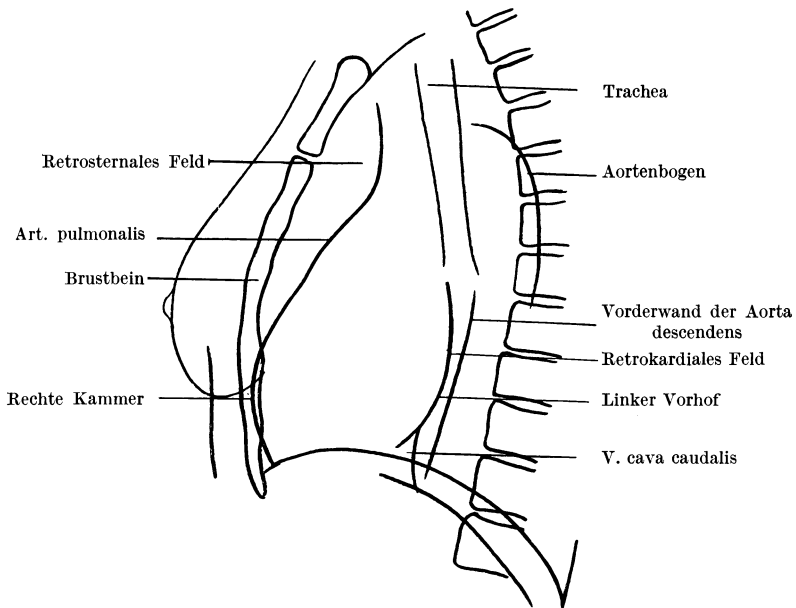


Abb. 27. Linksseitenbild.

Von hier zieht der fast geradlinig ansteigende Schattenkontur der Vorderwand der A. ascendens steil nach links-oben.

Zwischen dem Herz- und Wirbelsäulenschatten liegt das retrokardiale Feld, das normalerweise recht schmal und dunkel ist und nur bei ptotischen und emphysematösen Individuen größere Breite und Helligkeit zeigt. Bei Jugendlichen bereitet die Abgrenzung des Herzschatens gegen das hintere Mediastinum meist keine Schwierigkeiten; bei dickeren und muskelkräftigen Individuen aber, sowie bei pathologischen Veränderungen des Herzens und der Lunge ist die Abgrenzung oft unmöglich.

Die linke Begrenzung des Herzschatens wird zum größten Teil vom linken Vorhof gebildet (ASSMANN, GÄBERT). Die linke Kammer beteiligt sich nur im untersten Abschnitt an der Bildung des linken Herzrandes und schließt mit dem nach hinten abfallenden Zwerchfell einen spitzigen Winkel ein. Da aber letzterer regelmäßig durch den blassen, meist leicht links-konkav gekrümmten, steil aufsteigenden Schatten des supradiaphragmalen Abschnittes der V. cava caud. ausgefüllt wird, ist die linke Kammer normalerweise bei frontalem Strahlengang

nirgends randbildend (GÄBERT). Nur bei dilatierter und hypertrophischer linker Kammer sowie bei tiefstem Inspirium und bei höhergradigem Emphysem kann die linke Kammer oberhalb des Cava caudalis-Schattens zum Vorschein kommen (ASSMANN).

Die Linksseitenstellung ist vor allem für die Bestimmung der Tiefendimension des Herzens und zur Untersuchung des vorderen Mediastinums von Bedeutung.

5. Das Rechtsseitenbild, Hinterbild, sowie das rechte und linke hintere Schrägbild des Herzens bei aufrechter Körperstellung.

Die Durchleuchtung in Rechtsseitenstellung, in Dorsalstellung sowie in rechter und linker hinterer Schrägstellung ergibt nur geringe Unterschiede gegenüber den entgegengesetzten Strahlenrichtungen. Die geringfügigen Abweichungen sind lediglich die Folgen der zentralen Projektion der Nahdurchleuchtung. Bei orthodiagraphischer Projektion müssen natürlich identische Bilder entstehen. Eine gesonderte Besprechung dieser Stellungen erübrigt sich daher.

Wichtig ist dagegen die Untersuchung des Herzgefäßkomplexes in horizontaler Rückenlage sowie in Rechts- und Linksseitenlage bei dorsoventralem Strahlengang.

6. Das Vorderbild des Herzens in horizontaler Rückenlage.

In Rückenlage erfährt der Herzschatten neben einer Größenzunahme (s. S. 68 ff.) auch eine Veränderung seiner Form (MORITZ). Diese Umformung (Abb. 28) wird hauptsächlich durch die geänderten Raumverhältnisse bedingt. Durch das Hochtreten des Zwerchfells wird die Thoraxhöhe vermindert und das Herz hochgedrängt. Infolge der Schräglage seiner Achse und seiner relativen Fixation zwischen den beiden Vv. caevae kommt es zur sog. Querlagerung des Herzens, wobei der linke Herzrand etwas stärker als der rechte lateralwärts zu rücken pflegt. Die Herzbucht erscheint durch Hochdrängung der Pulmonalarterie weniger gegliedert und mehr kurvenförmig begrenzt. Manchmal buchtet sich der Pulmonalisbogen auch flachbuckelig vor. Der alte Streit, ob die Herzspitze im Liegen besser abgrenzbar sei als im Stehen, kann nicht einheitlich entschieden werden. Gewiß ist ihre Abgrenzung im Liegen dann exakter, wenn eine große Magenblase die Herzspitze im Stehen wegleuchtet. Abgesehen davon bietet aber die Untersuchung im Liegen in dieser Hinsicht keinen Vorteil gegenüber der Untersuchung im Stehen.

Der Aortenknopf tritt ebenfalls ein wenig höher und nähert sich dem Schlüsselbeinschatten. Das Gefäßband wird dabei im ganzen kürzer und breiter, indem beide Ränder lateralwärts rücken; insbesondere der Cava cranialis-Schatten tritt stärker hervor und steigt meist geradlinig aufwärts.

Die geringere Gliederung des Herzschattens, die im Liegen dunkler werdenden Lungenfelder und die Schwierigkeit der Drehung des Patienten lassen die

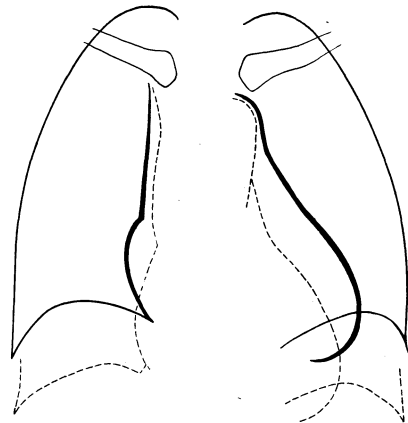


Abb. 28. Änderung des Herzgefäßschattens beim Übergang vom aufrechten Stand in die horizontale Rückenlage.

----- Aufrechter Stand
 ———— Horizontale Rückenlage.

Horizontallage für die Analyse des Herzschattens weniger geeignet erscheinen als die aufrechte Körperstellung. Umso wichtiger ist sie aber für die Größenbestimmungen des Herzens.

7. Das Vorderbild des Herzens in Rechts- und Linksseitenlage.

Ganz auffallende Veränderungen erfährt der Herzgefäßschatten in Rechts- und Linksseitenlage. Diese Veränderungen, die sowohl seine Lage als auch seine Form betreffen, sind im wesentlichen die Auswirkung statischer Kräfte. Der Schwerkraft folgend sinkt nämlich das Mediastinum in die jeweils aufliegende Seite. Dabei wölbt sich das Zwerchfell dieser Seite gegen den Brustraum vor.

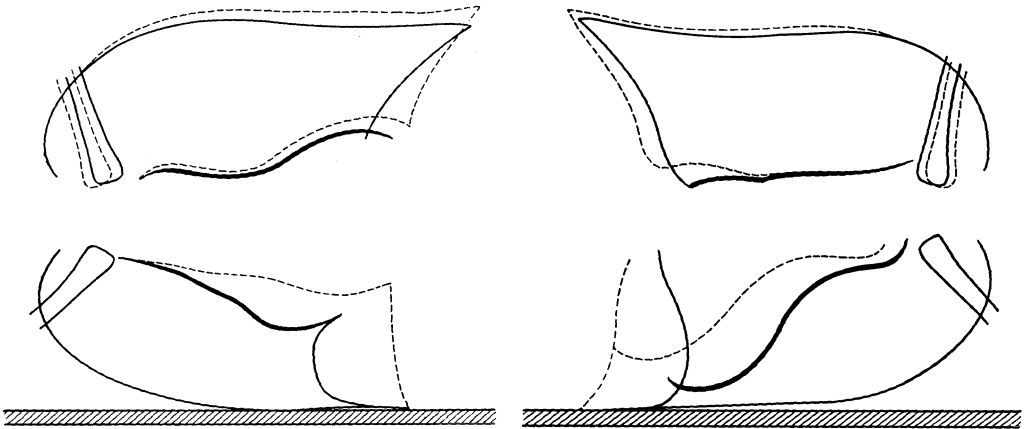


Abb. 29a u. b. Respiratorisches Mediastinalwandern und respiratorische Formveränderung des Herzens a) in Rechtsseitenlage und b) in Linksseitenlage.

Mittlere Atmung - - - - - Tiefe Einatmung.

während das Zwerchfell der abliegenden Seite tiefer tritt und sich abflacht (Abb. 29 a u. b).

Der Tiefstand und die Abflachung der abliegenden Zwerchfellhälfte sind durch die statisch bedingte Herabsetzung des intraabdominellen Drucks dieser Seite und durch den Zug erzeugt, den das gegen die aufliegende Seite absinkende Herz auf diese Zwerchfellhälfte ausübt, während der Hochstand der aufliegenden Zwerchfellhälfte auf die Erhöhung des intraabdominellen Drucks in dieser Seite und auf die Entspannung zurückzuführen ist, die sie durch das Absinken des Herzens erfährt.

Die Veränderung der diaphragmalen Unterlage bedingt natürlich eine *Umformung des Herzens*, deren Art und Grad vom Aufhänge- und Befestigungsapparat des Herzens und von der individuell verschiedenen Plastizität des Herzens beeinflusst wird.

In *Rechtsseitenlage* (Abb. 29a) sinkt das Herz als Ganzes nicht nur nach rechts, sondern es dreht sich auch „türlügelartig“ (DETERMANN) um die Kavaachse nach rechts. Bei dieser Verlagerung spannt sich der linke Herzrand an, so daß die Herzbucht seichter wird, während der rechte Herzrand durch das hochtretende rechte Zwerchfell hinaufgestaucht wird und sich in das Lungenfeld stärker gerundet vorbuchtet.

In *Linksseitenlage* (Abb. 29b) wird die Spitze des nach links absinkenden und nach links rotierten Herzens durch das hochtretende linke Zwerchfell in die Höhe gehiebt, so daß die Herzbucht tiefer wird und der linke Herzrand

noch stärker in das linke Lungenfeld ausläßt, als es der seitlichen Gesamtverschiebung des Herzens entspricht. Der rechte, nahe der Kavaachse gelegene Herzrand ändert dabei seinen Stand und seine Form gegenüber der aufrechten Körperstellung nur verhältnismäßig wenig und projiziert sich meist in den Wirbelsäulenschatten; es kommt dabei lediglich zu einer leichten Abflachung des rechten Vorhoffogens und oft zu einem stärkeren Freiwerden des Schattens der V. hepatica dext. innerhalb des rechten Herzzwerchfellwinkels.

Das Ausmaß der seitlichen Verschiebung des Herzens ist individuell sehr verschieden. DETERMANN kam auf Grund ausgedehnter perkutorischer und palpatorischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Verschieblichkeit des Herzens bei Frauen im allgemeinen größer ist als bei Männern, bei jungen Kindern geringer als bei älteren Kindern und beim Erwachsenen und daß sie in höherem Alter wieder abnimmt. Er fand den Grad der Verschieblichkeit des Herzens bestimmt von der Festigkeit des bindegewebigen und vaskulären Aufhängeapparats des Herzens, von den räumlichen Verhältnissen im Brustkorb und von dem Widerstand der Lunge und des Zwerchfells. Eine größere Nachgiebigkeit des Aufhängeapparats, schlaffe Bauchdecken, Abmagerung (*Rumpf*) und Tiefstand des Zwerchfells begünstigen die Verschieblichkeit des Herzens in Rechts- und Linksseitenlage („Wanderherz“); Zwerchfellohochstand, guter Ernährungszustand, straffe Bauchdecken, Festigkeit des Bindegewebes und der großen Gefäße, ferner erhöhte Resistenz der Lunge, wie sie beim Emphysem und bei kardialer Lungenstauung gefunden wird, wirken der Verschieblichkeit des Herzens entgegen. ZDANSKY'S ausgedehnte röntgenologische Untersuchungen über diesen Gegenstand bestätigten in allen wesentlichen Punkten die klinischen Befunde DETERMANN'S, die übrigens auch durch GOLDSCHIEDER Zustimmung gefunden hatten.

Die höchsten Grade seitlicher Verschieblichkeit des Herzens finden sich bei Asthenikern mit konstitutionell bedingter Schaffheit der Muskulatur und Nachgiebigkeit des Gefäßbindegewebsapparats; ferner bei Abgemagerten, deren Fettschwund zu einer Lockerung der Bauch- und Brustorgane geführt hat; bei Frauen, die mehrmals geboren haben oder knapp nach einer Entbindung sind und deren schlaffe Bauchdecken eine starke Umlagerung der Baueingeweide, des Zwerchfells und damit auch der Herzunterlage gestatten; schließlich bei Kranken mit herabgesetztem Tonus der Skelettmuskulatur.

Die seitliche Verschiebung, die entsprechend den klinischen Angaben von DETERMANN, GERHARDT, A. HOFFMANN und GOLDSCHIEDER 1,5 bis 3 cm beträgt, kann in solchen Fällen 5 cm erreichen. Verschiebungen von 8 und 9 cm, wie sie auf Grund der Verlagerung des Herzspitzenstoßes und der Herzdämpfung als Maximalwerte angegeben worden sind, konnte ZDANSKY auf dem Röntgensschirm niemals beobachten.

Abnorm geringe oder gar fehlende seitliche Verschieblichkeit des Herzschattens findet sich bei Zwerchfellohochstand, bei großen Herzen, bei akuter und chronischer kardialer Lungenstauung, bei höhergradigem Emphysem, bei ausgedehnten pleuralen Adhäsionen, bei Hydrothorax, Hydroperikard und schwieliger Perikarditis.

Bei der tiefen Atmung beobachtet man Bewegungsvorgänge am Zwerchfell und am Mediastinum, die sich wesentlich von denen bei aufrechter Körperstellung unterscheiden (Abb. 29 a u. b): Die schon bei Atemruhe abgeflachte Zwerchfellohälfte der abliegenden Seite spannt sich bei der tiefen Einatmung an, wobei sie sich noch stärker abflacht, ohne jedoch nennenswert tiefer zu treten; manchmal wird sie sogar von der inspiratorisch sich hebenden seitlichen Brustwand mit in die Höhe gehoben. Die hochstehende Zwerchfellohälfte der anliegenden

Seite beschreibt demgegenüber eine besonders große inspiratorische Kaudalbewegung. Zusammen mit dieser Verschiebung der beiden Zwerchfellhälften führt der Mittelschatten eine Schwenkung aus, bei der sich seine beiden Ränder gegen die jeweils abliegende Seite verschieben. Dieses von HOLZKNECHT u. HOFBAUER beschriebene *respiratorische Mediastinalwandern*, das im Bereich des Gefäßbandes geringere Exkursionsbreite zeigt als im Bereich des Herzens, kommt dadurch zustande, daß das Centrum tendineum des Zwerchfells durch die inspiratorische Kontraktion der abliegenden Zwerchfellhälfte gegen die abliegende Seite und durch die Kontraktion der kräftigen lumbalen Teile beider Zwerchfellhälften kaudalwärts und gegen die Medianebene gezogen wird. Damit wandert auch das Herz gegen die Mittelstellung und kann auf der Höhe der tiefen Einatmung annähernd jene Lage erreichen, die es in aufrechter Körperhaltung innehatte.

Der Eindruck des Wanderns wird noch dadurch verstärkt, daß die jeweils aufliegende, durch Stauchung stark ausladende Seite des Herzens bei der Einatmung eine Streckung und Abflachung erfährt und sich dadurch von der aufliegenden Brustwand stärker entfernt, als es dem Ausmaß der Totalverschiebung des Herzens im Brustraum entspricht. Es ergibt sich daraus, daß die inspiratorische Verschiebung des anliegenden Herzrandes nicht zur Gänze als Ausdruck des Mediastinalwanderns zu betrachten ist, sondern zum Teil auch als Folge seiner Streckung, Abflachung und Herabziehung. Bei der Untersuchung auf das Vorhandensein des respiratorischen Mediastinalwanderns in den beiden Seitenlagen ist also nicht so sehr auf die Verschiebung der anliegenden als auf die der jeweils abliegenden Seite des Herzens zu achten.

Die größten inspiratorischen Verschiebungen vollführt meist der linke Herzrand in linker Seitenlage, weil das linke Herz als der beweglichste Teil durch das hochstehende linke Zwerchfell besonders stark hinaufgestaucht und gerundet und dadurch der linken Brustwand genähert wird. Die kleinsten Verschiebungen pflegt der rechte Herzrand in linker Seitenlage auszuführen, da dieser der befestigenden Kavaachse nahe liegt und daher seine Lage nur verhältnismäßig wenig ändern kann. Das Ausmaß des respiratorischen Wanderns in den beiden Seitenlagen ist bei entsprechender Atmungstiefe vom Grade der seitlichen Verschiebbarkeit des Herzens abhängig. *Ein Herz, das innerhalb des Brustraums fixiert ist, läßt auch das respiratorische Wandern vermissen.* Die Beobachtung des respiratorischen Wanderns wurde daher von ZDANSKY als Probe auf die passive Beweglichkeit des Herzens innerhalb des Brustkorbs empfohlen (s. S. 290). Sie hat den Vorteil, daß sie an die Stelle der mühsam und mit mancherlei Fehlerquellen behafteten linearen Ausmessungen der Lageveränderungen des Herzens die Beobachtung des Vorhandenseins oder Fehlens eines Bewegungsphänomens setzt, das von unserem für Bewegungen äußerst empfindlichen Auge leicht erfaßt werden kann.

Bei seinem Wandern erfährt der Herzgefäßkomplex eine *Umformung* (Abb. 29 a u. b), die sich als eine mehr oder weniger vollkommene Rückkehr zu jener Form darstellt, die er bei aufrechter Körperstellung besaß.

Je stärker die seitliche Verschiebung des Herzens ist und je mehr sich die räumlichen Verhältnisse im Brustraum durch die Seitenlage verändern, um so ausgiebiger ist unter sonst gleichen Bedingungen die Umformung des Herzgefäßkomplexes. Jedoch ist auch die *Plastizität des Herzens* von großer Bedeutung; dünnwandige und nur mangelhaft mit Blut gefüllte Herzen verändern ihre Form wesentlich stärker als gut gefüllte, dickerwandige oder gar hypertrophische Herzen.

II. Die Pulsationen des Herzgefäßschattens.

Die Beachtung der pulsatorischen Bewegungen des Herzgefäßschattens bildet einen wichtigen Bestandteil jeder röntgenologischen Herzuntersuchung.

Mit dem bloßen Auge erkennt man nur die gröberen Bewegungsvorgänge. Zu ihrer genaueren Analyse sind Aufnahmen ihrer verschiedenen Phasen oder die graphische Registrierung ihres Ablaufs notwendig. EIJKMAN, WEBER, v. ELISCHER, TH. u. F. GROEDEL, HUISMANS, COTTENOT, MC PHEDRAN u. WEYL, HIRSCH u. SCHWARZSCHILD, H. LUDWIG u. a. haben sich große Verdienste erworben, indem sie Vorrichtungen angaben, die es gestatten, *Aufnahmen in beliebigen Phasen der Herzstätigkeit* herzustellen oder die es zum mindesten ermöglichen, die gemachten Aufnahmen nachträglich bestimmten Phasen der Herzstätigkeit zuzuordnen. Dadurch erst konnten die Form- und Größenänderungen, die der Herzgefäßschatten durch die Pulsationen des Herzens erfährt, einer genaueren Analyse unterzogen werden. In den letzten Jahren hat der Ausbau der von KÄSTLE, RIEDER u. ROSENTHAL begründeten *Röntgenkinematographie* durch JANKER, REYNOLDS u. a. ein weites Feld der Beobachtung eröffnet. Besonders vermittelt der *indirekten* Röntgenkinematographie, bei der das Schirmbild kinematographisch aufgenommen wird, wird man in der Lage sein, den anatomischen Aufbau mancher pathologischen Herzen und komplizierten kongenitalen Anomalien aufzuklären. Schließlich hat die kurvenmäßige Registrierung der Bewegungen mit Hilfe der *Röntgenkymographie* (s. S. 9 ff.) manche Beiträge zur Analyse der Bewegungsvorgänge am Herzgefäßschatten geliefert.

1. Die Pulsationen des linken Kammerbogens.

Betrachten wir zunächst die Pulsationen des linken Kammerbogens auf dem Röntgenschirm, so erkennen wir, daß die Medialbewegung entsprechend der Kürze der systolischen Phase wesentlich rascher vor sich geht als die diastolische Lateralbewegung. Die Pulsationen erfolgen in annähernd konzentrischer Richtung gegen das Zentrum des Herzschatens zu. Sie sind jedoch zumeist in der Gegend der Herzspitze größer als in den herzbasisnahen Teilen (HUISMANS, G. SCHWARZ, DIETLEN, LAURELL). Besonders auffallend ist dieser Unterschied der Exkursionsbreite beim Pendelherzen, wo die Herzspitze oft ganz erstaunlich große, systolisch herzbasiswärts gerichtete Pulsationen ausführt (s. S. 101).

In vielen Fällen aber sind die Pulsationen in den kranialen Teilen des linken Kammerbogens größer als in der Gegend der Herzspitze.

STUMPF unterscheidet auf Grund seiner flächenkymographischen Untersuchungen den Pulsationstypus I und II, je nachdem die Herzspitze oder die basisnahen Teile des linken Kammerbogens die größere Exkursionsbreite der sichtbaren Pulsationen zeigen. Der Typus II ist im allgemeinen wesentlich seltener als der Typus I; mit zunehmendem Lebensalter soll er jedoch häufiger werden. Auch bei Jugendlichen soll er in 60% gefunden werden, wenn es sich um Träger steilgestellter Herzen handelt. Ferner soll er bei übermittelgroßen Herzen und bei Herzen mit niedriger Schlagfrequenz (unter 70 Minuten) öfters vorkommen.

STUMPF ist geneigt, diese beiden Arten der sichtbaren Pulsationen in einem Teil der Fälle mit der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der einzelnen Abschnitte der Kammerwandung in Verbindung zu bringen. So soll der Typus II durch „besondere Erstarkung der Muskelpartie der Ausflußbahn und Schwächung der Spitzenpartie“ zustande kommen können. Da er aber auch in Fällen beobachtet wird, bei denen keinerlei Anhaltspunkt für eine pathologische Beschaffenheit des Herzmuskels besteht, denkt STUMPF auch an andere Ursachen für sein Zustandekommen. Die Beobachtungen, daß sich Herzen mit dem Pulsationstypus II während der Arbeitstachykardie, beim expiratorischen Höhertreten des Zwerchfells oder in Linksseiten-

lage auf den Typus I umstellen können oder daß bei Jugendlichen der Typus II nach körperlicher Kräftigung dem Typus I Platz machen kann, lassen es STUMPF für wahrscheinlich halten, daß die verschiedene Lage des Herzens, ferner die Funktion verschiedener Muskelgruppen (?) und der anatomische Bau des Herzens für das Zustandekommen beider Pulsationstypen maßgeblich seien. Eine nähere Definition der funktionellen oder anatomischen Voraussetzungen vermag STUMPF allerdings nicht zu geben. Dem „nichtfixierten“ Typus II mißt STUMPF keine pathologische Bedeutung bei. Wenn hingegen der Typus II auch bei der respiratorischen Änderung des Zwerchfellstandes und während der Arbeitstachykardie beibehalten wird, dann soll dies ein sicheres Zeichen einer pathologischen Veränderung des Herzens sein. Solche Herzen sollen „fast regelmäßig eine ausgesprochene schlechte Leistung“ zeigen (STUMPF u. FÜRST). Wir können aus eigener Erfahrung zu dieser Frage keine Stellung nehmen.

Das Ausmaß der Exkursionsbreite des linken Kammerbogens wird sehr verschieden angegeben, meist zu hoch, da sich die Angaben gewöhnlich auf Schirmbeobachtungen bei Nahdurchleuchtung oder auf Ausmessungen von röntgenkymographischen Kurven bei verhältnismäßig kleinem Fokusfilmabstand, also bei zentraler Projektion beziehen. STUMPF hat die maximale, minimale und mittlere Exkursionsbreite des linken Herzrandes für die verschiedenen Alters-, Gewichts-, Größen- und Brustumfangsklassen röntgenkymographisch bestimmt. Die Werte, die er findet, sind auffallend hoch, obwohl die Kurven bei großem Fokusfilmabstand gewonnen wurden. Bei der orthodiographischen Ausmessung ist man überrascht, wie klein die Exkursionsbreite dieser auf dem Röntgenschirm immerhin recht auffallenden Pulsationen in Wirklichkeit ist. Sie beträgt für die mittleren Partien des linken Kammerbogens bei mittlerer Frequenz und mittlerer Atmungstiefe meist nicht mehr als 2 bis 3 mm. Bei Bradykardie (HOFFMANN, DIETLEN), bei manchen Klappenfehlern und kongenitalen Anomalien, bei Thyreotoxikosen (MORITZ), bei vermindertem Blutzufuß zum Herzen (LAURELL), beim Pneumothorax und Pneumoperikard kann sie allerdings wesentlich größer sein, während sie bei Insuffizienz der linken Kammer und höheren Graden von Tachykardie noch kleiner werden kann. Die Exkursionsbreite der sichtbaren Pulsationen zeigt oft eine beträchtliche *Abhängigkeit von der Atmung* (DIETLEN), was besonders bei höheren Graden von respiratorischer Arrhythmie deutlich wird. Die Verlängerung der diastolischen Füllungsphase des Herzens durch die expiratorische Bradykardie hat eine Vergrößerung des Schlagvolumens und damit auch der Exkursionsbreite des linken Kammerbogens zur Folge, während deren Verkürzung durch die inspiratorische Frequenzzunahme die gegenteilige Folge hat. Auch die inspiratorische Anspannung des Herzbeutels mag zur Verkleinerung der Exkursionen beitragen. Manchmal beobachtet man aber auch eine inspiratorische Vergrößerung der Pulsationen (STUMPF, WESTERMARK).

Bei der Beobachtung auf dem Röntgenschirm gewinnt man oft den Eindruck, daß die systolische Einwärtsbewegung des linken Kammerbogens in Form einer Kontraktionswelle gegen die Herzspitze ablaufe (G. SCHWARZ, v. CRIEGER, DIETLEN, BAYLISS u. STARLING). Von anderer Seite wurde die Richtigkeit dieser Beobachtung bezweifelt (VAQUEZ u. BORDET, LAURELL), und GÖTT will im Gegenteil einen Kontraktionsablauf von der Herzspitze zur Basis beobachtet haben. Durch röntgenkymographische Registrierung (STUMPF) konnte festgestellt werden, daß die pulsatorischen Ein- und Auswärtsbewegungen tatsächlich oft nicht in allen Teilen des linken Kammerbogens gleichzeitig erfolgen, sondern daß in 50% der Fälle die systolische Einwärtsbewegung in den kranialen Abschnitten früher einsetzt und sich dann herzsipitzenwärts fortpflanzt, daß sie in den kaudalen Abschnitten früher zum Abschluß kommt und daher auch früher

in die diastolische Auswärtsbewegung umkehrt als in den kranialen Abschnitten. Dadurch entsteht der Eindruck eines peristaltischen Ablaufs des Kontraktionsvorganges. Diesen wellenförmigen Ablauf der systolischen Einwärtsbewegung suchte G. SCHWARZ mit dem früheren Abfließen des basisnahen Blutes zu erklären. LAURELL vermutete, daß er durch die systolische Verkürzung und Abrundung der linken Kammer bei gleichzeitiger Füllung des Vorhofs vorgetäuscht sein dürfte. STUMPF meint, daß der Eindruck des Vorseilens der systolischen Einwärtsbewegung im kranialen Teil des linken Kammerbogens dadurch erweckt werde, daß das Herz am Ende der Diastole tiefertrete, wodurch die schräg zur Rasterrichtung des Kymographen verlaufenden Teile des linken Herzrandes kaudalwärts verschoben werden; damit wäre gesagt, daß es sich lediglich um ein Projektionsphänomen handle. Wir möchten meinen, daß die

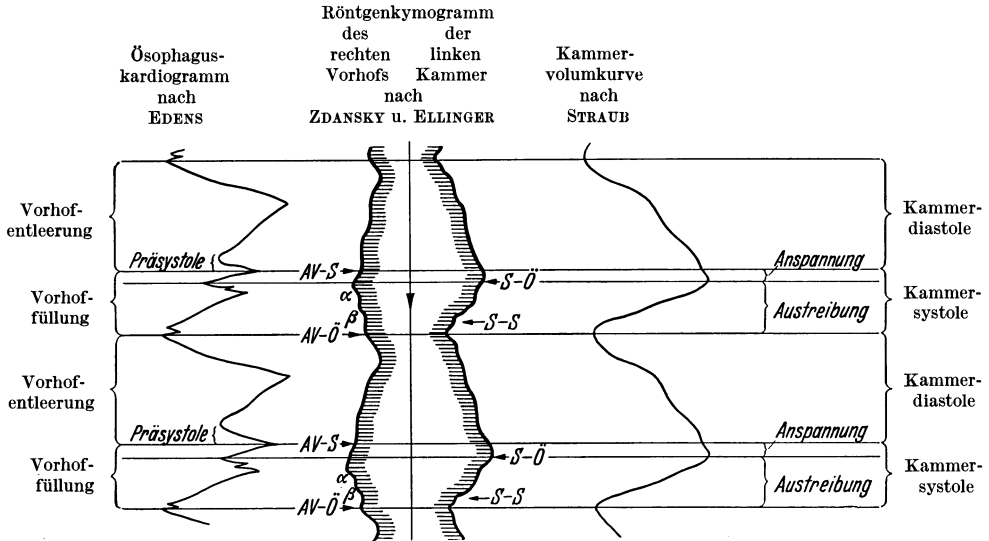


Abb. 30. Gegenüberstellung des typischen Kammer- und Vorhofkymogramms einerseits und der Kammer- und Vorhofvolumenkurve und des Ösophaguskardiogramms andererseits.

AV-S = Atrioventrikularklappenschluß. AV-Ö = Atrioventrikularklappenöffnung. S-S = Semilunarklappenschluß. S-Ö = Semilunarklappenöffnung.

während der Systole erfolgende Rotation des Herzens und der gleichzeitig entstehende systolische Herzruckel (BRAUN) zu dem Eindruck eines solchen wellenförmigen Ablaufs der Kammerkontraktion zum mindesten beitragen können. Jedenfalls ist die Annahme eines wirklichen wellenförmigen Ablaufs der Kammerkontraktion abzulehnen.

Die röntgenkymographische Analyse der Exkursionen des linken Kammerbogens durch ZDANSKY u. ELLINGER hat ergeben, daß diese einander zwar nicht an allen Stellen völlig gleichen, jedoch über große Strecken weitgehende Übereinstimmung mit der STRAUBSchen Kammervolumkurve zeigen. Zunächst erkennt man im Kymogramm (Abb. 7, 8, 30) den längeren, flacheren Anstieg der diastolischen Auswärtsbewegung. Unmittelbar vor dem systolischen Kurvenabfall liegt meist ein kleines Plateau (VS—SÖ), das der Anspannung entspricht, also schon der Systole zuzurechnen ist. Es zeigt manchmal noch leicht ansteigende Richtung, die nach WESTERMARK durch Aufrichtung des Herzens (LUDWIG) bedingt ist. Der kürzere und steilere systolische Kurvenabfall, welcher die Phase der Austreibung darstellt, zeigt eine konstante Knickung, die als Ausdruck der sog. Anfangsschwingung betrachtet werden muß, und endet schließlich mit einem kleinen

Wellenberg (SS). Letzterer markiert die geringe Volumzunahme, welche die Kammer durch das Zuschlagen der Semilunarklappen erfährt. Das kurze Kurvental entspricht der Verharrungszeit, in der alle Klappen geschlossen sind. Der Anstieg der diastolischen Phase zeigt kleine Unregelmäßigkeiten, und zwar einen steileren Teil, der auf die plötzliche Vergrößerung der Kammer durch das Einschließen des Blutes aus dem Vorhof hindeutet, ferner eine darauffolgende Abflachung oder Einsenkung, die als Eigenschwingung der Kammerwandung beim Anprall des Blutes aufzufassen sein dürfte; endlich einen letzten steileren Anstieg zum diastolischen Gipfel. Diese Einzelheiten finden sich fast in allen guten, langausgezogenen Kymogrammen und beweisen durch ihre Übereinstimmung mit der STRAUBSchen Kammervolumkurve (Abb. 30), daß es sich im wesentlichen um eine Füllungskurve der Kammer handelt. Die röntgenkymographischen Untersuchungen von CIGNOLINI, DELHERM und seinen Mitarbeitern, von STUMPF, sowie von COTTENOT u. HEIM DE BALSAC und WESTERMARK haben mit unwesentlichen Abweichungen eine Bestätigung der Angaben von ZDANSKY u. ELLINGER gebracht.

Es muß betont werden, daß *die Exkursionen des linken Kammerbogens natürlich nicht ausschließlich von den Volumschwankungen der linken Kammer bestimmt werden*. Zweifellos werden sie auch von den Volumänderungen der rechten Kammer beeinflusst und durch die Rotation und Umformung des Herzens während seiner Tätigkeit in verschiedener und nicht kontrollierbarer Weise modifiziert. Wenn man sich schließlich noch aller jener Einschränkungen erinnert, die für die Schlüsse von der röntgenkymographisch registrierten Ausschlagsgröße auf die wahre Ausschlagsgröße und Bewegungsrichtung der Oberflächenpunkte des Herzens Geltung haben (s. S. 9 ff.), so ist klar, daß das Kymogramm den Volumschwankungen der Kammer nur annäherungsweise parallel gehen kann. So ist es auch zu verstehen, daß *das Kymogramm an verschiedenen Stellen des linken Kammerbogens verschiedene Exkursionsbreite und auch qualitative Unterschiede zeigt*, indem der systolische Abfall und der diastolische Anstieg steiler oder flacher verlaufen und an manchen Stellen Einzelheiten erkennen lassen kann, die an anderen vermißt werden; ja man kann gelegentlich unter normalen Bedingungen in den herzsptizennahen Teilen des Kammerbogens eine *Umkehr des Kurvenverlaufs* feststellen und während der Systole eine Auswärts-, während der Diastole eine Einwärtsbewegung beobachten. Diese gelegentliche systolische Lateralbewegung deuteten ZDANSKY u. ELLINGER als Ausdruck der systolischen Herzbuckelbildung oder der Aufrichtung der Herzspitze durch die LUDWIGSche Hebelbewegung. Auch FINGERHUTH u. BICKENBACH konnten gelegentlich eine Umkehr der ventrikulären Pulsationen beobachten, die sie auf respiratorische Lageänderungen des Herzens zurückführten.

Aus solchen Beobachtungen ergibt sich, daß man nicht berechtigt ist, aus einer systolischen Lateralbewegung der herzsptizennahen Teile des linken Kammerbogens ohne weiteres auf eine abnorme Nachgiebigkeit und systolisch passive Dehnung dieser Teile durch einen Herzwandinfarkt (STUMPF) oder gar auf eine völlig unbewiesene „Herzspitzenatonie“ (BÖHME) zu schließen.

Die Exkursionsbreite des Kammerkymogramms darf daher auch nicht als verläßliches Maß für das *Schlagvolumen* der linken Kammer betrachtet werden. Dies verbietet sich auch deshalb, weil die Größe des Schlagvolumens nicht so sehr durch die pulsatorischen Bewegungen der seitlichen Kammerwandungen, als vielmehr durch die Exkursionen des Vorhofkammerseptums (G. SCHWARZ, SUNDBERG, LAURELL) bestimmt wird, welche letztere der direkten röntgenologischen Beobachtung nicht zugänglich sind. Wie wenig der Schluß von den Pulsationen des linken Kammerbogens auf das Schlagvolumen erlaubt ist, erkennt man schon

daraus, daß gerade die median gestellten Pendelherzen, denen nur wenig Blut zufließt und die daher auch nur ein kleines Schlagvolumen haben, besonders große Pulsationen zeigen können. Nach LAURELL soll dies dadurch zustande kommen, daß das Vorhofkammerseptum infolge des geringen Blutzufusses zu den Vorhöfen an seiner systolisch herzsitzenwärts gerichteten Verschiebung behindert ist und daher die seitlichen Wandungen der Kammer samt der Herzspitze dem Vorhofkammerseptum ihrerseits entgegenrücken müssen. Auch der Tonus des Herzmuskels, die Höhe des intrathorakalen Drucks und die Festigkeit des Herzbeutels dürften die Exkursionsbreite und den Verlauf der sicht- und registrierbaren Pulsationen beeinflussen.

Die Faktoren sind es auch, welche den sichtbaren Pulsationen verschiedenen Charakter verleihen, so daß vom „starken und schwachen Pulsationstypus“ (v. CRIEGERN), von „Schlag- und Pumpbewegungen“ (G. SCHWARZ), vom „Erregungs-, kräftigen und schwachen Aktionstypus“ (DIETLEN) gesprochen wurde. Auf die Eigenheiten dieser Pulsationstypen, denen natürlich viel Subjektives anhängt und die daher auch nicht durchgehend voneinander zu trennen sind, wird bei den betreffenden Zuständen und Krankheiten, bei denen sie beobachtet werden, noch zurückzukommen sein. Sie sind nicht nur durch ihre verschiedene Exkursionsbreite voneinander unterschieden, sondern auch vom verschiedenen Verlauf der Ein- und Auswärtsbewegungen.

Daß schließlich große Herzen bei gleichem Schlagvolumen kleinere Pulsationen zeigen müssen als kleinere Herzen, ist selbstverständlich.

Mit diesen Ausführungen soll nicht geleugnet werden, daß *ceteris paribus* die Exkursionsbreite des linken Kammerbogens dem Schlagvolumen der linken Kammer parallel geht. Da aber so viele andere Faktoren die Größe der sichtbaren Pulsationen beeinflussen, ist größte Zurückhaltung in der Verwertung der pulsatorischen Bewegungen für die Beurteilung des Schlagvolumens am Platz.

2. Die Pulsationen des Aortenknopfs.

Die Pulsationen des Aortenknopfs sind denen des linken Kammerbogens entgegengesetzt (Abb. 5, 6, 8, 31). Sie stellen typische arterielle Pulsationen dar und lassen demnach ein brüskes systolisches Auswärts- und ein langsames diastolisches Einwärtsrücken erkennen. Ihre röntgenkymographische Registrierung ergibt im wesentlichen eine Druckkurve des Aortenrohrs (STUMPF, FETZER, SCHILLING, ZDANSKY u. ELLINGER, CIGNOLINI u. a.). Die Exkursionsbreite der Pulsationen beträgt nach STUMPF u. FÜRST bei mittlerem Zwerchfellstand und 2 m Fokusfilmaufstand rund 2 mm. Bei vergrößertem Schlagvolumen des Herzens kann sie wesentlich größer werden. Eine strenge Parallelität mit dem Schlagvolumen und der Blutdruckamplitude besteht jedoch nicht, denn die Pulsationen des Aortenknopfs werden durch eine Totalverschiebung, welche der Aortenbogen bei jeder Systole nach links-oben-hinten erfährt (VAQUEZ u. BORDET, DIETLEN, ZDANSKY u. ELLINGER), mehr oder weniger vergrößert. Diese Verschiebung des Aortenrohrs, die von BICKENBACH auch an der Aszendens röntgenkymographisch registriert wurde, ist eine normale Erscheinung und ist nicht als Zeichen einer abnormen Wanddicke oder Starrheit der Aorta aufzufassen, wie mehrfach geäußert wurde. Eine gute Vorstellung vom Ausmaß der Totalverschiebung des Aortenbogens kann man sich dadurch verschaffen, daß man die Kontrastfüllung der Speiseröhre vornimmt. Dabei zeigt sich, daß das Stück der Speiseröhre, das den Aortenbogen kreuzt, bei jeder systolischen Lateralbewegung des Aortenknopfs gleichfalls eine nach links gerichtete Bewegung ausführt. Da die Speiseröhre mit dem Aortenbogen an der Kreuzungsstelle eng

verbunden ist, kann man annehmen, daß diese systolische Verschiebung der Speiseröhre etwa der Verschiebung des Aortenbogens entspricht (ZDANSKY u. ELLINGER). Untersuchungen von WELTZ haben gezeigt, daß diese sehr verschieden groß sein kann. Zwerchfellhochstand und Verlängerung des Aortenrohrs wirken im Sinne einer Vergrößerung, Zwerchfelltiefstand im Sinne einer Verkleinerung der Verschiebung der Aorta und damit auch der sicht- und registrierbaren Pulsationen des Aortenknopfs.

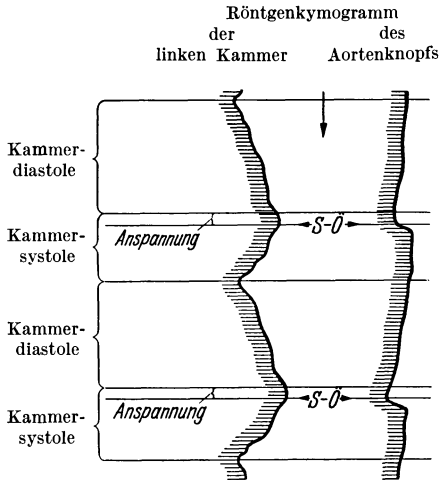


Abb. 31. Gegenüberstellung des Kammer- und Aortenknopfskymogramms.
S-O = Semilunarklappenöffnung.

Eine zutreffende Vorstellung von der wahren Größe der pulsatorischen Schwankungen des Aortendurchmessers läßt sich also aus der Exkursionsbreite der Pulsationen des Aortenknopfs nicht gewinnen, sondern nur durch *gleichzeitige röntgenkymographische Registrierung der Verschiebungen der kontrastgefüllten Speiseröhre*. Erst die Differenz der Exkursionsbreiten des Aortenknopfs und des Aortenbettes der Speiseröhre ergibt mit Annäherung die wahre Größe der pulsatorischen Schwankungen des Aortendurchmessers (ZDANSKY u. ELLINGER).

Bei diesem Vorgehen zeigt sich, daß auch zwischen den derart ermittelten pulsatorischen Weiteänderungen der Aorta einerseits und dem Schlagvolumen und der Blutdruckamplitude andererseits keine strenge Parallelität besteht. Dies erklärt

sich aus dem Einfluß der anatomischen und funktionellen Wandbeschaffenheit des Aortenrohrs. Verdickung und Starrheit der Aortenwandung sowie hypertensive Einstellung der muskulären Wandelemente wirken im Sinne einer Verkleinerung, zarte Wandbeschaffenheit und hypotonische Einstellung im Sinne einer Vergrößerung der pulsatorischen Weiteänderung der Aorta (ZDANSKY). Die Abhängigkeit der pulsatorischen Weiteänderungen der Aorta vom Tonus ihrer muskulären Wandelemente hat WELTZ bei der Kritik unserer Befunde nicht berücksichtigt, weshalb sie als nicht stichhaltig abgelehnt werden muß.

3. Die Pulsationen des Pulmonalisbogens.

Die Pulsationen des Pulmonalisbogens sind natürlich denen des Aortenknopfs gleichgerichtet, jedoch normalerweise kleiner als diese. Auch sie sind gewiß nicht als reiner Ausdruck der Weiteänderung des Gefäßes zu betrachten, da die Pulmonalis zum mindesten durch die Pulsationen der Kammer und der eng benachbarten Aorta eine Verschiebung erfährt.

4. Die Pulsationen des linken Herzohrs.

Zwischen dem Pulmonalisbogen und dem Bogen der linken Kammer findet sich ein Gebiet, dessen anatomisches Substrat wahrscheinlich nicht einheitlich ist, sondern in einem Teil der Fälle vom linken Herzohr, in einem anderen vom Conus pulmonalis gebildet wird. Für das bloße Auge erscheint dieser Abschnitt manchmal vollkommen unbewegt (VAQUEZ u. BORDET). Möglicherweise tritt das systolisch sich aufblähende Herzohr in den Raum ein, der durch die Kontraktion der Kammer frei wird (W. BÖHME), so daß die Einwärtsbewegung, die

durch die Kammerkontraktion entstände, durch das Vortreten des sich vergrößernden Herzohrs eben ausgeglichen wird. Häufig erkennt man aber deutlich systolisch lateralwärts gerichtete, also mit dem linken Kammerbogen alternierende Pulsationen, die kleiner sind als die des darüber gelegenen Pulmonalisbogens. ASSMANN und DIETLEN schließlich glaubten gelegentlich ein präsysolisches Einwärtsrücken wahrnehmen zu können. Ob diese Beobachtung zutreffend ist, muß allerdings bezweifelt werden, wenn man bedenkt, wie geringfügig die Volumverkleinerung des Herzohrs bei der präsysolischen Kontraktion des Vorhofs sein muß. So wie die Schirmbeobachtung hat auch die röntgenkymographische Registrierung keine einheitlichen Ergebnisse gezeitigt. STUMPF und FETZER fanden, daß nur gelegentlich einzelne Elemente der Vorhoftätigkeit, z. B. ein Auswärtsrücken in der Anspannungszeit oder ein Einwärtsrücken zu Beginn der Kammerdiastole, zu beobachten sind, daß aber im übrigen die Pulsationen der benachbarten linken Kammer oder Pulmonalarterie oft bestimmenden Einfluß auf die Bewegungen dieses Abschnitts haben.

5. Die Pulsationen des rechten Herzrandes.

Die Pulsationen des rechten Herzrandes sind von jeher der Gegenstand besonderen Interesses gewesen. Mit dem bloßen Auge glaubt man in einem Teil der Fälle über seine ganze Ausdehnung hin systolisch einwärts gerichtete, also mit dem linken Kammerbogen synchron und gleichsinnig verlaufende Bewegungen zu beobachten. In anderen Fällen wieder sieht man den rechten Herzrand bei jeder Systole lateralwärts rücken, so daß der ganze Herzschatten hin und her zu pendeln scheint (Th. u. F. GROEDEL). Schließlich erkennt man oft während jeder Systole zwei blitzschnell aufeinanderfolgende Auswärtsbewegungen in den kranialen Teilen des rechten Herzrandes, die als „Doppelschlag“ bezeichnet und mit Recht als Ausdruck der Vorhoftätigkeit angesehen wurden (DIETLEN, ASSMANN). Auch ein präsysolisches Zucken glaubte man beobachten zu können (ARNSPERGER, GROEDEL). In den kaudalen Teilen sind die Pulsationen im allgemeinen ruhiger als in den kranialen und nehmen hier mehr oder weniger ausgesprochenen ventrikulären Charakter an. Dies wurde wiederholt als ein Beweis dafür angesehen, daß in den zwerchfellnahen Teilen des rechten Herzrandes die rechte Kammer randbildend sei. ASSMANN und LAURELL haben aber betont, daß dieser Schluß nicht zwingend ist, da die dem Vorhofkammerseptum benachbarten Abschnitte des Vorhofs von den Pulsationen der Kammer mitgenommen werden und dadurch Pulsationen von ventrikulärem Charakter zeigen könnten. Man müsse daher einen ganz allmählichen Übergang von den Vorhof- in die Kammerpulsationen erwarten.

Die röntgenkymographische Registrierung der Pulsationen (ZDANSKY u. ELLINGER) konnte dies bestätigen. Sie ergibt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in den kranialen Teilen des rechten Herzrandes Vorhofpulsationen, die jedoch keine reinen Volumkurven des Vorhofs darstellen, sondern durch die Kammerpulsationen mehr oder weniger stark beeinflusst sind. Als sehr konstante Merkmale lassen diese Kurven (Abb. 7, 30) einen mehr oder weniger steilen Anstieg in der Anspannungszeit und einen steilen Abfall mit dem Beginn des diastolischen Auswärtsrückens des linken Kammerbogens erkennen. Der Anstieg entspricht der beginnenden Vorhoffüllung, der Abfall der kammerdiastolischen Entleerung des Vorhofs. Bemerkenswerterweise hält jedoch der Abfall nicht während der ganzen Diastole an, vielmehr wird er bald durch einen neuerlichen Anstieg unterbrochen. Dieser rührt zweifellos von der diastolisch sich ausweitenden Kammer her, welche den Vorhof lateralwärts drängt. Nur in der Präsysstole

zeigt der Anstieg eine kleine Kerbe, die als Ausdruck der präsys-tolischen Kon-traktion des Vorhofs anzusehen ist. Auch die systolische Füllungsphase weist keinen gleichmäßigen Kurvenanstieg auf, vielmehr finden sich in ihr zwei typische Einsenkungen (α und β), die wahrscheinlich als Folge der Saugwirkung des systolisch herzs-pitzenwärts rückenden Vorhofkammerseptums zu betrachten sind. Diese von REIN postulierte Saugwirkung wurde übrigens von W. BÖHME röntgenkymographisch durch Einführung eines Kontrastmittels in die V. cava cran. und caud. direkt beobachtet. Er konnte ein ruckweises, mit jeder Systole gegen das Herz gerichtetes Vorrücken des Kontrastblutes registrieren.

Diese Form der Vorhofkurve erklärt den visuellen Eindruck sowohl des „Doppelschlags“ am rechten Herzrand als auch der GROEDELSENschen Pendelbewegung des Herzens. Der „Doppelschlag“ wird dann zu beobachten sein, wenn in den Pulsationen des rechten Herzrandes die Phase der systolischen Vorhof-füllung stärker zum Ausdruck kommt. Diese Phase zeigt ja in der Tat zwei Gipfelpunkte, von denen der erste den plötzlichen Füllungsbeginn während der Anspannungszeit, der zweite das Maximum der Anfüllung des rechten Vorhofs unmittelbar vor der Öffnung der Atrioventrikularklappen $AV - \dot{O}$ bezeichnet. Der Eindruck der „Pendelbewegung“ des Herzens wird dann entstehen, wenn die Phase der plötzlichen diastolischen Entleerung des Vorhofs D am rechten Herzrand deutlich hervortritt.

Je näher man dem Herzzwerchfellwinkel kommt, desto mehr pflegen die ventrikulären Elemente im Kymogramm zu überwiegen, so daß schließlich keine oder nur noch geringfügige Reste der Vorhofpulsationen, etwa der kurze Abfall der beginnenden Vorhofentleerung D , übrigbleiben. Solche restliche Spuren der Vorhofpulsationen sind auf dem Röntgensschirm und auf den enggeschriebenen Kurven des Flächenkymogramms nicht mehr erkennbar, wohl aber auf lang-ausgezogenen, detailreichen Kymogrammen.

Auch in jenen Fällen, in denen der ganze rechte Herzrand ventrikuläre Pulsationen auszuführen scheint, lassen sich durch genaue kymographische Registrierung in den kranialen Teilen des Herzrandes zumeist Elemente der Vorhof-pulsationen nachweisen.

Die Vorhof- und Kammerpulsationen gehen also tatsächlich ganz allmählich ineinander über. Eine scharfe Abgrenzung gegeneinander gelingt im allgemeinen nicht. Die im neueren Schrifttum niedergelegten Angaben über die Häufigkeit und das Ausmaß der Beteiligung der rechten Kammer an der Bildung des rechten Herzrandes (STUMPF, ARENDT u. BAUMANN, WILKE, FETZER) haben diese Tatsachen nicht genügend berücksichtigt. In letzter Zeit hat sich übrigens STUMPF dieser Meinung angeschlossen.

6. Die Pulsationen des rechten Gefäßbandrandes.

Auch die Pulsationen des rechten Gefäßbandrandes sind meist komplex. Oft erkennt man schon auf dem Röntgensschirm die typischen undulierenden Pulsationen der oberen Hohlvene. Die kymographische Registrierung ergibt dann Kurven, die mit dem WENCKEBACHSchen Phlebogramm weitgehend übereinstimmen und an Stelle der Karotiswelle die entsprechende Aortenwelle zeigen (ZDANSKY u. ELLINGER). Wenn die Aszendens randbildend ist, dann erkennt man schon mit dem bloßen Auge arterielle, also systolisch brüsk lateralwärts gerichtete Pulsationen. Ihre flächenkymographische Registrierung hat ergeben, daß die systolische Lateralbewegung an der Aszendens etwas früher zu beginnen pflegt als am Aortenknopf, was WELTZ damit erklärt, daß die mit der Auffüllung größer werdende und im Augenblick der Anspannung ruckartig sich aufrichtende

linke Kammer die Aszendens nach rechts-oben verschiebt, wodurch die diastolische Einwärtsbewegung des rechten Gefäßbandrandes vorzeitig abgebremst wird und noch vor der Systole in die Auswärtsbewegung übergeht.

Im übrigen ist zu bemerken, daß auch rein arterielle Pulsationen kein sicheres Zeichen dafür sind, daß die Aorta selbst den rechten Gefäßbandrand bildet, da die Venenpulsationen durch die Pulsationen der Aorta vollständig überdeckt werden können.

7. Die Pulsationen der dem Herzen benachbarten Lungenstrukturen.

Die Hilusschatten und die dem Herzgefäßschatten benachbarten Lungenstrukturen zeigen pulsatorische Bewegungen, die ihnen von den anliegenden Herzabschnitten, bzw. großen Gefäßen *mitgeteilt* werden. Sie sind also den pulsatorischen Bewegungen der benachbarten Mittelschattenränder gleichgerichtet, jedoch um so kleiner, je weiter man sich vom Herzen und den großen Gefäßen entfernt. Am auffälligsten sind die Pulsationen des linken Hilusschattens, der mit jeder systolischen Lateralbewegung des Pulmonalisbogens und Aortenknopfs eine entsprechende gleichgerichtete Verlagerung erfährt (Abb. 5).

Diese mitgeteilten Pulsationen sind von den *systolisch-expansiven Eigenpulsationen* der Hilusschatten und der großen perihilären Gefäßschatten zu unterscheiden, die sich auf röntgenkymographischem Wege oder durch den Vergleich von Aufnahmen, die in Systole und Diastole angefertigt wurden (COTTENOT), schon normalerweise nachweisen lassen. Auf dem Schirmbild sieht man sie jedoch nur dann deutlich, wenn sie abnorm verstärkt sind; dies ist z. B. dann der Fall, wenn die Druckamplitude in der Pulmonalarterie infolge eines offenen Duct. Botalli, eines Septumdefekts, einer Pulmonalklappeninsuffizienz, einer Thyreotoxikose oder einer Hypertrophie der rechten Kammer (Mitralklappenfehler, Emphysem) vergrößert ist. Die Eigenpulsationen sind durch ein systolisches Größer- und Dunklerwerden der Hilusschatten, ein Länger- und Breiterwerden der Gefäßstränge und eine systolische Größenzunahme der kreisrunden Gefäßquerschnitte in der unmittelbaren Nachbarschaft der Hili gekennzeichnet.

8. Die Pulsationen des Herzgefäßschattens in den Schrägstellungen.

In der *linken vorderen Schrägstellung* erkennt man im Bereiche der beiden Kammern, also in den zwerchfellnahen Teilen beider Herzschatenränder, systolisch gegeneinander und aufwärts gerichtete Pulsationen. In den oberen Partien des linken Herzschatenrandes gehen diese Pulsationen allmählich in schleudernde, systolisch dorsalwärts gerichtete Pulsationen über. Diese wurden von ZDANSKY u. ELLINGER röntgenkymographisch registriert und als Vorhofpulsationen erkannt, die weitgehende Übereinstimmung mit dem Ösophaguskardiogramm zeigen. Der gegenüber jedem Kymogramm des rechten Vorhofs wesentlich steilere und höhere systolische Anstieg dieser linken Vorhofkurve wurde von ZDANSKY u. ELLINGER vermutungsweise damit in Zusammenhang gebracht, daß der Blutzufluß den kleineren linken Vorhof brüsker und stärker ausdehnt als den größeren rechten (STRAUB). Auch an den kranialen Teilen des rechten Herzschatenrandes sind oft Vorhofpulsationen erkennbar. Eine scharfe Abgrenzung der Kammer- und Vorhofpulsationen ist jedoch weder am linken noch am rechten Herzschatenrand möglich; die Pulsationen gehen vielmehr ineinander über.

Auch in der *rechten vorderen Schrägstellung* sind an der Herz hinterwand die Pulsationen des linken Vorhofs gut erkennbar. Sie können durch Kontrast-

füllung des Ösophagus verdeutlicht werden, da die pulsatorischen Exkursionen der Herz hinterwand dem anliegenden Ösophagus mitgeteilt werden.¹

In beiden Schrägstellungen kann man die A. ascendens deutlich pulsieren sehen und ihre Totalverschiebung wahrnehmen. BICKENBACH hat die röntgenkymographische Registrierung der Aorta in den Schrägstellungen zum Zwecke der BRÖMERSCHEN Schlagvolumbestimmung vorgenommen, was allerdings angesichts der häufigen Schwierigkeit einer einwandfreien Abgrenzung der Aorta in den Schrägstellungen bedenklich erscheinen muß.

III. Das Kinderherz.

Das Herz des Neugeborenen und jungen Kindes (Abb. 32) zeigt bei großen Verschiedenheiten im einzelnen Fall einige Besonderheiten gegenüber dem Bild, das man im späteren Kindesalter und beim Erwachsenen sieht. Es ist meist weniger gegliedert als dieses; der suprakardiale Abschnitt des Mittelschattens ist verhältnismäßig breit, kurz und vom Herzschatten oft nicht abgesetzt; der Aortenknopf ist entweder flach oder er fehlt vollkommen; die Herzbucht ist oft nur angedeutet, so daß man den Eindruck mitraler Konfiguration erhält. Alle diese Besonderheiten sind teils durch den anatomischen Aufbau des Herzens selbst, teils durch die besonderen Raumverhältnisse des kindlichen Brustkorbs, teils durch die Größe der Thymusdrüse bedingt.

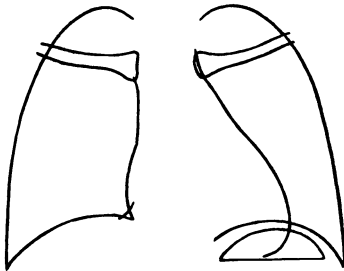


Abb. 32. Kinderherz.
Fünfjähriges Mädchen (Filmpause).

Die meist nur mangelhafte Ausbildung des Aortenknopfs führt KREUZFUCHS darauf zurück, daß in den ersten Lebensjahren eigentlich kein Sagittalstück des Aortenbogens vorhanden zu sein pflegt, da der Aortenbogen in schrägerer Richtung durch den Brustkorb zieht als in späteren Jahren. KREUZFUCHS macht für diesen unterschiedlichen Verlauf der Aorta die Rechtslage der kindlichen Trachea verantwortlich, die es dem Aortenbogen gestatte, schräge Verlaufsrichtung zu nehmen. Erst wenn die Trachea mit zunehmendem Alter nach links rücke und sich der Mittellinie nähere, dann sei die Aorta gezwungen, die winkelige Abknickung von dem ungefähr frontal verlaufenden prätrachealen Stück in das distale Sagittalstück zu beschreiben.

Der Brustkorb des Neugeborenen und des jungen Säuglings ist durch seine geringe Höhe und seine verhältnismäßig große Tiefe ausgezeichnet. Die geringe Höhe, die durch den für dieses Alter physiologischen Zwerchfellhochstand bedingt ist, hat eine Hochdrängung und Querlagerung des dünnwandigen und leicht deformierbaren Herzens zur Folge, so daß es in der Ansicht von vorne ovale Form und einen Neigungswinkel besitzt, der wesentlich kleiner als 45° ist. Die verhältnismäßig große Tiefe des Brustkorbs führt außerdem dazu, daß die von hinten-oben nach vorne-unten abfallende Neigung des Herzens verringert wird, d. h. also, daß der Winkel, den der Diagonaldurchmesser des Seitenbildes (s. S. 66) mit der Horizontalen einschließt, kleiner wird, als er in späteren Jahren zu sein pflegt. Auch der Verlauf der großen Schlagadern wird durch diese Raumverhältnisse wesentlich beeinflusst. Die großen Gefäße erheben sich weniger steil aus dem Herzen und ziehen stark geneigt dorsalwärts. Man sieht daher in der Ansicht

¹ Diese Tatsache ermöglicht bekanntlich die Schreibung des Ösophaguskardiogramms.

von vorne den Herzgefäßkomplex in projektivischer Verkürzung von unten her; das Gefäßband erscheint gedungen und der Conus pulmonalis füllt die Herzbucht mehr oder weniger vollkommen aus.

Noch wichtiger für die besondere Form des Herzgefäßschattens in den ersten Lebensmonaten ist die Größe der *Thymusdrüse*. Letztere kann sich pelerinenartig über die Herzbasis und die Vorhöfe legen, wodurch eine beträchtliche Vergrößerung des Herzens oder auch ein perikardialer Erguß vorgetäuscht werden kann, oder sie umgreift in zylindrischer bis knolliger Form die großen Gefäße und die Luftröhre (GRÄVINGHOFF, HOTZ). Dadurch kann der suprakardiale Abschnitt des Mittelschattens verbreitert sein, säulenförmig über dem Herzschatten aufsteigen oder auch bogig oder knollenförmig in die Lungenfelder ausladen (Abb. 33 a u. b). Im Seitenbild kann man dementsprechend oft eine Verschattung der oberen Anteile des retrosternalen Raums feststellen. Solche Bilder gehören noch in den Bereich des Normalen. Bei Kombination von großer

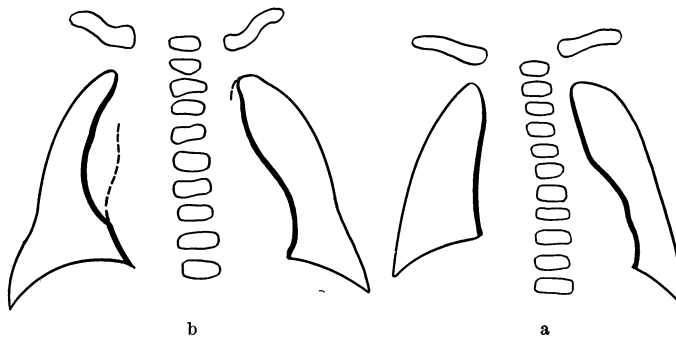


Abb. 33. Kindlicher Herzgefäßschatten bei Thymushyperplasie (nach HOTZ).

a Knollige Form der Thymusdrüse bei fünf Wochen altem Knaben. b Säulenförmige Thymusdrüse bei drei Monate altem Knaben.

Thymus und Halsstruma kommen übrigens Vergrößerungen des Herzens vor (HOTZ), die als ausgesprochen pathologisch zu betrachten sind.

Am zweiten Lebenstag kommt es zu einer *Verkleinerung des Herzschattens* (BELL, WEYMÜLLER u. KRAHULICK sowie DIETLEN u. SCHALL), die auf den Rückgang der physiologischen Plethora des Neugeborenen oder auf eine Verkleinerung der mit der Geburt anschwellenden Thymusdrüse bezogen wird.

Schon vom Ende des zweiten Lebensjahres an erfährt der Herzgefäßschatten eine zunehmende Änderung seiner Form, die nach HECHT und GRÄVINGHOFF etwa mit dem sechsten Lebensjahr abgeschlossen ist. Diese Veränderung geht mit der Umformung des Brustkorbs nicht genau parallel, sondern sie setzt schon früher ein (GRÄVINGHOFF). Man kann daraus auf die große Bedeutung schließen, die der *Rückbildung der Thymusdrüse* in dieser Beziehung zukommt. Durch ihre Verkleinerung kommt links der Aortenknopf, rechts der lateral-konkav gekrümmte Übergang der V. brachiocephalica dext. in die V. cava cran. mit immer größer werdender Regelmäßigkeit zum Vorschein, d. h. das Gefäßband nimmt allmählich jene Form an, wie man sie beim Erwachsenen typischerweise findet. Es ist aber zu betonen, daß diese Form des Gefäßbandes manchmal schon beim Neugeborenen beobachtet wird, ja daß sie sogar trotz abnorm vergrößerter Thymusdrüse vorhanden sein kann, wenn sich letztere mehr in die Tiefe und in der Längsrichtung entwickelt hat (GRÄVINGHOFF).

Neben der Rückbildung der Thymusdrüse spielt freilich die *Umformung des Brustkorbs* eine bedeutende Rolle für die Formänderung des Herzgefäßschattens.

Bekanntlich erfährt der Brustkorb mit dem Längenwachstum eine fortschreitende Abflachung, da sein sternovertebraler Durchmesser in geringerem Maße zunimmt als sein Querdurchmesser. Diese Umwandlung des kegelförmigen kurzen Brustkorbs des jungen Kindes in den längeren und abgeflachten des Erwachsenen führt von der Quer- zur Schräglagerung und zum Tiefertreten des Herzens und hat eine Verminderung der von hinten-oben nach vorne-unten gerichteten Neigung des Herzens zur Folge. Durch diese Lageänderung des Herzens kommt es erst zur deutlichen Ausprägung der Herzbucht, zur Ausbuchtung des Aortenknopfs und zum Einspringen der beiden Herzzwerchfellwinkel. Im Schulalter finden sich schon alle Formtypen des Herzens wie sie beim Erwachsenen vorkommen. Schon im Stadium der zweiten Streckung sind die mediangestellten, orthostatisch mehr oder weniger stark verkleinerten Herzen sehr häufig. Bei fettleibigen Individuen finden sich auch quergelagerte Herzen. Besonders beim weiblichen Geschlecht bleibt die kindliche Form des Herzens verhältnismäßig häufig bis ins Erwachsenenalter erhalten, was wahrscheinlich in vielen Fällen auf die infantile Thoraxform solcher Individuen (verhältnismäßige Kürze und Tiefe) zurückzuführen ist (s. S. 97).

Die Größe des Kinderherzens zeigt lockerere Beziehungen zu den verschiedenen Abmessungen des Körpers, als man es beim Erwachsenen sieht, da die Entwicklung des Herzens nicht immer gleichen Schritt hält mit der Entwicklung der anderen Dimensionen des Körpers (s. S. 70, 76).

IV. Röntgenologische Herzabmessungen.

Zur zahlenmäßigen Darstellung der Herzgröße sind verschiedene Abmessungen des Orthodiagramms angegeben worden. Ein großer Teil dieser Abmessungen wurde schon vor über 30 Jahren von MORITZ in die Röntgenologie eingeführt und findet bis heute Verwendung. Diese Abmessungen sind geeignet, die Größe und bis zu einem gewissen Grade auch die Form des Herzschatens mit größerer oder geringerer Vollkommenheit zahlenmäßig zu definieren.

Im folgenden werden die verschiedenen Abmessungen des Herzschatens aufgezählt (Abb. 34):

1. Der *rechte* und *linke Medianabstand* (Mr und Ml). Man versteht darunter den größten horizontalen Abstand des rechten und linken Herzrandes von der Medianlinie. Der linke Medianabstand liegt tiefer als der rechte; er verläuft manchmal unterhalb des linken Zwerchfellbogens, da der linke Herzrand noch unterhalb der Zwerchfellkuppel lateralwärts ziehen kann. Trotzdem bereitet die Abmessung in der Regel keine Schwierigkeiten. Der linke Medianabstand ist bei normalen Herzen und normalem Zwerchfellstand etwa doppelt so groß wie der rechte. Das Verhältnis von Mr : Ml beträgt nach DIETLEN für den erwachsenen Mann durchschnittlich 1 : 2,1, für die erwachsene Frau 1 : 2,4; bei Kindern läßt sich nach Untersuchungen von VEITH ein Verhältnis von 1 : 2,2 errechnen.

Das Verhältnis von Mr : Ml ist übrigens vom Zwerchfellstand sehr abhängig. Wegen der Schräglage der Herzachse verändert sich nämlich der linke Medianabstand bei Veränderungen des Zwerchfellstandes mehr als der rechte, so daß sich das Verhältnis von Mr : Ml bei Zwerchfellhochstand in der Richtung gegen $1 : > 2$, bei Zwerchfelltiefstand gegen $1 : < 2$ verschiebt (Abb. 35).

2. Der *Diagonaldurchmesser* oder die *Diagonale des Herzens* (D) nach WENCKEBACH. Man versteht darunter die Verbindungslinie der beiden am weitesten lateral gelegenen Punkte des Herzschatens, also der beiden lateralen Endpunkte vom Mr und Ml.

3. Der *Transversaldurchmesser des Herzens* (Tr_H) stellt die Summe des rechten

und linken Medianabstandes dar ($Mr + Ml$). Der Transversaldurchmesser hat die größte Verbreitung gefunden, obwohl er mit großen Fehlern behaftet ist. MORITZ selbst, sowie DIETLEN, HAMMER, K. WEISS u. a. haben darauf hingewiesen, daß der Tr_H nur ein wenig zuverlässiges Maß für die Herzgröße ist, da er wesentlich von der Größe des Neigungswinkels (s. unten) des Herzens abhängt (Abb. 35). Je steiler das Herz steht, d. h. je größer der Neigungswinkel des Herzens ist, desto kleiner werden Mr und Ml und demnach auch die Summe dieser beiden

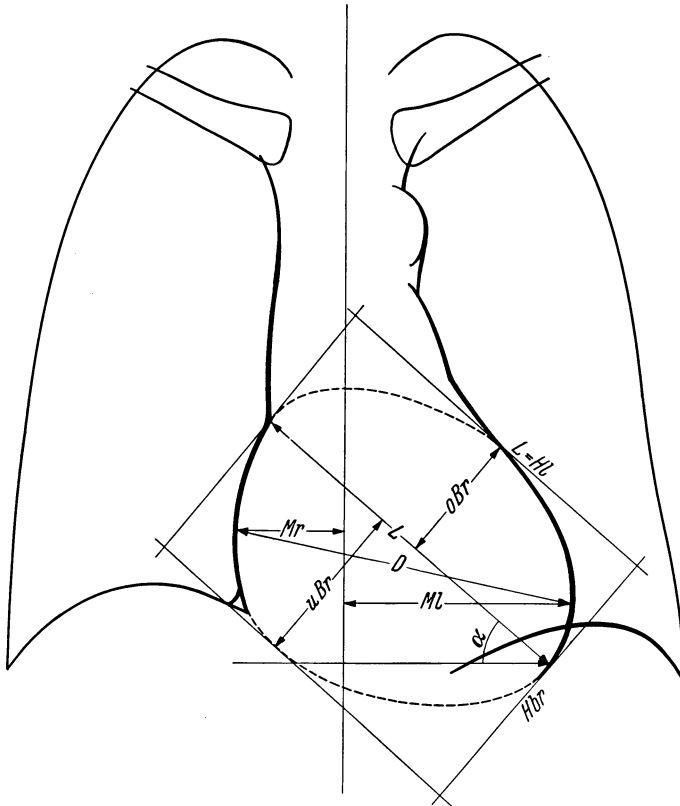


Abb. 34. Röntgenologische Herzabmessungen.

Mr = rechter Medianabstand, Ml = linker Medianabstand, D = Diagonaldurchmesser, L = Längsdurchmesser (Hl), α = Neigungswinkel des Herzens, oBr = oberer Breitendurchmesser, uBr = unterer Breitendurchmesser, Hbr = Herzbreite.

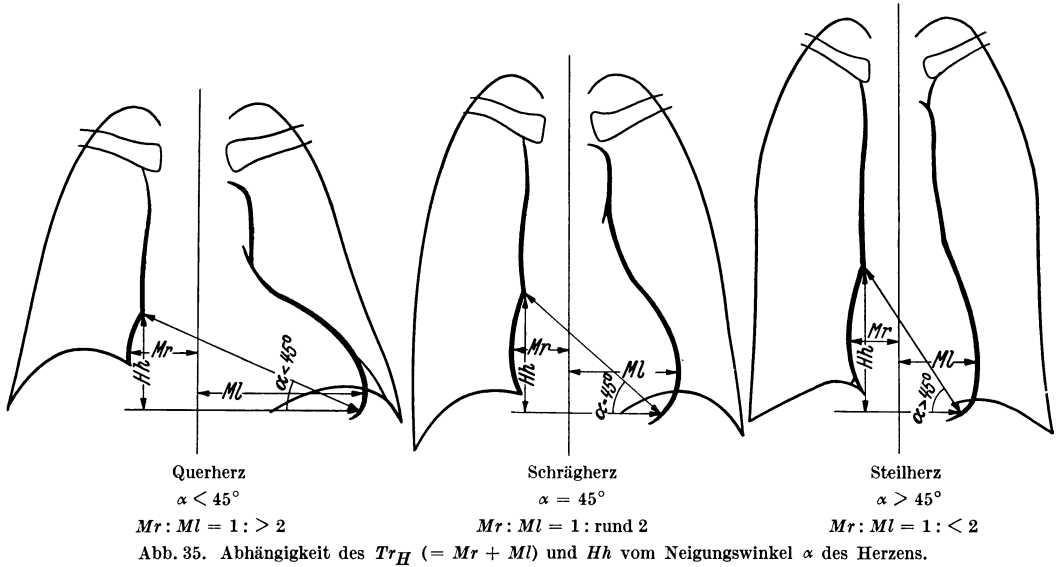
Dimensionen; je schräger das Herz gelagert ist, d. h. je kleiner der Neigungswinkel des Herzens wird, desto größer werden alle diese Werte (s. S. 74).

Wenn trotzdem gerade der Tr_H die weiteste Verbreitung gefunden hat, so kommt dies daher, daß er leicht bestimmbar ist und daß er mit der perkutorischen Herzbreite und dem anatomischen Transversaldurchmesser des Herzens im Prinzip übereinstimmt. Auch haben Reihenuntersuchungen gezeigt, daß sich seine Mittelwerte trotz aller Fehlerquellen mit den Änderungen der mittleren Herzgröße gleichsinnig verändern (KIENBÖCK, DEUTSCH u. KAUF, RAUTMANN, GOTTHARDT u. a.). Die Fehler kompensieren sich eben in größeren Reihen, indem sich die Abweichungen nach oben und unten etwa die Waage halten. Deshalb sind aber auch nur die Resultate solcher Untersuchungen verwertbar, die sich auf größere Reihen stützen. Das gleiche gilt auch für den Diagonal-

durchmesser (D), der mit dem Tr_H ziemlich übereinstimmt, aber naturgemäß etwas größer ist als dieser.

Wegen der verschiedenen Fehlermöglichkeiten hat MORITZ den Tr_H von jeher lediglich als Hilfsmittel für die erste Orientierung über die Herzgröße betrachtet und für genauere Untersuchungen die folgenden Abmessungen empfohlen.

4. Der *Längsdurchmesser* (L) oder die *Herzlänge* (Hl). Man versteht darunter den Abstand des rechten Herzgefäßwinkels von der Herzspitze. Die Ausmessung dieser Dimension gelingt in den meisten Fällen mit hinreichender Genauigkeit. Die Lokalisation des rechten Herzgefäßwinkels stößt meist auf keine Schwierig-



keiten; die Abgrenzung der Herzspitze kann freilich manchmal schwer, gelegentlich unmöglich sein. Letzteres ist besonders bei den ganz großen, tief in den Abdominalschatten eintauchenden Herzen der Fall.

Die Dimension des Längsdurchmessers hat vor dem Transversaldurchmesser den Vorzug, daß sie vom Grad der Neigung des Herzens gegen die Horizontalebene weniger beeinflusst wird. Da jedoch das Herz je nach dem Grad seiner Neigung gegen die Frontalebene bei sagittalem Strahlengang immerhin eine gewisse projektivische Verkürzung erfährt, entspricht auch der Längsdurchmesser des Herzschatens nicht genau der wahren Längsausdehnung des Herzens.

DIETLEN verwertet den Längsdurchmesser in Verbindung mit dem Transversaldurchmesser. Er bezeichnet diese beiden Größen als die wichtigsten Abmessungen, die für praktische Zwecke hinreichend seien. Sie stehen nach DIETLEN zueinander in dem ziemlich konstanten Verhältnis von $Tr_H : L = 1,0 : 1,1$. Abweichungen von diesem Verhältnis sollen auf pathologische Zustände hindeuten.

5. Der *Neigungswinkel des Herzens* (α) ist jener Winkel, den die Längsdimension des Herzschatens L mit der Horizontalen einschließt. Er ist als wichtigste Charakterisierung der Lage des Herzens innerhalb des Brustkorbs zu betrachten. Je nach seiner Größe unterscheidet man das *Schrägherz*, das *Querherz* und das *Steilherz* (Abb. 35). Beim Schrägherz beträgt der Neigungswinkel etwa 45° , beim Querherz ist er kleiner, beim Steilherz größer als 45° . Da die Achse des Herzens von rechts-hinten-oben nach links-vorne-unten abfällt, ist die Schräglage des Herzens im Raum durch den Neigungswinkel nur unvollkommen charakteri-

siert; er gibt eben lediglich die Neigung des Herzens gegen die Horizontalebene an, nicht aber die gegen die Frontalebene; letztere ist nur bei transversalem Strahlengang erkennbar (s. unten).

6. Der *Breitendurchmesser* (Br) oder die *Herzbreite* (Hbr). Man versteht darunter die Summe der größten Abstände des rechten unteren und linken oberen Herzrandes vom Längsdurchmesser (L). Die Ausmessung der oberen Breite (oBr) ist ohne weiteres möglich. Sie wird nach MORITZ so vorgenommen, daß man von der Kerbe zwischen dem linken Herzrand und dem Pulmonalisbogen eine Senkrechte auf L zieht; ASSMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß diese Distanz allerdings nicht immer der größten oberen Breite entspricht, sondern daß bei starker Rundung und Ausladung des linken Kammerbogens die obere Breitendimension herzsippenwärts gelegen sein kann.

Die Ausmessung der unteren Breite (uBr) kann sich schwieriger gestalten, da die Umbiegungsstelle vom rechten in den unteren Herzrand nicht immer gut erkennbar ist und der rechte Herzzwerchfellwinkel nicht der größten Entfernung des unteren Herzrandes von L entsprechen muß. Diese ist vielmehr nicht so selten im Bereiche der nicht sichtbaren diaphragmalen Begrenzung des Herzens anzunehmen, welche — wie unten ausgeführt werden wird — durch Verbindung des rechten Herzzwerchfellwinkels und der Herzspitze vermittels einer flach kaudal-konvex gekrümmten Linie erst konstruiert werden muß. Wegen dieser konstruktiven Ermittlung der unteren Herzbreite haben der Breitendurchmesser sowie alle Herzabmessungen, in denen diese Dimension vorkommt, vielfach Ablehnung gefunden.

Mit der Breitendimension ist eine zweite Abmessung gewonnen, die vom Neigungswinkel des Herzens ziemlich unbeeinflusst bleibt. Es ist freilich nicht ausgeschlossen, daß auch sie gewisse Änderungen erfahren kann, wenn das Herz mit der Veränderung des Zwerchfellstandes eine Drehung um seine Längsachse ausführt und sich dadurch mit einer verschiedenen Breitenausdehnung in die Frontalebene einstellt. Diese Änderungen dürften aber nur geringfügig sein. Das Verhältnis von Hl zur Hbr hat MORITZ als „Herzschlankheit“ bezeichnet und durch den Quotienten $\frac{Hl}{Hbr}$ ausgedrückt.

7. Das *Herzrechteck* (Hr) ist das Produkt aus dem Längs- und Breitendurchmesser (Hl · Hbr). Es stellt demnach ein entsprechend dem Neigungswinkel des Herzens schräg gestelltes Rechteck dar, das mit seinen vier Kanten den Herzschaten überragt (Abb. 34, 36). Es wurde von MORITZ als zweidimensionales relatives Maß für die Größe des Herzschatens angegeben. Das durchschnittliche Verhältnis zwischen dem Herzrechteck und der planimetrisch ausgemessenen Herzfläche (s. unten) beträgt nach MORITZ für den aufrechten Stand 1,31 : 1 und für die horizontale Rückenlage 1,33 : 1, d. h. das Herzrechteck ist im Durchschnitt um ein Drittel größer als die Herzfläche.

Obwohl die Größe des Herzschatens durch den Längs- und Breitendurch-

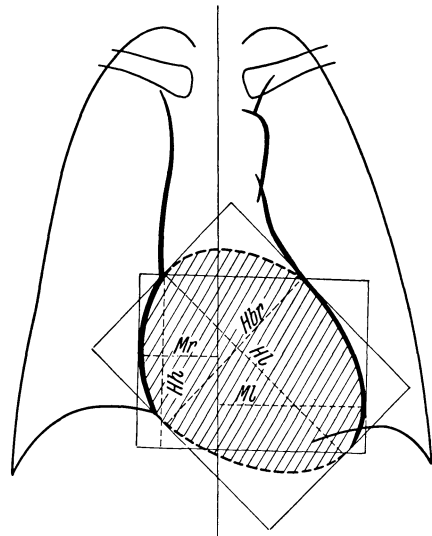


Abb. 36. Herzfläche (schraffiert), Herzrechteck (schräges Rechteck) und Herzflächenrechteck (horizontales Rechteck).

messer viel vollkommener definiert wird als durch die alleinige Ausmessung von Tr_H und Hl , hat das Herzrechteck doch nur geringe Verbreiterung gefunden, teils weil seine Ausmessung für den täglichen Gebrauch zu umständlich schien, teils weil man den Einwand erhob, daß seine Bestimmung zu sehr dem subjektiven Ermessen des Untersuchers unterworfen sei (OTTEN, O. KIRSCH u. a.). Die tatsächlichen Schwierigkeiten bei der Ausmessung von L und Br wurden schon oben auseinandergesetzt. Sie sind immerhin derart, daß ihre allgemeine Anwendung für praktische Zwecke nicht ratsam erscheint. Der erfahrene Untersucher aber wird grobe Fehler zu vermeiden wissen und nur in jenen Fällen auf die Ausmessung verzichten, bei denen sie nicht einwandfrei durchführbar ist.

Man darf sich freilich nicht verhehlen, daß auch bei aller Vorsicht die Verwertung des Herzrechtecks als relatives Herzgrößenmaß mit den schon oben erwähnten Fehlerquellen verbunden ist, die sich aus der Abhängigkeit des Längsdurchmessers vom Neigungswinkel des Herzens gegen die Frontalebene und des Breitendurchmessers von der verschiedenen Drehung des Herzens um seine anatomische Längsachse ergeben. Ferner gilt natürlich für dieses Maß auch jener Einwand, der gegen die Benutzung jeder, auch der vollkommensten Abmessung einer einzigen Projektion als Maß für die Größe eines unregelmäßigen, dreidimensionalen Körpers zu erheben ist.

8. Unter *Herzhöhe* (Hh) versteht O. KIRSCH den Abstand des rechten Herzgefäßwinkels von der durch die Herzspitze gelegten Horizontalen (Abb. 36). Die Abmessung bereitet keine Schwierigkeiten, wenn der Herzgefäßwinkel und die Herzspitze gut abgrenzbar sind. Wie aus der Abb. 35 ersichtlich ist, beeinflußt der Neigungswinkel des Herzens die Herzhöhe Hh im entgegengesetzten Sinn wie den Transversaldurchmesser Tr_H : Wenn mit zunehmendem Neigungswinkel Tr_H kleiner wird, nimmt Hh zu; wenn andererseits mit abnehmendem Neigungswinkel Tr_H größer wird, nimmt Hh entsprechend ab. Die Dimension der Herzhöhe Hh wurde daher von O. KIRSCH eingeführt, um jenen Fehler zu kompensieren, der bei Herzmessungen durch die Abhängigkeit des Tr_H vom Neigungswinkel des Herzens zustande kommt.

9. Unter *Herzflächenrechteck* ($Hflr$) versteht O. KIRSCH das Produkt aus dem Transversaldurchmesser des Herzens und der Herzhöhe ($Tr_H \cdot Hh$). O. KIRSCH empfiehlt das $Hflr$ (Abb. 36) als relatives Maß für die Herzgröße, da es seiner Meinung nach vor dem Herzrechteck den Vorzug hat, daß seine Konstruktion einfacher und weniger subjektiv ist und daß es mit der Ausdehnung der Herzfläche besser übereinstimmt als das MORITZsche Herzrechteck.

Die Einfachheit der Bestimmung ist tatsächlich in die Augen springend und die Eliminierung der Breitendimension aus der Flächenberechnung des Herzschattens von gewissem Vorteil wegen der subjektiven Momente, welche der Bestimmung der Breitendimension anhaften. Auch ist die durchschnittliche große Annäherung des Herzflächenrechtecks an die planimetrisch ausgemessene Herzfläche (s. unten) fürs erste bestechend. Wir fanden in einer größeren Reihe ein durchschnittliches Verhältnis von $Hfl : Hflr = 1 : 1,09$, während das Verhältnis von $Hfl : Hr = 1 : 1,37$ betrug. Von entscheidender Bedeutung für die Frage, welches der beiden Rechtecke als relatives Maß für die Größe der Herzfläche den Vorzug verdient, ist aber weniger die durchschnittliche Annäherung an den absoluten Wert der Herzfläche, als die Konstanz der Größenbeziehung zur Herzfläche. Und da läßt sich zeigen, daß die Beziehungen des MORITZschen Herzrechtecks zur planimetrischen Herzfläche wesentlich konstanter sind als die des KIRSCHSchen Herzflächenrechtecks. Wir errechneten in einer größeren Reihe als extreme Abweichungen des Verhältnisses von $Hfl : Hr = 1 : \text{max. } 1,39$ bis $\text{min. } 1,34$, während wir für das Verhältnis von $Hfl : Hflr$ die viel größeren Abweichungen

von 1 : max. 1,3 bis min. 0,92 fanden. Das MORITZsche Herzrechteck ist also dem Herzflächenrechteck als relatives Herzmaß vorzuziehen.

10. Unter *Herzfläche* (Hfl) versteht man nach MORITZ die planimetrisch ausgemessene Fläche des Sagittalorthodiagramms.¹ Wir mußten sie in den obigen Ausführungen schon mehrmals erwähnen. Die Bestimmung der Herzfläche erfordert einige Erfahrung und ergibt nur in der Hand des Geübten befriedigende Resultate. Da nämlich der Herzschatten nach oben in das Gefäßband, nach unten in den Abdominalschatten übergeht, müssen seine Grenzen nach oben und unten erst konstruiert werden (Abb. 34, 36). Man geht dabei nach MORITZ so vor, daß man den rechten Herzgefäßwinkel mit dem oberen Ende des linken Herzrandes durch eine kranial-konvex gekrümmte Linie und die Umbiegungsstelle vom rechten in den unteren Herzrand mit der Herzspitze durch eine flach kaudal-konvex gekrümmte Linie verbindet und so den Herzschatten nach oben und unten abschließt. Wegen dieser konstruktiven Ergänzung ihrer Grenzen hat die Herzfläche manche Kritik erfahren. OTTEN, ASSMANN, O. KIRSCH u. a. meinen, daß diese Ergänzungen zu sehr dem freien Ermessen und der Willkür des Untersuchers unterworfen seien, als daß man die Herzfläche zur Grundlage exakter Herzmessungen machen dürfe. Demgegenüber steht die Ansicht von MORITZ, DIETLEN, GEIGEL, ROHRER, v. BERNUTH, KAHLSTORF und auch die des Verfassers, daß bei Kenntnis der anatomischen Verhältnisse und bei entsprechendem Formgefühl die Abgrenzung der Herzfläche nach oben und unten mit einer den tatsächlichen Verhältnissen außerordentlich nahe kommenden Genauigkeit gelingt. Die Vornahme solcher Ergänzungen der Herzkonturen ist schon deshalb berechtigt, weil — wie ROHRER mit Recht hervorhebt — die kaudale und kraniale Begrenzung des Herzens immer in annähernd gleicher Weise verlaufen; wäre dies nicht der Fall, dann wäre von vornherein auch den Abmessungen der direkt sichtbaren Grenzen des Herzens der Wert als relative Masse für die Herzgröße abzusprechen. Wir möchten freilich DIETLEN zustimmen, daß die Herzfläche nur in der Hand des geübten Untersuchers wertvoll ist und daß ihrer allgemeinen Anwendung Bedenken entgegenstehen, weil die richtige Einzeichnung der notwendigen Ergänzungen besondere Erfahrung und Übung erfordert. Wenn aber diese Voraussetzung erfüllt ist, dann stellt die Herzfläche eine der wichtigsten Herzabmessungen dar, da sie auch die Möglichkeit eröffnet, das Volumen des Herzens nach ROHRER und KAHLSTORF zu bestimmen (s. unten).

11. Die *Tiefenmessung des Herzens*. Alle bisher erwähnten Abmessungen beziehen sich auf das Sagittalorthodiagramm. Die Größenbestimmungen des Herzens, die sich nur auf diese Abmessungen stützen, setzen voraus, daß die Sagittalprojektion des Herzens in einigermaßen fester Beziehung zu seiner Tiefenausdehnung steht. Dies trifft aber schon für das normale und das in allen Teilen gleichmäßig vergrößerte Herz nicht zu, da Herzen gleicher Größe infolge ihrer verschiedenen Lage im Brustraum sehr verschiedene Tiefenausdehnung besitzen können (KAHLSTORF, ROESLER). Aber auch bei gleichen räumlichen Verhältnissen kann die Tiefenausdehnung gleich großer Herzen verschieden sein und sich unabhängig von der Flächenausdehnung des Sagittalorthodiagramms verändern. Das Herz erleidet zweifellos auch Veränderungen seiner Form, die nicht durch die räumlichen Verhältnisse des Brustkorbs bedingt sind (ZDANSKY). Daher ist es unmöglich, lediglich auf Grund der Sagittalprojektion verlässliche

¹ In Ermanglung eines Planimeters kann man die Größe der Herzfläche nach dem Vorschlag von GEIGEL derart bestimmen, daß man das Orthodiagramm auf Millimeterpapier überträgt, ausschneidet und abwägt. Wenn das Gewicht von 100 qem des Millimeterpapiers bekannt ist, läßt sich der Flächeninhalt der aus dem gleichen Papier ausgeschnittenen Herzfläche mit hinreichender Genauigkeit errechnen.

Schlüsse auf die Größe des Herzens zu ziehen. Daß die Abmessungen der Sagittalprojektion für das pathologische Herz noch weniger maßgebend sind als für das normale Herz, ist leicht einzusehen (ASSMANN). Es braucht ja nur an die große Tiefenausdehnung erinnert zu werden, die das Herz bei Mitralklappenfehlern mit großem linken Vorhof besitzt.

Für Volumbestimmungen des Herzens sind daher Abmessungen seiner Tiefenausdehnung unerlässlich. Schon MORITZ hat sich 1904 mit diesem Problem beschäftigt. Er maß zu diesem Zweck am Frontalorthodiogramm die sog. größte Dicke des Herzens, worunter er die Länge einer Linie verstand, die im allgemeinen an der Stelle beginnt, wo sich der Herzschatten von der vorderen Brustwand ablöst und zu dem am weitesten entfernten Punkt des hinteren Herzrandes zieht.

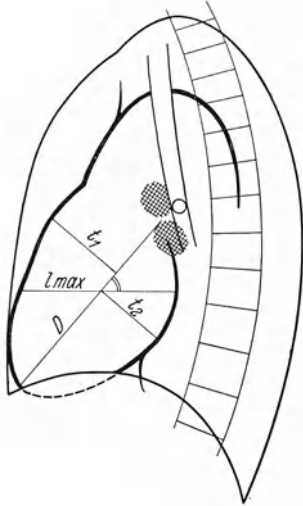


Abb. 37 Tiefendimensionen des Herzens.

D = Diagonaldurchmesser des Frontalorthodiogramms nach ASSMANN. $t_1 + t_2$ = absoluter Tiefendurchmesser nach ASSMANN.

l_{max} = größter horizontaler Tiefendurchmesser nach ROHRER.

ROHRER hat für die Volumbestimmung des Herzens den *größten horizontalen Tiefendurchmesser* im Frontalorthodiogramm (l_{max}) angegeben (Abb. 37). Er entspricht der längsten horizontalen Linie, die den vorderen und hinteren Herzschatten miteinander verbindet. In Fällen, wo der hintere Rand des Herzschattens schwer abgrenzbar ist, kann man seine indirekte Lokalisation durch Kontrastfüllung des Ösophagus versuchen. Man darf jedoch keine pralle Kontrastfüllung des Ösophagus vornehmen, da dadurch die nachgiebige Herzhinterwand eingedellt würde und der Tiefendurchmesser kleiner ausfiele als er tatsächlich ist. Man soll also durch Schluckenlassen einer Bariumaufschwemmung lediglich einen sichtbaren Wandbeschlag des Ösophagus zu erzielen trachten (ZDANSKY).

H. ROESLER lehnt den ROHRERSCHEN Tiefendurchmesser ab. Er macht darauf aufmerksam, daß sich der am meisten ventral gelegene Punkt des Herzens bei frontalem Strahlengang nicht genau feststellen lasse, da sich die Vorderfläche des in die Wölbung der linken vorderen Brustwand ausladenden Herzens in das Brustbein projiziere. Der ROHRERSCHE Tiefendurchmesser sei daher kleiner als der wahre Tiefendurch-

messer des Herzens. Zur Vermeidung dieses Fehlers schlägt ROESLER eine Messung vor, die mit der oben erwähnten Messung von MORITZ fast identisch ist.

ASSMANN hat als Maß für das Frontalorthodiogramm den *Diagonaldurchmesser* (D) und den *absoluten Tiefendurchmesser* (T) angegeben (Abb. 37). Der Diagonaldurchmesser bezeichnet etwa die Achse des Seitenbildes und verläuft demnach von hinten-oben nach vorne-unten. Sein oberes Ende liegt an der Stelle, wo folgende Gebilde zusammenstoßen: oben-vorne der Querschnitt der Pulmonalarterie, unten der etwas größere Querschnitt der oberen Lungenvenen und hinten der Längsschnitt des herabziehenden Bronchus, der gerade an dieser Stelle am Hilus verschiedene, als helle, runde Flecken erkennbare, orthoröntgenograd verlaufende Äste abgibt. Sein unteres Ende liegt im Winkel zwischen Zwerchfell und vorderer Brustwand. Wenn auch dieser Diagonaldurchmesser keinem anatomischen Maß des Herzens entspricht, so kann er doch dazu dienen, eine Vorstellung von der Neigung des Herzens gegen die Frontalebene zu vermitteln (so wie der Längsdurchmesser des Sagittalorthodiogramms den Grad der Neigung gegen die Sagittalebene anzeigt). Sie beträgt für das Schrägherz 45 bis 50° (ASSMANN).

Ein Maß für die Tiefenausdehnung des Herzens gewinnt ASSMANN dadurch, daß er die Lote von den am weitesten abliegenden Punkten des vorderen und hinteren Herzschatenrandes auf den eben erwähnten Diagonaldurchmesser zieht. Die Summe dieser beiden Senkrechten t_1 und t_2 ergibt den „absoluten Tiefendurchmesser“ T. Als Vorzug dieser Abmessung gegenüber dem größten horizontalen Tiefendurchmesser nach ROHRER führt ASSMANN an, daß sie vom Grad des Neigungswinkels des Herzens gegen die Frontalebene unabhängig ist, während die ROHRERSche Tiefendimension eine Funktion dieses Neigungswinkels darstellt. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß gerade diese Abhängigkeit vom Grad der Neigung des Herzens gegen die Frontalebene die Voraussetzung für die Brauchbarkeit der ROHRERSchen Tiefendimension für die Volumbestimmung des Herzens nach ROHRER ist (s. unten).

12. Das „*Horizontalorthodiagramm*“ nach T. KLASON stellt den größten horizontalen Querschnitt des Herzens dar. Es wird nach dem Vorbild der PALMIERISchen radioplastischen Methode konstruiert, indem die untersuchte Person auf einem Drehstuhl um ihre durch das Herz gefällte Längsachse allmählich um 360° rotiert wird. Nach einer jedesmaligen Drehung um einige Grade werden die seitlichen Konturen des Herzschatens auf Röntgenpapier registriert, woraus sich allmählich das Bild des horizontalen Querschnitts des Herzens ergibt.

13. *Berechnungen des Herzvolumens*. Das Volumen des Herzens kann röntgenologisch auf zwei Arten ermittelt werden: entweder durch Herstellung einer plastischen Nachbildung des Herzens und Bestimmung seiner Wasserverdrängung oder durch Berechnung aus Abmessungen verschiedener Projektionen des Herzens. Die Methoden zur plastischen Nachbildung des Herzens fanden ihre Erwähnung auf S. 8f. Sie alle erfordern eine eigene Apparatur und die Herstellung der Herzmodelle beansprucht so viel Zeit und Mühe, daß diese Methoden für Reihenuntersuchungen nicht geeignet erscheinen. Wesentlich einfacher gestaltet sich die Berechnung des Herzvolumens aus Abmessungen verschiedener Herzprojektionen. Die verschiedenen Methoden der rechnerischen Bestimmung des Herzvolumens beruhen alle im Prinzip darauf, daß neben den Ausmessungen einer Parallelprojektion (in der Regel des Sagittalorthodiagramms) auch noch die Tiefendimensionen des Herzens als dritte Dimension herangezogen wird. Man muß sich freilich dessen bewußt sein, daß man auf diesem Wege bestenfalls Annäherungswerte erhält, denn das Herz ist ein sehr unregelmäßig begrenzter Körper, der nur eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen geometrischen Gebilden besitzt, für welche solche Berechnungen mathematische Geltung haben. Gleichwohl möchten wir auf Grund langjähriger Erfahrungen den Pessimismus von FRIK nicht teilen, daß es unmöglich sei, das Volumen des Herzens rechnerisch mit praktisch hinreichender Genauigkeit zu bestimmen.

Die Bestimmung des Herzvolumens nach GEIGEL kann freilich nur als erste rohe Annäherung gelten und war von dem Autor auch nur als solche gedacht. In der Annahme, daß das Herz ungefähr Kugelgestalt besitze, wird das Volumen des Herzens aus der MORITZschen Herzfläche nach der Formel $\text{Vol.} = F^{3/2} \cdot \frac{4}{3\sqrt{\pi}}$ berechnet. Diese Formel, die mehr dazu dienen soll, einen dreidimensionalen Annäherungswert als ein genaues Maß der genauen Herzgröße zu gewinnen, wird von GEIGEL nach Weglassung der Konstanten $\frac{4}{3\sqrt{\pi}}$ als relatives Herzgrößenmaß benutzt und in Beziehung zum Körpergewicht gesetzt. Wir gehen daher in diesem Zusammenhang auf dieses Maß nicht näher ein und werden darauf erst bei der Besprechung der Beziehungen der Herzgröße zu den verschiedenen Abmessungen des Körpers zurückkommen.

Auch die Formel von SALOTTI $\text{Vol.} = \frac{a+b}{2} (a+b) \cdot (c+d)$, in der $a+b$ die

Herzbreite, $c + d$ die Herzlänge bedeuten, kann naturgemäß nur erste Annäherungswerte geben.

Die Forderung nach möglichster Exaktheit erfüllt die Berechnung nach F. ROHRER in viel weitgehendem Maße. Von dem Satze ausgehend, daß das Volumen eines regelmäßigen Körpers beliebiger Form gleich ist dem Produkt aus der Größe einer beliebigen Parallelprojektion und der mittleren linearen Ausdehnung in der auf die erste Projektionsebene senkrechten Richtung, kommt ROHRER zu einer einfachen Bestimmung des Herzvolumens, deren Fehlergrenze nach experimentellen Untersuchungen an Herzmodellen im ungünstigsten Fall 10 bis 15% beträgt. Die ROHRERSche Formel lautet: $J = Fa \cdot 1 \text{ max. } \cdot 0,63$. In dieser Formel ist J das gesuchte Volumen des Herzens, Fa die planimetrisch ausgemessene Herzfläche nach MORITZ (s. S. 65), 1 max. der größte horizontale Tiefendurchmesser des Herzens (s. S. 66), und $0,63$ ein konstanter Faktor. Das Produkt aus $1 \text{ max. } \cdot 0,63$ wird an Stelle der mittleren linearen Ausdehnung in der Sagittalen gebraucht, was deshalb erlaubt ist, weil letztere für jede Lage eines regelmäßigen Körpers in konstanter Beziehung zum größten horizontalen Tiefendurchmesser steht. Der Faktor $0,63$ wurde von ROHRER empirisch ermittelt; er liegt etwa zwischen dem Faktor für ein querliegendes Paraboloid und Ellipsoid. Zur gleichen Berechnungsformel kam später auf anderem Wege KAHLSTORF.

Die gegenseitige Abhängigkeit der Herzfläche und des größten horizontalen Tiefendurchmessers von der Lage des Herzens im Raum macht es notwendig, daß bei jeder Volumberechnung beide Größen in genau gleicher Stellung des Körpers bestimmt werden. Am besten ist die genaue Einhaltung der gleichen Körperstellung bei sagittalem und frontalem Strahlengang durch die Verwendung der auf S. 6 beschriebenen Bleikreuzе gewährleistet. Wenn bei frontalem Strahlengang die Querbalken der beiden Kreuzе in genau gleicher Höhe und senkrecht zur Schirmebene liegen, dann kann man sicher sein, daß die Neigung des Oberkörpers genau die gleiche ist wie bei sagittalem Strahlengang und daß die Drehung genau 90° beträgt. Nur bei Einhaltung dieser Vorsichtsmaßregeln wird jenes Maß von Genauigkeit erreicht, das der ROHRERSchen Methode ihrer Natur nach zukommen kann.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß die röntgenologische Volumberechnung des Herzens häufig technisch undurchführbar ist, da die Bestimmung des Tiefendurchmessers des Herzens bei Fettleibigkeit, bei Lungenstauung, bei großen Herzen und bei Frauen, bei denen sich die Schatten der Brüste in das vordere Mediastinum projizieren, unmöglich sein kann. Man soll sich in derartigen Fällen nicht verleiten lassen, die Volumbestimmung trotzdem vorzunehmen. Wenn damit die Anwendbarkeit dieser Methode auch eine Einschränkung erfährt, so bleibt das Gebiet ihrer Anwendbarkeit noch immer groß, denn bei Jugendlichen stößt man nur selten auf diese Schwierigkeiten, und gerade das Herz der Jugendlichen ist es ja, das einerseits für Untersuchungen kreislaufphysiologischer Fragen am geeignetsten ist, andererseits hinsichtlich seiner sportlichen und militärischen Leistungsfähigkeit oft und in größtem Maßstabe zu begutachten ist.

Bei entsprechender Wahl der Fragestellung und bei sorgfältiger Auswahl der Patienten bzw. Versuchspersonen liefert die ROHRERSche Methode nach unserer Erfahrung ausgezeichnete Resultate. Ihr Vorzug vor allen anderen röntgenologischen Herzgrößenbestimmungen ist der, daß sie, richtig durchgeführt, mit großer Annäherung ein zutreffendes volumetrisches Maß des Herzens liefert; ihr Nachteil, daß sie nicht in allen Fällen anwendbar ist. Wegen dieses Nachteils behalten die Abmessungen des Sagittalorthodiagramms, die ja fast immer vorgenommen werden können, ihre Bedeutung als freilich unvollkommenere Maße für die Herzgröße.

Eine zweite Formel, die ROHRER für die Bestimmung des Herzvolumens angegeben hat und in welcher das Herzvolumen aus der Fläche des Sagittalorthodiagramms (Fs), der Fläche des Transversalorthodiagramms (Ft) und aus der Herzhöhe (h) berechnet wird, lautet: $V = \frac{Fs \cdot Ft}{h} \cdot k_2$. Diese Formel, in der k_2 eine Konstante von 0,75 bedeutet, hat unseres Wissens keine Verbreitung gefunden, wohl weil die Bestimmung der Transversalfläche große Schwierigkeiten bereitet.

CIGNOLINI sowie BENEDETTI u. BOLLINI benützen als Maß für die Tiefenausdehnung des Herzens die Breite des Herzschatzens in linker vorderer Schrägstellung. So kommt CIGNOLINI zu der Formel $\text{Vol.} = \frac{4}{3} \cdot \frac{S}{4} \cdot \frac{DPr}{2}$, in der S die Herzfläche und DPr die eben erwähnte Dimension bedeutet, während BENEDETTI u. BOLLINI das Herzvolumen nach der Formel $\text{Vol.} = DLo \cdot DLa \cdot DApO$ berechnen, in der unter DLo die Herzlänge, unter DLa die Herzbreite im Vorderbild und unter $DApO$ die Breite des Herzschatzens im linken vorderen Schrägbild zu verstehen ist.

V. Korrelative Herzgrößenbestimmungen.

Ein Hauptziel der röntgenologischen Herzmessungen ist die Beantwortung der Frage, ob ein Herz für seinen Träger normal groß, zu groß oder etwa zu klein sei. Zu diesem Zwecke waren ausgedehnte Untersuchungen über die Beziehung der durchschnittlichen Herzgröße zu verschiedenen Dimensionen, Eigenschaften und Funktionen des Körpers notwendig. Diese Untersuchungen knüpfen sich vor allem an die Namen MORITZ, DIETLEN, FRANCKE, CLAYTOR u. MERILL, OTTEN, HAMMER, GROEDEL, v. TEUBERN, HAUDEK, VEITH, GEIGEL, O. KIRSCH, RAUTMANN, HECHT, v. BERNUTH, SALOTTI, KAHLSTORF, CIGNOLINI u. a. Es muß hier sogleich vorausgeschickt werden, daß sich die Hoffnungen, die man an diese Untersuchungen geknüpft hatte, nur in beschränktem Maße erfüllen konnten, und zwar erstens wegen der Schwierigkeit einer exakten röntgenologischen Größenbestimmung des Herzens und zweitens wegen der Unmöglichkeit, alle jene Faktoren des Körpers und des peripheren Kreislaufs zu erfassen, die von bestimmendem Einfluß auf die Größe des Herzens sind.

Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß der Muskelbestand und damit das Gewicht und bis zu einem gewissen Grade auch die Größe des Leichenherzens in erster Linie vom Bestand des Körpers an Skelettmuskulatur sowie von dem Ausmaß und der Art ihrer Betätigung abhängen. „So all animals, man included, that have stronger and more sturdy frame, with large, brawny limbs some distance from the heart, have a more thick powerful and muscular heart, as is obvious and necessary. On the contrary, those whose structure is more slender and soft, have a more flaccid heart, less massive and weaker, with few ornofibres internally.“ Dieser Satz HARWEYS aus dem Jahre 1628 besagt, daß die Masse des Herzens vom Körperbau, insonderheit vom Muskelbestand des Körpers bestimmt wird. C. HIRSCH kam auf Grund exakter Herzwägungen zu demselben Ergebnis und auch die Feststellung von KÜLBS, daß von zwei Hunden derjenige ein wesentlich größeres Herz bekam, der im Göpel laufen mußte, spricht in demselben Sinne. Demgegenüber scheinen andere Faktoren, wie z. B. das Lebensalter, nur von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Diese anatomischen Feststellungen sind nun freilich nicht ohne weiteres mit den Verhältnissen, die das Röntgenbild enthüllt, vergleichbar, und zwar schon deshalb nicht, weil die Größe des lebenden Herzens, die sich der röntgenologischen Beobachtung darbietet, nicht mit dem Gewicht und mit den Abmessungen des Leichenherzens in Parallele zu setzen ist. Das Herz verändert nämlich seine Größe und Form nach dem Tode sehr wesentlich durch die Totenstarre, welche

den Inhalt der linken Kammer zum größten Teil, den der rechten in geringerem Maße entleert (ROTHBERGER, ASCHOFF, DE LA CAMP); besonders bei den großen Aortenherzen kann man bei der Leichenöffnung ganz überraschende Verkleinerungen gegenüber dem Leben sehen. Während die Größe des Leichenherzens eben in erster Linie von seinem Muskelbestand bestimmt wird, wird die Größe des lebenden Herzens außerdem sehr wesentlich durch seine wechselnde Blutfüllung beeinflusst, welche mit den Änderungen der zirkulierenden Blutmenge, der Schlagfrequenz, der Kontraktionskraft und des diastolischen Spannungsverhaltens des Herzmuskels sowie des Widerstandes, gegen den das Herz zu arbeiten hat, großen Schwankungen unterworfen ist.

Es wird also bei allen korrelativen Größenbestimmungen des Herzens zunächst das Bestreben darauf gerichtet sein müssen, die teils intra-, teils extrakardial bedingten Schwankungen der Blutfüllung des Herzens nach Möglichkeit auszuschalten. Dieses Ziel kann natürlich nie erreicht werden. Wir können uns ihm jedoch dadurch nähern, daß wir die Größenbestimmungen des Herzens stets unter gewissen, möglichst gleich gehaltenen Bedingungen ausführen. Und zwar sollen die Messungen des Herzens aus Gründen, die noch später auseinanderzusetzen sind, *in Horizontallage* (MORITZ, DIETLEN), *zur selben Tageszeit*, am besten *in nüchternem Zustand* vorgenommen werden, wobei noch darauf zu achten ist, daß *in den letzten 24 Stunden vor der Untersuchung keine überdurchschnittliche körperliche Arbeit* geleistet wurde (ZDANSKY). Durch diese Maßnahmen werden wichtige Faktoren, die zu einer unberechenbaren Änderung der Blutfüllung des Herzens führen, ausgeschaltet. Es bleiben aber noch zahlreiche andere Einflüsse unberücksichtigt, die sich einer willkürlichen Beeinflussung entziehen.

Aber selbst wenn es gelänge auch diese Faktoren auszuschalten, so bleibt noch die große Schwierigkeit einer zahlenmäßigen Definierung der Herzgröße einerseits und jener Eigenschaften des Körpers andererseits, die von maßgeblichem Einfluß auf die Herzgröße sind.

Wegen dieser Schwierigkeiten wurden bei den meisten einschlägigen Untersuchungen als relative Maße für die Größe des Herzens lediglich einzelne Abmessungen des Sagittalorthodiagramms benutzt; nur ausnahmsweise wurden Berechnungen des Herzvolumens vorgenommen. Als Maß für die Körperbeschaffenheit, welche die Herzgröße in erster Linie bestimmt, wurden verschiedene Abmessungen des Körpers in Rechnung gesetzt, wie seine Länge, sein Gewicht, die Lungenbreite, der Brustumfang oder Kombinationen dieser Größen; sie alle stellen begrifflicherweise einen nur sehr unvollkommenen Ersatz für die Gesamtheit der die Herzgröße bestimmenden Faktoren dar.

Alle diese Mängel gewähren den Berechnungen der korrelativen Herzgröße naturgemäß eine nur annähernde Gültigkeit und erklären die große individuelle Schwankungsbreite aller errechneten Beziehungen. So groß aber auch diese Schwankungen im einzelnen sein mögen, so konstant sind doch die Beziehungen der Mittelwerte aus größeren Reihenuntersuchungen, was beweist, daß die einzelnen Abmessungen des Herzschatens und des Körpers immerhin in größeren Reihen als relative Maße Gültigkeit haben.

Die nachfolgenden Tabellen 1 und 2 veranschaulichen dies deutlich.

Aus derartigen Zusammenstellungen ergibt sich, daß sich die Mittelwerte der verschiedenen Abmessungen des Sagittalorthodiagramms sowohl mit der Körperlänge als auch mit dem Körpergewicht ungefähr stetig verändern, daß sich also jeder Körperlänge bzw. jedem Körpergewicht ein gewisser Mittelwert von Tr_H , Hl usw. zuordnen läßt. Die folgende Tab. 3 zeigt, daß dies auch für das Kindesalter gilt, wenn auch die Schwankungen der einzelnen Beziehungen

um die Mittelwerte noch größer sind als beim Erwachsenen, was damit zu erklären ist, daß bei dem im Wachstum begriffenen Organismus die Größenbeziehungen zwischen den einzelnen Organen noch nicht so fest sind wie nach dem Abschluß des Wachstums.

Aus dem fast durchgehend gleichmäßigen Anstieg, den die verschiedenen Dimensionen des Herzschattens mit anwachsender Körperlänge oder steigendem Körpergewicht zeigen, wurde der berechnete Schluß gezogen, daß die Körperlänge und das Körpergewicht auf die durchschnittliche Herzgröße haben. Dies erklärt sich aus der engen Beziehung, die beim normal gebauten und harmonisch entwickelten Menschen zwischen Körperlänge und Körpergewicht besteht (DIETLEN). Da bei solchen Menschen auch der *Brustumfang* mit der Körperlänge und dem Körpergewicht ansteigt, so ist leicht einzusehen, daß auch mit zunehmendem Brustumfang ein Ansteigen der durchschnittlichen Herzabmessungen gefunden wurde (DIETLEN, HAMMER).

Tabelle 1. Beziehungen zwischen den Mittelwerten verschiedener Herzabmessungen und der Körperlänge erwachsener Männer (OTTEN).

Körperlänge	Mr	MI	Tr _H	HI	Hbr
a) liegend					
155—164 cm	4,2	8,6	12,8	13,9	9,6
165—174 cm	4,2	8,8	13,0	14,0	9,7
175—184 cm	4,4	8,7	13,1	14,1	10,3
b) sitzend					
155—164 cm	4,2	8,4	12,6	13,6	9,5
165—174 cm	4,1	8,6	12,7	13,6	9,1
175—184 cm	4,3	8,6	12,9	14,3	10,1
c) stehend					
155—164 cm	4,1	8,3	12,4	13,7	9,4
165—174 cm	4,0	8,5	12,5	13,8	9,6
175—184 cm	4,2	8,5	12,7	14,4	9,8

Tab. 2. Beziehungen zwischen den Mittelwerten verschiedener Herzabmessungen und dem Körpergewicht (DIETLEN).

Gewicht kg	Zahl der Fälle	Durchschnittliche Größe	Durchschnittliches Alter	Tr _H	HI	Hfl
40—44	7	152	26	11,3	12,1	92
45—49	5	159	20	11,4	12,9	102
50—54	27	161	27	12,4	13,5	104
55—59	39	164	30	12,9	14,0	112
60—64	54	167	26	13,1	14,1	114
65—69	24	169	30	13,2	14,5	118
70—74	18	174	31	13,4	14,8	122
75—79	5	179	22	14,3	15,5	131
80—84	5	185	25	14,4	15,3	133

Trotz dieser Tatsachen sind Unstimmigkeiten darüber entstanden, ob der Körperlänge oder dem Körpergewicht der maßgeblichere Einfluß auf die Herzgröße zuzuschreiben sei. So konnte DIETLEN zeigen, daß die Körperlänge bei gleichem Körpergewicht keinen deutlichen Einfluß auf die Abmessungen des Herzens auszuüben braucht; er konnte bei 38 gleich schweren Männern verschiedener Körperlänge fast identische Werte der Herzabmessungen ermitteln und er glaubte daraus schließen zu dürfen, daß die Körperlänge von geringerem Einfluß auf die Herzgröße sei als das Körpergewicht (Tab. 4).

Bei genauerem Zusehen zeigt sich freilich, daß in der Zusammenstellung DIETLENS nur die Individuen der niedrigsten Größenklasse normalgewichtig

und harmonisch gebaut waren, während die der beiden höheren Größenklassen als mehr oder weniger untergewichtig bezeichnet werden müssen. Solche untergewichtige Individuen haben aber, wie DIETLEN selbst seinerzeit zeigen konnte, relativ kleine Herzen, da sie oft protisch und meist muskelarm sind. Es wäre ein leichtes, eine Tabelle aufzustellen, welche umgekehrt die überwiegende Bedeutung der Körperlänge für die Herzgröße zu beweisen schiene. Wenn man nämlich kreislaufnormale Individuen gleicher Körpergröße nach verschiedenen Gewichtsklassen ordnen würde, so würde sich ergeben, daß die Herzgröße mit steigendem Gewicht nicht entsprechend zunimmt, da das Fettpolster, das die Übergewichtigkeit der höheren Gewichtsklassen im wesentlichen bedingt, nur geringen Einfluß auf die Herzgröße hat. Kreislaufgesunde Fettleibige haben eben ein Herz, das in bezug auf ihr Körpergewicht verhältnismäßig klein ist, während Untergewichtige ein Herz besitzen, das in bezug auf ihre Körperlänge zu klein zu sein scheint. Bei normal genährten und harmonisch gebauten In-

Tab. 3. Beziehungen zwischen verschiedenen Herzabmessungen und der Körperlänge bei 193 Kindern vom vollendeten 1. Lebensjahr bis zur Pubertät. Nach Herzfernaufnahmen im Stehen in 150 cm Distanz (v. BERNUTH).

Größe cm	Zahl der Fälle	Tr _H	HI	Hbr	Hfl	Hr
80,0—90,0	11	(6,7)	(7,4)	(5,0)	(30,0)	(37)
		7,9	8,2	5,9	36,9	49
		(8,5)	(8,8)	(6,3)	(42,6)	(55)
90,5—100	15	(7,3)	(7,8)	(5,3)	(33,0)	(41)
		8,4	8,8	6,6	43,7	58
		(9,7)	(10,0)	(7,6)	(56,6)	(76)
100,5—110	18	(7,2)	(7,9)	(6,0)	(37,4)	(47)
		8,5	9,2	7,1	49,1	65
		(9,4)	(9,8)	(8,1)	(57,2)	(78)
110,5—120	40	(7,4)	(8,2)	(6,7)	(41,2)	(56)
		8,9	9,9	7,7	57,1	77
		(11,2)	(11,5)	(8,8)	(76,0)	(98)
120,5—130	44	(7,9)	(9,2)	(6,6)	(47,3)	(61)
		9,4	10,4	8,2	64,2	86
		(11,1)	(11,7)	(9,4)	(81,3)	(102)
130,5—140	30	(8,7)	(9,5)	(7,6)	(59,5)	(81)
		10,2	11,2	8,9	74,7	101
		(12,4)	(12,6)	(10,7)	(90,5)	(121)
140,5—150	22	(8,8)	(9,4)	(8,2)	(56,2)	(77)
		10,3	11,6	9,3	78,9	108
		(12,5)	(13,4)	(10,1)	(103,0)	(128)
150,5—160	7	(9,6)	(11,9)	(8,7)	(80,1)	(110)
		11,1	12,4	9,8	90,0	122
		(11,8)	(13,2)	(10,5)	(103,4)	(145)
160,5—170	6	(9,7)	(11,9)	(9,1)	(78,6)	(109)
		11,0	12,9	10,4	99,4	135
		(12,9)	(14,6)	(11,8)	(126,0)	(172)

(Über und unter jedem Mittelwert stehen in Klammern die gefundenen Minimal- bzw. Maximalwerte.)

dividuen jedoch gehen Körperlänge und Körpergewicht miteinander etwa parallel.

Freilich ist auch beim normalen Erwachsenen die Streuungsbreite der einzelnen Herzabmessungen um die Mittelwerte noch immer so groß, daß die Stetigkeit der mittleren Größenänderungen geradezu als erstaunlich bezeichnet werden muß. Innerhalb einer noch so eng gefaßten Größen- oder Gewichtsklasse kann die Streuungsbreite der einzelnen Herzabmessungen so bedeutend sein, daß die Maxima der einen Klasse die Mittelwerte der nächsthöheren Klasse beträchtlich übersteigen. Das Ausmaß dieser Streuungsbreite veranschaulicht die folgende Zusammenstellung (Tab. 5) von OTTEN, in der die größte Abweichung von den Mittelwerten nicht weniger als 2,6 cm beträgt.

Hier ist freilich zu bedenken, daß *dieser Streuungsbreite der einzelnen Herzabmessungen gewiß nicht eine gleich große Streuungsbreite der wahren Herzgröße entspricht*. Es ist ja bekannt, daß die einzelnen Herzabmessungen bei gleichbleibender Herzgröße mehr oder weniger schwanken können, da das Herz je nach den wechselnden räumlichen Verhältnissen, denen es sich im Brustraum anzupassen hat, verschiedene Form annimmt. Es ist demnach zu erwarten, daß die Streuungsbreite einzelner linearer Abmessungen des Sagittalorthodiagramms verhältnismäßig größer ist als die der wahren Herzgröße, und zwar wird die Streuungsbreite jener Abmessungen am größten sein, welche die stärkste Abhängigkeit von den räumlichen Verhältnissen im Brustraum besitzen und damit auch die wahre Herzgröße am unvollkommensten definieren.

Hier ist freilich zu bedenken, daß *dieser Streuungsbreite der einzelnen Herzabmessungen gewiß nicht eine gleich große Streuungsbreite der wahren Herzgröße entspricht*. Es ist ja bekannt, daß die einzelnen Herzabmessungen bei gleichbleibender Herzgröße mehr oder weniger schwanken können, da das Herz je nach den wechselnden räumlichen Verhältnissen, denen es sich im Brustraum anzupassen hat, verschiedene Form annimmt. Es ist demnach zu erwarten, daß die Streuungsbreite einzelner linearer Abmessungen des Sagittalorthodiagramms verhältnismäßig größer ist als die der wahren Herzgröße, und zwar wird die Streuungsbreite jener Abmessungen am größten sein, welche die stärkste Abhängigkeit von den räumlichen Verhältnissen im Brustraum besitzen und damit auch die wahre Herzgröße am unvollkommensten definieren.

Tab. 5. Minimal-, Mittel- und Maximalwerte einiger Herzabmessungen bei Männern von 165 bis 174 cm Körperlänge in horizontaler Rückenlage (OTTEN).

	Mr	MI	Tr _H	HI	Hbr
Minimalwerte	3,5	6,9	10,4	12,5	8,6
Mittelwerte	4,2	8,8	13,0	14,0	9,7
Maximalwerte	4,8	9,5	14,3	15,0	11,7
Differenz zwischen den Maximal- und Minimalwerten	1,3	2,6	3,9	2,5	3,1

An diesen Unvollkommenheiten aller relativen Herzgrößenmessungen müssen die Bemühungen, schon geringfügige oder beginnende pathologische Abweichungen der Herzgröße zu erkennen und zahlenmäßig zu erfassen, scheitern. Wenn DIETLEN, der auf diesem Gebiete größte Erfahrung besitzt, gleichsam als Summe aller dieser Bemühungen zu der nachstehenden reduzierten Tabelle 6 für den praktischen Gebrauch kommt, so spricht sich darin die Resignation aus, daß eine sichere Entscheidung, ob ein Herz für seinen Träger normal groß sei oder nicht, höchstens nur ganz annäherungsweise zu treffen ist.

Zu Tab. 6 gibt DIETLEN folgende Erläuterungen: „Da mit Minimal- und Maximalwerten doch nicht viel anzufangen ist, fallen diese (in der Tabelle) ganz weg und es bleiben nur die Durchschnittswerte für die einzelnen Gruppen übrig. Ferner sind

Tab. 4. Mittelwerte für Tr_H, HI und Hfl von 38 Männern gleichen Gewichts (60 bis 62 kg), aber verschiedener Körperlänge (DIETLEN).

Körperlänge cm	Zahl der Fälle	Tr _H	HI	Hfl
155—164	17	13,1	14,1	111
165—173	18	12,8	14,1	114
176—182	3	11,7	13,7	112

Tab. 6. Reduzierte Tabelle von DIETLEN für die Normalitätsbestimmung der Herzgröße.

Gewichtsgruppe kg	Durchschnittsgröße cm	Durchschn. Tr der Lunge cm	Tr _H cm	HI cm	Hbr cm	Hfl qcm	Durchschnittlicher Herz-Lungenquotient
Männer { 40—49,9 50—74,9 75 bis	150—160	25	11 12 13	12 13 14	9 10 10	90 100 100	für das Steilherz 2,15
	160—180	27	13 13 15	13 14 15	10 10 11	100 115 130	„ „ Schrägherz 2,0
	180 bis	29	14 14 15	14 15 16	10 11 12	130 130 140	„ „ Querherz 1,9
Frauen { 40—44,9 45—59,9 60 bis	145—154	21	10,5 11 11,5	12 12 13	9 10 10	90 90 100	für das Steilherz 2,13
	155—164	23	11,5 12 13,5	12 13 14	9 10 10,5	100 100 110	„ „ Schrägherz 1,96
	165 bis	25	12 13 14	13 14 15	9 10 11	110 110 120	„ „ Querherz 1,92
							im Mittel 2,0
							im Mittel 1,9

jene auf ganze Zahlen abgerundet und dadurch übersichtlicher. Die beigefügten Grenzzahlen sollen nur einmal die Richtung angeben, in der bei Horizontalorthodiagraphie die häufigsten Werte von dem Durchschnittswert abweichen, aber nicht besagen, daß ein im einzelnen Fall oder über den Grenzzahlen gefundener Wert unbedingt pathologisch sein muß. Ferner können die Grenzzahlen auch als Normalzahlen für das Orthodiagramm des sitzenden oder stehenden Menschen und annähernd auch für die Fernaufnahme im Stehen bei mittlerer Atemstellung gelten, und zwar die unteren Grenzwerte für das Vertikalorthodiagramm, die oberen für die Fernaufnahme bei 2 m.“

Auch geben die unteren Grenzwerte annähernd die Werte an, die man bei Un- erwachsenen (Männer unter 20, Frauen unter 17 Jahren) als Normalwerte in der gleichen Gewichtsgruppe ansehen kann. Schließlich sind die Gewichtsgruppen bei jedem Geschlecht auf drei reduziert. Letzteres hält DIETLEN für erlaubt, da sich die Durchschnittswerte in den mittleren Größen und Gewichtsklassen, welche die Mehrzahl der Menschen umfassen, in verhältnismäßig engen Grenzen bewegen und nur die extremen Gruppen größere Unterschiede zeigen.

In dieser für praktische Zwecke zusammengestellten Tabelle DIETLENS ist für jede Herzabmessung in jeder der sehr weit gefaßten Körperlängen- und Gewichtsklassen lediglich *ein* Annäherungswert gegeben und dies mit Recht, denn ganz abgesehen davon, daß — wie schon oben ausgeführt wurde — infolge von Lage- und Formveränderungen des Herzens die Abmessungen, welche in der Tabelle enthalten sind, trotz gleichbleibender Herzgröße sehr variabel sind, kann auch die wahre Größe des Herzens innerhalb derselben Längen- und Gewichtsklasse individuell verschieden sein und selbst bei einem und demselben Individuum wechseln (s. unten).

DIETLEN, CLAYTOR u. MERILL, FRANCKE, GROEDEL und OTTEN haben den *Einfluß des Geschlechts* auf die Herzgröße untersucht und haben zu diesem Zweck die Herzabmessungen von Männern und Frauen gleicher Körpergröße bzw. gleichen Körpergewichtes miteinander verglichen. Sie fanden übereinstimmend mit den anatomischen Feststellungen (W. MÜLLER, ROESSLE u. ROULET) bei der erwachsenen Frau durchschnittlich kleinere

Werte als beim Mann. Dieser Geschlechtsunterschied der Herzgröße ist zweifellos darauf zurückzuführen, daß beim Mann im allgemeinen die Skelettmuskulatur stärker entwickelt ist als bei der Frau, deren verhältnismäßig stärker ausgebildetes Fettpolster nur von geringem Einfluß auf die Herzgröße ist (DIETLEN). Es mag hier nur daran erinnert werden, daß ja auch unter den Männern Leichtarbeiter und Schwächlinge kleinere Herzen haben als muskelkräftige Schwerarbeiter und Sporttreibende (SCHIEFFER u. a.). Körperlich tätige Frauen mit gut entwickelter Muskulatur haben keine kleineren Herzen als Männer von gleichem Wuchs und etwa gleich entwickelter Muskulatur.

Während der *Schwangerschaft* erfährt das Herz eine leichte Vergrößerung, die nach BINHOLD der Zunahme des Körpergewichts proportional ist, also keineswegs als eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens aufzufassen ist, die über das Ausmaß hinausgeht, das man nach der Zunahme der Körpermasse erwarten kann. Schon früher hatte DIETLEN bewiesen, daß die Vergrößerungen des Herzens, die vielfach auf Grund klinischer und röntgenologischer Untersuchungen angenommen worden waren, wesentlich überschätzt und größtenteils durch die Hochdrängung und Querlagerung des Herzens vorgetäuscht werden (s. auch KLAFTEN u. PALUGYAY, MAISLICH u. BOBREZKAJA).

Zahlreiche Untersuchungen haben sich mit dem *Einfluß des Alters* auf die Größe des Herzens beschäftigt. In den mittleren Lebensjahren ließ sich ein Einfluß des Alters nicht nachweisen. Besondere Verhältnisse liegen aber während des Wachstums und im Greisenalter vor.

Die anatomische Untersuchungen hatten gezeigt, daß das Wachstum des kindlichen Herzens nicht gleichmäßig erfolgt, sondern im ersten Lebensjahr und in der Pubertät beschleunigt ist. Obwohl gerade in diesen Lebensperioden auch die Massenzunahme des ganzen Körpers besonders groß ist, verschiebt sich doch beim jungen Kind das Verhältnis des Herz- und Körpergewichts in der Weise, daß das Herz im ersten Lebensjahr verhältnismäßig schwerer und daher auch größer ist, um erst im zweiten Jahr jenes Gewichtsverhältnis zu erreichen, das während des späteren Lebens ziemlich konstant beibehalten wird (ROESSLE u. ROULET).

Röntgenologische Untersuchungen ergaben denn auch mit zunehmendem Alter des Kindes einen fortschreitenden Anstieg der Mittelwerte der verschiedenen Herzabmessungen, entsprechend der Zunahme der Masse des kindlichen Körpers (VEITH, v. BERNUTH, OTTEN, LEHMKUHL, KIRSCH, DIETLEN u. SCHALL).

Die folgende Tabelle 7 von LEHMKUHL läßt dies deutlich erkennen; Unstetigkeiten des Anstiegs einiger Mittelwerte sind wohl hauptsächlich auf die verhältnismäßig kleine Zahl der zugrunde gelegten Untersuchungen zurückzuführen.

Nach v. BERNUTH macht sich in Altersklassentabellen der Kinder ein gewisser Geschlechtsunterschied bemerkbar, indem die Mädchen im Vorpubertätsalter zunächst kleinere Herzabmessungen haben als die Knaben. Zur Zeit des Pubertätswachstums, das beim weiblichen Geschlecht im allgemeinen früher einsetzt, bleiben die Abmessungen der Knabenherzen gegenüber denen der Mädchenherzen zurück, um später diesen Vorsprung wieder einzuholen. Man sieht also, daß auch dieser Geschlechtsunterschied lediglich durch die verschiedene Entwicklung des Körpers bedingt und nicht etwa geschlechtsspezifisch ist.

Jedenfalls geht aus den röntgenologischen Untersuchungen von VEITH, TH. GROEDEL, BAMBERG u. PUTZIG, v. BERNUTH, O. KIRSCH sowie DIETLEN u. SCHALL übereinstimmend hervor, daß auch beim Kind die Mittelwerte der Herzabmessungen mit der Körperlänge kontinuierlich zunehmen, ohne daß dabei ein Geschlechtsunterschied nachzuweisen wäre. Die beim Kind verhältnismäßig große

Schwankungsbreite der Herzabmessungen ist — wie schon oben erwähnt wurde — darauf zurückzuführen, daß bei dem in Entwicklung begriffenen Organismus die Korrelationen zwischen der Herzgröße und den Dimensionen des Körpers noch nicht so fest sind wie beim Erwachsenen (DIETLEN, O. KIRSCH). So kommt es nach RAUCHFUSS oft zu einem temporären Mißverhältnis zwischen der Größe des Herzens (auch der Weite des Gefäßsystems) und der Entwicklung des übrigen Körpers. Besonders groß sind im Kindesalter die Schwankungen der Herzabmessungen, wenn man sie mit dem Körpergewicht in Beziehung setzt, was darauf zurückzuführen ist, daß der Fettreichtum des Körpers, der auf die Herzgröße nur geringen Einfluß hat, beim Kind ganz außerordentlich verschieden entwickelt sein kann (BAMBERG, PUTZIG).

Tab. 7. Beziehungen einiger durchschnittlicher Herzabmessungen zum Lebensalter beim Kind (LEHMKUHL).

Altersgruppe	Zahl der Fälle	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Durchschnittsalter	L cm	Br cm	Tr _H cm	Hfl qcm	1 max. cm	Vol. nach ROHRER
1. Vierteljahr	9	57	4,6	2 M.	5,5	4,0	5,3	17,24	5,0	54,31
2. „	10	64	6,0	4,7 „	6,5	4,4	6,1	22,48	5,0	70,81
2. Halbjahr	7	68	7,4	9 „	6,6	4,3	6,7	20,88	5,3	69,72
1. Jahr	11	82	10,5	1,4 J.	7,5	5,4	7,2	30,21	5,6	106,58
2. „	7	85	13,0	2,3 „	7,5	5,2	7,2	28,44	6,1	109,29
3. „	11	92	15,3	3,3 „	8,2	5,6	7,8	34,97	6,0	132,19
4. bis 5. Jahr	12	103	17,3	4,6 „	8,4	6,0	8,0	37,09	6,3	147,21
6. „ 7. „	11	120	22,3	6,9 „	9,0	6,6	8,4	43,27	6,6	179,91
8. „ 10. „	10	129	28,4	8,8 „	9,8	6,9	9,1	46,59	6,9	202,53
11. „ 14. „	12	142	35,0	12,0 „	10,3	7,4	9,6	64,03	7,7	310,61

Eine gewisse Sonderstellung nimmt das *Herz des alternden Organismus* ein. Nach ROESSLE nimmt das Herz um die Wende des vierten zum fünften Lebensjahrzehnts an Gewicht etwas zu, um erst im höheren Greisenalter wieder abzunehmen. Dieser Gewichtszunahme entspricht, wie die folgende Tabelle 8 von DIETLEN zeigt, eine geringe, aber deutliche Größenzunahme aller Herzabmessungen im höheren Alter.

Tab. 8. Beziehungen zwischen den Mittelwerten verschiedener Herzabmessungen und dem Alter bei erwachsenen Männern von einer durchschnittlichen Größe von 169 cm (DIETLEN).

Altersklasse	Zahl der Fälle	Durchschnittsgewicht	Mr	MI	Tr _H	L	Hfl	Neigungswinkel	Mr: MI
20 bis 29 Jahre	12	62	4,1	8,4	12,5	14,0	113	40	1 : 2,0
30 „ 39 „	16	63	4,2	8,6	12,8	14,1	112	37	1 : 2,0
40 „ 49 „	6	62	4,0	9,1	13,1	14,3	118	35	1 : 2,2
50 „ 59 „	7	65	4,0	9,2	13,2	14,7	119	36	1 : 2,3
60 „ 69 „	4	62	4,4	9,0	13,4	14,9	123	34	1 : 2,1

DIETLEN hebt hervor, daß diese Vergrößerung vor allem die Linksdistanz des Herzens (MI) betrifft, was darauf zurückzuführen ist, daß die im Laufe des Lebens steigenden Anforderungen an das Herz durch die Altersveränderungen des peripheren Kreislaufs und die Entwicklung eines Emphysems zu einer Hypertrophie und Dilatation der Kammern führen können. Wir möchten größeres Gewicht auf die deutliche Zunahme der Herzlänge legen, die aus der

Tabelle DIETLENS und aus einer Zusammenstellung von OTTEN (1912) ersichtlich ist. Sie scheint uns dafür zu sprechen, daß es vor allem die Längsausdehnung der Kammern ist, die mit dem Alter eine Vergrößerung erfahren kann, was nach den Untersuchungen von E. KIRCH verständlich wäre. Da nämlich mit zunehmendem Alter der Widerstand im großen und kleinen Kreislauf ansteigt, ein solcher Anstieg aber nach KIRCH zu einer überwiegenden Verlängerung der Kammern führt, wäre eine Längenzunahme des Herzens durchaus verständlich. Die Untersuchungen von E. KIRCH an normalen alternden Herzen ergaben allerdings keine Unterlage für die Annahme einer absoluten Größenzunahme der Kammern in irgendeiner Dimension; sie zeigten vielmehr, daß die Kammern im Gegensatz zu den Vorhöfen vom 35. Lebensjahr an kleiner werden. Hinsichtlich der Größenänderung des alternden Herzens stehen also die Angaben von E. KIRCH in Widerspruch mit den röntgenologischen Feststellungen von DIETLEN und den ausgedehnten anatomischen Untersuchungen von ROESSLE u. ROULET. Es mag sein, daß die Anforderungen, die KIRCH an die Normalität der peripheren Kreislaufbedingungen gestellt hat, strenger waren als die DIETLENS und ROESSLE u. ROULETS. Sicher ist, daß man mit zunehmendem Alter mit vermehrten Widerständen im großen und kleinen Kreislauf (Hypertension, Emphysem) zu rechnen hat, die zu einer Vergrößerung des Herzens führen können.

Eine anatomisch gesicherte Tatsache ist die *Atrophie und Verkleinerung des Herzens im höheren Greisenalter* (ROESSLE, KIRCH). Sie findet sich jedoch nur dann, wenn auch die Körpermasse, die Skelettmuskulatur und das Fettpolster dem senilen Schwund unterliegen. Muskelkräftige, wohlgenährte Individuen erhalten bis ins hohe Alter ihre normalen Herzabmessungen.

Im ganzen sind also die Größenveränderungen, die das Herz des Erwachsenen unter dem Einfluß der Alterung erfährt, nur gering. Die Abweichungen der verschiedenen Herzabmessungen liegen noch im Bereich des Normalen und kommen nur in größeren Reihen zum Vorschein.

Zahlreich waren die Bemühungen, den Beziehungen zwischen der Größe des normalen Herzens und den verschiedenen Abmessungen und Beschaffenheiten des Körpers durch eine Formel zahlenmäßig Ausdruck zu verleihen. Mit Hilfe der so gewonnenen Standardwerte hoffte man mathematischen Aufschluß darüber zu erhalten, ob im gegebenen Fall das Herz für seinen Träger normal groß sei oder nicht.

So setzte GEIGEL das nach der Formel $V = F^{\frac{3}{2}} \cdot \frac{4}{3\sqrt{\pi}}$ berechnete Volumen des Herzens (s. S. 67) zum Nacktgewicht G durch den sog. Herzquotienten $HQ = \frac{V}{G}$ in Beziehung. Unter Verzicht auf absolute Werte wird der konstante Faktor $\frac{4}{3\sqrt{\pi}}$ eliminiert und der reduzierte Herzquotient $rHQ = \frac{F^{\frac{3}{2}}}{G}$ errechnet. Dieser beträgt für normale Individuen 14 bis 22. Werte unter 14 sollen ein zu kleines, Werte über 22 ein zu großes Herz bedeuten. Ähnlich berechnete HECHT die relative Herzgröße des Kindes nach der Formel $\frac{\text{Herzfläche}}{\text{Körpergewicht}^{\frac{2}{3}}}$; er fand einen normalen Mittelwert von 737 mit beträchtlichen Abweichungen nach oben und unten, was sich wohl zum großen Teil aus der beim Kind besonders starken Verschiedenheit des Fettpolsters erklärt.

Wegen dieser Fehlerquellen machte MORITZ 1928 den Vorschlag, statt des tatsächlichen Körpergewichts das sog. Idealgewicht zur Herzfläche nach der Formel $\frac{\text{Herzfläche}}{\text{Idealgewicht}}$ in Beziehung zu setzen, wobei das Idealgewicht nach

BERNHARD als zweidimensionaler Wert aus der Körperlänge und dem Brustumfang nach der Formel $\frac{\text{Körperlänge} \cdot \text{Brustumfang}}{240}$ berechnet wurde. Der so errechnete Quotient $\frac{\text{Herzfläche}}{\text{Idealgewicht}}$ soll nach MORITZ sehr konstant sein und im Mittel 20,1 betragen.

Auf Grund der Untersuchungen von HAMMER erschien es MORITZ später vorteilhafter, die Herzfläche bzw. das Herzrechteck in Beziehung zum sog. Körperrechteck (= Körperlänge \cdot Tr_L) zu setzen, und zwar nach der Formel $\frac{\text{Herzfläche} \cdot 10}{\text{Körperrechteck}}$ bzw. $\frac{\text{Herzrechteck} \cdot 10}{\text{Körperrechteck}}$. HAMMER berechnete die Mittelwerte dieser Quotienten für den aufrechten Stand mit 226 bzw. 300; für die horizontale Rückenlage mit 270 bzw. 356.

Der im einzelnen Fall gefundene Wert wird in Prozenten dieser Mittelwerte ausgedrückt, wobei Schwankungen bis zu 90% nach unten und 110% nach oben noch als normal gelten und erst Werte, die jenseits davon gelegen sind, auf abnorme Kleinheit bzw. Vergrößerung des Herzens schließen lassen sollen.

V. BERNUTH hat auf Herzfernaufnahmen mit Hilfe derselben Dimensionen die korrelative Herzgröße des Kindes vom ersten Lebensjahr bis in die Pubertät nach der Formel $\frac{\text{Körperrechteck}}{\text{Herzfläche}}$ berechnet. Er fand in aufrechter Körperhaltung für diesen Quotienten einen Mittelwert von 39,3 mit Abweichungen von 31 bis 47, die noch als normal angesehen werden; für den Quotienten $\frac{\text{Körperrechteck}}{\text{Herzrechteck}}$ einen Mittelwert von 29,3 mit maximalen Abweichungen von 23 bis 35.

O. KIRSCH, der seine Untersuchungen ebenfalls auf das Kindesalter beschränkte, bediente sich zur Definierung der Herzgröße der körperlängenproportionalen Herzbreite = $\frac{\text{Körperlänge}}{\text{Herztransversale}}$ und der körperlängenproportionalen Herzhöhe = $\frac{\text{Körperlänge}}{\text{Herzhöhe}}$, deren Mittel-, Maximal- und Minimalwerte er für die verschiedenen Körperlängenklassen an einem großen Material Wiener Kinder errechnete. Durch Vergleich der im einzelnen Fall gefundenen Werte der körperlängenproportionalen Herzbreite und Herzhöhe mit den Mittel-, Maximal- und Minimalwerten der betreffenden Körperlängenklasse erhält er ein Bild davon, ob ein Herz in bezug auf die Körperlänge seines Trägers normal groß, zu groß oder zu klein ist. Ein dritter Wert, nämlich die körperlängenproportionale Thoraxbreite = $\frac{\text{Körperlänge}}{\text{Lungentransversale}}$, deren Mittel-, Maximal- und Minimalwerte ebenfalls berechnet wurden, dient zur Definierung des Breitenwachstums des Körpers, dem eine große Bedeutung für die proportionelle Herzgrößenbestimmung beigemessen wird. Aus dem Vergleich der erschlossenen Herzgröße mit der proportionalen Thoraxbreite sollen sich Schlüsse auf Konstitutionsanomalien, wie die „infantilistische“ und die „hypoplastische Form der Schmalbrüstigkeit“ ergeben. Als Verbesserung seiner Methode schlägt O. KIRSCH selbst vor, an Stelle der beiden Quotienten $\frac{\text{Körperlänge}}{\text{Herztransversale}}$ und $\frac{\text{Körperlänge}}{\text{Herzhöhe}}$ einen einzigen Quotienten $\frac{\text{Körperlänge}^2}{\text{Herztransversale} \cdot \text{Herzhöhe}}$ für jede Körperlängenklasse zu verwenden und auch das Verhältnis dieses Wertes zur Thoraxbreite durch den Quotienten $\frac{\text{Lungentransversale}^2}{\text{Herztransversale} \cdot \text{Herzhöhe}}$ zu definieren.

RAUTMANN berechnete aus etwa 1800 Orthodiagrammen gesunder junger Männer in sitzender Stellung die Korrelations- und Regressionskoeffizienten

für Tr_H : Körpergröße, Tr_H : Brustumfang und Tr_H : Körpergewicht. Auf Grund dieser Berechnungen stellte er eine Bestimmungstabelle für Tr_H mit je einer Korrekturstabelle bezüglich des Körpergewichts und des Brustumfangs auf, die nachstehend wiedergegeben sind.

Tab. 9. Bestimmungstabelle für den Transversaldurchmesser des Herzens (RAUTMANN).

Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Brustumfang cm	Tr_H cm	Körpergröße cm	Körpergewicht kg	Brustumfang cm	Tr_H cm
150	51,0	81,0	12,8	173	67,1	86,8	13,4
151	51,7	81,3	12,8	174	67,8	87,0	13,4
152	52,4	81,5	12,9	175	68,5	87,3	13,4
153	53,1	81,8	12,9	176	69,2	87,5	13,4
154	53,8	82,0	12,9	177	69,9	87,8	13,5
155	54,5	82,3	12,9	178	70,6	88,0	13,5
156	55,2	82,5	13,0	179	71,3	88,3	13,5
157	55,9	82,8	13,0	180	72,0	88,5	13,5
158	56,6	83,0	13,0	181	72,7	88,8	13,6
159	57,3	83,3	13,0	182	73,4	89,0	13,6
160	58,0	83,5	13,1	183	74,1	89,3	13,6
161	58,7	83,8	13,1	184	74,8	89,5	13,6
162	59,4	84,0	13,1	185	75,5	89,8	13,7
163	60,1	84,3	13,1	186	76,2	90,0	13,7
164	60,8	84,5	13,2	187	76,9	90,3	13,7
165	61,5	84,8	13,2	188	77,6	90,5	13,7
166	62,2	85,0	13,2	189	78,3	90,8	13,8
167	62,9	85,3	13,2	190	79,0	91,0	13,8
168	63,6	85,5	13,3	191	79,7	91,3	13,8
169	64,3	85,8	13,3	192	80,4	91,5	13,8
170	65,0	86,0	13,3	193	81,1	91,8	13,9
171	65,7	86,3	13,3	194	81,8	92,0	13,9
172	66,4	86,5	13,4	195	82,5	92,3	13,9

Tab. 10. Korrekturstabelle bezüglich des Körpergewichts (RAUTMANN).

Bei Abweichung des Körpergewichts vom durchschnittlichen Wert

um	1,00 bis	2,25 kg	ändert sich	der	Tr_H	um	0,1 cm
„	2,25	„ 3,75	„ „	„	„	„	0,2 „
„	3,75	„ 5,25	„ „	„	„	„	0,3 „
„	5,25	„ 6,75	„ „	„	„	„	0,4 „
„	6,75	„ 8,25	„ „	„	„	„	0,5 „
„	8,25	„ 9,75	„ „	„	„	„	0,6 „
„	9,75	„ 11,25	„ „	„	„	„	0,7 „
„	11,25	„ 13,25	„ „	„	„	„	0,8 „
„	13,25	„ 14,75	„ „	„	„	„	0,9 „
„	14,75	„ 16,25	„ „	„	„	„	1,0 „
„	16,25	„ 17,75	„ „	„	„	„	1,1 „
„	17,75	„ 19,25	„ „	„	„	„	1,2 „
„	19,25	„ 20,00	„ „	„	„	„	1,3 „

In Tab. 9 sind jeder Körpergröße von 150 bis 195 cm die entsprechenden Durchschnittswerte des Körpergewichts, des Brustumfangs und des Tr_H zugeordnet. Bei Abweichung des Körpergewichts oder des Brustumfangs von diesen Durchschnittswerten müssen die Werte von Tr_H um den in den Korrek-

Tab. 11. Korrektionsstabelle bezüglich des Brustumfangs (RAUTMANN).

Bei Abweichung des Brustumfangs¹ vom durchschnittlichen Wert

um	1,00 bis	2,25 cm	ändert sich der	Tr _H	um	0,1 cm
„	2,25 „	4,25 „	„	„	„	0,2 „
„	4,25 „	5,75 „	„	„	„	0,3 „
„	5,75 „	7,25 „	„	„	„	0,4 „
„	7,25 „	9,25 „	„	„	„	0,5 „
„	9,25 „	10,75 „	„	„	„	0,6 „
„	10,75 „	12,25 „	„	„	„	0,7 „
„	12,25 „	14,25 „	„	„	„	0,8 „

tionstabellen (Tab. 10 und 11) angegebenen Betrag vergrößert oder verkleinert werden, damit der Sollwert des Tr_H für die Körpergröße, das Körpergewicht und den Brustumfang des Prüflings erhalten wird. Auf Grund der Übereinstimmung des gefundenen Tr_H mit dem auf Grund der vorstehenden drei Tabellen errechneten Sollwert des Tr_H soll der Schluß möglich sein, ob das betreffende Herz normal groß ist oder nicht. Abweichungen des gefundenen Tr_H bis zu 0,6 cm vom Sollwert sollen noch nicht als unbedingt pathologisch zu betrachten sein.

HODGES u. EYSTER berechnen die Normalwerte für den Tr_H des Männerherzens bei Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichts und des Alters nach der empirischen Formel:

$$\text{Tr}_H (\text{mm}) = \text{Alter (Jahre)} \times 0,1094 - \text{Körpergröße (cm)} \times 0,1941 + \text{Körpergewicht (kg)} \times 0,8179 + 95,8625.$$

Wenn der Tr_H des untersuchten Individuums um 5 mm größer ist als der nach dieser Formel errechnete Sollwert, dann soll mit einer Wahrscheinlichkeit von 3 : 1 anzunehmen sein, daß eine pathologische Vergrößerung des Herzens vorliegt.

Schließlich soll noch der Versuch BREITMANNs erwähnt werden, aus der Körperlänge L, dem Körpergewicht P und dem Brustumfang C den Sollwert des Tr_H zu berechnen. Auf Grund des Vergleichs mit dem RAUTMANNschen Zahlenmaterial (s. oben) kommt der Autor zu dem Ergebnis, daß der Tr_H des Männerherzens mit großer Annäherung durch die Formel

$$\text{Tr}_H = \frac{1}{120} L + \frac{1}{90} P + \frac{1}{30} C + 8,3$$

bestimmt wird. Für das Frauenherz tritt an Stelle des Koeffizienten 8,3 der Wert 7,8 (MAISLICH u. BOBREZKAJA). Werte, die um mehr als 6 mm nach oben oder unten von den RAUTMANNschen Sollwerten des Tr_H abweichen, werden als abnorm angesehen.

In letzter Zeit ist MORITZ auf Grund der Untersuchungen von 200 gesunden Individuen verschiedenen Alters und beiderlei Geschlechts zu dem Ergebnis gekommen, daß die von ihm selbst und von HAMMER empfohlene Verwendung des Körperrechtecks als Korrelat der Herzgröße keinen Vorzug vor der bloß eindimensionalen Körperlänge hat, sondern sogar hinter dieser zurücksteht, weil die Thoraxbreite in ihrem Verhältnis zur Thoraxlänge erheblichen Schwankungen unterworfen ist, ohne maßgeblichen Einfluß auf die Herzabmessungen zu nehmen. MORITZ empfiehlt daher, nunmehr die Körperlänge als einzige Korrelation zu benutzen, da diese für die Prüfung aller Herzabmessungen hinsichtlich ihrer Normalität die größte Regelmäßigkeit zeige.

¹ Brustumfang berechnet als Mittelwert aus dem Brustumfang bei tiefster Ein- und Ausatmung. Das Meßband wird bei waagrecht seitwärts ausgestreckten Armen dicht unterhalb der Brustwarzen angelegt.

Die Korrelationen zwischen der Körperlänge Kl und den verschiedenen Herzabmessungen drückt MORITZ durch Quotienten „Körper-Herzlänge“ $\frac{Hl}{Kl}$, „Körper-Herzbreite“ $\frac{Hbr}{Kl}$, „Körper-Herzrechteck“ $\frac{Hr}{Kl}$ und „Körper-Herzfläche“ $\frac{Hfl}{Kl}$ aus.

In der folgenden Tabelle 12 sind zunächst die Mittelwerte dieser Quotienten von je 100 herzgesunden Männern und Frauen angeführt. Ferner ist ersichtlich gemacht, wie sich die Häufigkeit der gefundenen Werte um den betreffenden Mittelwert verteilt, indem diese Werte nach Größenklassen geordnet sind, die sich nach oben und unten fortschreitend um je 3% von den Mittelwerten entfernen.

Quotienten, die 95 bis 106% der Mittelwerte betragen, werden noch als normal bezeichnet. Ein Blick auf die Tabelle zeigt freilich, daß auch weit größere Abweichungen vom Mittelwert bei kreislaufgesunden Individuen häufig vorkommen, woraus sich ergibt, daß eben auch Werte, die weit über oder unter dem Sollwert gelegen sind, an sich noch nicht als pathologisch betrachtet werden können. Auch vermittelt dieser Berechnung ist also im einzelnen Fall die Entscheidung hinsichtlich der Normalität der Herzgröße nicht mit Sicherheit zu treffen.

KAHLSTORF hat vorgeschlagen, das nach ROHRER und ihm errechnete Herzvolumen in Beziehung zum Körpergewicht zu setzen. Er berechnet seinen sog. „Herzquotienten“ nach der Formel $\frac{\text{Herzvolumen in Kubikzentimetern}}{\text{Körpergewicht in Kilogramm}}$ und findet, daß bei normal gewachsenen, weder fettleibigen, noch untergewichtigen Individuen das Herzvolumen eine lineare Funktion des Körpergewichts sei. Der Quotient beträgt nach KAHLSTORF für den aufrecht stehenden Mann 8,15 bis 10,9, im Mittel 9,5, wobei Werte unter 8,0 ein zu kleines, Werte über 11,0 ein zu großes Herz anzeigen sollen. Für die aufrecht stehende Frau ist der Quotient kleiner; er beträgt 7,31 bis 10,88, im Mittel 8,88, wobei Werte unter 7,0 ein zu kleines, Werte über 11,0 ein zu großes Herz anzeigen sollen. KAHLSTORF betont freilich selbst, daß es Herzen gibt, die nach dieser Berechnung zu groß oder zu klein erscheinen, ohne daß klinische Zeichen einer Störung des Kreislaufs oder einer Minderwertigkeit des Herzens vorhanden wären. Nach unserer Erfahrung erhält man eine zutreffendere Vorstellung von der Normalität der Herzgröße, wenn man an Stelle des tatsächlichen Körpergewichts das Soll- oder Idealgewicht, das man etwa nach BERNHARD (s. S. 78) berechnet, zum Herzvolumen in Beziehung setzt.

Weiteste Verbreitung hat die Korrelation zwischen der Transversaldimension des Herzens und der Lunge gefunden. Nachdem schon KREUZFUCHS (1912) die Größe des Herzens zur Thoraxbreite in Beziehungen gesetzt hatte, indem er bei zentraler Projektion das Verhältnis zwischen der Breite des Herzschatzens und der Breite des Thorax berechnete, waren es TH. u. F. GROEDEL (1915), welche diese Relation mittels der orthodiagraphischen Methode untersuchten. Sie stellten den Begriff des *Herzlungenquotienten* $\frac{Tr_L}{Tr_H}$ auf, in welchem Tr_L den größten horizontalen Abstand der seitlichen Innenkonturen des knöchernen Thorax in der Höhe der Zwerchfellkuppel bedeutet (Abb. 38). Diesen Quotienten fanden TH. u. F. GROEDEL sehr konstant. Er beträgt beim Kind von 3 bis 10 Jahren 1 : 1,9, beim Mann um 20 Jahre 1 : 1,92, beim Mann um 30 Jahre 1 : 1,95. Das Herz ist also im Kindesalter im Verhältnis zum Thorax relativ breiter als beim Erwachsenen in mittleren Jahren; bei diesem ist das Verhältnis rund 1 : 2. Größere Abweichungen von diesen Zahlen lassen nach GROEDEL auf Vergrößerung oder abnorme Kleinheit des Herzens schließen. HAMMER fand an einem großen

Material gesunder Männer einen Mittelwert von 1,98 mit allerdings sehr großen Schwankungen von etwa 1,8 bis 2,3. DIETLEN berechnete auf Grund der Untersuchungen von HAUDEK eine Schwankungsbreite des Herzlungenquotienten von 1,84 bis 2,25. O. KIRSCH fand für das Kind einen mittleren Herzlungenquotienten von 2,015 mit einer mittleren Schwankungsbreite von 1,8 bis 2,2 und maximalen Abweichungen von 1,74 bzw. 2,46. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und der Arbeiten von BAMBERG u. PUTZIG sowie von LANGE u. FELDMANN nimmt O. KIRSCH eine fortschreitende relative Verschmälerung der Herztransversale im frühen Kindesalter an; er berechnete folgende Mittelwerte: Erste Lebensmonate 1,83; vierter bis fünfter Lebensmonat 1,87; achter bis neunter Lebensmonat 1,93; Anfang des zweiten Lebensjahres 1,94; drittes bis viertes Lebensjahr 1,99. Mit dem dritten Lebensjahr wird der Wert erreicht, der dann in der ganzen Wachstumsperiode und auch beim Erwachsenen unver-

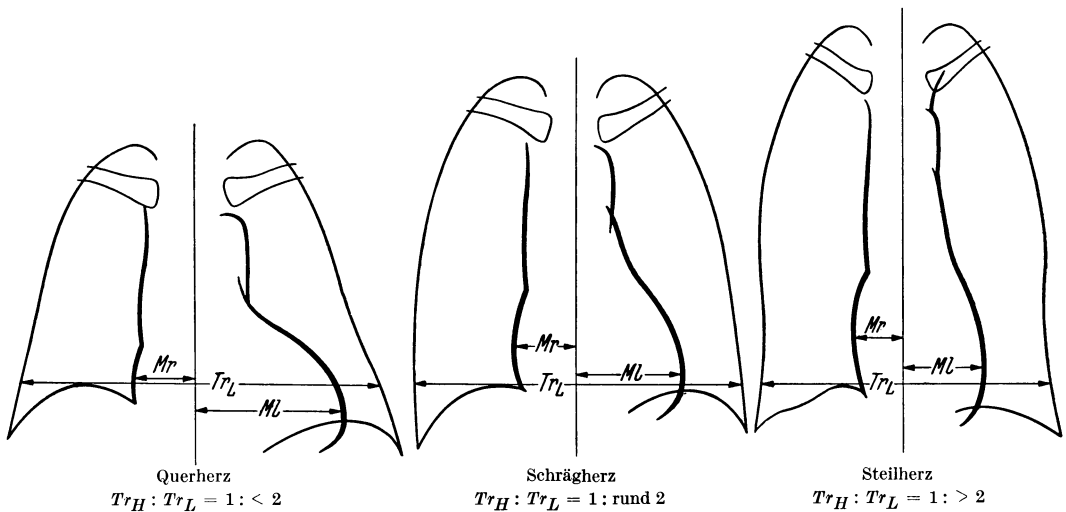


Abb. 38. Der GROEDEL'SCHE Herzlungenquotient.

Seine Abhängigkeit von den Raumverhältnissen im Brustraum, besonders vom Zwerchfellstand.

ändert beibehalten wird. In Amerika war DANZER (1919) der erste, der zu dem Ergebnis kam, daß der Transversaldurchmesser des Herzens 39 bis 50%, im Mittel 45% des Transversaldurchmessers der Lunge betrage; ein Wert von 50% sei verdächtig, Werte von 53% und darüber seien sicher pathologisch.

Man sieht also, daß das Verhältnis zwischen der Herz- und Lungenbreite zwar allgemeinen Gesetzen folgt, im einzelnen aber doch nicht so konstant ist, wie TH. u. F. GROEDEL ursprünglich annahmen. Starke Abweichungen von den Mittelwerten finden sich besonders häufig bei Frauen, die oft eine in bezug auf die Thoraxbreite verhältnismäßig große Transversaldimension des Herzens, also einen auffallend kleinen Herzlungenquotienten haben, ohne daß eine Vergrößerung des Herzens vorläge. Dies kommt daher, daß der Brustkorb vieler Frauen verhältnismäßig tief, aber dabei schmal ist und sich damit der kindlichen Thoraxform nähert. Der Herzlungenquotient nimmt daher auch Werte an, wie man sie nach GROEDEL und O. KIRSCH im Kindesalter findet.

Eine erhebliche Einschränkung des Wertes des Herzlungenquotienten stellt seine Veränderlichkeit mit dem Zwerchfellstand dar (Abb. 38). S. 61 wurde erwähnt, daß der Transversaldurchmesser des Herzens (Tr_H) sehr wesentlich von der Lage des Herzens im Brustraum abhängig ist. Querlagerung des Herzens durch Zwerchfellohochstand geht mit einer Zunahme, Steilstellung durch Zwerch-

felltiefstand mit einer Abnahme von Tr_H einher. Das hat oft eine Verschiebung des Herzlungenquotienten zur Folge. Denn wenn auch ein durch Fettleibigkeit oder raumbeengende abdominale Prozesse erzeugter Zwerchfellhochstand sowohl zu einer Zunahme des Tr_L als auch des Tr_H führt, so nimmt doch der Tr_H gewöhnlich verhältnismäßig stärker zu als der Tr_L . Das hat eine Änderung des Quotienten $\frac{Tr_H}{Tr_L}$ in dem Sinne zur Folge, daß das normal große,

aber quergelagerte Herz vergrößert erscheinen kann. Umgekehrt ist bei vielen ptotischen Individuen mit geräumigem Brustkorb und verhältnismäßig weiter unterer Thoraxapertur der Tr_H des median- und steilgestellten Herzens im Verhältnis zum Tr_L klein, wodurch ein abnorm kleines Herz vorgetäuscht werden oder ein in Wirklichkeit vergrößertes Herz noch normal groß erscheinen könnte, wenn man nur den Herzlungenquotienten berücksichtigen würde.

Wegen dieser Abhängigkeit des Herzlungenquotienten vom Zwerchfellstand berechnete DIETLEN (am Horizontalorthodiagramm) den mittleren Quotienten getrennt für die verschiedenen Herzlagen. Er fand einen Wert von 2,0 für das schräggestellte, von 2,15 für das steilgestellte und von 1,9 für das quergelagerte Herz; bei Pendelherzen fand er Werte um 2,4. Für das typisch quergelagerte Frauenherz wurde ein Mittelwert von 1,92, für das steilgestellte Herz der Frau von 2,13, für alle Frauenherzen zusammen von 1,96 festgestellt (s. Tab. 6).

ALTSTÄDT machte den beachtenswerten Vorschlag, bei Individuen mit Zwerchfellhochstand derart vorzugehen, daß man durch tiefes Einatmenlassen die Querlagerung beseitigt und den Transversaldurchmesser des Herzens bei jener Einatmungstiefe bestimmt, bei welcher der Neigungswinkel des Herzens 45° beträgt („Normalsituation des Herzens“ nach HAUDEK). Dieser Wert wird in Beziehung gesetzt zum Transversaldurchmesser der Lunge, der aber nicht inspiratorisch, sondern wie gewöhnlich im mittleren Expirium bestimmt werden soll. Man erhält bei diesem Vorgehen sicherlich besser vergleichbare und recht gut brauchbare Werte des Herzlungenquotienten. Es ist nur darauf zu achten, daß die untersuchte Person beim Anhalten der tiefen Einatmung nicht unwillkürlich preßt, da dies bekanntlich zur Verkleinerung des Herzens führt (s. S. 107).

In der Erkenntnis, daß der Transversaldurchmesser des Herzens die Herzgröße nur sehr unvollkommen definiert, berechneten BAMBERG u. PUTZIG den Quotienten aus der Lungentransversale Tr_L und dem sog. „mittleren Herzdurchmesser“, als welchen sie das arithmetische Mittel von Tr_H , L und Br des Herzens bezeichnen. Dieser Quotient beträgt nach Fernaufnahmen beim Säugling 1,85 bis 2,0. v. BERNUTH fand für denselben Quotienten bei Kindern über einem Jahr Werte von 1,93 bis 2,5 und ein Mittel von 2,17; die Schwankungsbreite war also außerordentlich groß.

H. ZONDEK suchte die Normalitätsbestimmung der Herzgröße dadurch genauer zu gestalten, daß er den Transversaldurchmesser des Herzens als relatives Herzmaß beibehielt, den Transversaldurchmesser der Lunge jedoch durch den sog. „Thoraxindex“ ersetzte. Letzterer wird aus der Thoraxhöhe (b) und der Thoraxbreite (a) nach der Formel $2a - b$ berechnet. Den verschiedenen „Thoraxindices“ ordnete ZONDEK empirisch gefundene Mittelwerte des Transversaldurchmessers des Herzens zu. Abweichungen von diesen Sollwerten sollen die Erkennung eines zu großen oder zu kleinen Herzens ermöglichen.

Im amerikanischen Schrifttum hat in den letzten Jahren die Untersuchung des Herzens in linker vorderer Schrägstellung besondere Beachtung gefunden, da bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° die Kammerscheidewand annähernd in der Strahlenrichtung verläuft, die Herzhälften also ungefähr symmetrisch nach beiden Seiten hin ausladen. In dieser Stellung mißt W. W. FRAY den

Transversaldurchmesser des Herzschattens und des Thorax und meint damit sowohl die Vergrößerung des gesamten Herzens als auch die der beiden Herzhälften zahlenmäßig ausdrücken zu können. Der Patient wird zunächst so lange nach rechts gedreht, bis der Herzschatten am schmalsten erscheint. Dies ist bei normalem Zwerchfellstand bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° , bei Zwerchfelltiefstand um weniger als 40° , bei Zwerchfellohochstand um mehr als 40° der Fall. Hierauf wird der Verlauf der Kammercheidewand folgendermaßen konstruiert (Abb. 39): Man mißt zunächst den horizontalen Abstand der rechten vorderen knöchernen Brustwand vom rechten Tracheobronchialwinkel und trägt ihn in gleicher Höhe nach hinten auf. Die so gewonnene Linie überragt die ventrale Begrenzung der linken Kostotransversalgelenke nach hinten um die Strecke C . Nun wird in gleicher Stellung die „Thoraxtransversale“ (OCS) konstruiert, indem man in Herzhöhe (?) eine Verbindungslinie zwischen der rechten vorderen Brustwand und der ventralen Begrenzung der linken Kostotransversalgelenke zieht. Hierauf verlängert man diese Thoraxtransversale um die Strecke C und verbindet die Mitte dieser Linie mit dem rechten Tracheobronchialwinkel durch eine Gerade, die nunmehr den Verlauf der Kammercheidewand anzeigen soll. Von dieser Geraden werden nun die größten Lote zur vorderen (a) und hinteren (b) Begrenzung des Herzschattens ausgemessen. Die Summe $a + b$ ergibt die Transversale des Herzschattens (OTD).

Beim normalen Herzen sollen sich

$$OTD : OCS = 1 : 2$$

verhalten, mit maximalen Abweichungen von 1 : 2,3 und 1 : 1,8. Ein Verhältnis von 1 : 1,8 oder darunter soll sich nur bei vergrößerten Herzen finden.

Die Tiefendurchmesser a und b werden als Maße für die Größe der rechten bzw. linken Kammer betrachtet. Sowohl a als auch b sollen rund $\frac{OCS}{4}$ betragen. Eine Vergrößerung von a oder b über diesen Wert soll eine Vergrößerung der rechten bzw. der linken Kammer anzeigen.

Diese reichlich komplizierten Konstruktionen müssen Bedenken erregen, denn erstens werden sie nach FRAY durch Ausmessung an Fernaufnahmen gewonnen, woraus sich jene Fehler ergeben, die jeder zentralen Projektion anhaften; zweitens ist die wichtige Fehlerquelle der Abhängigkeit der Herzlungenrelation vom Zwerchfellstand und der Form des Brustkorbs ebensowenig vermieden wie beim GROEDELSEN Herzlungenquotienten. Die Schwankungsbreite der gefundenen Werte ist daher auch nicht geringer als bei diesem. Die neue Methode hat also keinen Vorteil vor dem nach DIETLEN oder ALTSTÄDT modifizierten GROEDELSEN Herzlungenquotienten.

Auch die von TAIPALE empfohlene Relation zwischen dem Transversaldurchmesser des Herzens und der Schulterbreite (Biakromialdistanz) unterscheidet sich in ihren Grundlagen und Ergebnissen nicht wesentlich von dem GROEDELSEN Herzlungenquotienten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der GROEDELSEN Herzlungenquotient und ähnliche Relationen zwischen den Abmessungen des Herzens und des Brustkorbs höchstens als *erste annähernde Orientierung* über die Herzgröße

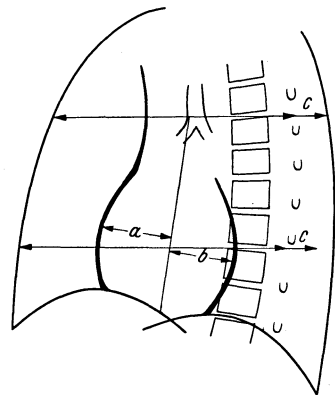


Abb. 39. Korrelative Größenbestimmung des Herzens und der beiden Herzkammern nach W. W. FRAY.

dienen können und daß sie zur Charakterisierung der Herzgröße im Einzelfall nicht genügen und nicht genügen können, da die Thoraxdimensionen in nur sehr lockerer und mehrdeutiger Beziehung zu wichtigen Faktoren stehen, die für die Größe des Herzens maßgeblich sind.

Unter den unzähligen Methoden zur Bestimmung der normalen Herzgröße konnte hier nur eine kleine Auswahl getroffen werden. Schon ihre stets anwachsende Zahl spricht dafür, daß keine recht befriedigt hat. In der Tat ergeben alle Normalitätsberechnungen so große Schwankungsbreiten der Korrelationen, daß selbst bei beträchtlichen Abweichungen von den Mittelwerten die Entscheidung nicht möglich ist, ob das Herz für seinen Träger als noch normal, als schon zu groß oder zu klein zu betrachten ist. Diese großen Schwankungsbreiten betreffen nicht etwa nur jene Methoden, welche lediglich die eine oder andere lineare Abmessung des Sagittalorthodiagramms mit dieser oder jener Dimension des Körpers in Beziehung setzen, sondern sie finden sich auch bei den derzeit vollkommensten korrelativen Herzgrößenbestimmungen. Dies hat folgende Gründe:

1. vermag keine Berechnung gerade jene Faktoren zahlenmäßig zu erfassen und in Rechnung zu stellen, die in erster Linie die Größe des Herzens bestimmen, nämlich den Bestand des Körpers an Skelettmuskulatur sowie die Art und das Ausmaß ihrer Betätigung;

2. müßten selbst dann, wenn dies gelänge, noch beträchtliche individuelle Schwankungen der röntgenologischen Herzgröße bestehen bleiben, da die Größe des Herzens nicht nur von seinem Muskelbestand, sondern auch von seiner *Blutfüllung* bestimmt wird, die auch bei Einhaltung der auf S. 70 angeführten Maßnahmen bedeutenden Änderungen unterworfen sein kann;

3. wird wohl das Herz wie jedes andere Organ des menschlichen Körpers bei verschiedenen Individuen verschiedene Größe haben können, selbst wenn seine Arbeitsbedingungen die gleichen sind.

GERHARDT warnt daher nicht mit Unrecht vor der „Pseudogenauigkeit der Zahlen“ und OTTEN meint, daß die Formveränderungen des Herzschattens für die Erkennung krankhafter Zustände wichtiger seien als die Abweichungen von den statistisch errechneten Mittelwerten, was in mancher Hinsicht zutreffend ist.

Wenn also auch die röntgenologischen Größenbestimmungen für die Entscheidung der Normalität des Herzens im Einzel- und Grenzfall meist nicht ausschlaggebend sind, so behalten sie doch ihre große praktische Bedeutung. Denn die außerordentliche Übereinstimmung der durch sie errechneten Mittelwerte eröffnet die Möglichkeit, in *größeren Reihen* die gesetzmäßige Abhängigkeit der Herzgröße von verschiedenen inneren und äußeren Faktoren zu untersuchen und zahlenmäßig auszudrücken. Diese Tatsache allein rechtfertigt die zahllosen Bemühungen um die Gewinnung korrelativer Herzgrößenbestimmungen.

Aber auch für den *einzelnen Fall* sind die absoluten und korrelativen Größenbestimmungen des Herzens nicht wertlos, weil man mit ihrer Hilfe Änderungen der Herzgröße und ihrer Korrelationen zu verfolgen vermag, die unter dem Einfluß bestimmter meßbarer oder auch willkürlich abstufbarer Bedingungen, z. B. der Arbeit oder bestimmter sportlicher Betätigungen, auftreten. Dies kann für die Beurteilung des Herzens von großer Bedeutung sein.

VI. Herz und Körperstellung.

Es wurde schon erwähnt (s. S. 70), daß die röntgenologischen Größenbestimmungen des Herzens grundsätzlich in Horizontallage vorgenommen werden sollen. Diese von MORITZ und DIETLEN aufgestellte Forderung gründet sich auf die Beobachtung, daß die Form und Größe des Herzschattens von der Stellung

des Körpers sehr wesentlich beeinflußt werden. Der von MORITZ 1904 gegebenen Darstellung der *statisch bedingten Lage-, Form- und Größenänderungen des Herzschattens* ist auch heute nichts Wesentliches hinzuzufügen.

Wenn beim Übergang von der Horizontallage in den aufrechten Stand das Zwerchfell tiefer tritt, muß das auf ihm ruhende Herz dieser Abwärtsbewegung folgen (Abb. 40a, b). Dabei stellt sich das Herz steiler ein, indem sein rechter Rand die Lage nur wenig verändert, während der linke mit der Herzspitze stark medial- und abwärts rückt. Durch eine gleichzeitige Rotation des Herzens nach

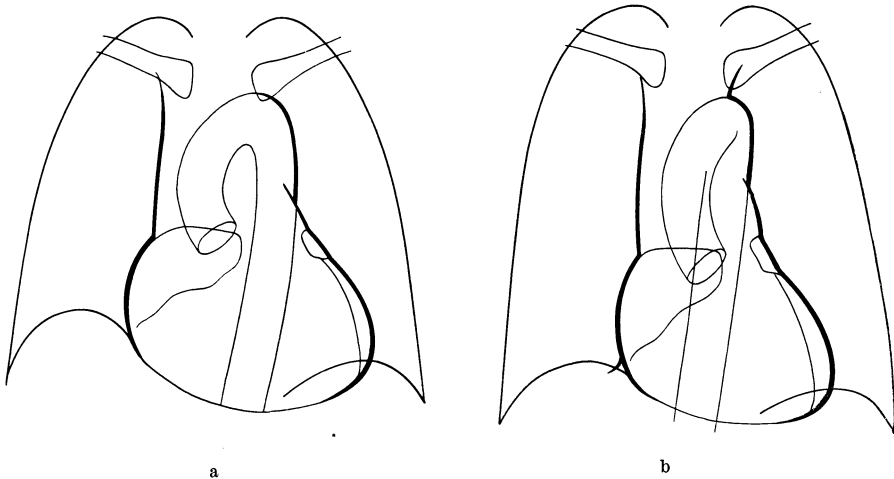


Abb. 40. Änderung der Form, Größe und Lage des Herzgefäßschattens beim Übergang vom Liegen (a) in den aufrechten Stand (b).

rechts wird das linke Herzohr von links her mehr oder weniger ventralwärts gedreht, so daß es sich flachbuckelig in die Herzbucht vorwölben kann (G. SCHWARZ).

Mit dem Herzen rückt auch der suprakardiale Gefäßkomplex soweit kaudalwärts als es seine Verbindungen mit der Halsfaszie, den Halsgefäßen und dem linken Hauptbronchus gestatten. Da wegen dieser Verbindungen die Abwärtsbewegung nur eine beschränkte ist, erfährt die Aortenschlinge durch den Zug des Herzens eine Streckung, so daß ihre beiden Schenkel weniger weit nach rechts und links ausladen. Dies führt dazu, daß das ganze Gefäßband schmaler und länger wird, wobei sich der Aortenknopf abflacht und vom Schlüsselbeinschatten kaudalwärts abrückt.

Die Ausmessung des Herzschattens ergibt, daß sich im aufrechten Stand nicht nur der Tr_H verkleinert, sondern daß in 60% der Fälle auch die Herzbreite (Hbr) abnimmt, während die Herzlänge (Hl) gleichbleiben kann, abnimmt oder gelegentlich auch zunimmt. Dadurch erscheint der Herzschatten im Stehen gelegentlich schlanker als im Liegen.

Die Herzfläche (Hfl) wird in der Regel kleiner, und zwar kann diese Verkleinerung nach MORITZ 25% und mehr betragen, nach HAMMER im Mittel 20%. Da sich die Verkleinerung nicht nur auf die Sagittalprojektion des Herzens beschränkt, sondern auch seine Tiefendimension betrifft, ergibt sich, daß *sich das Herz im Stehen normalerweise verkleinert* (MORITZ). Diese Tatsache wurde von F. M. GROEDEL u. a. bezweifelt; man meinte, daß die Verkleinerung lediglich durch die Umformung und Lageänderung des Herzens infolge der geänderten räumlichen Verhältnisse vorgetäuscht sein könnte, und stützte sich dabei auf die

Beobachtung, daß die orthostatische Verkleinerung des Sagittalbildes in jenen Fällen am auffallendsten zu sein pflegt, bei denen das Zwerchfell im Stehen in besonders starkem Maße tiefer tritt, das Herz also auch eine besonders starke Veränderung seiner Form und Lage erfährt. Dieser Einwand wird jedoch dadurch widerlegt, daß die Verkleinerung auch in diesen Fällen nicht nur das Sagittalbild, sondern auch das Frontalbild des Herzens betrifft, und zwar beide in besonders starkem Maße, so daß man auf eine besonders starke orthostatische Verkleinerung des Herzens in diesen Fällen schließen muß.

Die orthostatische Verkleinerung des Herzens kann nämlich sehr verschiedene Grade erreichen. Bei normalen Herzen pflegt sie größer zu sein als bei mäßig vergrößerten Herzen und bei den ausgesprochen großen Herzen wird sie oft ganz vermißt (DIETLEN). Von dieser Regel gibt es allerdings Ausnahmen; so können Herzen, die im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit dilatiert sind, besonders auffallende Grade von orthostatischer Verkleinerung zeigen, selbst wenn es sich um ausgesprochen große Herzen handelt (DIETLEN, ZDANSKY).

Der Grad der orthostatischen Verkleinerung des Herzens wird nach DIETLEN durch verschiedene Momente bestimmt:

1. Durch die *Wanddicke des Herzens*. Dünnwandige Herzen setzen einer Änderung ihrer Größe einen geringeren Widerstand entgegen als dickwandige. Dies ist ein Grund, warum hypertrophische Herzen, selbst wenn sie stark dilatiert sind, meist nur eine unwesentliche oder überhaupt keine orthostatische Verkleinerung zeigen. DIETLEN hat diese Tatsache geradezu als differentialdiagnostisches Zeichen für die Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation empfohlen.

2. Durch den *Tonus des Herzmuskels*. Diese bis heute nicht exakt faßbare Funktion des Herzmuskels soll ebenfalls bei der Größen- und Formbeständigkeit des Herzens eine Rolle spielen. Wenn man mit DIETLEN annimmt, daß einem dickeren (hypertrophischen) Herzmuskel *ceteris paribus* auch ein höherer Tonus zukommt, dann ist die geringere orthostatische Verkleinerung hypertrophischer Herzen auch als Ausdruck eines erhöhten Tonus aufzufassen.

3. Durch die *Herzfrequenz*. Frequenzzunahme hat eine überwiegende Verkürzung der diastolischen Füllungsphase und damit eine Verkleinerung des Herzens zur Folge (MORITZ, DIETLEN, SCHERF u. ZDANSKY, MEEK). Tatsächlich findet sich bekanntlich im Stehen häufig eine Zunahme der Herzfrequenz, die normalerweise allerdings nicht sehr bedeutend ist und sich innerhalb jener Grenzen bewegt, die noch keine wesentlich ändernde Wirkung auf die diastolische Herzgröße hat. Jedoch kann die orthostatische Tachykardie doch gelegentlich solche Grade erreichen, daß sie zu einer Verkleinerung des Herzens führen kann.

4. Durch den *Blutzufluß zum Herzen*. Dieser ist schon normalerweise im Stehen kleiner als im Liegen, da im aufrechten Stand ein Teil des Blutes im Splanchnikusgebiet und in den abhängigen Teilen des Körpers zurückgehalten wird (HILL, LINDHARD, MORITZ, LAURELL u. a.). Die Menge des im Splanchnikusgebiet versackenden Blutes kann oft so beträchtlich sein, daß die zirkulierende Blutmenge bedeutend vermindert ist.

Wenn man bedenkt, wie viele verschiedene Faktoren an der orthostatischen Verkleinerung des Herzens beteiligt sind, wird es verständlich, daß das Ausmaß der Verkleinerung sehr verschieden sein kann und daß es Fälle geben muß, bei denen sie durch besonders starke Ausbildung oder Summation mehrerer derartiger Faktoren ganz außerordentliche Grade erreicht. So konnte ZDANSKY bei kreislaufgesunden Individuen das nach ROHRER berechnete Herzvolumen im Stehen gelegentlich um 200 ccm kleiner finden als in horizontaler Rückenlage. Derartige Beobachtungen können besonders bei ptotisch-asthenischen Individuen, bei der „Kümmersform des Hochwuchses“ (F. KRAUS), bei vielen

jugendlichen, hoch aufgeschossenen, aber auch bei kleinen, mageren, grazil gebauten Individuen, besonders Frauen, gemacht werden.

Extreme Grade von orthostatischer Verkleinerung des Herzens finden sich verhältnismäßig häufig bei multipler Sklerose, Tabes, Thyreotoxikose, Kachexie und Magersucht, sowie bei akuten infektiös-toxisch bedingten Dilatationen des Herzens (Abb. 41 a u. b). Bei all diesen Zuständen kann man im Stehen oft auffallend kleine, mediangestellte, mehr oder weniger mitral konfigurierte, frequent und auffallend lebhaft pulsierende Herzen sehen, die sofort normale Größe und

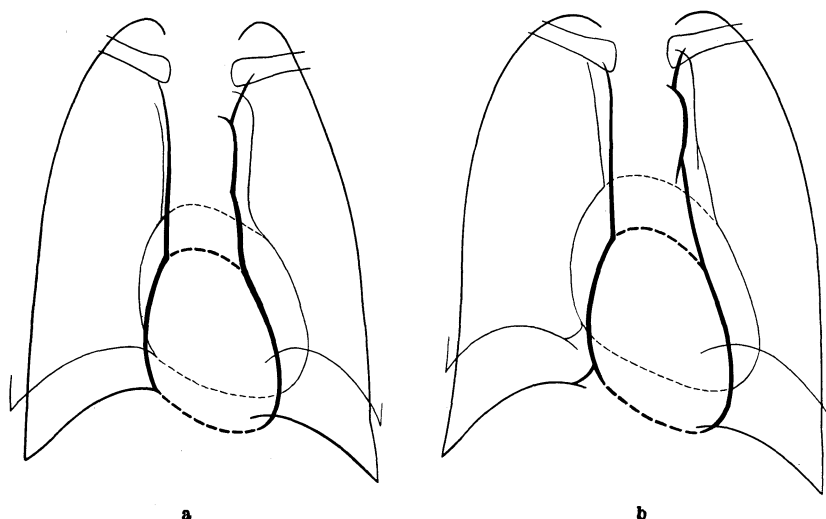


Abb. 41. Hochgradige orthostatische Verkleinerung des Herzens.
 a) bei einem 32jährigen Mann mit multipler Sklerose.
 b) bei einem 30jährigen Astheniker mit Lungentuberkulose.

	Fall a		Fall b	
	liegend	stehend	liegend	stehend
Herzvolumen nach ROHRER in cem	537	337	610	453
Zirkulierende Blutmengen in l	5,2	3,8	5,0	4,4
Blutdruck in mmHg	105/65	75/0	110/60	130/100 ¹
Durchmesser des Aortenbogens nach KREUZFUCHS in mm	24	20	23	23 ²

¹ Trotz verkleinerter zirkulierender Blutmenge ist der Blutdruck im Stehen angestiegen.

² Der Aortendurchmesser hat im Stehen nicht abgenommen.

Dick ausgezogen: Vertikalorthodiagramm. Dünn ausgezogen: Horizontalorthodiagramm.

Form annehmen und ruhigere und kräftigere Pulsationen zeigen, wenn man den Patienten in horizontale Rückenlage bringt.

Bei allen diesen teils noch an der Grenze des Normalen liegenden, teils schon ausgesprochen pathologischen Zuständen ergibt die klinische Untersuchung des aufrecht stehenden Patienten oft die Zeichen arterieller Anämie, wie Schwindel, Blässe, Kopfschmerz, leichte Ermüdbarkeit, Tachykardie, Blutdruckabfall und Kollapsbereitschaft. LAURELL und ZDANSKY konnten dementsprechend in solchen Fällen eine beträchtliche Abnahme der zirkulierenden Blutmenge im Stehen feststellen.

Diese Abnahme der zirkulierenden Blutmenge kann verschiedene Ursachen haben. Zunächst hat WENCKEBACH in seinen klassischen Untersuchungen gezeigt, daß das *tiefstehende, abgeflachte Zwerchfell* und die *schlaffen Bauchdecken* des ptotischen Asthenikers den Kreislauf nur mangelhaft unterstützen

und derart ungünstige Bedingungen für den Rückfluß des Blutes zum Herzen schaffen können, daß ein verhältnismäßig großer Teil des Blutes in den Baucheingeweiden versackt und nicht zum Herzen gelangt. Das Hochdrängen des Zwerchfells durch einen von unten nach oben auf den Bauch ausgeübten Druck (GLÉNARDScher Handgriff) genügt in diesen Fällen oft, um mit dem Verschwinden aller Zeichen arterieller Anämie eine Vergrößerung des Herzschattens zur Norm herbeizuführen.

Noch wichtiger für das Zustandekommen des mangelhaften Blutzufusses zum Herzen ist die abnorme *Herabsetzung des peripheren Gefäß- und des Skelettmuskeltonus*. Die periphere Vasomotorenchwäche kann konstitutionell bedingt sein, wie bei vielen Asthenikern, Nervösen und bei jugendlichen aufgeschossenen Individuen (F. KRAUS, SCHIFF, DIETLEN, PAL); sie kann aber auch auf zentralem, hypophysärem, interrenalem oder peripher-reflektorischem Wege ausgelöst werden, wie z. B. bei Tabes bzw. bei hypophysärer Kachexie, bei Morbus Addisonii und infektiös-toxischen Zuständen. Sehr oft ist der verminderte periphere Gefäßtonus mit einem herabgesetzten Tonus der Skelettmuskulatur (HENDERSON, BEIGLBÖCK) vergesellschaftet, was das Versacken des Blutes im Bauch und in den abhängigen Teilen des Körpers noch besonders begünstigt.

Wenn man schließlich berücksichtigt, daß das Herz gerade bei diesen Zuständen oft ausgesprochen dünnwandig und schlaff ist, so versteht man, daß es sich der verminderten Blutzufuhr besonders leicht durch entsprechende Verkleinerung anzupassen vermag (DIETLEN). Schließlich trägt noch die oft sehr beträchtliche orthostatische Zunahme der Herzfrequenz zur Verkleinerung des Herzens bei.

MORITZ hat versucht, die statischen Änderungen der Herzgröße und -form durch Bestimmung der sog. „Herzschlankheit“ $\frac{Hl}{Hbr}$ im Liegen und Stehen, sowie der orthostatischen „Herzlängenverkleinerung“ $\frac{Hl \text{ im Liegen}}{Hl \text{ im Stehen}}$, der „Herzbreitenverkleinerung“ $\frac{Hbr \text{ im Liegen}}{Hbr \text{ im Stehen}}$ und der „Herzrechteckverkleinerung“ $\frac{Hr \text{ im Liegen}}{Hr \text{ im Stehen}}$ zahlenmäßig zu definieren.

Er bestimmte für je 100 kreislaufgesunde Männer und Frauen die Mittelwerte der obigen Quotienten, drückte die gefundenen Einzelwerte in Prozentzahlen der errechneten Mittelwerte aus und ordnete sie dann derart an, daß die Verteilung der gefundenen Einzelwerte um den Mittelwert übersichtlich ist (Tab. 13).

Aus dieser Zusammenstellung ist zu entnehmen, daß die Herzschlankheit bei beiden Geschlechtern durchschnittlich etwa gleich ist und daß sich bei beiden Geschlechtern der Quotient beim Übergang vom Liegen zum Stehen nur unwesentlich oder gar nicht ändert. Man sieht ferner, daß sich sowohl beim Mann als auch bei der Frau die Herzlänge, die Herzbreite und das Herzrechteck im Stehen verkleinern, daß aber ihre durchschnittliche Verkleinerung beim Mann stärker ist als bei der Frau.

MORITZ machte den Versuch, diese Quotienten zur zahlenmäßigen Erfassung anatomischer Veränderungen des Herzmuskels zu benutzen (s. S. 123).

Wie oben schon angedeutet wurde, betrifft die orthostatische Verkleinerung nicht nur den Herzschatten, sondern auch das Gefäßband. Die Verschmälerung des Gefäßbandes wird in erster Linie durch die schon oben erwähnte Streckung der Aortenschlinge bedingt, beruht also zunächst auf einer Umlagerung durch die geänderten räumlichen Verhältnisse. In Fällen beträchtlicher orthostatischer Herzverkleinerung kommt aber als wesentlicher Faktor noch eine *orthostatische*

Tab. 13. Verteilung der Herzschlankheit sowie der Herzlängen-, Herzbreiten- und Herzrechteckverkleinerung von je 100 normalen Männern und Frauen um die Mittelwerte, nach Prozenten der Mittelwerte geordnet (nach MORITZ).

100 normale Männerherzen:

Quotient	Mittelwert	P r o z e n t																
		80 bis 82	83 bis 85	86 bis 88	89 bis 91	92 bis 94	95 bis 97	98 bis 100	101 bis 103	104 bis 106	107 bis 109	110 bis 112	113 bis 115	116 bis 118	119 bis 121	122 bis 124	125 bis 127	95 bis 106
Herzschlankheit { im Liegen	1,32			5	9	5	18	12	19	14	8	6	1	2				63
Herzschlankheit { im Stehen	1,32	1	3	3	10	12	15	16	9	12	8	6	2	3			1	52
Herzlangenverkleinerung . . .	1,12			5	5	10	14	26	24	11	5	3	2				75	
Herzbreitenverkleinerung . .	1,12			5	5	11	17	27	13	16	5	3	3				73	
Herzrechteckverkleinerung .	1,25	1	3	6	5	15	14	5	13	10	13	6	4	5			42	

100 normale Frauenherzen:

Herzschlankheit { im Liegen	1,31			2	5	7	17	20	14	17	10	4	3					68
Herzschlankheit { im Stehen	1,33	1	1	5	8	8	19	15	10	16	9	5	1	2			1	60
Herzlangenverkleinerung . . .	1,10			8	8	12	21	17	12	12	4	1	2				1	72
Herzbreitenverkleinerung . .	1,10			5	5	15	15	17	23	12	7	4	2				2	67
Herzrechteckverkleinerung .	1,19	4	4	7	5	10	17	12	10	14	4	6	6	1		3	1	53

Verengerung des Aortenrohrs hinzu, wie vergleichende Messungen des Aortendurchmessers im Stehen und Liegen ergaben (ZDANSKY). Diese orthostatische Verengerung der Aorta ist ebenso wie die Verkleinerung des Herzens eine Folge verminderter Blutfüllung. Auch die Verminderung des Blutdrucks spielt dabei zweifellos eine Rolle. Dies muß bei Messungen der Aorta berücksichtigt werden (s. S. 324).

Was für die Aorta gilt, muß natürlich auch für die *Pulmonalarterie* Geltung haben, doch sind darüber unseres Wissens keine Untersuchungen angestellt worden. Jedenfalls wird aber die verminderte Füllung der Pulmonalarterie bei der orthostatischen Verschmälerung des Gefäßbandes mitwirken. LAURELL sah bei starker orthostatischer Verkleinerung des Herzens die Gefäßzeichnung der Lunge besonders in den oberen Abschnitten weniger stark hervortreten als im Liegen, was er auf die orthostatisch verminderte Füllung der Pulmonalgefäße zurückführte.

Aus den Ausführungen ergibt sich also, daß *die orthostatische Verkleinerung des Herzgefäßschattens teils durch Umformung und Umlagerung des Herzens und der großen Gefäße, teils durch wirkliche Verkleinerung des Herzens und wirkliche Verengerung der großen Gefäße bedingt ist*. Diese dem Grade nach sehr verschiedenen Volumverminderungen sind immer die Folge einer verminderten Blutfüllung, deren Ursachen zum kleineren Teil im Herzen selbst, zum weitaus größeren Teil in extrakardialen Zuständen und Vorgängen (zentrale und periphere Gefäßregulation, Zwerchfellfunktion, Atmung, Tonus der Skelettmuskulatur usw.) zu suchen sind. Da insbesondere die verschiedenen Faktoren, die den Blutzufuß zum Herzen regeln, im Leben des Individuums sehr großen Schwankungen unterliegen, ja von Minute zu Minute wechseln können, ist es verständlich, daß *sich der Grad der orthostatischen Verkleinerung des Herzens bei ein und demselben Individuum in nicht vorhersehbarer Weise verändern kann*.

Daraus ergibt sich die Forderung, diese Faktoren nach Möglichkeit gleichzuhalten und ihre Schwankungen auszuschalten, wenn es gilt, zahlenmäßige Bestimmungen der Herzgröße und des Aortendurchmessers hinsichtlich ihrer Normalität vorzunehmen. Dies wird am ehesten dadurch erreicht, daß man diese Messungen grundsätzlich *in horizontaler Lage* (MORITZ) vornimmt, wobei noch aus Gründen, die später zu erörtern sein werden, darauf zu achten ist, daß die untersuchte Person gleichmäßig und ruhig atmet und zum mindesten in den letzten 24 Stunden keiner körperlichen Anstrengung ausgesetzt wurde, die nicht etwa im Plan der Untersuchung gelegen ist.

So unerlässlich also auch die Untersuchung im aufrechten Stand für die genaue Analyse des Herzgefäßkomplexes ist, so wichtig ist die Untersuchung in Horizontallage für die möglichst zuverlässige Ermittlung der wahren Größe des Herzens und des wahren Durchmessers der Aorta. Insbesondere ist für die Aufstellung von Normwerten der Herzgröße die Horizontallage jeder anderen Körperstellung vorzuziehen. Sie liefert die gleichmäßigsten und konstantesten Werte. Wenn HAMMER fand, daß die Schwankungen von Tr_H , die bei ein und demselben Individuum gefunden wurden, im Stehen doppelt so groß waren wie im Sitzen, so ist dies gewiß nicht darauf zurückzuführen, daß sich die untersuchten Personen im Sitzen ruhiger verhielten als im Stehen, wie HAMMER meint, sondern darauf, daß die Schwankungen des Blutzufusses zum Herzen im aufrechten Stand viel größer sind als im Sitzen.

Bei dem Vorzug, den man der Horizontallage einräumen muß, könnte es fraglich erscheinen, ob die Aufstellung von Normwerten für den aufrechten Stand überhaupt notwendig oder auch nur gerechtfertigt ist.

Dies ist nun trotz alledem der Fall, denn in größeren Reihen gleichen sich

jene Unregelmäßigkeiten aus, die sich aus dem Hervortreten der statischen Einflüsse ergeben. Nur so wird es verständlich, daß die korrelativen Herzgrößenbestimmungen und die Untersuchungen über den Einfluß der verschiedenen körperlichen Leistungen auf die Herzgröße mit wenigen Ausnahmen zu prinzipiell gleichen Ergebnissen kamen, ob sie nun am liegenden, sitzenden oder aufrecht stehenden Menschen vorgenommen wurden. Dies gilt jedoch nur für größere Untersuchungsreihen; bei minder ausgedehnten Untersuchungen ist dringend zu raten, alle Bestimmungen in Horizontallage durchzuführen, trotz mancher Vorteile, die der aufrechte Stand bietet.

Oft wird es sich empfehlen, die Herzgröße sowohl im Liegen als auch im Stehen zu bestimmen (MORITZ, DIETLEN, ZDANSKY), denn die Feststellung einer stärkeren orthostatischen Verkleinerung und Formveränderung des Herzens kann von großem praktischen und theoretischen Interesse sein.

VII. Einfluß des Zwerchfellstandes auf die Lage, Form und Größe des Herzens.

Das normale, schräggestellte Herz liegt zu etwa einem Drittel in der rechten, zu zwei Dritteln in der linken Hälfte des Brustkorbs, und zwar derart, daß seine Längsachse von rechts-hinten-oben nach links-vorne-unten verläuft. Es ruht dabei mit seiner Facies diaphragmatica auf dem Planum cardiacum des Zwerchfells, das ebenso wie die Herzachse, nur wesentlich flacher, von rechts-hinten-oben nach links-vorne-unten abfällt. So liegt das Herz gleichsam in einer Rinne, die von der am Zwerchfell fixierten Pars diaphragmatica pericardii und von der an der vorderen Brustwand befestigten Pars sternocostalis pericardii gebildet wird. In dieser Rinne kann das Herz bei seiner Tätigkeit rotieren und hin- und hergleiten. In dieser Beweglichkeit ist es allerdings dadurch beschränkt, daß es in dem allseits fixierten Herzbeutel eingeschlossen und zusammen mit diesem durch die aus- und eintretenden Gefäße an die Nachbarorgane (Lunge, Zwerchfell, Trachea, Halsfaszie) gebunden ist und daß es nahe seinem rechten hinteren Rand in einer annähernd senkrecht verlaufenden Linie zwischen den beiden Hohlvenen eine ausgiebige Befestigung (Kavaachse) findet. Auch die Festigkeit des mediastinalen Bindegewebes und der mediastinalen Pleura sowie der elastische Zug beider Lungen tragen sehr wirkungsvoll dazu bei, das Herz in seiner Lage zu erhalten.

Von allergrößter Bedeutung für die Lage des Herzens im Brustkorb ist das Zwerchfell, denn dieses dient dem Herzen als Unterlage. Wegen dieser wichtigen Funktion erfordert das Zwerchfell unser besonderes Interesse, denn während die anderen Befestigungen des Herzens für das betreffende Individuum im wesentlichen als konstant zu betrachten sind und vergleichsweise nur geringe individuelle Unterschiede zeigen, ist dies beim Zwerchfell anders. Diese wichtigste Unterlage des Herzens erfährt schon bei jedem Atemzug und bei jedem Wechsel der Körperstellung recht bedeutende Lageveränderungen und kann bei verschiedenen Individuen oft extreme Unterschiede aufweisen.

Jede Änderung des Zwerchfellstandes hat eine Änderung der Lage und Form des Herzens zur Folge, die allerdings durch die übrigen Befestigungen des Herzens begrenzt und in bestimmte Bahnen gelenkt wird und die außerdem durch die Größe und Plastizität des Herzens und der großen Gefäße wesentlich beeinflußt wird. Bei jeder Röntgenuntersuchung des Herzens muß daher der Zwerchfellstand genaue Berücksichtigung finden.

Normalerweise steht die Zwerchfellkuppel in aufrechtem Stand und bei ruhiger Atmung in der Höhe des neunten hinteren Interkostalraums, und zwar

rechts um einige Millimeter höher als links (WENCKEBACH); der obere Rand der zehnten Rippe pflegt im rechten Herzzwerchfellwinkel eben noch sichtbar zu sein (Abb. 42). Beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells kann die zehnte Rippe in weiterer Ausdehnung zutage treten. In horizontaler Rückenlage hingegen kann die neunte Rippe hinter dem höhertretenden Zwerchfellkontur verschwinden.

Höhere Grade von *Zwerchfellohochstand*, wie sie in den letzten Monaten der Schwangerschaft, bei Fettleibigkeit, Bauchtumoren und Aszites beobachtet werden, springen in die Augen und sind auch dadurch kenntlich, daß die Zwerchfellkuppel in der Höhe des achten hinteren Interkostalraums oder noch höher liegt. Geringere Grade sind nicht immer gleich auffällig und brauchen auch nicht zu einer wesentlichen Lageänderung der Zwerchfellkuppel in bezug auf die Rippensegmente zu führen. Dies kommt daher, daß die Hebung des Zwerchfells und die

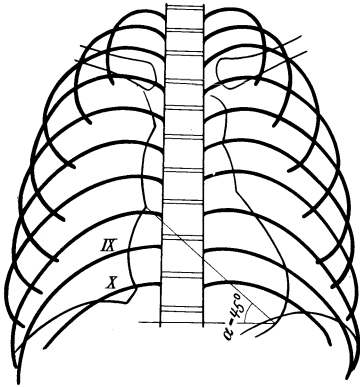


Abb. 42. Normaler Zwerchfellstand. Der Neigungswinkel $\alpha = 45^\circ$. Die Zwerchfellkuppel steht unterhalb der neunten Rippe.

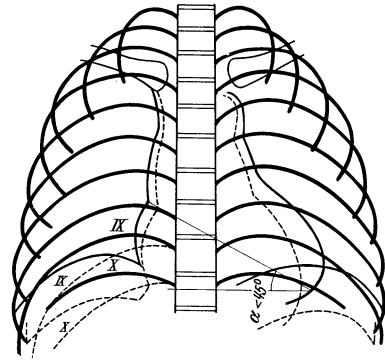


Abb. 43. Mäßiger Zwerchfellohochstand. Der Neigungswinkel des Herzens $\alpha < 45^\circ$. Da bei Vergrößerung der unteren Thoraxapertur die unteren Rippen gehoben werden, ändern sich die Lagebeziehungen zwischen der Zwerchfellkuppel und den unteren Rippen nicht in dem Maß, wie man es nach dem Höhertreten des Zwerchfells erwarten sollte. Die neunte Rippe projiziert sich daher trotz des Zwerchfellohochstands über die Zwerchfellkuppel. (Punktiert: Herzgefäßschatten, sowie neunte und zehnte Rippe bei normalem Zwerchfellstand.)

Erweiterung der unteren Brustapertur eine kranialwärts gerichtete Drehung der Rippen in den Rippenwirbelgelenken zur Folge hat. Da durch diese Drehung die unteren Rippen mehr oder weniger mit dem Zwerchfell in die Höhe

rücken, kann ein mäßiger Zwerchfellohochstand, der immerhin beträchtlich genug ist, um die Form des Herzens merklich zu verändern, bei Auszählung der Rippen der Beobachtung entgehen (Abb. 43).

Dem von unten andrängenden Zwerchfell gibt das Herz durch überwiegende Verschiebung oder Rotation seiner beweglichen und durch überwiegende Stauchung und Deformation seiner relativ fixierten Teile nach. Da der nach links-vorne-unten gerichtete Spitzenteil des Kammerkegels den beweglichsten Teil, die rechts-oben gelegene Herzbasis hingegen den relativ fixierten Teil des Herzens darstellt, kommt es mit dem Hochtretten des Zwerchfells zu einer Rotation des Herzens in der Weise, daß der Kammerkegel eine *Schwenkung nach links-oben und vorne* ausführt, während die Basis und der rechte Rand des Herzens ihre Lage verhältnismäßig wenig ändern. Auch die Verlagerung der Herzspitze nach vorne ist übrigens gering und nur in dem Maße möglich, in dem die Tiefendimension des Brustkorbs mit der Hebung des Zwerchfells zugenommen hat. Mit der beschriebenen Schwenkung vollführt das Herz außerdem eine *Drehung um seine Längsachse nach links*, so daß sich seine vordere Fläche nach links dreht.

Durch die Hebung und Linksverschiebung der Herzspitze und des linken Herzrandes wird der linke Medianabstand des Herzschattens (MI) größer. Der rechte Medianabstand (Mr) ändert sich demgegenüber nur wenig, da der rechte Herzrand nahe der Medianebene liegt und entlang der Kavaachse fixiert ist; der rechte Herzrand erfährt daher im wesentlichen nur eine Deformation in Form einer stärkeren Rundung. Diese ungleiche Zunahme von MI und Mr hat eine Verschiebung des Verhältnisses von Mr : MI in der Richtung gegen $1 : > 2$ zur Folge (Abb. 35).

Die oben beschriebene Schwenkung des Herzspitzenteils bei verhältnismäßig unveränderter Lage der Herzbasis zieht eine *Verkleinerung des Neigungswinkels* des Herzens nach sich. Man spricht von *Querlagerung des Herzens* (Abb. 35 b, 44). Die Verkleinerung des Neigungswinkels ist geradezu als Kriterium für das Bestehen eines Zwerchfellohochstandes zu betrachten, wofern nicht andere erkennbare Ursachen für die Querlagerung vorhanden sind, wie eine Elongation der Aorta oder ein raumbeengendes Gebilde des oberen Mediastinums (z. B. eine retrosternale Struma oder ein großes Aortenaneurysma). Eine Parallelität zwischen dem Grad des Zwerchfellohochstandes und der Verkleinerung des Neigungswinkels, also der Querlagerung des Herzens, besteht allerdings nicht (KLAFTEN u. PALUGYAY), da das Centrum tendineum seinen Stand oft wesentlich weniger verändert als die Kuppeln des Zwerchfells.

Da bei Querlagerung des Herzens der linke Kammerbogen verstärkt nach links ausläßt, wird die Herzbucht in der Regel tiefer, was dem Herzschatten *aortische Konfiguration* verleiht und eine Vergrößerung der linken Kammer vortauschen kann. Dies ist der Grund, warum man z. B. fälschlicherweise so oft eine Vergrößerung und Hypertrophie des Herzens in der Schwangerschaft angenommen hat (DIETLEN). In Schrägstellung und bei frontalem Strahlengang sieht man, daß auch die Herzhinterwand stärker nach hinten ausläßt, so daß das retrokardiale Feld eingeengt erscheint und die Speiseröhre eine umschriebene retrokardiale Ausbiegung nach hinten erfahren kann (Abb. 20), wie man sie sonst bei Vergrößerung des linken Vorhofs zu sehen pflegt. Auf diese Tatsache wird später noch zurückzukommen sein. Es sei nur hier schon erwähnt, daß man alle diese Veränderungen der Herzform zum Verschwinden bringen kann, falls es gelingt, durch tiefe Einatmung die „Normalsituation“ des Herzens (HAUDEK) wiederherzustellen, d. h. den Neigungswinkel des Herzens auf etwa 45° zu vergrößern.

Mit dem Hinaufsteigen des Zwerchfells werden auch die Fußpunkte der Aortenschlinge, nämlich die Aortenwurzel und die Durchtrittsstelle der Aorta durch das Zwerchfell, in die Höhe gehoben; und da der Scheitel der Aortenschlinge nur in sehr begrenztem Maße kranialwärts ausweichen kann, müssen ihre beiden Schenkel, also die A. ascendens und descendens, nach rechts bzw. links auseinanderweichen. Das führt zu einer Verbreiterung des Gefäßbandes, zu einem stärkeren Vorspringen des Aortenknopfs und zu einem breiteren Freiliegen der A. descendens innerhalb der Herzbucht. Die Folge davon ist, daß der Eindruck aortischer Konfiguration noch verstärkt wird und daß leicht eine Erweiterung der Aorta vorgetäuscht werden kann.

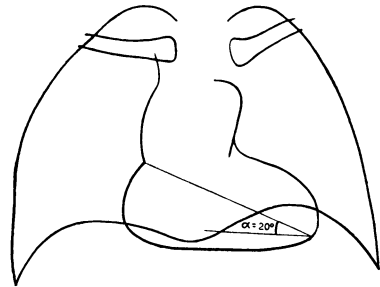


Abb. 44. Hochdrängung und Querlagerung des Herzens bei Zwerchfellohochstand. 54jährige Frau mit Megacolon. Durch Interposition des gashaltigen Dickdarms zwischen die Leber und das Zwerchfell ist die diaphragmale Begrenzung des Herzens zur Gänze sichtbar. Der Neigungswinkel des Herzens $\alpha = 20^\circ$.

Nicht immer freilich hat der Zwerchfellhochstand eine aortische Konfiguration des Herzschattens zur Folge, vielmehr kann auch sozusagen das Gegenteil, nämlich eine *mitrale Konfiguration* zustande kommen. Diese Beobachtung macht man häufig im Kindesalter (Abb. 32) und auch bei der erwachsenen Frau (Abb. 45), insbesondere in den letzten Monaten der Schwangerschaft. Wir möchten meinen,

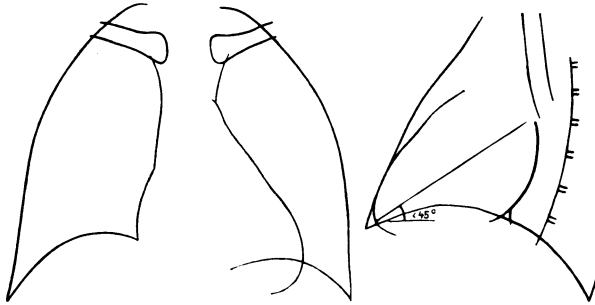


Abb. 45. Sog. „Frauenherz“.

Die mitrale Form des Herzschattens ist in diesem Fall sicher größtenteils durch den beträchtlichen Tiefendurchmesser des Brustkorbs und die dadurch bedingte starke Neigung des Herzens in dorsoventraler Richtung erzeugt. Die Neigung des Diagonaldurchmessers des Frontalorthodiagramms nach ASSMANN beträgt weniger als 45°.

daß die mitrale Konfiguration in diesen Fällen mindestens zum Teil durch die *Nachgiebigkeit der Herz- und Gefäßwandungen* sowie durch die dem jugendlichen Organismus und vielen Frauen zeitlebens eigentümliche *Nachgiebigkeit des Bindegewebsapparats* bedingt ist. Unter diesen Voraussetzungen wird nämlich das Herz durch das von unten andrängende Zwerchfell hinaufgestaucht und breitgedrückt; die in das nachgiebige Bindegewebslager des Mittelfellraums

eingebetteten zartwandigen Gefäße vermögen seitwärts auszuweichen. Herz- und Gefäßschatten erscheinen nunmehr breit, niedrig und nur unvollkommen voneinander abgesetzt und gegliedert. Die Herzbucht ist mehr oder weniger

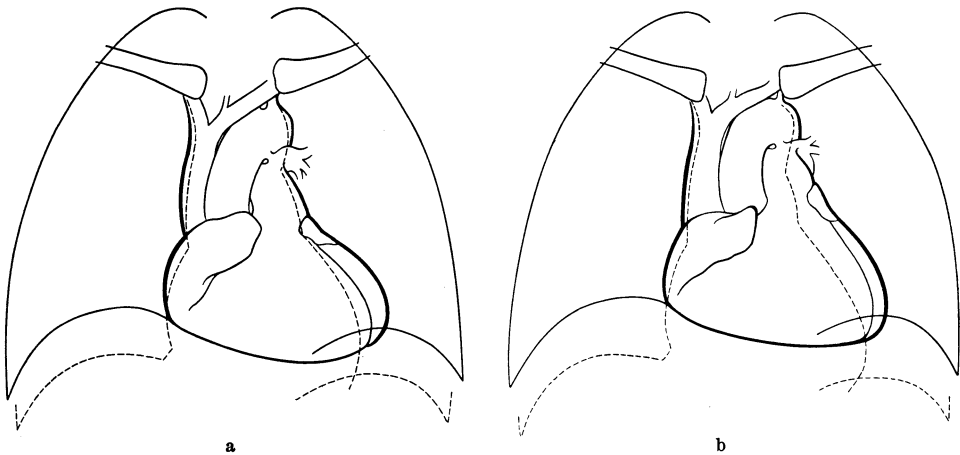


Abb. 46 a u. b. Veränderung des Herzgefäßschattens bei Zwerchfellhochstand.

a) Erwachsenentypus.

Deformation durch überwiegende Querlagerung des Herzens.

b) Infantiler Typus.

Deformation durch überwiegende Stauchung des Herzens und der Gefäße.

(- - - - - Normaler Zwerchfellstand, — Zwerchfellhochstand.)

vollkommen ausgefüllt und der Pulmonalisbogen kann sogar leicht vorspringen (REYHER, BAMBERG u. PUTZIG). Diese Art der Deformation, die durch überwiegende Stauchung der mediastinalen Organe in kaudokranieler Richtung zustande kommt, möchten wir als den *infantilen Typus* (Abb. 46b) dem *Er-*

wachsenentypus (Abb. 46a) gegenüberstellen, bei dem die Deformation durch überwiegende Rotation des Herzens bewerkstelligt wird (ZDANSKY).

Abgesehen von diesen geweblichen Voraussetzungen dürfte für das Zustandekommen der mitralen Konfiguration des Kinder- und sog. Frauenherzens auch noch die *Form des Brustkorbs* von Bedeutung sein. Während nämlich der Querdurchmesser des Brustkorbs beim Erwachsenen wesentlich größer ist als sein Tiefendurchmesser, ist der Brustkorb des Kindes und vieler Frauen schmal und verhältnismäßig tief, so daß sich sein Horizontalschnitt der Kreisform nähert (NAUMANN, DIETLEN). Das hat eine andere Einstellung des Herzens im Brustraum zur Folge. Infolge des relativ großen Tiefendurchmessers des Brustkorbs bei gleichzeitigem Zwerchfellhochstand stellt sich nämlich die Längsachse des Herzens mehr in die Sagittale ein und fällt weniger steil von hinten-oben nach vorne-unten ab (Abb. 45). Dadurch sieht man das Herz bei sagittalem Strahlen-

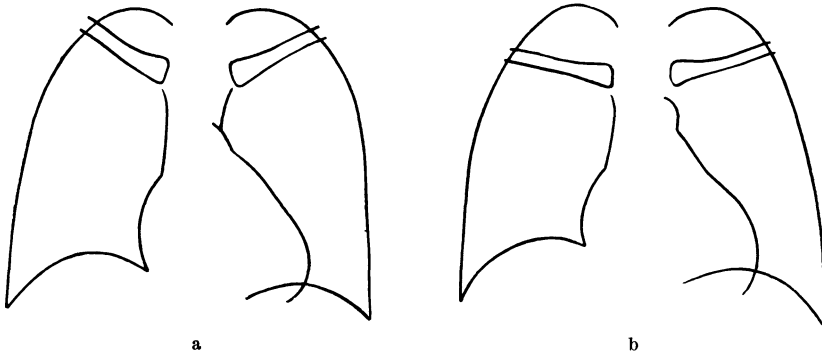


Abb. 47a u. b. Mitral konfiguriertes Kinderherz.
13 $\frac{1}{2}$ -jähriger Knabe (Ortho.). Die mitrale Form verschwindet beim Vorbeugen des Oberkörpers. a) Aufrechter Oberkörper, b) Vorgebeugter Oberkörper.

gang in projektivischer Verkürzung von unten her, was zum Schwinden der Herzbucht beiträgt. Tatsächlich gelingt es in entsprechenden Fällen durch Vorbeugenlassen des Oberkörpers (Abb. 47a u. b) die Herzbucht wieder stärker in Erscheinung treten zu lassen (ZDANSKY).

Diese Erklärungen treffen aber nicht für alle Fälle von mitralkonfigurierten Herzen bei Frauen zu, denn man findet diese Form auch nicht so selten bei normalem Zwerchfellstand und normaler Thoraxform. Viele Autoren sind daher der Ansicht, daß es sich um eine konstitutionelle Formeigentümlichkeit des Herzens handelt.

Der *Hochstand einer Zwerchfellhälfte* führt ebenfalls zu typischen Lage- und Formveränderungen des Herzens. Bei Hochstand der *rechten Zwerchfellhälfte* beobachtet man eine Verlagerung des Herzschattens nach links und ein Flacherwerden der Herzbucht, wodurch eine mehr oder weniger ausgesprochene mitrale Konfiguration zustande kommt. Letztere ist auf Hebung des rechten Herzens und eine Linksrotation zurückzuführen, die zur Folge hat, daß die Pulmonalarterie nach links herausgedreht wird. Der Hochstand der *linken Zwerchfellhälfte* führt entweder zur Querlagerung des Herzens durch Hebung der Herzspitze und damit zur aortischen Konfiguration oder zur Verlagerung des ganzen Herzens nach rechts, so daß das Herz entweder mediangestellt erscheint oder schließlich weiter nach rechts reicht als nach links; man spricht dann von *Dextroposition* des Herzens (Abb. 48).

Wenn der Zwerchfellhochstand durch Insuffizienz der einen Zwerchfellhälfte bedingt ist, dann beobachtet man oft mit der paradoxen inspiratorischen Auf-

wärtsbewegung des Zwerchfells eine inspiratorische Verschiebung (Wandern) des Herzschattens in die Seite des normal funktionierenden Diaphragmas.

Der *Zwerchfelltiefstand* ist durch Abflachung der Kuppel und Verkleinerung der respiratorischen Exkursionen des Zwerchfells charakterisiert. Schon leichtere Grade sind am Erscheinen der zehnten oder elften Rippe über der Zwerchfellskuppel kenntlich (Abb. 49). Die zwölfte Rippe wird nur bei extremer Abflachung des Zwerchfells und bei gleichzeitiger kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule, wie sie am emphysematischen Brustkorb beobachtet wird, sichtbar.

Bei Zwerchfelltiefstand rückt das Herz als Ganzes kaudalwärts, wobei der Kammerkegel eine Schwenkung nach median-unten und gleichzeitig eine Rotation um seine Längsachse nach rechts vollführt. Durch diese Schwenkung stellt sich

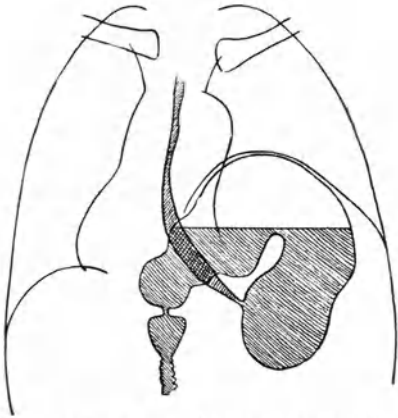


Abb. 48. Verdrängung des Herzens nach rechts (Dextroposition) durch Relaxatio diaphragmatica. 69jährige Frau.

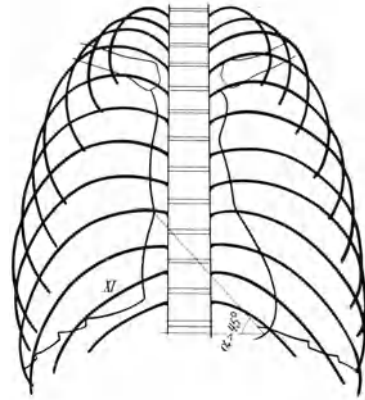


Abb. 49. Zwerchfelltiefstand. Der Neigungswinkel des Herzens $\alpha > 45^\circ$. Bei extremem Zwerchfelltiefstand kann die elfte Rippe oberhalb des Zwerchfells erscheinen. Das Zwerchfell ist abgeflacht und läßt häufig die Zacken seiner Rippenansätze erkennen.

das Herz steiler ein; sein Neigungswinkel wird größer und beträgt im Stehen 52 bis 55° (HAUDEK), im Liegen 39 bis 43° (DIETLEN). So wie bei der Querlagerung ändert sich auch bei der Steilstellung des Herzens die Lage des linken Herzrandes wesentlich mehr als die des rechten. Während der linke Herzrand stark medialwärts rückt und steiler zum Zwerchfell abfällt, erfährt der rechte Herzrand höchstens eine geringfügige Einwärtsverschiebung und eine vorwiegende Streckung und Verlängerung. Bei dieser Verlängerung kann in den diaphragmatischen Teilen des rechten Herzrandes die rechte Kammer auf eine größere Strecke randbildend werden (ASSMANN), was sowohl durch die Steilstellung als auch durch die Rechtsrotation des Herzens begünstigt wird. Manchmal kann man den rechten Herzrand durch eine leichte Kerbe in zwei Bögen unterteilt sehen, von denen der obere dem rechten Vorhof, der untere der Kammer entspricht (DIETLEN) (Abb. 50).

Infolge des Einwärtsrückens beider Herzränder kommt es zu einer Verkleinerung des Transversaldurchmessers Tr_H (Abb. 35). Da der linke Medianabstand wesentlich stärker abnimmt als der rechte, nähert sich der Wert von Ml dem Wert von Mr , weshalb man von *mediangestelltem Herzen* spricht. Ein solches Herz ist schmal und weist wegen des geringeren Ausladens des linken Kammerbogens eine seichtere Herzbucht auf, was den Eindruck *mitraler Konfiguration* erzeugt. Dieser Eindruck wird noch dadurch verstärkt, daß auch der Aortenknopf wegen der Streckung der Aortenschlinge (s. S. 306) weniger

stark nach links ausläßt. Oft wölbt sich sogar ein flach-konvexer Bogen in die Herzbucht vor und vervollständigt deren Ausfüllung. G. SCHWARZ deutet diesen Bogen als linkes Herzrohr, das durch die oben erwähnte Rechtsdrehung des Herzens stärker zum Vorschein kommt, während DIETLEN in ihm den Konus und die Arteria pulmonalis sieht. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich in vielen Fällen tatsächlich um den Konus der rechten Kammer (Abb. 50) und die Pulmonalarterie handelt. Das deutlichere Hervortreten und die oft auffallende Länge dieses Bogens ist gewiß zum Teil durch das Einwärtsrücken des linken Kammerbogens, zum Teil durch den steileren Verlauf des Konus und der Pulmonalarterie, die man ja sonst wegen ihres dorsalwärts gerichteten Verlaufs in starker Verkürzung sieht, bedingt. Ob man in dieser Erscheinung eine Persistenz „infantiler Verhältnisse“ (BAUER u. HELM), den Ausdruck einer abnormen Trunkusteilung oder einer nicht näher definierten konstitutionellen Minderwertigkeit des Herzens (F. KRAUS) erblicken darf, wie dies DIETLEN für stärkere Grade der Vorwölbung des linken mittleren Bogens annimmt, muß dahingestellt bleiben.

Bei extremen Graden von Zwerchfelltiefstand kann das Herz seine Unterlage auf dem Zwerchfell einbüßen, so daß man zwischen dem Herzen und dem linken Zwerchfell hindurchsehen kann. Ein solches Herz wird als *Tropfen-* (F. KRAUS) oder *Pendelherz* (WENCKEBACH) bezeichnet (Abb. 51).

Es muß jedoch betont werden, daß es mediangestellte Herzen und selbst Pendelherzen gibt, bei denen das Zwerchfell nicht tief steht. Man nimmt an, daß solche Herzen infolge ihrer Kleinheit oder infolge abnormer Kürze der großen Gefäße (Abb. 233), besonders der Aorta, so hoch stehen, daß sie dem Zwerchfell nur unvollkommen anzuliegen vermögen (Hypoplasia cordis et aortae nach F. KRAUS).

Das mediangestellte Herz ptotischer Individuen ist tatsächlich häufig klein. Diese Kleinheit kann konstitutionell bedingt sein (echtes hypoplastisches Herz von F. KRAUS) und entspricht meist der Magerkeit, Muskelarmut und häufigen Blutarmut seines Trägers (DIETLEN). In der Mehrzahl der Fälle aber liegt nicht ein wirklich kleines, sondern ein normal großes Herz vor, das nur klein erscheint, weil es im aufrechten Stand mangelhaft mit Blut gefüllt ist (WENCKEBACH, KRAUS, DIETLEN). Darüber s. S. 100ff.

Eine scharfe Grenze zwischen den schräg-, quer- und steilgestellten Herzen gibt es natürlich nicht. Ein und dasselbe Herz kann aus der einen in die andere Form übergehen. Ein Herz, das in den letzten Monaten der Schwangerschaft als Schrägherz bezeichnet werden mußte, kann nach der Entbindung zu einem Steilherzen werden. Bis zu einem gewissen Grade kann auch eine Form in die andere willkürlich übergeführt werden. HAUDEK, der die Schrägstellung des Herzens als „Normalsituation“ bezeichnet, hat empfohlen, bei der Analyse des Herzschatzens die Quer- und Steilstellung des Herzens womöglich durch In- bzw. Expiration zu korrigieren und damit die Normalsituation wiederherzustellen. ALTSTÄDT hat sich dieser Forderung angeschlossen. Wir werden auf diese praktisch wichtige Untersuchungstechnik bei Besprechung des pathologischen Herzens noch zurückkommen.

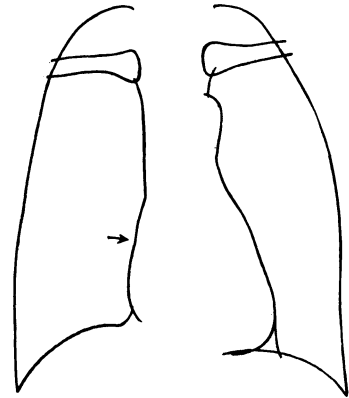


Abb. 50. Mediangestelltes Herz mit flach-buckeliger Vorwölbung des Conus pulmonalis am linken Herzrand und rechts ausgedehnt randbildender rechter Kammer. Die Kerbe am rechten Herzrand (Pfeil) deutet die Vorhofkammergrenze an.

Die bedeutenden Änderungen, welche die Lage und Form des Herzens in Links- und Rechtsseitenlage infolge des veränderten Zwerchfellstandes und geänderter statischer Bedingung erfahren, wurden auf S. 46f. erwähnt. Hierüber ist auch in dem Kapitel über schwierige Perikarditis nachzulesen.

VIII. Das kleine Herz.

Nicht jedes Herz, das auf dem Röntgenshirm klein erscheint, ist dies auch in Wirklichkeit. Man hat vielmehr zwischen dem nur scheinbar kleinen und dem tatsächlich kleinen Herzen zu unterscheiden. Wir wissen heute, daß das hypoplastische und in bezug auf die Körperbeschaffenheit des Trägers zu kleine Herz ein recht seltenes Vorkommnis ist im Vergleich zur Häufigkeit des nur scheinbar kleinen Herzens. Deshalb soll das letztere zuerst besprochen werden.

Abnorme Kleinheit des Herzens kann zunächst durch seine Lage im Brustkorb vorgetäuscht werden. Im vorhergehenden Abschnitt wurde auseinandergesetzt, daß der Zwerchfelltiefstand ptotischer Individuen durch Median- und Steilstellung des Herzens zur Verschmälerung des Herzschatens führt (s. S. 98). Schon DIETLEN hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei diesen steilgestellten Herzen häufig nur der Transversaldurchmesser verkleinert ist, während die genauere Ausmessung des Herzens ergibt, daß die Herzgröße noch völlig im Bereich des Normalen liegt; selbst Pendelherzen brauchen durchaus nicht klein zu sein (WENCKEBACH). Die Erfahrung lehrt auch, daß solche Individuen normal leistungsfähig und selbst hohen Anforderungen gewachsen sein können. Das schmale, mediangestellte Herz ist eben lediglich eine Teilerscheinung eines bestimmten Körperbaus, der durch verhältnismäßige Körperlänge, Schlankheit, Zwerchfelltiefstand und häufig auch Flachbrüstigkeit gekennzeichnet ist und durchaus nicht nur als STILLERScher Habitus asthenicus, sondern auch als Rassentypus z. B. bei Friesen und Indern (WENCKEBACH) vorkommt. Das ist im älteren Schrifttum nicht genügend beachtet worden, weshalb die älteren Angaben über die Häufigkeit des sog. konstitutionell kleinen Herzens nicht verwertbar sind. Bei DIETLEN findet sich eine eingehende Kritik des älteren Schrifttums.

In vielen Fällen ergibt freilich die genaue Größenbestimmung des Herzschatens, daß das Herz bei der Untersuchung im Stehen tatsächlich abnorm klein ist. Es wäre jedoch voreilig, deshalb sogleich eine Hypoplasie des Herzens anzunehmen, denn es zeigt sich zumeist, daß der Herzschaten sofort größer wird und normale Größe annehmen kann, wenn man einen Druck auf den Bauch ausübt (GLÉNARDScher Handgriff), eine festsitzende Bauchbinde anlegen läßt oder die Untersuchung in Rückenlage vornimmt (WENCKEBACH, F. KRAUS, MORITZ, DIETLEN, BJURE u. LAURELL). LAURELL konnte zeigen, daß bei solchen Individuen die zirkulierende Blutmenge im aufrechten Stand wesentlich kleiner ist als im Liegen und auf abnorm tiefe Werte absinkt. Wir selbst haben bei solchen Individuen die zirkulierende Blutmenge im Stehen gelegentlich bis zu 1,5l kleiner gefunden als im Liegen. *Das Herz erhält also im Stehen abnorm wenig Blut und ist demnach nur mangelhaft gefüllt.* WENCKEBACH hat dafür in erster Linie die ungenügende Unterstützung des Kreislaufs durch das tiefstehende und abgeflachte Zwerchfell verantwortlich gemacht, das durch seine abnorm kleine inspiratorische Reserve nur eine geringe Ansaugung auf das Blut auszuüben vermag und das Blut aus den Bauchorganen, vor allem der Leber, nur ungenügend gegen das Herz auspreßt. Wenn zudem noch die thorakale Atmung mangelhaft ist, wie dies beim flachen, starren und birnförmigen Thorax der Fall zu sein pflegt, dann leidet die Blutzufuhr zum Herzen in besonderem Maße

(WENCKEBACH, HOFBAUER). Neben diesen zweifellos sehr wichtigen Bedingungen spielt aber auch ein verminderter Tonus der Splanchnicusgefäße (F. KRAUS) und der Skelettmuskulatur (HENDERSON) in der Regel eine bedeutende Rolle. Er führt dazu, daß beim Stehen ein abnorm großer Teil des Blutes in den Baucheingeweiden und den abhängigen Körperteilen liegen bleibt. Dementsprechend findet man höhere Grade orthostatischer Verkleinerung des Herzens bei vasolabilen und asthenischen Individuen (SCHIFF, DIETLEN), sowie bei peripherer Kreislaufschwäche aus toxischen oder endokrinen Ursachen besonders häufig, und zwar selbst dann, wenn das Zwerchfell an normaler Stelle steht. Nach DIETLEN unterstützt die häufige Dünnwandigkeit und Schlaffheit des Herzens noch sein Kleinerwerden, da es sich dem verminderten Füllungsdruck besonders leicht durch Verkleinerung seiner Höhlen anzupassen vermag.

Auch das *Gefäßband* solcher Herzen ist auffallend *schmal*. Die Messung des Aortendurchmessers ergibt meist abnorm niedrige Werte, so daß man verleitet sein könnte, eine Aorta *angusta* anzunehmen. Die Wiederholung der Messung in Horizontallage zeigt jedoch meist, daß die Aorta mit der Vergrößerung des Herzens ebenfalls breiter wird und normale Dimensionen annehmen kann, daß sie also in Wirklichkeit nicht eng ist, sondern daß sie ebenso wie das Herz im Stehen nur mangelhaft mit Blut gefüllt war (ZDANSKY) (Abb. 41 a).

Die *Schlagfrequenz* dieser mangelhaft gefüllten Herzen ist meist erhöht, auch fällt im Röntgenbild die *Lebhaftigkeit der Pulsationen* des Herzschattens auf. Besonders beim Pendelherzen sieht man an der Herzspitze große, lebhaft, systolisch herzbasiswärts gerichtete Pulsationen. Die Größe dieser Pulsationen ist um so auffälliger, als das Schlagvolumen dieser Herzen bekanntlich eher verkleinert ist. Nach LAURELL erklärt sich dieser scheinbare Widerspruch damit, daß das Vorhofkammerseptum an der systolisch herzspitzenwärts gerichteten Bewegung gehindert ist und deshalb die seitlichen Wandungen und der Spitzenteil der Kammern dem Vorhofkammerseptum ihrerseits in verstärktem Maße entgegenrücken müssen. Man ersieht jedenfalls daraus, wie wenig die Exkursionsbreite der röntgenologisch sichtbaren Herzpulsationen für die Beurteilung des Schlagvolumens des Herzens zu verwerten ist (LAURELL).

Die körperliche Leistungsfähigkeit von Individuen mit höhergradiger orthostatischer Herzverkleinerung ist oft deutlich herabgesetzt. Die Träger solcher Herzen leiden an Schwindel, Schwächezuständen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen und neigen zum Kollaps (WENCKEBACH, KRAUS, DIETLEN, LAURELL, EPPINGER). Sie sind aber eigentlich nicht als herzkrank anzusehen. Ebenso wenig kann man ein solches Herz als hypoplastisch bezeichnen, wenn es auch infolge der meist geringen Beanspruchung durch seinen an sich wenig leistungsfähigen und muskelschwachen Träger häufig dünnwandig und verhältnismäßig klein gefunden wird. Ein solches Herz kann späterhin normale Größe und Form annehmen und seine starke orthostatische Verkleinerung verlieren, wenn der Skelettmuskelbestand und -tonus durch körperliche Übung erhöht, der Zwerchfelltiefstand behoben und der periphere Gefäßtonus gebessert wird. Die Größenzunahme ist dann in erster Linie auf die verbesserte Blutfüllung des Herzens zu beziehen, in zweiter Linie freilich auch auf seine Zunahme der eigenen Muskelmasse.

Ein *anlagemäßig kleines, hypoplastisches und minderwertiges Herz* darf nur dann angenommen werden, wenn sich das Herz nicht etwa nur im aufrechten Stand, sondern auch in Horizontallage, also auch unter optimalen Füllungsbedingungen, als zu klein erweist und wenn diese Kleinheit nicht etwa lediglich durch periphere Vasomotorenchwäche oder eine Verminderung der Blutmenge bedingt ist, wie dies bei starker Austrocknung (Durchfälle, Kachexie) beobachtet

wird. Dieses in der Anlage zu kleine Herz ist viel seltener (WENCKEBACH, DIETLEN), als man früher angenommen hat. Es nimmt oft die Form eines Cor pendulum oder Tropfenherzens an (Abb. 51). Es ist nach F. KRAUS meist eine Teilerscheinung eines degenerativen Habitus. Es ist jedoch durchaus nicht immer median- und steilgestellt, da der Brustkorb solcher Individuen oft nicht verlängert ist; er ist im Gegenteil eher zu kurz, das Centrum tendineum steht verhältnismäßig hoch und nur die Diaphragmen fallen wenig gewölbt allseits steil ab. Das Herz liegt nach KRAUS oft abnorm weit von der vorderen Brustwand entfernt, so daß bei frontalem Strahlengang ein breites Retrosternalfeld zu sehen ist. Das Gefäßband ist oft ausgesprochen kurz. Die Messung des Aortendurchmessers

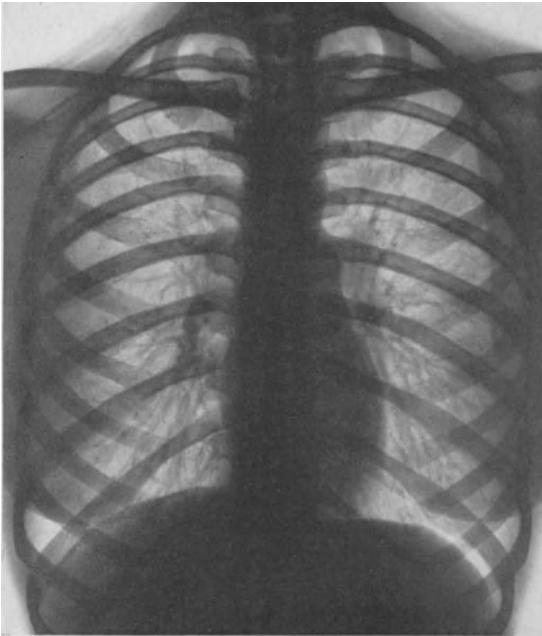


Abb. 51. Hypoplastisches Herz. Cor pendulum.

in Horizontallage ergibt beim echten hypoplastischen Herzen meist niedrige Werte (1,8 bis 2,3 cm für den nach KREUZFUCHS gemessenen Arkus des Erwachsenen), so daß man auch eine Hypoplasie der Aorta (A. angusta) annehmen muß (ZDANSKY).

Das echte hypoplastische Herz scheint seine Größe und Form im Laufe des Lebens nur wenig ändern zu können, wenn es nicht etwa durch eine Herzmuskelschädigung (z. B. Überanstrengung, Thyreotoxikose, Anämie, Infektion) eine Dilatation erfährt. Am ehesten kann aus dem hypoplastischen Herzen das sog. „Kugelherz“ (F. KRAUS) werden; dieses findet sich vor allem im vorgerückten Alter und ist die Folge teils einer Linkshypertrophie, teils einer Kippung und Querlagerung des Herzens durch die atheromatös verlängerte

Aorta. Im Röntgenbild sieht man den kleinen Herzschatten an einem schmalen, oft langgestreckten Gefäßband halbkugelig nach links ausladen; sein Neigungswinkel kann durch Querlagerung stark verkleinert sein (Abb. 52).

Wenn F. KRAUS meint, daß das hypoplastische Herz oft nur in bezug auf bestimmte Dimensionen des Körpers zu klein sei und sich später zu normaler Größe auswachsen könne, so scheint er damit die Grenzen zwischen dem anlagemäßig hypoplastischen Herzen und dem Herzen, das entsprechend der geringeren Entwicklung und dem geringeren Gebrauch der Skelettmuskulatur klein ist und durch mangelhafte Blutfüllung noch kleiner erscheint, als es tatsächlich ist, wieder zu verwischen. Wenn sich ein kleines Herz im Verlauf zunehmender körperlicher Übung zu normaler Größe auswächst, so kann man eigentlich nicht von einer konstitutionellen Hypoplasie des Herzens sprechen. Dies wäre höchstens bei dem im Wachstum begriffenen Individuum erlaubt, bei dem das Herz auf konstitutioneller Basis im Wachstum zurückbleiben kann, um erst späterhin seine entsprechende Größe zu erreichen. Das hypoplastische Herz des Erwachsenen

hingegen sollte sich sinngemäß nur durch Dilatation infolge von Herzmuskelinsuffizienz, nicht aber durch harmonisches Wachstum seiner Höhlen und Wandungen vergrößern können.

Manche Autoren sprechen sich übrigens dafür aus, daß es eine scharfe Grenze zwischen dem kleinen Herzen des ptotischen Asthenikers und dem hypoplastischen Herzen von F. KRAUS nicht gebe (J. BAUER). Eine sichere Entscheidung wird auch im einzelnen Fall gewiß nicht immer möglich sein. Jedoch wird man mit Wahrscheinlichkeit eine konstitutionelle Hypoplasie des Herzens bzw. der Aorta annehmen dürfen, wenn auch in Horizontallage der Herzschatten klein und die Aorta schmal bleibt. Wenn sich hingegen das kleine Herz eines ptotischen Individuums beim Übergang in die Horizontallage zur Norm vergrößert und sich die Aorta zu normalem Durchmesser verbreitert, wenn sich das Herz mit dem körperlichen Training zu normaler Größe auswächst und nunmehr eine geringere orthostatische Verkleinerung zeigt als vorher (MORITZ), dann wird man u. E. nicht von einem konstitutionell hypoplastischen Herzen sprechen dürfen.

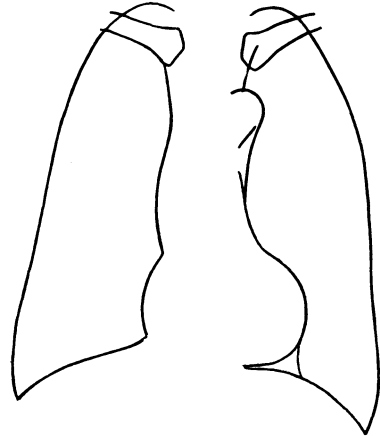


Abb. 52. Sog. „Kugelherz“ bei einem alten Mann mit atheromatöser Verlängerung der Aorta.

Es ergibt sich also, daß das konstitutionell kleine Herz durchaus nicht so häufig ist, wie man früher vielfach annahm. In der Regel handelt es sich vielmehr um Herzen, bei denen sich die *statischen Kräfte* infolge besonderer peripherer Bedingungen in verstärktem Maße im Sinne einer orthostatisch verminderten Blutzufuhr zum Herzen auszuwirken vermögen.

Aber auch *dynamische Kräfte* können bei der verminderten Blutfüllung des Herzens eine bedeutende Rolle spielen. Dies ist z. B. bei der *insuffizienten Atmung* des abgeflachten Zwerchfells der Fall. In letzter Zeit hat U. FISCHER an Affen, die in einer Zentrifuge entsprechend eingespannt waren, zeigen können, daß auch die in kraniokaudaler Richtung wirkende *Fliehkraft*, wie sie z. B. im Fluge wirksam werden kann, infolge des verminderten Blutzufusses zur Verkleinerung des Herzens und zur Verengung der großen Gefäße führt.

IX. Herz und Atmung.

Bei der Atmung erfährt das Herz Änderungen seiner Lage, Form und Größe, die sich am vollkommensten der röntgenologischen Beobachtung erschließen. Sie sind teils durch die Veränderungen der räumlichen Verhältnisse im Brustkorb, teils durch den Wechsel der Blutfüllung des Herzens bedingt.

Da das Herz vermittels des Herzbeutels am Zwerchfell fixiert ist und diesem aufruhet, muß es durch dessen respiratorische Verschiebungen bestimmte *Lageänderungen* erfahren. Diese sind bei ruhiger Atmung allerdings recht unbedeutend. Bei tiefer Atmung jedoch kommt es durch das inspiratorische Tieferücken des Zwerchfells zur Steilstellung und durch das expiratorische Höherentreten zur Hochdrängung und Querlagerung des Herzens (Abb. 53). Dabei wird gleichzeitig das Herz als Ganzes kaudalwärts bzw. kranialwärts verschoben, und zwar so, daß die Verschiebungen der zwerchfellnahen Teile des Herzens größer sind als

die der höhergelegenen (MORITZ). Da die respiratorischen Exkursionen der Zwerchfellkuppeln wesentlich größer sind als die des Centrum tendineum, auf dem das Herz aufruht, so taucht der Herzschatten bei jedem expiratorischen Ansteigen der Zwerchfellkuppeln tiefer in den Abdominalschatten ein, während er sich bei jeder Einatmung aus diesem heraushebt, so daß sogar die Herzspitze oberhalb des Zwerchfells erscheinen kann. Am kleinsten sind die respiratorischen Verschiebungen im Bereich der großen Gefäße. Wenn die Distanz zwischen dem Aortenknopf und dem Schlüsselbein inspiratorisch größer wird, so geschieht dies weniger infolge des Tiefertretens des Aortenbogens als vielmehr infolge der inspiratorischen Hebung des Schultergürtels (FRICK).

Abgesehen von diesen Lageänderungen erfährt der Herzgefäßschatten durch die geänderten räumlichen Verhältnisse auch mancherlei *Formveränderungen*. Diese sind nicht nur dem Grade nach vom Ausmaß der respiratorischen Zwerchfellverschiebung abhängig, sondern sie unterscheiden sich auch in qualitativer Hinsicht je nach dem Widerstand, den das Herz seiner Umformung entgegensetzt.

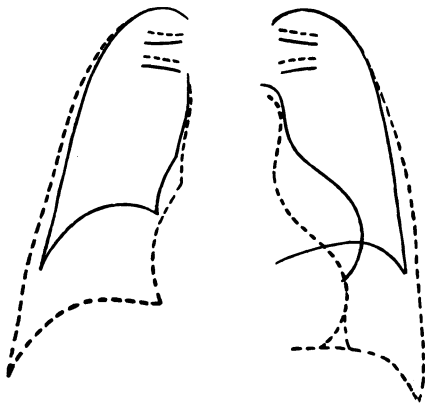


Abb. 53. Änderung des Herzgefäßschattens bei der tiefen Atmung.
 — tiefe Ausatmung, - - - tiefe Einatmung.

Wenn das Herz verhältnismäßig dünnwandig, die Gefäße zart und das mediastinale Bindegewebe sowie die Pleura nachgiebig sind, dann überwiegt die *Deformation des Mediastinums durch Stauchung*. Ein solches Herz wird bei der *Ausatmung* gleichsam in kraniokaudaler Richtung zusammengedrückt. Beide Herzränder, der linke mehr als der rechte, rücken dabei lateralwärts und runden sich stärker; die Herzbucht wird seichter und kann auch vollständig verstreichen, so daß der Herzschatten nur wenig gegliedert erscheint und sich der mitralen Konfiguration nähern kann. Es kann das gleiche Bild entstehen, das man bei Individuen mit relativem Zwerchfellhochstand, besonders bei jungen Frauen und Kindern, so oft

findet (Abb. 46b). Wenn dagegen der Herzmuskel kräftig oder gar verdickt ist, die Gefäße dickwandig oder rigid, das mediastinale Bindegewebe und die Pleura fest sind, dann überwiegt die *Deformation des Herzgefäßkomplexes durch Rotation und Querlagerung* über die durch Stauchung (Abb. 46a). Ein derartiges Herz, das sich bei der expiratorischen Verkürzung des Brustraums nicht so leicht zusammendrücken läßt, muß dem von unten wirkenden Druck des Zwerchfells auf andere Weise ausweichen. Da eine kranialwärts gerichtete Totalverschiebung des Herzens nur im beschränkten Maße möglich ist, kann dies nur durch Rotation geschehen. Diese Rotation besteht im wesentlichen in einer Schwenkung des Längsdurchmessers des Herzens um einen in der Gegend des rechten Herzgefäßwinkels gelegenen Drehpunkt, wobei dieser allerdings selbst eine leichte kranialwärts gerichtete Verschiebung erfahren kann. Gleichzeitig rücken die beiden Schenkel der Aortenschlinge, die A. ascendens und descendens, auseinander, wodurch das Gefäßband breiter wird und der Aortenknopf stärker nach links vorspringt. Es handelt sich also um dieselben Veränderungen, die man auch sonst bei Zwerchfellhochstand beobachten kann, nämlich um eine Querlagerung des Herzens mit Verkleinerung seines Neigungswinkels, überwiegender Vergrößerung des linken Medianabstandes, stärkerer Rundung des rechten Herzrandes, Verbreiterung des Gefäßbandes, stärkerem Vorspringen

des Aortenknopfs und Vertiefung der Herzbucht; kurz, das Herz nimmt mehr oder weniger deutliche aortische Konfiguration an.

Bei der *Einatmung* streckt sich der Herzgefäßschatten, wobei der linke Medianabstand in stärkerem, der rechte in geringerem Maße abnimmt. Hatte der Herzschaten bei der Ausatmung durch Stauchung mitrale Konfiguration angenommen, so erscheint nunmehr eine deutliche Herzbucht; war der Herzschaten durch Querlagerung aortisch konfiguriert gewesen, so wird die Herzbucht seichter.

Alle diese Veränderungen sind, wie schon erwähnt, bei ruhiger Atmung sehr gering oder können auch gänzlich fehlen. Nach GROEDEL und MORITZ können sie praktisch vernachlässigt werden. Bei vertiefter Atmung sind sie dagegen sehr ausgesprochen. Mit Recht macht DIETLEN darauf aufmerksam, daß bei der Untersuchung im Stehen die expiratorischen Lage- und Formveränderungen des Herzschatens stärker hervortreten als die inspiratorischen, da das Zwerchfell in dieser Körperstellung von vornherein dem inspiratorischen Stand näher liegt. Bei der Untersuchung im Liegen ist demgemäß das Umgekehrte der Fall. Ähnliche Verhältnisse liegen beim Zwerchfelltiefstand bzw. -hochstand vor. Da im ersten Fall die expiratorische und im zweiten Fall die inspiratorische Reserve (HAUDEK) größer ist, wird sich im ersten Fall mehr die form- und lageverändernde Wirkung der Expiration, im zweiten Fall mehr die der Inspiration geltend machen müssen.

Besondere Beachtung verdienen die respiratorischen *Größenänderungen des Herzens*. Sie kommen praktisch nur bei der vertieften Atmung in Betracht. Von GROEDEL wurden sie auf Grund seiner kinematographischen Beobachtungen als sehr geringfügig bezeichnet; in der Mehrzahl der Fälle sollten sie nach seiner Meinung durch die Lage- und Formveränderung des Herzens nur vorgetäuscht sein. OESTREICH u. DE LA CAMP sowie MORITZ glaubten bei tiefer Einatmung häufig eine Verkleinerung des Herzens zu erkennen, die als Folge der Anspannung des Herzbeutels und der erleichterten Entleerung des rechten Herzens in die Lunge gedeutet wurde. ZUNTZ u. SCHUMBERG, HOLZKNECHT u. HOFBAUER, WENCKEBACH, EPPINGER und ARKUSKY dagegen beobachteten eine *inspiratorische Größenzunahme des Herzens*, die sie auf die inspiratorisch vermehrte Blutfüllung des Herzens zurückführten. Späterhin konnte auch MORITZ im Asthma bronchiale ein inspiratorisches Anschwellen des Herzens beobachten; er legte zu seiner Erklärung das Hauptgewicht auf die durch die erschwerte Ausatmung bedingte, abnorm starke intrathorakale Druckerhöhung, die nach Art des VALSALVASchen Versuches (s. unten) zu einer expiratorischen Herzverkleinerung führen solle.

Auf Grund neuerer Untersuchungen steht fest, daß eine inspiratorische Herzverkleinerung kaum in Betracht kommt. Es ist GROEDEL hierin recht zu geben, daß die Verkleinerung des Herzens nur durch seine Verschmälerung und Streckung beim inspiratorischen Tiefertreten des Zwerchfells vorgetäuscht zu werden pflegt. Jedenfalls genügt auch die mit der Einatmung häufig verbundene Zunahme der Schlagfrequenz nicht, um eine deutliche Verkleinerung des Herzens herbeizuführen.

Theoretisch muß man bei der Einatmung im Gegenteil eine Vergrößerung des Herzens erwarten, denn es ist eine physiologisch gesicherte Tatsache, daß dem Herzen bei der Inspiration eine vermehrte Blutmenge zufließt. Dieser Vergrößerung wirkt allerdings entgegen, daß das linke Herz weniger Blut erhält, denn infolge des verminderten intrathorakalen Drucks wird Blut in den Lungen zurückgehalten. Auf dem Röntgenshirm kann man tatsächlich oft beobachten, wie bei jedem tiefen Atemzug der Schatten der V. cava cran. und der rechte

Herzrand infolge des verstärkten Blutzuflusses anschwellen, während der linke Herzrand infolge des verminderten Blutzuflusses aus der Lunge und wegen der inspiratorischen Steilstellung des Herzens medialwärts rückt. Beide Herzränder wandern also in solchen Fällen während der Einatmung nach rechts, um bei der darauffolgenden Ausatmung wieder nach links zurückzukehren. Der Herzschatten kann also ein *respiratorisches Pendeln* (LAURELL) zeigen, das von ZDANSKY u. ELLINGER, sowie von WELTZ röntgenkymographisch registriert wurde. Dieses Pendeln wird oft besonders deutlich, wenn man die untersuchte Person aufschnupfen läßt (ZDANSKY). Es ist als „*Pseudomediastinalwandern*“ zu bezeichnen und darf nicht mit einem echten Mediastinalwandern verwechselt werden, wie es etwa bei Bronchusstenose vorkommt. Von letzterem unterscheidet es sich dadurch, daß die beiden Herzschattenränder nicht eine einfache Schwenkung nach rechts ausführen, sondern in den diaphragmanahen Teilen größere

Exkursionen auszuführen pflegen als in den kranialen. Außerdem macht der kontrastgefüllte Ösophagus dieses scheinbare Wandern nicht mit (ZDANSKY).

Eine sichere *inspiratorische Vergrößerung des Herzens* findet sich nur beim Stenosenatmen und bei der brüsken, angestregten Einatmung des Emphysematikers (Abb. 54), besonders aber im Asthma bronchiale-Anfall (MORITZ). Man sieht dabei oft ein unzweifelhaftes Anschwellen beider Herzschattenränder, das den Eindruck einer förmlichen Aufblähung des Herzens erwecken kann. Die röntgenkymographische Analyse durch ZDANSKY u. ELLINGER hat ergeben, daß es sich um eine mit der Einatmung plötzlich einsetzende Vergrößerung beider Herzhälften handelt, die mit der Aus-

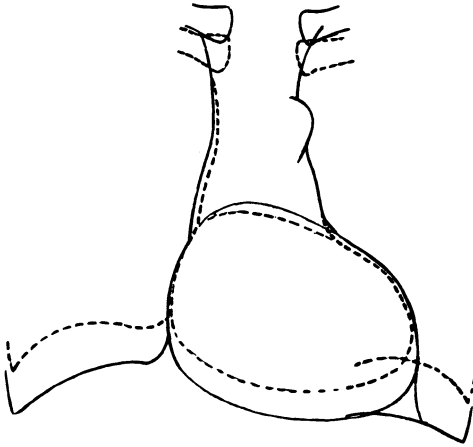


Abb. 54. Inspiratorische Größenzunahme des Herzens in einem Fall von schwerem, kardial dekompensiertem Emphysem.
— Einatmung, ---- Ausatmung.

atmung einer ebenso plötzlichen und gleichzeitigen Verkleinerung Platz macht. Diese Gleichzeitigkeit der Größenänderungen des linken und rechten Herzens spricht für die überragende Bedeutung des intrathorakalen Drucks bei ihrem Zustandekommen. G. A. WELTZ konnte dies bestätigen.

Am eindrucksvollsten sind die von der Atmung abhängigen Größenänderungen des Herzens bei der Saug- und Preßatmung (MÜLLERScher und VALSALVAScher Versuch). Sie sind schon lange Zeit bekannt (v. CRIEGERN, F. KRAUS, MORITZ, DIETLEN, DE LA CAMP) und wurden von ZDANSKY u. ELLINGER, FETZER, NOLTE sowie von BORDET u. FISCHGOLD der röntgenkymographischen Analyse unterzogen, so daß man heute über ihren formalen Ablauf im klaren ist.

Beim MÜLLERSchen Versuch wird dadurch, daß man nach einer tiefen Ausatmung Mund und Nase schließen und eine maximale Einatmungsanstrengung machen läßt, eine beträchtliche Herabsetzung des intrathorakalen Drucks erzeugt. Man sieht dabei gleichzeitig mit dem plötzlichen Anheben der Rippen und dem ruckartigen Tiefertreten des Zwerchfells ein Herausrücken und eine stärkere Abrundung beider Herzränder. Dieses Herausrücken, das rechts meist stärker ist als links (FETZER), erfolgt beiderseits synchron mit dem auf den Beginn der Saugung unmittelbar folgenden Herzschlag. Dabei kann das diastolische Einwärtsrücken des rechten Herzrandes, welches die Entleerung des Vorhofs in die Kammer anzeigt (s. S. 55), völlig ausbleiben und sogar infolge des in den

Vorhof einschießenden Blutes durch ein weiteres Lateralwärtsrücken ersetzt werden (ZDANSKY u. ELLINGER). Der linke Kammerbogen, der ebenfalls mit der ersten Diastole lateralwärts gerückt ist, behält diese vergrößerte Linksdistanz mit verkleinerten pulsatorischen Exkursionen während der ganzen Dauer der Saugatmung bei. Am Cava cranialis-Schatten konnte FETZER vorhofsystolische Rückstauungswellen, am Aortenknopf eine Verkleinerung der Pulsationen röntgenographisch registrieren. Außerdem konnte er eine Verstärkung der Gefäßzeichnung der Lunge als Folge der vermehrten Blutfülle wahrnehmen; letzteres konnte W. PFEIFER bestätigen.

Es ist kein Zweifel, daß die Ausweitung des Herzens zu Beginn der Saugatmung durch den plötzlich vermehrten Blutzufuß zum Herzen erzeugt wird. Daß diese Ausweitung des Herzens über die ganze Dauer der Saugatmung erhalten bleibt, kann nur dadurch bedingt sein, daß sich das Herz unter dem Einfluß des erniedrigten intrathorakalen Drucks auf ein größeres Volumen einstellt, indem es eine vermehrte Menge von Restblut zurückbehält. Dafür spricht die Beobachtung, daß sofort mit der Beendigung der Saugung beide Herzränder synchron medialwärts rücken, so daß in ein bis zwei Schlägen die ursprüngliche Herzgröße wiederhergestellt ist.

Der VALSALVASche Versuch besteht in einer möglichen Steigerung des intrathorakalen Drucks, indem man die Versuchsperson nach einer tiefen Einatmung pressen läßt. Mit dem Einsetzen der Pressung verkleinert sich der Herzschatten allseits. Er kann schließlich so schmal werden, daß man den Eindruck einer Leerpumpung des Herzens (F. KRAUS) bekommt. In solchen Fällen kann unter den Zeichen akuter Hirnanämie der Blutdruck zu unmeßbaren Werten absinken und der Puls in der Radialarterie verschwinden. Man findet das vorzüglich bei ptotisch-asthenischen Individuen; BÜRGER spricht vom synkopotropen Typus. In einem derartigen Fall konnte NATWIG eine Verkleinerung des Herzvolumens um 390 ccm berechnen. Nach NOLTE kann der Verkleinerung eine flüchtige Vergrößerung des Herzens vorausgehen, die durch das gleichzeitige Auspressen der großen, vor den Kammern gelegenen Venen in das rechte und linke Herz zustande kommen soll. Am meisten springt jedoch die Verkleinerung des Herzens in die Augen, die von einem Herzschlag zum anderen zunimmt (BÜRGER) und beide Herzhälften gleichzeitig betrifft. Sie ist zweifellos durch die Hemmung des Blutzufusses zum Herzen und durch den hohen intrathorakalen Druck bedingt, der auf dem Herzen lastet und es leer zu pressen sucht. NOLTE mißt auch der Erhöhung des intrapulmonalen Drucks Bedeutung bei. Durch die verminderte Blutfüllung der Lunge werden die Hilusschatten kleiner und die Schattenstränge der Lungenfelder schmaler, kürzer und spärlicher (W. PFEIFER).

Während der Herzschatten sich verkleinert, werden auch die sichtbaren Pulsationen zusehends kleiner, jedoch konnte das von manchen Autoren beobachtete völlige Verschwinden von F. KRAUS, NOLTE und uns nie, von STUMPF nur ausnahmsweise beobachtet werden.

Unmittelbar nach Beendigung des Pressens rücken die Herzschattenränder gleichzeitig lateralwärts und der Herzschatten erreicht seine Ausgangsgröße in zwei bis drei Schlägen (DE LA CAMP, ZDANSKY u. ELLINGER, NOLTE). ZDANSKY u. ELLINGER konnten einmal in der postpressorischen Phase alternansartige Pulsationen am linken Kammerbogen registrieren. NOLTE beobachtete gelegentlich die auffallend großen langsamen Pulsationen der postpressorischen Bradykardie (BÜRGER).

Das Ausmaß der Herzvergrößerung beim MÜLLERSchen Versuch und der Herzverkleinerung beim VALSALVASchen Versuch ist individuell sehr verschieden.

NOLTE hat die Abhängigkeit der Herzverkleinerung von der Preßdruckhöhe untersucht und gefunden, daß nur bei großen Druckunterschieden insofern eine Abhängigkeit von der Preßdruckhöhe besteht, als sich das Herz bei stärkerer Pressung schneller verkleinert. Es kann jedoch kein Zweifel sein, daß auch das Ausmaß der Herzgrößenänderung von der Höhe des erreichten Über- bzw. Unterdrucks abhängig ist. Eine Proportionalität kann aber in dieser Hinsicht höchstens bei ein und demselben Herzen erwartet werden, nicht aber bei verschiedenen Herzen, denn das Ausmaß der Herzgrößenänderung ist natürlich in hohem Grade auch von der Beschaffenheit des Herzens und des peripheren Kreislaufs abhängig. Deshalb hat man versucht, die Saugatmung und insbesondere die Preßatmung geradezu als eine Funktionsprüfung des Herzens zu benutzen in der Hoffnung, dadurch Einblick in die Tonusfunktion des Herzmuskels zu erlangen.

X. Läßt sich eine Tonusfunktion des Herzmuskels röntgenologisch nachweisen?

Die erwähnten Größen- und Formveränderungen des Herzens beim MÜLLERschen und VALSALVASchen Versuch führen unmittelbar zur Besprechung der oben gestellten Frage.

Der röntgenologisch eingestellte Leser denkt, wenn er vom Tonus des Herzens hört, vor allem an die Arbeiten von ZEHBE, PONGS, PLAUT und DIETLEN. ZEHBE war der erste, der den Begriff des Herztonus in die Röntgenologie eingeführt hat, wobei er freilich diesen Begriff in dem physiologisch unhaltbaren Sinn der verschiedenen postmortalen Konsistenz des Herzmuskels gebraucht. Er unterscheidet auf Grund des Röntgenbildes das normale, schlaffe und hypertonische Herz je nach dem Grade der Formveränderung des Herzschattens und der Änderung seines Neigungswinkels bei der tiefen Ausatmung. Das schlaffe (hypotonische) Herz breite sich bei der tiefen Ausatmung wie eine formlose Masse, wie „ein Klumpen Teig“, auf dem hochtretenden Zwerchfell aus, wobei der Neigungswinkel des Herzens zunehmend kleiner werde; beim normotonischen Herzen seien diese Veränderungen viel geringer, während das hypertonische Herz jede Formveränderung und jede Verkleinerung des Neigungswinkels vermissen lasse, so daß man den Eindruck gewinne, daß sich das Herz in das Zwerchfell einbohre.

PONGS und PLAUT bestätigten im wesentlichen diese Feststellungen und schlossen sich auch der ZEBESchen Deutung an. PONGS unterscheidet das „schlaffe“ und „straffe“ Herz mit Hilfe der von ihm sog. „Tellerprobe“ und des VALSALVASchen Versuchs. Er wiederholt ZEHBE fast wörtlich, wenn er sagt, daß sich das „schlaffe“ Herz bei der tiefen Ausatmung wie ein „Kuchenteig“ auf dem hochtretenden Zwerchfell (dem Teller) ausbreite. Als weiteres Zeichen eines „schlaffen“ Herzens sei seine starke Verkleinerung beim VALSALVASchen Versuch zu betrachten. Das „straffe“ Herz behalte demgegenüber seine Form während der tiefen Ausatmung bei und zeige beim Pressen keine wesentliche Verkleinerung.

DIETLEN, der sich mit dem Tonusproblem eingehend beschäftigt hat und dem wir ein ausführliches Referat über diese Frage verdanken, pflichtet den oben erwähnten Autoren insofern bei, als auch er im Tonus des Herzens eine Eigenschaft des Herzmuskels erblickt, „die seine Gestalt im Zustande der Erschlaffung, seine Formbeständigkeit gegenüber formverändernden Einwirkungen bestimmt“. Auch er hält es damit für wahrscheinlich, daß eine verstärkte Form- und Größen-

labilität des Herzens auf eine Verminderung der diastolischen Spannung des Herzmuskels hindeute. Aus der Beobachtung, daß hypertrophische Herzen im allgemeinen größere Formbeständigkeit zeigen als normale oder dilatierte, spricht er dem hypertrophischen Herzmuskel hypertonische Eigenschaften zu, zu welchem Schluß er sich schon deshalb für berechtigt hält, weil es ja a priori wahrscheinlich sei, daß der muskelstarke, hypertrophische Herzmuskel seinen Inhalt während der diastolischen Erschlaffung stärker umspannt halte als der normale oder gar der dilatierte. DIETLEN betont jedoch ausdrücklich, daß nicht jedes dilatierte Herz die Zeichen der Schlaffheit und Hypotonie zeige und daß schlaffe Beschaffenheit des Herzens nicht notwendigerweise mit Dilatation verbunden sei. Sehr viele dilatierte Herzen ließen vielmehr die Zeichen der Schlaffheit im Röntgenbilde vermissen und gerade die kleinen Herzen erwiesen sich oft als ausgesprochen schlaff. Welche Arten der Herzdilatation die Zeichen der Schlaffheit zeigen, ist nach DIETLEN noch nicht entschieden, er meint jedoch, daß es vor allem die Erweiterungen bei akut-infektiösen und toxischen Schädigungen seien.

Wie man sieht, stützen sich die Ansichten über die röntgenologische Nachweisbarkeit des Herzmuskeltonus auf die Beobachtung, daß die Form- und Größenbeständigkeit des Herzens quantitativ sehr verschieden ist, und auf die Vorstellung, daß die Form- und Größenbeständigkeit durch das diastolische Spannungsverhalten des Herzmuskels, also durch seinen Tonus bestimmt werde. Aus diesen Prämissen schien sich die notwendige Folgerung zu ergeben, daß form- und größenlabile Herzen einen geringeren Tonus und eine verminderte Leistungsfähigkeit besäßen als solche, die der Änderung ihrer Form und Größe einen höheren Widerstand entgegensetzen. PLAUT hielt sich demgemäß auch für berechtigt, lediglich aus dem positiven Ausfall seiner röntgenologischen Tonusfunktionsprüfung auf einen geschädigten oder wenigstens minderwertigen Herzmuskel schließen zu dürfen, selbst wenn kein anderes klinisches Zeichen für eine Herzmuskelschädigung vorhanden ist, und auch DIETLEN neigt der Ansicht zu, daß ein Herz, das auf Grund der beschriebenen Untersuchungen als schlaff befunden wird, als funktionell minderwertig zu betrachten sei.

Die mit der Herabsetzung der Form- und Größenbeständigkeit verbundene Vorstellung einer verminderten Leistungsfähigkeit des Herzens schien auch darin eine Bestätigung zu finden, daß akut-infektiös und toxisch dilatierte Herzen (DIETLEN), sowie Herzen, deren Träger entsprechend ihrer ptotisch-asthenischen Konstitution minder leistungsfähig sind, besonders form- und größenlabil zu sein pflegen.

Manche Tatsachen und Überlegungen müssen freilich trotz der Richtigkeit der angeführten röntgenologischen Beobachtungen daran zweifeln lassen, daß die Form- und Größenlabilität des Herzens als bündiger Beweis oder gar als Maß einer verminderten Tonusfunktion und Leistungsfähigkeit des Herzmuskels zu betrachten sei. Nach DIETLEN steht unter den schlaffen Herzen das sog. „kleine Herz“ an erster Stelle. Dieses „kleine Herz“, das sich am häufigsten bei ptotisch-asthenischen, körperlich wenig leistenden und wenig leistungsfähigen Individuen findet, ist — wie S. 100ff. ausgeführt wurde — in der Regel in Wirklichkeit gar nicht klein, vielmehr ist es aus Ursachen, die (wie die mangelhafte Zwerchfellfunktion, die periphere Vasomotorenchwäche und der herabgesetzte Tonus der Skelettmuskulatur) gar nicht im Herzen selbst gelegen sind, nur mangelhaft mit Blut gefüllt. Wenn sich ein solches unter vermindertem Füllungsdruck stehendes Herz beim VALSALVASchen Versuch besonders stark verkleinert und praktisch leer pumpt, wenn es sich bei der PONGSchen Tellerprobe breit auf dem hochtretenden Zwerchfell ausbreitet, so ist dafür nicht ohne weiteres eine schlaffe Beschaffenheit des Herzmuskels verantwortlich zu machen. Diese Größen-

und Formlabilität kann vielmehr zwanglos durch die mangelhafte Füllung des Herzens erklärt werden, die zur Folge hat, daß das Herz den veränderten räumlichen und Druckverhältnissen im Brustraum stärker unterworfen ist als ein Herz, das unter normalem Füllungsdruck steht und normal gefüllt ist (ZDANSKY). Ähnliches gilt auch für die Form- und Größenlabilität des Herzens bei infektiös-toxischen Zuständen, manchen endokrinen Störungen und zentralen und peripheren Erkrankungen des Nervensystems.

Die Labilität der Form und Größe des Herzens kann allerdings in vielen dieser Fälle neben den erwähnten Voraussetzungen des peripheren Kreislaufs noch durch die Beschaffenheit des Herzens selbst, vor allem durch seine Dünnwandigkeit begünstigt werden. Und wenn Dünnwandigkeit des Herzens mit niedrigem Tonus des Herzmuskels gleichbedeutend ist, wie dies DIETLEN behauptet, so wäre damit gesagt, daß die Größen- und Formlabilität des kleinen Herzens der Astheniker tatsächlich wenigstens zum Teil durch einen verminderten Tonus des Herzens bedingt ist. Es muß jedoch bezweifelt werden, daß eine Tonusverminderung in diesem Sinne ohne weiteres als Minderwertigkeit des Herzmuskels zu deuten ist, denn die Dünnwandigkeit dieser Herzen kann ja lediglich der Ausdruck der geringen Ansprüche sein, die derartige Individuen an ihr Herz stellen.

Damit soll nicht geleugnet werden, daß bei der Form- und Größenlabilität des Herzens in vielen Fällen infektiös-toxischer Zustände sowie endokrin und nervös bedingter Kreislaufstörungen auch eine Herabsetzung des diastolischen Spannungsverhaltens des Herzmuskels mitspielt. Dies ist um so wahrscheinlicher, als ja das Herz als Teil des Gefäßsystems (ROTHBERGER) an der hypotonischen Einstellung des gesamten Gefäßsystems teilhaben dürfte. Eine besondere Beweiskraft für eine abnorme Schläffheit oder verminderte Tonusfunktion des Herzmuskels ist aber dem Ausfall des VALSALVASchen Versuchs oder der ZEBBESchen und PONGSchen Tellerprobe unseres Erachtens nicht zuzusprechen. Dies haben auch FRIK und NATVIG bezüglich des VALSALVASchen Versuchs betont.

Die Bemühungen, auf röntgenologischem Wege über die Tonusfunktion des Herzmuskels Aufschluß zu erhalten, leiden unter der Unklarheit, die über das Wesen des Herzmuskeltonus besteht. Manche Autoren halten die Existenz eines Herzmuskeltonus überhaupt für bisher unbewiesen und für die Erklärung aller Erscheinungen am Herzen überflüssig (STARLING, BAINBRIDGE). HESS sieht hingegen im Tonus eine „gewisse stufbare Dauerspannung“, welche die diastolische Füllung des Herzens aktiv reguliert. Nach ihm bestimmt der Tonus den im diastolischen Erschlaffungsprozeß erreichten Tiefpunkt und das Spannungsverhalten während der ganzen diastolischen Phase, ferner die Geschwindigkeit, mit welcher der Herzmuskel nach der Austreibungsperiode wieder in Erschlaffung übergeht.

HESS hält die Annahme eines Tonus für notwendig, da nach seiner Ansicht das STARLINGSche „law of the heart“, welches die einfachen Beziehungen zwischen der präsystemischen Dehnung und der systolischen Druck- und Volumleistung beinhaltet, nicht hinreicht, um die Regulierung der Volum- und Druckleistung des Herzens in quantitativer Hinsicht zu erklären. Es scheint ihm, daß die Anpassung der Volumleistung mit sehr viel größeren Unterschieden der präsystemischen Faserlänge verbunden ist, als dies im Mechanismus der Spannungsanpassung der Fall ist, d. h. daß Volumleistungen mit Schwankungen des präsystemischen Kammervolumens verbunden sind, die größer sind, als man nach den STARLING-FRANKSchen Gesetzen erwarten sollte.

Es ergibt sich aus dieser Auffassung, daß die Verminderung des Tonus nicht unbedingt der Ausdruck einer verminderten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels

sein muß, sondern daß ihr auch kompensatorische Bedeutung zukommen kann, wenn das Herz vermittels der stärkeren Erschlaffung und Dehnung zum kräftigeren Hub auszuholen vermag.

Was HESS als Tonus bezeichnet, deckt sich mindestens zum Teil mit dem, was STRAUB „Kontraktionsrückstand“ nennt und vom eigentlichen Tonus begrifflich abgrenzt, ohne daß es freilich gelänge, diese beiden Kräfte bzw. deren Wirkungen am tätigen Herzen scharf voneinander zu sondern.

Jedenfalls kann der Herzmuskeltonus nur in der Phase der diastolischen Erschlaffung in Erscheinung treten, indem er den Grad der diastolischen Füllung und den Bewegungsablauf der Diastole beeinflußt. Damit wäre vielleicht auch die Möglichkeit gegeben, sich auf röntgenologischem Wege dem Tonusproblem des Herzmuskels zu nähern. Eine Herabsetzung des Tonus läßt eine stärkere diastolische Erweiterung, also eine Einstellung des Herzens auf ein größeres diastolisches Volumen erwarten, die Rückkehr zum normalen Tonus oder die abnorme Steigerung des Tonus das Gegenteil. Tatsächlich wurden manche Größenänderungen des Herzschattens mit Tonusänderungen in Zusammenhang gebracht; so z. B. hat man die Größenzunahme des Herzens nach körperlichen Anstrengungen auf eine kompensatorische oder auch dekompensatorische Tonusverminderung (RAUTMANN, WALKO), die Verkleinerung des Herzens nach Arbeit auf eine Tonuserhöhung (EWIG, SCHENK, RAUTMANN) zurückgeführt. Man darf aber bei allen diesen Größenänderungen nicht vergessen, daß der Grad der diastolischen Füllung des Herzens noch durch mancherlei andere Faktoren sehr wesentlich mitbeeinflußt wird, wie durch die zirkulierende Blutmenge, den Füllungsdruck und die Schlagfrequenz. Nur solche Änderungen der Herzgröße dürften im Sinne einer Tonusänderung des Herzmuskels gedeutet werden, die unter sonst völlig gleichen Bedingungen, also bei gleichbleibendem Blutdruck, gleicher zirkulierender Blutmenge, gleichem Minutenvolumen und gleicher Schlagfrequenz beobachtet werden. Solche Untersuchungen sind unseres Wissens bisher nicht systematisch durchgeführt worden.

Vielleicht ließe sich auch die Wirkung des Herzmuskeltonus aus Änderungen der röntgenologisch sichtbaren und kymographisch registrierbaren pulsatorischen Kammerbewegungen erschließen. Man könnte daran denken, daß eine Verminderung der diastolischen Spannung zu einem brüskeren diastolischen Auswärtsrücken der Kammerwandung, vielleicht auch zum Auftreten abnormer Bewegungsabläufe der diastolischen Pulsationsphase führen könnte. Die auffallend lebhaften, fast schleudernden Exkursionen, die man am Herzen bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten besonders bei der Endomyokarditis, bei schweren primären und sekundären Anämien, nach körperlichen Anstrengungen, bei psychischen Erregungen, Neurosen, Hyperthyreosen und nach warmen Bädern beobachtet, legen den Gedanken nahe, daß diese Form des „erregten Aktionstypus“ des Herzens durch einen verminderten Tonus bedingt sein könnte. Auch hier ist aber zu bedenken, daß bei peripherer Vasomotoren-schwäche oder Oligämie der verringerte Blutzufuß zum Herzen (LAURELL) und bei Hyperthyreosen, psychischen Erregungen, nach Arbeit und nach einem warmen Bad die größere Umlaufgeschwindigkeit des Blutes und das vergrößerte Schlagvolumen hinreichen dürften, um vergrößerte und lebhaftere Pulsationen am Herzschatten zu erzeugen. Wenn es allerdings richtig ist, daß die Vergrößerungen des Schlagvolumens durch eine Herabsetzung des Herzmuskeltonus bewerkstelligt wird (HESS, STRAUB, RAUTMANN), dann stünde der „erregte Aktionstypus“ dieser Fälle doch in enger Beziehung zum Tonus des Herzmuskels.

Wir haben uns bemüht, auf röntgenkymographischem Wege Änderungen der Kammerpulsationen zu ermitteln, welche auf Änderungen der diastolischen

Spannung des Herzmuskels hindeuten könnten, haben diese Untersuchungen aber ergebnislos aufgegeben, da wir nie mit Sicherheit ausschließen konnten, daß die beobachteten Veränderungen des Kammerkymogramms nicht etwa durch den Wechsel des Füllungsdrucks, der Umlaufgeschwindigkeit des Blutes, der Schlagfrequenz usw. erzeugt waren. Da das Gleichhalten dieser verschiedenen Faktoren nur schwer realisierbar ist, stoßen derartige Untersuchungen auf große praktische Schwierigkeiten. In großen Reihen mögen sie nicht unüberwindbar sein. Alle Schlüsse aber, welche aus derartigen Untersuchungen auf das tonische Verhalten des Herzmuskels gezogen wurden, werden solange einer Kritik nicht standhalten, als die erwähnten Bedingungen nicht erfüllt sind.

XI. Herz und körperliche Arbeit.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß körperliche Arbeit zur *Hypertrophie des Herzmuskels* führt. Das hypertrophische Herz jener Hunde, die KÜLBS im Göpel laufen ließ, sowie die Beobachtung GROBERS, daß schnell laufende und fliegende Tiere einen verhältnismäßig dickeren Herzmuskel haben als ruhig lebende, beweisen dies eindeutig. Anatomische Untersuchungen haben auch ergeben, daß das Herzgewicht mit der Tätigkeit und dem Bestand der Körpermuskulatur (s. S. 69) zu- und abnimmt (C. HIRSCH, DIBBELT, BRUNS).

Weniger Klarheit herrscht über die *dilatative Wirkung* der körperlichen Arbeit auf das gesunde Herz. In der vorröntgenologischen Zeit hat man diese Wirkung stark überschätzt. Dies ist zum Teil darauf zurückzuführen, daß man die Größe des Herzens auf Grund der klinischen Untersuchung vielfach unrichtig beurteilte. v. ROMBERG und MORITZ haben ja darauf hingewiesen, daß die starken und ausgebreiteten Erschütterungen, welche die Brustwandung durch die erregte Herztätigkeit nach einer anstrengenden Arbeit erfährt, eine Vergrößerung des Herzens vortäuschen können. In einem Teil der Fälle fand man wohl auch bei der Autopsie eine Dilatation des Herzens, jedoch fehlt der Nachweis, daß das Herz nicht etwa schon vorher erweitert war (DIETLEN); und selbst jenen Fällen, bei denen es nach einer schweren körperlichen Arbeit zweifellos zur akuten Dilatation und zum tödlich endigenden Versagen des Herzens gekommen war, fehlt die überzeugende Beweiskraft, da die Herzdiagnostik jener Zeit, aus der die meisten derartigen Angaben stammen, noch nicht so weit war, daß man eine Herzmuskelschädigung hätte ausschließen können. Wahrscheinlich würde man heute den größten Teil dieser versagenden Herzen als pathologisch erkannt haben. In einem Teil der Fälle dürfte es sich auch um die dilatative Wirkung einer paroxysmalen Frequenzsteigerung gehandelt haben, wie in dem Fall von STARCK, der von dem Autor als Beweis für das Vorkommen einer akuten Herzweiterung nach einer körperlichen Leistung angeführt wurde.

Immerhin sprechen manche Einzelbeobachtungen von ALBUTT, JAQUET, C. WILSON u. a., sowie vor allem die bekannten Befunde von HENSCHEN an Lappländern und Skimeistern dafür, daß körperliche Arbeit unter Umständen zur Dilatation des völlig gesunden und auch weiterhin leistungsfähig bleibenden Herzens führen kann.

Wenn es also auch aus der vorröntgenologischen Zeit nicht an Angaben über die Vergrößerung des Herzens nach körperlicher Arbeit fehlt, so ermöglichte doch erst die Röntgenologie ein eingehendes Studium dieser wichtigen Frage der menschlichen Physiologie und Pathologie.

Bei der Besprechung dieser Frage erweist es sich als notwendig, die Veränderungen der Herzgröße während und nach einer einmaligen Arbeit sowie nach einer länger andauernden körperlichen Mehrleistung getrennt zu betrachten.

1. Die Änderungen des Herzröntgenbildes während der körperlichen Arbeit.

Hier ergeben sich sogleich große technische Schwierigkeiten, da völlige Ruhigstellung, Vermeidung von Preß- und Saugatmung und absolut unveränderte Einstellung der Versuchsperson nur schwer zu bewerkstelligen sind. MORITZ und DIETLEN gingen in ihren Arbeitsversuchen so vor, daß sie die auf dem Rücken liegende Versuchsperson in den seitlich ausgestreckten Armen Gewichte halten (statische Arbeit) oder beide Beine wiederholt anheben (dynamische Arbeit) ließen. Zur Vermeidung unwillkürlicher Pressung ließen sie regelmäßig atmen und bei jeder Ausatmung pfeifen. Bei diesen Versuchen konnten sie eine Verkleinerung des Herzschattens während der Arbeitsleistung beobachten, die im allgemeinen mit der Zunahme der Herzfrequenz parallel ging und in einem Fall von akut-infektiöser Herzerweiterung am stärksten war. Sie schlossen daraus, daß die normale Arbeitsreaktion des Herzens seine Verkleinerung sei; sie sei als Akzeleranzwirkung aufzufassen, die durch die gesteigerte Frequenz zur verminderten Blutfüllung und durch die Verstärkung der Kontraktionskraft zur vollständigeren Entleerung des Herzens führe. NICOLAI u. ZUNTZ fanden demgegenüber bei möglichster Abkürzung des Intervalls zwischen der Arbeitsleistung und der Untersuchung — also streng genommen nicht mehr während der Arbeit — in der Regel eine Vergrößerung des Transversaldurchmessers des Herzschattens im durchschnittlichen Ausmaß von 4 mm, die binnen drei Sekunden wieder zurückging. BRUNS u. RÖMER konnten mittels Fernaufnahmen während der Arbeitsleistung (wiederholtes Abbeugen des Knies im aufrechten Stand) in 15% eine Vergrößerung, in 25% eine Verkleinerung, in 60% einen Wechsel von Vergrößerung, und Verkleinerung der diastolischen Herzschattengröße feststellen. McCREA, EYSTER u. MEEK sahen auf ihren Fernaufnahmen Vergrößerungen, die während mäßiger Arbeit geringer waren als während schwerer Arbeit.

Die Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchungen sind also nicht einheitlich. Auf Grund theoretischer Überlegungen und tierexperimenteller Erfahrungen sollte man eigentlich eine regelmäßige Größenzunahme des Herzens erwarten, da dem Herzen während der Arbeit unter erhöhtem Druck wesentlich mehr Blut zuströmt als in der Ruhe. Nach LINDHART können ja die Herzkammern während der Arbeit um 120 bis 180 ccm mehr Blut enthalten als in der Ruhe, was eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung der diastolischen Herzgröße zur Folge haben müßte. Die von BRUNS u. RÖMER sowie von McCREA, EYSTER u. MEEK gefundenen Größenzunahmen des Herzens dürfen also nicht überraschen und etwa als Zeichen einer pathologischen Dilatation gewertet werden; diese Dilatation ist vielmehr das physiologische Mittel, zu dem das Herz gemäß den FRANK-STARLINGSchen Gesetzen greift, wenn es ein erhöhtes Schlagvolumen zu bewältigen hat.

Wenn trotzdem auf dem Röntgensschirm eine Vergrößerung des Herzschattens durchaus nicht immer beobachtet wurde, so hat dies seinen Grund in Arbeitsreaktionen des Herzens, die der Größenzunahme entgegenwirken. Es sind dies die Steigerung der Schlagfrequenz und die Verstärkung der Herzkontraktionen, von denen erstere durch Verkürzung der diastolischen Füllungsphase, letztere durch vollständigerer systolischer Entleerung zur Verkleinerung des Herzens führt.

Die wichtigsten Mittel, welche dem Herzen zur Bewältigung eines erhöhten Blutzuflusses zur Verfügung stehen, wirken also teils im Sinne einer Größenzunahme, teils im Sinne einer Größenabnahme des Herzens. Daher ließe sich eine gleichartige Veränderung der Herzgröße nur erwarten, wenn sich das Herz dieser Mittel jedesmal im gleichen Verhältnis bedienen würde, wenn es gilt,

ein höheres Minutenvolumen zu bewältigen; dies ist nun aber keineswegs der Fall.

Das Herz des an körperlicher Arbeit nicht Gewöhnten greift vielmehr vor allem zur Frequenzsteigerung, wenn es eine Mehrarbeit zu leisten hat, während das kräftige Herz des Geübten das erforderliche Minutenvolumen infolge seiner größeren Kontraktionskraft in erster Linie durch Vergrößerung des Schlagvolumens aufbringt. Das Herz des Untrainierten wird sich also unter dem Einfluß der Frequenzsteigerung verkleinern können, während das Herz des Arbeitsmenschen sich vergrößern oder verkleinern kann, je nachdem das vergrößerte Schlagvolumen entweder durch ein Ausholen zur größeren diastolischen Füllung oder durch eine vollständigere systolische Entleerung der Kammern erzielt wird.¹

Wenn man schließlich bedenkt, daß das dünnerwandige Herz des Ungeübten infolge seiner größeren Dehnbarkeit und geringeren Kontraktionskraft eine verhältnismäßig stärkere Erweiterung durch den vermehrten Blutzufuß und den erhöhten Widerstand erfahren kann als das dickerwandige Herz des Geübten (BAINBRIDGE), so sieht man, wie außerordentlich verwickelt die Verhältnisse sind, und man versteht, daß eine durchwegs gleichartige Größenänderung des Herzens während der Arbeit gar nicht erwartet werden kann.

BRUNS u. RÖMER machen für das Fehlen konstanter Beziehungen zwischen Größenänderungen des Herzens einerseits und der Herzfrequenz und dem Blutdruck andererseits außerdem noch zentral-nervös und psychisch bedingte, reflektorische und hormonale Einflüsse verantwortlich.

Im übrigen ist gewiß auch die *Art der körperlichen Leistung* von Einfluß auf die Änderung der Herzgröße (RAUTMANN). *Kurzdauernde Kraftleistungen*, die nach tiefster Inspiration bei Atemstillstand unter VALSALVA-ähnlichen Bedingungen ausgeführt werden, führen zunächst zur Verkleinerung der Herzgröße. Dann aber kommt es durch intrapulmonale Drucksteigerung einerseits, durch vermehrten venösen Blutzustrom andererseits zur Ausweitung der rechten Kammer, welche nunmehr befähigt wird, von dieser erhöhten Anfangsspannung aus die erforderliche Mehrarbeit zu leisten und dem linken Herzen die entsprechend erhöhte Blutmenge zuzuführen. Die linke Kammer wird durch diese Kraftleistungen verhältnismäßig weniger betroffen, wenn sie auch durch die Erhöhung des peripheren Widerstandes und durch die vermehrte Blutzufuhr eine gewisse Ausweitung erfährt. *Dauerleistungen* in Langlauf, Schwimmen und Rudern, die bei gleichmäßig vertiefter Atmung und unter Ausnutzung aller Körperkräfte mit einem raschen Wechsel von Kontraktion und Erschlaffung großer Muskelgruppen einhergehen und die durch Ausschüttung der Blutspeicher und Abdrosselung nicht tätiger Teile zu einer mächtigen Vermehrung der dem Herzen zuströmenden Blutmenge führen, haben eine Erweiterung beider Herzhälften zur Folge, wobei die linke Kammer infolge der Erhöhung des Aortendrucks mehr betroffen wird als die rechte (RAUTMANN). Nach den Untersuchungen von E. KIRCH ist zu erwarten, daß diese tonogene Ausweitung der Kammern überwiegend in der Längsrichtung erfolgt, was auch BRUNS und RAUTMANN betonen. Verlässliche Angaben über die Veränderungen der Herzform während der Arbeit fehlen aber bis heute. Nur BRUNS u. RÖMER erwähnen, daß das Herz während der Arbeit

¹ Das während der Arbeit vergrößerte Schlagvolumen findet seinen röntgenologischen Ausdruck in den auffallend großen und lebhaften Pulsationen der Herzschatte nränder. Die Verringerung der Restblutmenge durch verstärkte systolische Zusammenziehung des Herzmuskels wird durch die von GOTTHARDT röntgenkymographisch festgehaltene Verkleinerung des systolischen Transversaldurchmessers des Herzens kenntlich.

„Schnabelform“ annehmen kann, indem der linke obere Herzschattenrand sich verschmälert, während sich gleichzeitig die Herzspitze wie ein spitziger Konus vorwölbt. Die Autoren führen diese Formveränderung auf Volumschwankungen der linken Kammer zurück, ohne diese allerdings näher zu erörtern. Wir selbst haben über die Formveränderungen des Herzens während der Arbeit keine eigene Erfahrung.

Wie schon erwähnt, werden die Pulsationen des Herzgefäßschattens während der Arbeit nicht nur frequenter, sondern sie nehmen auch den Charakter der „erregten Herzaktion“ (DIETLEN) an. Diese wird mit Recht als Folge des vermehrten diastolischen Blutzufusses zum Herzen und der verstärkten systolischen Kontraktionen der Kammern (KREHL) aufgefaßt und als Ausdruck des vergrößerten Schlagvolumens gedeutet. Sie ist das Korrelat des verstärkten Spitzenstoßes und der ausgebreiteten Erschütterungen der Brustwand (MORITZ). Sie überdauert die Arbeitsleistung einige Zeit und schwindet ungefähr mit der Tachykardie. Die flächenkymographische Registrierung der Bewegungen durch STUMPF hat ergeben, daß die Exkursionsbreite der Pulsationen allenthalben zunimmt, und zwar derart, daß Stellen des Herzschattenrandes, die in der Ruhe kleinere Exkursionen zeigten, eine verhältnismäßig stärkere Vergrößerung der Exkursionsbreite erfahren als jene Stellen, die schon in der Ruhe stärker bewegt waren. Der diastolische Kurvenschenkel des Kammerkymogramms wird verhältnismäßig steiler als der systolische, was der bekannten Tatsache entspricht, daß die Tachykardie durch überwiegende Verkürzung der Diastole zustande kommt. Schließlich sollen die Vorhofpulsationen gegenüber den ventrikulären mehr und mehr zurücktreten.

2. Die Änderungen des Herzröntgenbildes nach einmaligen körperlichen Anstrengungen.

Die ersten röntgenologischen Untersuchungen über die Wirkung einmaliger körperlicher Anstrengung auf die Größe des Herzens stammen von SCHOTT, der eine Zunahme der Herzgröße zu finden glaubte. Diese von LIPSCHITZ teilweise bestätigte Beobachtung erfuhr jedoch bald durch MORITZ, DE LA CAMP u. a. lebhaften Widerspruch, der sich vor allem auf die von SCHOTT angewendete Untersuchungsmethode gründete. In der Tat sprechen schon die von SCHOTT angegebenen Zahlen gegen die Richtigkeit seiner Beobachtungen. Spätere Untersucher wie DE LA CAMP, MORITZ, DIETLEN, KIENBÖCK, SELIG u. BECK, L. RAAB, DE AGOSTINO, WILLIAMSON, RAUTMANN, MCCREA, EYSTER u. MEEK, R. u. E. PATERSON u. a. fanden als normale Reaktion eine Verkleinerung des Herzens. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch GORDON u. STRONG in Tierversuchen. NICOLAI u. ZUNTZ konnten beobachten, wie sich das während der Arbeit vergrößerte Herz binnen drei Sekunden verkleinerte.

DE LA CAMP, L. RAAB, DE AGOSTINO, RAUTMANN und WILLIAMSON bezeichneten die Vergrößerung geradezu als Zeichen eines krankhaften oder wenigstens minderwertigen Herzens. Diesen Angaben stehen allerdings Befunde von NICOLAI, u. ZUNTZ sowie von BRUNS u. RÖMER gegenüber, aus denen hervorzugehen scheint, daß die Verkleinerung des Herzens doch nicht die alleinige und regelmäßige Folge einer einmaligen körperlichen Anstrengung darstellt. So konnten BRUNS u. RÖMER auf Fernaufnahmen, die 2 bis 5 Minuten nach der Arbeitsleistung hergestellt worden waren, zwar in 75% der Fälle eine Verkleinerung, in 7% aber eine Vergrößerung des Herzens und in 18% ein Schwanken zwischen Vergrößerung und Verkleinerung feststellen. Auch RAUTMANN u. DURAS beobachteten solche Schwankungen. Bald mehrten sich derartige Angaben. So sah ACKERMANN

bei 26 Marathonläufern sechsmal eine Vergrößerung, sonst eine mehr oder weniger starke Verkleinerung des Herzens, und wenn man die Protokolle von DE LA CAMP durchsieht, der lediglich die Verkleinerung des Herzens als normale Reaktion gelten ließ, so findet man auch in ihnen bei herz- und kreislaufnormalen Individuen Vergrößerungen des Breitendurchmessers des Herzens verzeichnet, die weit über die Fehlergrenze der Orthodiagraphie hinausgehen. Auch MCCREA, EYSTER u. MEEK fanden nur bei mittleren Arbeitsleistungen oder kurz dauernder schwerer Arbeit eine regelmäßige Verkleinerung des Herzens; nach länger dauernder, schwerer Arbeit am Fahrradergometer sahen sie jedoch Vergrößerungen, die 5 Minuten anhalten konnten.

Mit Rücksicht auf die offenkundigen Unklarheiten und anscheinenden Widersprüche hat ZDANSKY bei untrainierten Individuen die Veränderungen der Herzgröße und -form nach einer einmaligen Arbeitsleistung (Treten des Fahrradergometers oder Stiegensteigen) neuerlich röntgenologisch untersucht, wobei die Änderungen der Herzgröße durch Berechnung des Herzvolumens nach ROHRER über längere Zeit hin verfolgt wurden. Es ließen sich folgende Änderungen der Herzgröße feststellen:

1. Eine unmittelbar nach der Arbeit nachweisbare, meist flüchtige, unter Umständen aber mehrere Minuten anhaltende Größenzunahme des Herzens.
2. Eine entweder unmittelbar nach der Arbeit oder erst nach der vorausgehenden initialen Vergrößerung in Erscheinung tretende Größenabnahme des Herzens, welche mit der von KIENBÖCK, SELIG u. BECK und anderen Autoren festgestellten Verkleinerung des Herzens nach Arbeit identisch ist.
3. Größenschwankungen des Herzens, die sich meist an die Phase der Verkleinerung anschlossen, gelegentlich aber auch unmittelbar nach der Arbeit einsetzten und über die Ausgangsgröße des Herzens hinausgehen konnten.

Diese verschiedenen Größenänderungen des Herzens wurden jedoch nicht bei allen Individuen in gleicher Weise beobachtet und waren auch hinsichtlich ihres Ausmaßes, ihrer Dauer, ja sogar ihres Auftretens von gewissen Bedingungen abhängig.

Die *initiale Größenzunahme* des Herzens besteht hauptsächlich in einer *Verlängerung* des Herzens. Da in dieser Phase des Arbeitsversuchs eine Erhöhung des peripheren Widerstandes nicht in Frage kommt, muß die Größenzunahme des Herzens wohl einer über die Arbeitsleistung hinaus andauernden Vermehrung des Blutzuflusses ihre Entstehung verdanken. Der erhöhte Blutzufluß vermag offenbar in vielen Fällen der herzverkleinernden Wirkung der Frequenzsteigerung und der verstärkten Kontraktionen entgegenzuwirken, so daß es sogar zu einer Volumzunahme des Herzens kommen kann. Für diese Annahme spricht die Tatsache, daß die initiale Größenzunahme besonders häufig ist, wenn man die Untersuchung bei Individuen vornimmt, die in der Ruhe eine starke orthostatische Verkleinerung des Herzens zeigen. In solchen Fällen findet sich gelegentlich eine minutenlang anhaltende Vergrößerung des Herzens über den Ruhewert, offenbar weil das Herz durch die noch einige Zeit lang vertiefte Atmung und den gesteigerten Tonus der peripheren Gefäße und der Skelettmuskulatur mehr Blut zugeführt erhält als in der Ruhe. Bei Herzen, die keine nennenswerte orthostatische Verkleinerung zeigen, die also schon in der Ruhe mit Blut gut gefüllt sind, beobachtet man 2 Minuten nach Beendigung der Arbeit meist keine Volumvermehrung mehr, was verständlich ist, wenn man bedenkt, wie schnell normalerweise die Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge und das Schlagvolumen des Herzens nach der Beendigung der Arbeit zum Ruhewert zurückgeht (ZDANSKY).

Die *Verkleinerung des Herzens* nach der Arbeit ist keinesfalls lediglich die

Folge der herzverkleinernden Wirkung der Tachykardie, denn sie kann noch lange vorhanden sein, wenn die Frequenz schon längst zum Ruhewert abgesunken ist, und kann auch in jenen Fällen beobachtet werden, bei denen es überhaupt zu keiner nennenswerten Frequenzsteigerung gekommen ist (BRUNS u. RÖMER). Auch zu Änderungen des Blutdrucks konnten keine Beziehungen gefunden werden.

Es kann kein Zweifel sein, daß die Herzverkleinerung teilweise peripher bedingt ist, großenteils aber auch durch Faktoren erzeugt wird, die im Herzen selbst liegen oder am Herzen angreifen. MORITZ sieht in der Verkleinerung die Folge einer *Steigerung des Akzeleranstonus* und der dadurch verstärkten systolischen Kontraktion und Entleerung des Herzens, während STRAUB und RAUTMANN an eine verminderte diastolische Erweiterungsfähigkeit des Herzens infolge eines vermehrten Kontraktionsrückstandes denken. KIENBÖCK, SELIG u. BECK vermuten periphere Ursachen und dachten an eine „Erweiterung gewisser Blutbahnen“. Auch STRAUB zieht eine Erschlaffung vor allem der Splanchnicusgefäße in Betracht. Daß die Peripherie auch bei der Verkleinerung des Herzens in der Nacharbeitsperiode eine Rolle spielt, zeigt die Beobachtung ZDANSKYS, daß das Ausmaß der Herzverkleinerung und sogar ihr Auftreten wesentlich beeinflußt wird von der Menge des Blutes, die dem Herzen von der Peripherie zugeführt wird, sowie von der Blutfüllung des Herzens im Ruhezustand. Die verkleinernde Wirkung der Nacharbeitsperiode kann sich mit der orthostatisch bedingten Verkleinerung summieren und im Stehen zu einer stärkeren Verkleinerung des Herzens führen als in Horizontallage. Andererseits können Herzen, die schon in der Ruhe nur mangelhaft mit Blut gefüllt waren, eine weitere Verkleinerung vermissen lassen, wenn sie mit einem völligen Leerlaufen des Herzens gleichbedeutend wäre. Ein solches Ereignis wird natürlich durch entsprechende Gegenregulation verhindert.

Die Verkleinerung des Herzens nach einer einmaligen schweren Arbeitsleistung kann minuten-, stunden- und selbst tagelang anhalten. RAUTMANN sah nach kurz dauernden Geschwindigkeitsleistungen (1000-m-Lauf) ein schnelleres Abklingen, bei Dauerleistungen hingegen, bei denen die Arbeitsleistung in der Zeiteinheit verhältnismäßig gering ist (Langlauf), ein längeres Bestehenbleiben der Herzverkleinerung. Auf die im Herzmuskel selbst gelegenen oder an ihm direkt angreifenden Faktoren weisen vielleicht die von ZDANSKY beobachteten Umformungen des Herzens hin, die mit den Größenänderungen verbunden sind, aber auch ohne sie vorkommen.

Die auf die Verkleinerung folgende Größenzunahme des Herzens führt meist zur Rückkehr zum Ausgangsvolumen, kann dieses aber auch überschreiten. *Oft finden sich wiederholte Schwankungen zwischen Vergrößerung und neuerlicher Verkleinerung* (RAUTMANN u. DURAS, ZDANSKY). Inwieweit die überschießenden Größenzunahmen und die Schwankungen der Herzgröße auf Veränderungen der Herzmuskelfunktion zu beziehen sind, kann hier nicht erörtert werden und ist bis heute auch unentschieden. Mit Sicherheit läßt sich aber aus den Untersuchungen von ZDANSKY entnehmen, daß sie mindestens zum Teil peripher bedingt sein können, also durch teils statisch, teils reflektorisch erzeugte Änderungen des Blutzufusses zum Herzen wesentlich beeinflußt werden.

Auch die über das Ruhévolumen hinausgehenden Vergrößerungen des Herzens können die Arbeitsleistung stunden-, tage- und selbst wochenlang überdauern (Abb. 55) (DIETLEN, BRUNS u. RÖMER, eigene Beobachtungen) und können sich nach jeder Wiederholung der Arbeit von neuem einstellen. Wie DIETLEN mit Recht betont, sind diese Vergrößerungen aber meist nicht bleibend, sondern sie pflegen sich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zurückzubilden.

Die Vergrößerung des Herzens nach einer Arbeitsleistung ist praktisch von allergrößtem Interesse. Von den meisten Autoren wird sie als Zeichen verminderter Herzkraft gedeutet (DE LA CAMP, DIETLEN, MORITZ, L. RAAB, WILLIAMSON, BRUNS u. RÖMER, RAUTMANN u. a.). DE LA CAMP fand tatsächlich solche

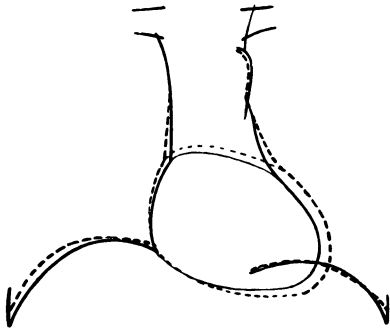


Abb. 55. Zunahme der vertikalen Herzgröße nach Schwimmtraining.
 — Vor dem Training: Herzvolumen nach ROHRER 452 ccm, ---- 12 Stunden nach dem Training: Herzvolumen nach ROHRER 508 ccm.
 (16jähriger Junge, Körpergröße 174 cm, Körpergewicht 76 kg).

Vergrößerungen besonders häufig und ausgiebig bei Vasomotorikern und Individuen, die Infektionskrankheiten mitgemacht hatten; ferner im Fieber, bei Anämie, Diabetes und Herzklappenfehlern. RAUTMANN sah eine akute Größenzunahme des Herzens bei einem Läufer, der nach dem Lauf zusammenbrach. Auch WILLIAMSON fand Vergrößerungen des Herzens, die er als Zeichen verminderter Herzkraft deutete. Wir selbst haben geringfügige Vergrößerungen bei Patienten mit Koronarsklerose und Angina pectoris ambulatoria schon nach einigen Kniebeugen oder nach dem Ersteigen einer Treppe beobachten können. Das sind Beobachtungen, die jedenfalls darauf hindeuten, daß Vergrößerungen, welche die Arbeitsleistung überdauern, durch verminderte Herzkraft erzeugt sein können.

Andererseits haben schon BRUNS u. RÖMER darauf hingewiesen, daß sich Herzen, die nach dem Arbeitsversuch eine Vergrößerung erfuhren, in der Folge als normal leistungsfähig erweisen können, und daß sich bei systematischer Fortsetzung der Arbeit sekundär eine Hypertrophie als „dilatative Hypertrophie“ einstellt.

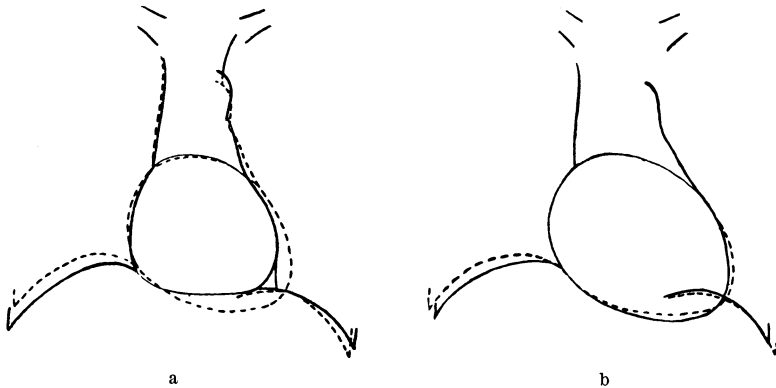


Abb. 56a u. b. Zunahme der vertikalen Herzgröße nach Schwimmtraining bei einem schlanken, etwas untergewichtigen Jungen.
 a) Aufrechter Stand: — Vor dem Training: Herzvolumen = 368 ccm, ---- Nach dem Training: Herzvolumen = 419 ccm. b) Rückenlage: — Vor dem Training: Herzvolumen = 579 ccm, ---- Nach dem Training: Herzvolumen = 581 ccm.
 (14jähriger Junge, Körpergröße 168 cm, Körpergewicht 51,5 kg).

Sie fanden dies besonders häufig bei jungen Individuen von asthenischem Habitus und sog. „kümmerndem Hochwuchs“, bei „konstitutioneller Herzschwäche“, bei Individuen mit mediangestelltem Herzen und Pendelherzen, bei schwächlichen, anämischen und nervösen Personen. Auch ZDANSKY konnte derartige Beobachtungen machen; er gewann den Eindruck, daß vor allem Herzen jugend-

licher Individuen, die in der Ruhe eine starke orthostatische Verkleinerung gezeigt hatten, nach der Arbeitsleistung größer wurden. Diese Vergrößerung betraf oft ausschließlich oder doch überwiegend das Vertikalvolumen, während das Horizontalvolumen sich nur in geringerem Maße oder überhaupt nicht veränderte (Abb. 56 a u. b). Keinesfalls konnte von einer Vergrößerung des Herzens über die Norm gesprochen werden, vielmehr hatten die Herzen unter dem Einfluß der Arbeitsleistung erst die für ihre Träger angemessene Größe erreicht, um sie mehr oder weniger lang beizubehalten. Man kann also in diesen Fällen eigentlich nur von einer *Behebung der abnormen orthostatischen Verkleinerung* sprechen und es ist zum mindesten sehr wahrscheinlich, daß hier periphere Einflüsse in dem Sinne eine Rolle spielen, daß durch Zunahme des Vasomotoren- und Skelettmuskeltonus die Blutverteilung im Körper verbessert und die Blutzufuhr zum Herzen gesteigert wird.

Es gibt also zweifellos akute Vergrößerungen des Herzens nach einer einmaligen Arbeitsleistung, die stunden- und selbst tagelang anhalten können und doch nicht als pathologisch zu bezeichnen sind. Die Entscheidung, ob im einzelnen Fall eine pathologische Dilatation vorliegt oder nicht, wird nicht leicht zu treffen sein. Jedenfalls ist große Vorsicht am Platze. Solche Herzen sind streng zu überwachen und fortlaufend daraufhin zu untersuchen, wie sie sich bei vorsichtigster Fortsetzung der körperlichen Mehrleistung verhalten (RAUTMANN). Es spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine relative Insuffizienz des Herzmuskels, wenn die Vergrößerung ein Herz betrifft, das vor der Arbeit normal groß oder gar übernormal groß war, wenn die Vergrößerung beim Fortsetzen der Arbeitsleistung kontinuierlich zunimmt, so daß die Herzgröße schließlich übernormale Werte erreicht, und wenn schließlich subjektive Beschwerden oder gar objektive Erscheinungen auf eine beginnende Kreislaufinsuffizienz hinweisen.

3. Die Änderungen des Herzröntgenbildes durch dauernde körperliche Mehrleistung, einschließlich der sportlichen Betätigung.

Der Einfluß dauernder, mehr oder weniger systematischer körperlicher Anstrengungen auf das Röntgenbild des Herzens wurde von zahlreichen Autoren untersucht. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen stehen im großen und ganzen im Einklang mit dem, was man nach den anatomischen, experimentell-physiologischen und den allerdings recht spärlichen klinischen Erfahrungen der vorröntgenologischen Zeit erwarten durfte. Der Wert der röntgenologischen Befunde liegt aber darin, daß durch sie der Einfluß dauernder körperlicher Anstrengungen auf wesentlich sicherere und breitere Grundlage gestellt werden konnte, denn keine andere Untersuchungsmethode erlaubt die Bestimmung von Änderungen der Herzgröße und -form mit gleicher Genauigkeit wie eben die röntgenologische; keine andere Methode ist auch in gleichem Maße geeignet, diese Untersuchungen am Menschen in größtem Maßstab und nach verschiedensten Gesichtspunkten durchzuführen. Wenn auch viele dieser röntgenologischen Untersuchungen insofern manches an Genauigkeit zu wünschen übrig lassen, als sie lediglich auf die Bestimmung einzelner Herzabmessungen und deren Relationen zu der einen oder anderen Körperdimension stützen, so sind sie gleichwohl von großem Wert, da sich die aus solchen Ungenauigkeiten ergebenden Fehler in großen Reihen doch weitgehend ausgleichen.

Die ersten ausgedehnteren Untersuchungen wurden von SCHIEFFER ausgeführt. Er bestimmte Tr_H , Hl und Hfl von Soldaten zur Zeit ihrer Einrückung und nach ihrer Ausbildung und konnte bei mehr als der Hälfte eine Zunahme der Herzabmessungen feststellen. Diese Vergrößerungen standen in keiner

festen Beziehung zur Änderung des Körpergewichts; sie fanden sich vielmehr auch bei Individuen, die im Gewicht gleichgeblieben waren oder sogar abgenommen hatten. SCHIEFFER fand auch das Herz der Radfahrer durchschnittlich größer als das der Nichtradfahrer, eine Beobachtung, die bald von DIETLEN u. MORTIZ bestätigt wurde. Da die meisten Träger dieser größer gewordenen Herzen keinerlei Herzbeschwerden oder objektive Kreislaufstörungen zeigten, sondern vollkommen leistungsfähig waren, konnte SCHIEFFER den berechtigten Schluß ziehen, daß das gesunde Herz durch körperliche Anstrengungen eine Vergrößerung erfahren könne.

Bei einem Teil der Fälle erreichte die Herzvergrößerung allerdings einen Grad, der über den durchschnittlichen Wert hinausging. Da gleichzeitig auch der auskultatorische Befund Auffälligkeiten bot, da manche dieser Individuen auch vermindert leistungsfähig waren, zogen SCHIEFFER und DIETLEN den Schluß, daß die körperlichen Anstrengungen allerdings auch zu Dilatationen führen können, die nicht mehr als physiologisch zu bezeichnen sind und eine beträchtliche Herabsetzung der Reservekraft des Herzens bedeuten. Nach Schonung bildeten sich diese Dilatationen mehr oder weniger vollkommen zurück.

Der Krieg bot eine besondere Gelegenheit, den Einfluß körperlicher Strapazen auf das Herz an großen Reihen zu untersuchen. MAASE u. ZONDEK fanden bei Infanteristen, die große Märsche hinter sich hatten, größere Herzen als bei Soldaten, die nicht marschiert waren. Auch WENCKEBACH fand im Kriege bei 100 Infanteristen 47mal vergrößerte Herzen. Die ausgedehntesten Untersuchungen stammen von R. KAUFMANN. Wenn sich dessen Röntgenbefunde auch nur auf die Bestimmung des diagonalen Herzdurchmessers und auf die Beobachtung auffallender Formveränderungen des Herzens beschränken und Angaben über Körpergewicht und -größe der untersuchten Individuen fehlen, so sind sie doch wegen der kritischen Sichtung des außerordentlich großen Materials durch einen erstklassigen Kenner von allergrößtem Wert. R. KAUFMANN fand unter den Frontsoldaten neben normal großen, ja ausgesprochen kleinen Herzen auch viele vergrößerte Herzen. Da sich diese Vergrößerungen nach Ruhe und geeigneter Behandlung häufig zurückbildeten, glaubte er, sie in erster Linie als Dilatation auffassen zu müssen. Dafür schien ihm auch zu sprechen, daß sie besonders häufig bei Individuen angetroffen wurden, die Infektionskrankheiten wie Gelenkrheumatismus, Malaria, Ruhr, Typhus und Pneumonie, sowie schwere psychische Aufregung durchgemacht hatten, an Lues oder Atheromatose litten, in jungem Alter standen oder körperlich ungeübt waren. Gleich SCHIEFFER konnte er auch beobachten, daß Individuen, die aus leichten Berufen und sitzender Lebensweise kamen, ferner Träger von Pendelherzen oft schon nach einer mehrwöchigen militärischen Abridung von diesen Vergrößerungen des Herzens betroffen wurden. KAUFMANN zog daraus den Schluß, daß eine latente Schädigung oder eine gewisse funktionelle, konstitutionell oder vielleicht auch konditionell bedingte Minderwertigkeit des Herzmuskels, sowie nervöse Einflüsse eine große Rolle beim Zustandekommen dieser Herzvergrößerung spielen.

Die dauernde Vergrößerung des Herzens ist für KAUFMANN ein Zeichen dafür, daß das Herz die erhöhten Anforderungen nicht mehr mit der Erhöhung seiner Kontraktionskraft zu leisten vermochte, sondern daß es zum Mittel der vermehrten Dehnung greifen mußte. Solchen vergrößerten Herzen wird eine verminderte Leistungsfähigkeit zugesprochen, da der Spielraum zwischen dem Ruhelumen und dem Volumen, welches das Herz befähigt, eine zusätzliche Arbeit zu bewältigen, vermindert ist.

Diesen Schlußfolgerungen gegenüber muß allerdings festgestellt werden, daß

sich die „Sporthertzen“ HENSCHENS nicht nur nicht als minderwertig erwiesen, sondern daß gerade „der Preis von dem großen Herzen erobert wurde“. Auch wäre hier anzuführen, daß TUNG, HSIEH, BIEN u. DIEUAIDE in 45% der völlig gesunden Rikschaläufer vergrößerte Herzen fanden. Auch die von KAUFMANN selbst beobachtete Tatsache, daß solche vergrößerte Herzen besonders kräftige, langsame Pulsationen am Röntgenshirm erkennen lassen — eine Beobachtung, die durch RAUTMANN bestätigt und von REIN physiologisch begründet wurde —, spricht dagegen, daß es sich bei diesen Vergrößerungen immer um eine pathologische Reaktion handelt. Diese Tatsachen machen es sehr wahrscheinlich, daß *die Vergrößerungen, welche man nach länger dauernden körperlichen Anstrengungen beobachtet, nicht gleichwertig sind* (s. unten).

Für die Frage der physiologischen Wirkung andauernder körperlicher Arbeit auf die Herzgröße haben sich die röntgenologischen Untersuchungen an *Sportleuten* aufschlußreicher erwiesen als die an Soldaten und Schwerarbeitern. Denn bei den Sportlern handelt es sich von vornherein um ein verhältnismäßig gut gesiebtcs Material körperlich leistungsfähiger Individuen, die unter günstigen äußeren Bedingungen in systematischer Weise zu bestimmten Bestleistungen erzogen werden, während sich unter den Soldaten und Schwerarbeitern immerhin verhältnismäßig zahlreiche Individuen finden, die aus konstitutionellen Gründen oder infolge von Krankheiten oder mangelhafter Ernährung nicht als vollwertig zu betrachten sind und oft schwerste psychische Aufregungen durchgemacht haben. Außerdem ist bei ihnen das Ausmaß der körperlichen Leistung noch wesentlich schwerer zu beurteilen.

Solche Untersuchungen an Sportleuten haben ergeben, daß auch die sportliche Betätigung zu einer Vergrößerung des normalen Herzens führen kann. An größeren Reihen konnten HERXHEIMER, DEUTSCH u. KAUF, BRUNS, MORITZ, RAUTMANN, W. BERGER u. OLLOZ, REINDELL u. a. zeigen, daß die durchschnittliche Zunahme der Herzgröße allerdings nicht bei allen Sportarten die gleiche ist. Am stärksten ist sie beim Ski-Langstrecken- und Marathonlauf (BRAMWELL u. ELLIS) sowie beim Rennrudern, geringer beim Radfahren und Schwimmen, während Leicht- und Schwerathletik, Boxen und Fechten keine nachweisbare Zunahme der mittleren Herzgröße zur Folge haben. Es ergibt sich also im allgemeinen, daß Sportarten, bei denen es auf andauernde Schnelligkeits- und Wegleistungen ankommt, zur Zunahme der durchschnittlichen Herzgröße führen, während Sportarten, die geringe oder nur kurz dauernde Kraft- oder Spannungsleistungen erfordern, die durchschnittliche Herzgröße nicht oder nur wenig beeinflussen (RAUTMANN).

Die durchschnittliche Größenzunahme des Herzens nach andauernder schwerer körperlicher Arbeit wird von den meisten Autoren als physiologische Folge der erhöhten Anforderungen angesehen. Daß es sich tatsächlich um eine Anpassungserscheinung des normalen Herzens handelt, ergibt sich schon daraus, daß ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der durchschnittlichen Herzgrößenzunahme und der *Art* der körperlichen Leistung unverkennbar ist. Letztere muß daher bei der Beurteilung der Herzgröße stets berücksichtigt werden (RAUTMANN); eine Vergrößerung, die bei einem Langstreckenläufer noch als physiologisch angesehen werden darf, kann bei einem Kurzstreckenläufer oder Leichtathleten schon der Ausdruck einer relativen Insuffizienz des Herzmuskels sein.

Im einzelnen besteht freilich keine durchgehende Proportionalität zwischen der Art körperlicher Betätigung und der Größenzunahme, die das Herz dabei erfährt. Die individuellen Abweichungen von den Mittelwerten sind vielmehr ganz außerordentlich groß. So kann man bei hochtrainierten, hervorragend leistungsfähigen Sportleuten sowohl ausgesprochen kleine Herzen als auch an-

sehnliche Vergrößerungen finden (DEUTSCH u. KAUF, DIETLEN, BRUNS, RAUTMANN, eigene Beobachtungen).

Die *Ursachen* für das Ausbleiben oder Auftreten einer Größenzunahme des Herzens während andauernder körperlicher Arbeit sind gewiß außerordentlich komplexer Natur.

So ist die Größenzunahme des Herzens, die man bei jugendlichen, schlanken, mehr oder weniger ptotischen Individuen findet und die während des fortgesetzten Trainings schließlich an einem gewissen Punkt haltmacht, gewiß zum Teil auf die *vermehrte Füllung des Herzens* durch verbesserte Blutverteilung zu beziehen, die ihrerseits durch den gesteigerten Tonus der Skelettmuskulatur und der peripheren Gefäße bedingt ist (ZDANSKY). Daneben trägt zweifellos auch die *hypertrophische Verdickung des Herzmuskels* zur Verminderung der orthostatischen Verkleinerung des Herzens bei (DIETLEN).

Die bei hochtrainierten Sportleuten häufige *Bradykardie* (RAUTMANN, REIN) wirkt infolge der Verlängerung der diastolischen Füllungsphase ebenfalls im Sinne einer Vergrößerung des Herzens.

Im übrigen spielt bei den Vergrößerungen des Herzens die individuell *verschiedene Reaktionsweise des Herzmuskels* selbst eine überragende Rolle. Darauf, daß die Reaktionsweise anlagemäßig bedingt sein kann, deutet die Tatsache hin, daß man z. B. bei Geschwistern ansehnliche Herzvergrößerungen trotz verschiedener sportlicher Betätigung oder gänzliches Fehlen einer Vergrößerung trotz intensivsten Trainings finden kann (DEUTSCH u. KAUF, MORITZ).

Schließlich scheint auch dem *Alter*, in dem die sportliche Betätigung begonnen wird, eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Die ansehnlichen Vergrößerungen des Herzens, die HENSCHEN bei skillaufenden Lappländern fand, führt RAUTMANN darauf zurück, daß es sich hier um Individuen handelt, die seit frühester Kindheit an größte Ausdauer und schwerste Anstrengungen gewöhnt sind. Er vergleicht diese Herzen mit denen schnell laufender, ausdauernder Tiere, die vergleichsweise ebenfalls wesentlich größer und dickwandiger sind als die Herzen ruhig lebender Tiere. Auch GOTTHARDT fand bei frühzeitigem Einsetzen sportlicher Betätigung verhältnismäßig häufig überdurchschnittliche Herzvergrößerungen.

Ins Pathologische weisen die vergrößerten Sportherzen bei Strumaträgern sowie bei Schwerathleten hin. Bei letzteren dürften renale Schädigungen und Alkoholmißbrauch oft eine bedeutende Rolle spielen (v. ROMBERG).

Ungeklärt sind die Ursachen der Herzvergrößerungen, die man manchmal bei Sportleuten nach jahrelangem Training plötzlich auftreten sieht und die dann nach Ruhe weitgehend rückbildungsfähig zu sein pflegen (DEUTSCH u. KAUF). Sie scheinen bei älteren Sportleuten (im vierten und fünften Lebensjahrzehnt) öfters vorzukommen. Inwieweit in solchen Fällen eine Störung der Koronardurchblutung oder eine interkurrente Myokarditis nach Tonsillitis oder Grippe ursächlich mitspielt, müßte im einzelnen erst genau untersucht werden. Jedenfalls ist in allen diesen Fällen größte Vorsicht beim Fortsetzen der Arbeit am Platze.

Im allgemeinen wird das sog. *Sportherz* als aortisch konfiguriert geschildert, d. h. als ein Herz, dessen linker Kammerbogen verlängert und kräftiger gerundet nach links ausläßt, so daß die Herzbucht mehr oder weniger vertieft erscheint. Aus dieser Formveränderung, die schon R. KAUFMANN bei Frontsoldaten beschrieben hat, kann man auf eine Hypertrophie der linken Kammer schließen. RAUTMANN will auf Grund seiner Beobachtungen an Sportleuten, die auf Dauerleistung trainiert waren, nur die Verlängerung des linken Kammerbogens als normale Sportreaktion anerkennen; eine gleichzeitige Linksverbreiterung des Herzens, die auf eine Querdehnung der linken Kammer hindeutet, wäre demnach

schon nicht mehr als ganz normal zu bezeichnen. RAUTMANN beruft sich diesbezüglich auf analoge Befunde von GOTTHARDT, EIMER sowie HUG u. KNOLL und auf die experimentellen und anatomischen Feststellungen von THÖRNER und E. KIRCH; er muß aber selbst zugeben, daß oft genug auch bei völlig leistungsfähigen, hochtrainierten Sportleuten Herzvergrößerungen in transversaler Richtung vorkommen, ohne daß der geringste Anhaltspunkt für eine Herzmuskelschädigung vorläge.

BRUNS und RAUTMANN geben der Meinung Ausdruck, daß es bei jenen Sportarten, bei denen es auf Schnelligkeits- und Kraftleistung ankommt, vorzüglich die rechte Kammer sei, die eine Weitung und Hypertrophie erfahre, da sie die größere Blutmenge, die sie unter erhöhtem Füllungsdruck erhält, gegen den durch die Preßatmung erhöhten intrapulmonalen Druck auszuwerfen habe. Sie verweisen in diesem Zusammenhang auf die Tatsache, daß schnell laufende und fliegende Tiere eine verhältnismäßig größere und dickerwandige rechte Kammer besitzen als solche, die eine ruhige Lebensweise führen. Anatomische Befunde von HASEBROEK und E. KIRCH sowie neue tierexperimentelle Untersuchungen von E. KIRCH und seinen Mitarbeitern GRÜNBAUER und NÜRMBERGER sprechen ebenfalls für eine überwiegende Hypertrophie der rechten Kammer beim Arbeits- und Sportherzen. Wir glauben die bei jugendlichen Skiläufern, Fußballern, Schwimmern und manchen Schwerarbeitern in linker vorderer Schrägstellung häufig feststellbare verstärkte Rundung der Herzvorderwand auf eine hypertrophische Verdickung der rechten Kammer beziehen zu dürfen. In diesem Sinne deutet REINDELL auch das stärkere Vorspringen und die kräftige Rundung des in seiner ganzen Länge ventrikulär pulsierenden rechten Herzrandes.

MORITZ machte an sechs Ruderern die bemerkenswerte Beobachtung, daß die durchschnittliche orthostatische Verkleinerung ihrer Herzen nach dem Training kleiner wurde, als sie vorher war. Er betrachtet diese Erscheinung als Zeichen der Erstarkung und Festigung, also wohl im Sinne einer Hypertrophie des Herzmuskels.

Auch bei anderen Sportarten ergab die vergleichende Untersuchung des Herzens im Stehen und Liegen recht interessante, jedoch noch nicht mit Sicherheit ausdeutbare Ergebnisse. MORITZ fand nämlich, daß sich bei Sportleuten die Änderung der Herzschlankheit (s. S. 90), die man beim Übergang vom Liegen zum Stehen beobachtet, im allgemeinen anders verhält als bei Nichtsporttreibenden, indem der Herzschatten bei Schwimmern, Läufern und Ringern im Stehen schlanker und im Liegen breiter war als bei dem entsprechenden Vergleichsmaterial. Diese größere Schlankheit des Vertikalorthodiagramms war bei den Schwimmern, Ringern und 1500-m-Läufern dadurch bedingt, daß der Breitendurchmesser des Herzens nicht nur relativ, sondern auch absolut kleiner geworden war, während sie bei den 5000-m-Läufern dadurch zustande kam, daß der Längsdurchmesser verhältnismäßig stärker zugenommen hatte als der Breitendurchmesser. Nur bei den Ruderern fand MORITZ das Umgekehrte, nämlich eine verhältnismäßig stärkere Zunahme der Breitendimension beim Übergang in den aufrechten Stand.

Die orthostatische Zunahme der Herzschlankheit sieht MORITZ als Ausdruck einer Hypertrophie an und bezeichnet sie als eine „Sportreaktion“ des Herzens. Sie soll dadurch zustande kommen, daß es beim hypertrophischen Herzen vor allem die seitlichen Kammerwandungen sind, die sich der orthostatisch verminderten Blutfüllung anpassen müssen, da sich die hypertrophisch verdickte Kammerscheidewand in ihrer Größe nur wenig ändern könne. Durch das Heranrücken der seitlichen Kammerwandungen an das Septum müsse es zu einer Verschmälerung, zu einem Schlankerwerden des Herzens kommen. Man

könnte sich übrigens mit Hinblick auf die Untersuchungen von E. KIRCH (s. S. 131) auch vorstellen, daß sich die Hypertrophie der Kammern vor allem im Sinne einer Stabilisierung der Längsausdehnung des Herzens auswirken könnte.

Das orthostatische Plumperwerden der Rudererherzen glaubt MORITZ auf ein Überwiegen der Dilatation über die Hypertrophie beziehen zu sollen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es eine durch röntgenologische Reihenuntersuchung gesicherte Tatsache ist, daß *andauernde körperliche Mehrleistung im allgemeinen die Tendenz hat, eine Vergrößerung des Herzens herbeizuführen*. Viele Herzen bleiben aber völlig unverändert und selbst ausgesprochen kleine Herzen können höchsten Anforderungen gewachsen sein. Die Vergrößerung des Herzens, welche recht beträchtlich sein kann, ist von der *Art der körperlichen Betätigung* abhängig, zum anderen Teil ist sie aber auch durch die konstitutionelle und konditionelle *Beschaffenheit des Herzmuskels* und des *peripheren Kreislaufs* bedingt. Sie ist also durchaus nicht eindeutig und gleichwertig. Sie kann durch verbesserte Blutverteilung und vermehrte Blutzufuhr zum Herzen erzeugt sein, wie dies gewiß für viele Herzvergrößerungen bei jugendlichen, ptotisch-asthenischen Individuen und Trägern von Pendelherzen zutrifft. Sie kann aber auch anzeigen, daß der Herzmuskel mit seiner ursprünglichen Faserlänge nicht imstande war, die ihm auferlegte Mehrarbeit zu bewältigen; sie ist dann als Anpassungserscheinung des Herzens zu betrachten. Ob freilich diese Anpassung im besonderen Fall als physiologisch zu werten oder auf eine pathologisch verminderte Leistungsfähigkeit, also eine Insuffizienz des Herzmuskels zu beziehen ist, läßt sich auf Grund des Röntgenbildes nicht mit Sicherheit entscheiden. Eine ausschließliche oder fast ausschließliche Verlängerung des Herzschatens bei normaler Breitenausdehnung wird mit großer Wahrscheinlichkeit gegen eine Herzmuskelsuffizienz sprechen (RAUTMANN, GOTTHARDT, EIMER), während eine überwiegende Vergrößerung in querer Richtung den Verdacht auf eine verminderte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels erwecken wird. Sicher ist dieser Schluß aber keineswegs. Nur wenn die absoluten und korrelativen Herzmaße die gebräuchlichen Mittelwerte wesentlich überschreiten, wird der Schluß berechtigt sein, daß ein geschädigtes Herz vorliegt. Die größten Schwierigkeiten für die Beurteilung bereiten natürlich — wie immer — die Grenzfälle. Hier ist es keinesfalls erlaubt, auf Grund des Röntgenbildes allein eine Entscheidung zu treffen. Man wird hier vor allem die *Art der körperlichen Leistung* sorgfältig berücksichtigen müssen (RAUTMANN). Eine im Laufe fortgesetzter körperlicher Mehrarbeit allmählich immer stärker zunehmende Vergrößerung des Herzens wird mit großer Wahrscheinlichkeit als pathologisch zu betrachten sein.

Bei der Mehrdeutigkeit jedes grobmorphologischen Herzbefundes ist das Ergebnis der Röntgenuntersuchung im Einzelfall nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Befund zu verwerten. In diesem Rahmen kommt ihr aber große Bedeutung zu. Jedenfalls bildet die Beobachtung der Veränderungen der Herzgröße und -form nach einer einmaligen oder länger dauernden, dosierten Arbeitsleistung die wertvolle Ergänzung und Vervollkommnung einer Funktionsprüfung des Herzens.

XII. Der Einfluß von Zufuhr und Verlust von Flüssigkeit auf die Größe des Herzens.

Schwere akute Blutverluste sowie die Austrocknung des Körpers durch Hunger, unstillbares Erbrechen oder profuse Durchfälle (Abb. 57) führen zu einer Verkleinerung des Herzschatens (SCHIEFFER, MEYER, ASSMANN). Nach spontaner oder durch Flüssigkeitstransfusion bewerkstelligter Auffüllung des Gefäß-

systems beobachtet man eine schnelle Rückkehr des Herzschattens zur Ausgangsgröße (MEYER u. SEYDERHELM). Experimentell konnten beim Tier durch intravenöse Transfusionen von Flüssigkeit Vergrößerungen des vorher normalen Herzens erzielt werden, die dem Anstieg des Venendrucks etwa parallel gingen (MEEK u. EYSTER). Die gleichzeitig zu beobachtende Vergrößerung der sichtbaren Pulsationen des Herzens wies auf die Zunahme des Schlagvolumens hin. Erst bei einem Venendruck von über 150 mm H₂O (beim Kaninchen) kam es zu keiner weiteren Zunahme der diastolischen Herzgröße, dagegen zu einer deutlichen Frequenzzunahme.

Größenzunahmen des Herzens kann man nach Transfusionen auch beim Menschen beobachten. Wenn sie auch nur sehr flüchtig sind (Abb. 58), so zeigen sie doch, daß die Plethora eine Größenzunahme des Herzens zur Folge haben kann (E. MEYER).

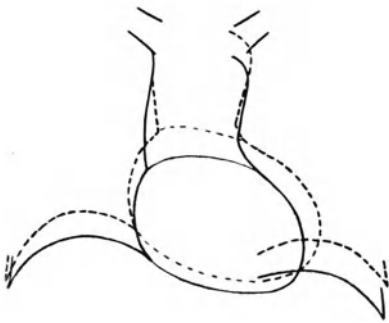


Abb. 57. Verkleinerung des Herzens bei akuter Gastroenteritis mit profusen Durchfällen.
 — Auf der Höhe der Erkrankung,
 ---- Zwei Tage später nach Aufhören der Durchfälle. Man erkennt neben einem Höherentreten des Zwerchfells eine ausgiebige Vergrößerung des Herzens (Horizontalortho).

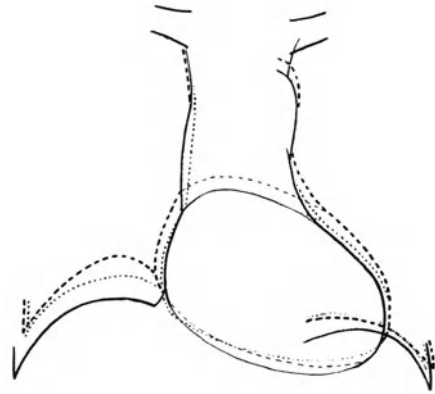


Abb. 58. Flüchtige Größenzunahme des Herzens nach intravenöser Transfusion einer größeren Flüssigkeitsmenge.
 — Vor der Transfusion: Volumen = 515 cm,
 ---- sieben Minuten nach Transfusion von 1 l Normalis: Volumen = 580 cm, 45 Minuten nach der Transfusion: Volumen = 494 cm.

Einmalige Aderlässe machen im allgemeinen keine oder höchstens ganz flüchtige Verkleinerungen des Herzens (DIETLEN, RÖSLER). Immerhin konnten GROTHUSEN, sowie TSCHILOW u. CHRISTOFF in etwa der Hälfte der Fälle 7 Stunden nach einem Aderlaß eine Verkleinerung des Herzschattens feststellen, obwohl der Blutentzug nicht mehr als 180 bis 300 ccm betrug. Da es sich meist um dekompensierte Kreislaufkranke gehandelt hat, ist anzunehmen, daß die mit der Besserung der Kreislaufverhältnisse einhergehende Entwässerung oder die Erholung des Herzmuskels selbst zur Verkleinerung des Herzens geführt hat. Keinesfalls kann sich der Entzug so kleiner Blutmengen am Herzen direkt bemerkbar machen; er kann höchstens auf indirektem Wege zur Herzverkleinerung führen.

Durch wiederholte Blutentziehungen, die bis zum Auftreten schwerer Anämie fortgesetzt wurden, konnte beim Versuchstier nach einer vorhergehenden Verkleinerung eine schließliche Vergrößerung des Herzens erzielt werden, die als Zeichen einer anämischen Herzmuskelsuffizienz aufzufassen ist (s. S. 199).

Über die Verkleinerung des Herzens nach ausgiebigen *Diuresen* wird an anderer Stelle zu sprechen sein.

XIII. Der Einfluß der Schlagfrequenz auf die Größe des Herzens.

Rein hämodynamisch muß die Zunahme der Herzfrequenz eine Verkleinerung (BARCROFT), ihre Abnahme eine Vergrößerung des Herzens zur Folge haben, da das Ausmaß der Füllung des Herzens unter sonst gleichen Verhältnissen von der Länge der diastolischen Füllungsphase des Herzens abhängig ist. Je kürzer diese ist, um so geringer ist die Füllung und um so kleiner ist das Schlagvolumen des Herzens; je länger sie ist, um so größer muß die Füllung des Herzens und sein Schlagvolumen werden.

Geringe Unterschiede der Frequenz beeinflussen freilich die röntgenologische Herzgröße noch nicht merklich. Aus Tierversuchen (MEEK) scheint hervorzugehen, daß eine mäßige Beschleunigung niedriger Frequenzen eine nur sehr geringfügige Abnahme der Herzgröße verursacht und daß erst oberhalb einer bei 110 liegenden Grenze das Herz schnell kleiner wird, weil erst dann jener Teil der Diastole verkürzt wird, in dem die Füllung der Kammern rasch und unter hohem Druck erfolgt.

MORITZ sowie SCHERF u. ZDANSKY konnten beim Menschen während der *Atropintachykardie* eine Verkleinerung des Herzens beobachten, die im allgemeinen um so deutlicher wurde, je größer die Frequenzsteigerung war. Ähnliches fanden SCHERF u. ZDANSKY auch nach intravenöser Injektion von *Adrenalin*, obwohl der Blutdruck manchmal bis über 200 mm Hg anstieg. In diesem Falle trägt zur Verkleinerung des Herzens neben der Frequenzzunahme allerdings auch die positiv inotrope Wirkung des Adrenalins auf den Herzmuskel bei. Es sind hier also schon verschiedene Faktoren wirksam, die die herzverkleinernde Wirkung der Frequenzsteigerung zum Teil unterstützen, zum Teil aber vermindern. Auch die von denselben Autoren, sowie von BRAMS u. STRAUSS nachgewiesene Verkleinerung des Herzschattens nach Einatmung von *Amylnitrit* ist nicht nur durch die Erhöhung der Schlagfrequenz bedingt, sondern vermutlich auch auf Akzeleransreizung, gewiß aber auch auf die Erweiterung der peripheren Gefäße zurückzuführen, welche letztere den Blutzufuß zum Herzen vermindert.

Die Erfahrungen der Klinik widersprechen diesen experimentellen Untersuchungen nicht. Die Verkleinerung des Herzschattens bei höhergradiger Tachykardie (DIETLEN, VAN ZWALUWENBURG), seine Vergrößerung bei Bradykardie, besonders bei Fällen von totalem Herzblock, sind häufige Beobachtungen. Nicht viel seltener kann man freilich auch das gegenteilige Verhalten der Herzgröße feststellen. In der menschlichen Pathologie und Physiologie werden eben sehr oft neben der Frequenzsteigerung auch komplizierende Faktoren wirksam, die im Sinne einer Abschwächung oder gar Umkehr der herzgrößenändernden Wirkung der Schlagfrequenz eingreifen. Es ist vor allem der Zustand des Herzmuskels, der die Änderungen der Herzgröße bei wechselnder Schlagfrequenz ausschlaggebend beeinflusst. Einerseits können sowohl Bradykardie als auch Tachykardie Begleiterscheinung einer schon vorhandenen Herzmuskelschädigung sein, andererseits kann eine Frequenzsteigerung durch das Mißverhältnis zwischen der dem Herzen angelasteten Mehrarbeit und der Koronardurchblutung zur Hypoxie und damit zur Insuffizienz und Dilatation des Herzmuskels, eine Frequenzabnahme zur verbesserten Durchblutung und Erholung des Herzmuskels führen.

Man findet demgemäß bei *paroxysmalen Frequenzsteigerungen* gelegentlich auf eine vorausgehende Verkleinerung eine Vergrößerung des Herzschattens folgen, die auf das Versagen der Herzkraft zurückzuführen ist (KAHLSTORF). Diese Dilatation kann beide Herzhälften in gleichem Maße betreffen; bei ab-

normen Arbeitsbedingungen des Herzens befällt sie aber vor allem jene Teile, welche die größte Arbeit zu leisten haben. Beim Hochdruckherzen betrifft die Dilatation also vorzüglich das linke, beim Vorliegen eines Emphysems das rechte Herz.

Wir sahen selbst beträchtliche Dilatationen, die im Laufe paroxysmaler Frequenzsteigerungen aufgetreten waren, bei Rückkehr zur normalen Frequenz wieder vollständig verschwinden, um neuerlich aufzutreten, sobald die Frequenz wieder in die Höhe ging (Abb. 59). Auffallend war auch die Verkleinerung des

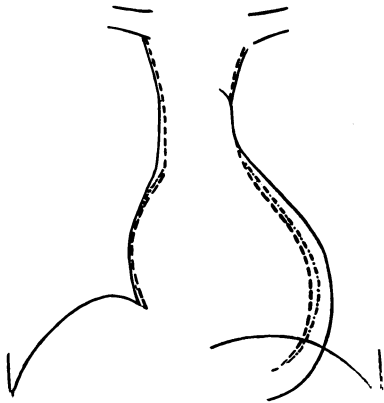


Abb. 59. Herzvergrößerung bei paroxysmaler Tachykardie. 22jähriger Mann.
 — 16. Oktober 1933 Tachykardie seit einigen Tagen, - - - - 20. Oktober 1933 normale Frequenz, - · - · - 21. Oktober 1933 1 Stunde nach Beginn eines neuerlichen Anfalls, - - - - 24. Oktober 1933 normale Frequenz.

Beachte die Verbreiterung des Cava cranialis-Schattens am 16. Oktober 1933 infolge Rückstauung des Blutes bei Versagen des Herzens.

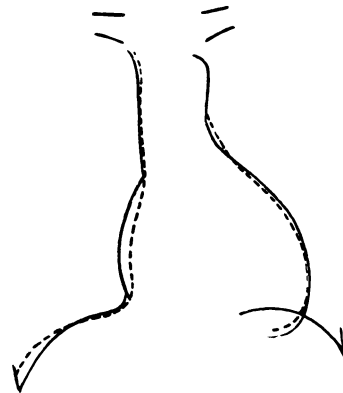


Abb. 60. Verkleinerung des Herzens nach Übergang einer paroxysmalen Kammetachykardie von 144/Min. in einen totalen Herzblock mit einer Frequenz von 54/Min.
 — 27. Dezember 1934: 144/Min., - - - - 31. Dezember 1934: 54/Min.

Herzens in einem Fall, bei dem die Frequenz von 144 Minuten von einem totalen Herzblock mit einer Kammerfrequenz von 54 Minuten abgelöst wurde. Die Bradykardie wirkte hier infolge der verminderten Herzarbeit und verbesserten Koronardurchblutung im Sinne einer Verkleinerung des Herzens (Abb. 60).

Die Vergrößerung des Herzens kann mit einer *Verschmälerung des Gefäßbandes* (KAHLSTORF) infolge Verminderung der Füllung der großen Schlagadern oder mit einer *Verbreiterung des Gefäßbandes* (Abb. 59) infolge von Rückstauung in die großen Venen verbunden sein.

Lang dauernde Tachykardien können schließlich zu einer Dilatation des Herzens führen, die nicht mehr rückbildungsfähig ist, auch wenn die Frequenz auf normale Werte herabgeht. Andererseits konnten wir in einem Fall nach subtotaler Thyrektomie eine Verkleinerung des dilatierten Herzens feststellen, obwohl die Frequenz keine Abnahme erfahren hatte. Solche Beobachtungen veranschaulichen deutlich, wie komplex die Verhältnisse liegen und beleuchten die große Bedeutung, die der Beschaffenheit und Reaktionsweise des Herzmuskels bei den Änderungen der Herzgröße zukommt; sie bringen auch manche scheinbar paradoxe Beobachtungen unserem Verständnis nahe.

ATTINGER hatte Gelegenheit, einen Fall von Herzkammerflimmern röntgenologisch zu beobachten. Er macht keine Angaben über das Verhalten der Herzgröße, schildert jedoch die Pulsationen, wie sie sich ihm auf dem Röntgenshirm darboten. Neben den arhythmischen Totalkontraktionen sah er am linken Kammerbogen „feinschlägige“ Bewegungen, die den Eindruck erweckten, als sei jeder

Punkt „auf eigene Faust in ständigem Vibrieren und Zucken begriffen“. Der Autor faßte diese feinschlägigen Bewegungen als Partialkontraktionen der linken Kammerwandung auf, die zwischen die unregelmäßigen Totalkontraktionen eingeschaltet waren.

XIV. Die Folgen des arteriovenösen Kurzschlusses im großen Kreislauf auf das Herz.

Jeder arteriovenöse Kurzschluß zwischen größeren peripheren Arterien und Venen, ob er nun angeboren oder erworben ist, verursacht eine Umwälzung in den Kreislaufverhältnissen, die nicht ohne Folgen für das Herz sind, da mit Umgehung der Kapillaren Blut aus der arteriellen in die venöse Blutbahn übertritt. Zur Hämodynamik des arteriovenösen Kurzschlusses wurden wertvolle Beiträge von A. WEBER, FREY, LEWIS u. DRURY, EPPINGER, KISCH u. SCHWARZ, RIEDER, ASCHENBRENNER, LAPLACE u. a. geliefert. Diese Autoren haben auch die röntgenologisch feststellbaren Herzveränderungen einer Untersuchung unterzogen und zum Teil auch experimentell begründet.

Wenn eine größere Menge von Blut mit Umgehung des Kapillargebietes direkt aus der arteriellen in die venöse Blutbahn übertreten kann, kommt es zu einer merklichen Verminderung des peripheren Widerstandes und mithin auch zu einer Senkung des Blutdrucks, und zwar in erster Linie des diastolischen Drucks, was eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude zur Folge hat. Das unter arteriellem Druck in die Venen abströmende Blut steigert andererseits den Druck in den Venen und damit den Füllungsdruck, unter dem das rechte Herz steht. Dadurch erfährt das rechte Herz eine verstärkte diastolische Füllung, die freilich teils durch die Vergrößerung des Schlagvolumens, teils (auf dem Wege des BAINBRIDGE-Reflexes) durch Erhöhung der Schlagfrequenz so vollkommen verarbeitet wird, daß ein weiterer Anstieg des Venendrucks verhindert wird. Und da schließlich die dauernd vermehrte Arbeitsleistung auch eine hypertrophische Verdickung des Herzmuskels zur Folge hat, schiene die Kompensation des Kreislaufs vollkommen und dauernd gesichert, wenn nicht die Durchblutung des Herzmuskels infolge der erwähnten Herabsetzung des arteriellen Drucks mehr oder weniger verschlechtert wäre (LEWIS, ASCHENBRENNER). Unter diesen Umständen kann es schließlich doch zur Herzmuskelsuffizienz kommen, die sich — da beide Herzhälften in gleichem Maße betroffen werden — nach WENCKEBACH zunächst in einer Stauung des Blutes in und vor dem rechten Herzen äußert, bis es mit dem endlichen Versagen des linken Herzens auch zur Stauung im kleinen Kreislauf kommt.

Die Veränderungen des Herzröntgenbildes, die bei arteriovenösen Kurzschlüssen im großen Kreislauf beobachtet wurden, entsprechen den geschilderten hämodynamischen Verhältnissen und deren Folgen.

Man findet nämlich eine mehr oder weniger deutliche Vergrößerung des Herzschatteus, wobei besonders die Verlängerung und verstärkte Rundung des rechten Herzrandes auffällt. Der Pulmonalisbogen wölbt sich oft verstärkt in die Herzbucht vor. Wenn die Frequenz nur unbedeutend oder gar nicht erhöht ist, dann sieht man am Herzgefäßschatten große Pulsationen, die auf das vergrößerte Schlagvolumen hindeuten. In den Lungenfeldern fehlen Zeichen der Stauung, jedoch können die Hilusschatten mäßig vergrößert und die arteriellen Gefäßschatten in den Lungen mäßig verstärkt sein und vergrößerte systolisch-expansive Pulsationen zeigen. Mit dem Versagen des linken Herzens können auch die Zeichen der Lungenstauung auftreten.

Durch Kompression des arteriovenösen Kurzschlusses — fast immer handelte es sich um arteriovenöse Aneurysmen — konnten FREY, EPPINGER, RIEDER, KLEINSCHMIDT u. WACHSMUTH u. a. eine sofortige Verkleinerung des Herzschattens erzielen, die vorzüglich durch das Hereinrücken des *rechten* Herzrandes bedingt war (Abb. 61). In dieser Verkleinerung kommt die Verminderung des Blutzufusses zum rechten Herzen zum Ausdruck.

Nach operativer Behebung der Kurzschlußverbindung konnten alle Autoren mit dem Ansteigen des arteriellen Drucks, der Abnahme der Schlagfrequenz und des Minutenvolumens, sowie mit dem Schwinden der häufig vorhandenen Herzgeräusche eine Verkleinerung des Herzschattens beobachten. Selbst beträchtliche, mit Lungen- und Hochdruckstauung einhergehende Dilatationen des Herzens bildeten sich zurück (LAPLACE, QUATTLEBAUM). Der Eingriff kann bei drohender Kreislaufinsuffizienz lebensrettend wirken.

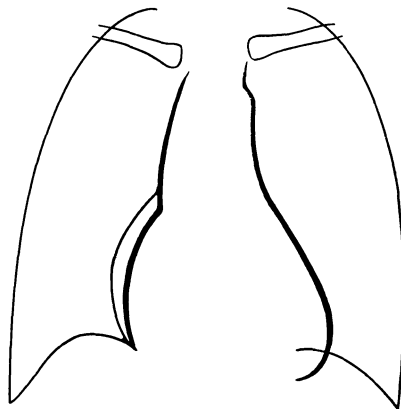


Abb. 61. Hereinrücken des rechten Herzrandes bei Kompression eines arteriovenösen Aneurysmas. (Fall von RIEDER.)

C. Das pathologische Herz.

1. Das pathologische Herz im Röntgenbild.

Die röntgenologische Analyse des pathologischen Herzens knüpft sich vor allem an die Namen HOLZKNECHT, MORITZ, GROEDEL, KIENBÖCK, G. SCHWARZ, VAQUEZ u. BORDET, DIETLEN und ASSMANN, um nur die wichtigsten zu nennen. Sie hat in den letzten Jahren durch die herz- und kreislaufdynamischen Forschungen von H. STRAUB und die anatomischen Befunde von E. KIRCH einen mächtigen Anstoß erfahren, da diese Untersuchungen viele wichtige Zusammenhänge zwischen der pathologischen Funktion des Herzens und ihren morphologischen Folgeerscheinungen klarlegten. Schließlich haben auch die schönen röntgenanatomischen Untersuchungen von KOCH u. WIECK sowie von LAUBRY, COTTENOT, ROUTIER u. HEIM DE BALSAC wertvolle Beiträge für das Verständnis des pathologischen Herzschattens geliefert.

Wenn wir freilich trotz den bis auf den heutigen Tag fortgesetzten Bemühungen um die röntgenologische Herzanalyse von einer restlos befriedigenden Lösung nicht sprechen können und wenn wir im Schrifttum noch immer vielen prinzipiellen Fehldeutungen begegnen, so liegt dies nur zum Teil an den natürlichen Grenzen, die der röntgenologischen Analyse eines so unregelmäßigen Körpers, wie ihn das Herz darstellt, gesetzt sind. Viele falsche Deutungen entspringen aus der Nichtbeachtung der Tatsache, daß Größenänderungen einzelner Herzabteilungen zu Lageänderungen und Drehungen des ganzen Herzens führen können, so daß sich eine schematische Anwendung konstruktiver Hilfslinien, wie sie z. B. von VAQUEZ u. BORDET, W. W. FREY sowie von O'KANE und seinen Mitarbeitern empfohlen wurden, verbietet. Viele Irrtümer ergaben sich schließlich daraus, daß man manche pathologisch-anatomische und -physiologische Tatsache falsch deutete oder Ergebnisse des Tierexperiments ohne weiteres auf die

menschliche Pathologie übertrug und damit zu unzutreffenden Beurteilungen des Röntgenbefundes kam.

Im folgenden soll daher zunächst ein kurzer Überblick über die Folgen abnormer Herz- und Kreislaufdynamik für die Form und Größe des Herzens bzw. seiner einzelnen Abteilungen gegeben werden. Hierauf soll das röntgenologische Korrelat dieser anatomischen Veränderungen geschildert und die Frage erörtert werden, ob und inwieweit das Röntgenbild Schlüsse auf bestimmte pathologische Funktionen des Herzens erlaube. Es wird sich dabei zeigen, daß tatsächlich viele abnorme Bedingungen der Herz- und Kreislaufdynamik zu sehr charakteristischen Veränderungen des Röntgenbildes führen. Andererseits wird sich aber auch ergeben, daß die röntgenologisch faßbaren Veränderungen kaum je eindeutig sind und daß *gleichartig scheinende Abweichungen von der normalen Dynamik zu sehr verschiedenartigen Veränderungen des Röntgenbildes führen können*. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, daß die Verschiedenheiten in der Beschaffenheit des Herzmuskels, der peripheren Regulationen, der Zwerchfellfunktion, der Lungenstrombahn, der Raumverhältnisse im Brustkorb usw. die Arbeitsbedingungen z. B. eines Mitralklappenherzens derart verschieden gestalten können, daß die grobmorphologischen Reaktionen des Herzens und seiner Teile von Fall zu Fall außerordentlich voneinander abweichen. Es ist daher nicht zu erwarten, daß das Röntgenbild eines Klappenfehler- oder Hochdruckherzens in jedem Fall gleichartige und nur dem Grade nach verschiedene Abweichungen von der Norm zeigt, sondern man muß auf die größten Verschiedenheiten gefaßt sein. Gerade diese Verschiedenheiten aber sind von allergrößter Bedeutung für die Beurteilung des Falles, denn sie eröffnen manchen wertvollen Einblick z. B. in die Beschaffenheit des Herzmuskels oder in das Hereinspielen bestimmter peripherer Mechanismen. In dieser Hinsicht wird man in den folgenden Ausführungen manche bisher nicht beachtete Tatsachen finden, welche die Frucht jahrelanger Bemühungen um diesen Gegenstand darstellen.

Wenn die völlig intakte Herzkammer eine zusätzliche Arbeitsleistung nicht mehr durch bloße Verstärkung ihrer Kontraktionen zu leisten imstande ist, greift sie zu dem Mittel der größeren diastolischen Anfangsspannung. Dieses Mittel kann der Kammer dadurch aufgezwungen werden, daß sie sich gegen einen erhöhten Widerstand oder infolge eines verstärkten Blutzufusses systolisch nicht so vollkommen zu entleeren vermag, wie dies normalerweise der Fall ist. Da in ihr dann eine vergrößerte Restblutmenge zurückbleibt und da ihr in der darauffolgenden Diastole aus dem Vorhof das normale oder gar ein vergrößertes Quantum Blut zuströmt, muß die Kammer am Ende der Diastole mehr Blut als normalerweise enthalten, d. h. sie muß weiter werden (STRAUB). Diese Ausweitung wurde von MORITZ als *tonogene Dilatation* bezeichnet.¹ Da nun nach den FRANK-STARLINGSchen Gesetzen der Muskelphysiologie die Arbeitsleistung des normalen Muskels innerhalb gewisser Grenzen um so größer ist, je größer seine Dehnung vor der Kontraktion, d. h. also im Falle des Herzmuskels je größer seine diastolische Spannung (Anfangsspannung) ist, so wird die Kammer durch diese Dilatation befähigt, die zusätzliche Arbeit zu leisten. Diese gesetzmäßige Beziehung zwischen der diastolischen Dehnung des Herzmuskels und der von ihm geleisteten Arbeit gilt auch für flüchtigste Änderungen des Widerstandes und des Blutzufusses, was BORDET u. FISCHGOLD übrigens auch röntgenkymo-

¹ Neuerdings unterscheidet MORITZ die antereismogene und plesmogene Dilatation, je nachdem sie durch Erhöhung des Widerstandes, gegen welchen die Kammer zu arbeiten hat, oder durch Steigerung des Blutzustroms zur Kammer bedingt ist.

graphisch nachweisen konnten. Mit der Rückkehr zur normalen Arbeitsleistung bildet sich auch die diastolische Weitung zurück. Beim Gleichbleiben der erhöhten Anforderung gesellt sich aber zu dieser Dilatation schließlich eine *Hypertrophie* der Kammermuskulatur.

Nach MORITZ soll die auf diese Weise zustande gekommene Dilatation und Hypertrophie zu keiner nennenswerten Verbreiterung der Herzdämpfung und des Herzschatzens führen. Tatsächlich haben auch die anatomischen Untersuchungen von E. KIRCH ergeben, daß diese Dilatation zunächst eine überwiegende *Längsdehnung der Kammer* zur Folge hat. KIRCH konnte weiter zeigen, daß diese Längsdehnung nicht in allen Teilen der Kammern gleichzeitig und in gleichem Maße auftritt, sondern daß sie im Endteil der Ausflußbahn,¹ also im Bereich des Conus arteriosus beginnt, herzsipitzenwärts allmählich fortschreitet, um zuletzt auf die Einflußbahn¹ überzugreifen.

Zur Ausweitung der Kammer in *querer Richtung* und zur Verbreiterung des Herzschatzens soll es nach MORITZ erst dann kommen, wenn der Herzmuskel durch irgendeine Schädigung insuffizient geworden ist. Diese Querdehnung der Kammer bezeichnet MORITZ als *myogene Dilatation*. Auch sie folgt den FRANK-STARLINGSchen Gesetzen, indem sie sich als ein Mittel des insuffizient gewordenen Herzmuskels darstellt, durch weiter fortschreitende Dehnung und zunehmende diastolische Faserlänge die Kompensation aufrechtzuerhalten.

Da sich die Insuffizienz des Herzmuskels ganz allmählich entwickeln kann, ist eine scharfe Abgrenzung der beiden Formen der Dilatation gegeneinander selbstverständlich nicht möglich (DIETLEN).

Aber auch abgesehen von diesen allmählichen Übergängen verbietet sich eine derartige morphologische Unterscheidung des suffizienten und insuffizienten Herzmuskels deshalb, weil es Fälle gibt, bei denen die Ausweitung einer Kammer in *querer Richtung* nicht notwendig die Folge einer muskulären Schädigung ist und weil andererseits das Fehlen einer Querdehnung noch keineswegs eine muskuläre Schädigung des Herzmuskels ausschließen läßt. Es gibt beim Menschen zweifellos Bedingungen, unter denen *auch die muskulär intakte Kammer eine Querdehnung erfahren kann*. Dies ist z. B. bei der Mitralklappeninsuffizienz der Fall. Bei dieser behält die linke Kammer infolge des Spannungsverlustes, den sie durch das rückläufige Entweichen eines Teiles ihres Inhalts erleidet, eine abnorm große Restblutmenge am Ende der Systole zurück, zu der sie in der darauffolgenden Diastole außerdem noch eine abnorm große Menge Blut aus dem linken Vorhof erhält. Die Ausweitung, welche die Kammer dadurch erleidet, ist in diesem Fall nicht ein Zeichen der Herzmuskelinsuffizienz, sondern sie erscheint lediglich als Mittel der intakten Kammer, selbst unter so ungünstigen Arbeitsbedingungen die Kompensation aufrechtzuerhalten (STRAUB). Ein ähnlicher Mechanismus spielt auch bei den Herzerweiterungen mancher kongenitaler Anomalien eine Rolle. Es ergibt sich also, daß die Ausweitung einer Kammer in *querer Richtung* an sich noch nicht mit Sicherheit auf eine Schädigung des Herzmuskels hinweist und daß sie nur dann in diesem Sinne gedeutet werden darf, wenn sie sich nicht durch die besonderen dynamischen Bedingungen, unter denen die Kammer arbeitet, erklären läßt. Darüber wird im speziellen Teil noch zu sprechen sein.

Ebensowenig wie das Vorhandensein einer Querdehnung eine muskuläre Schädigung

¹ Für röntgenologische Zwecke genügt es, daran zu erinnern, daß die *Einflußbahn* jeder Kammer zwischen dem Atrioventrikularostium und der Herzspitze, die *Ausflußbahn* zwischen der Herzspitze und dem Semilunarostium gelegen ist. Die Einflußbahn jeder Kammer umfaßt daher im wesentlichen deren Hinterwand und die dorsalen Teile der Kammerscheidewand; die Ausflußbahn deren Vorderwand und die ventralen Teile der Kammerscheidewand (E. KIRCH) (Abb. 64 a, b, c).

gung des Herzens beweist, läßt ihr Fehlen auf Intaktheit des Herzmuskels schließen. Selbst ein unmittelbar vor dem Versagen stehendes Herz braucht nicht vergrößert zu sein und kann sogar ein völlig normales Röntgenbild zeigen. Das Auftreten und das Ausmaß einer Dilatation ist eben nicht allein vom anatomischen Zustand des Herzmuskels, sondern auch vom Grade seiner peripher bedingten Belastung abhängig. Der Kreislauf kann sich der verminderten Herzkraft so weitgehend anpassen, daß auch der geschädigte Herzmuskel ohne Zuhilfenahme einer Dilatation sein Auslangen findet.

Der Grad der Dilatation ist also vom Kompensationszustand des Herzens weitgehend unabhängig und hat zu diesem nur insofern Beziehung, als mit zunehmender Dilatation die Reservekraft des Herzens geringer wird, die Gefahr der Dekompensation also näherrückt. Manche Irrtümer in der Deutung der Röntgenbefunde sind darauf zurückzuführen, daß man die Zeichen der *Herzmuskelinsuffizienz* und der *Dekompensation des Herzens* miteinander vermengte. Die Dilatation des Herzens ist wohl zumeist als Zeichen einer muskulären Insuffizienz aufzufassen; sie stellt den Versuch des insuffizienten Herzmuskels dar, durch Vergrößerung seiner Anfangsspannung die Kompensation aufrechtzuerhalten. Ob er damit erfolgreich ist oder nicht, kann aus dem Grade der Dilatation nicht erschlossen werden. Die tägliche Erfahrung lehrt, daß oft verhältnismäßig geringgradige Dilatationen mit schweren Dekompensationserscheinungen einhergehen, während selbst hochgradig dilatierte Herzen die Kompensation aufrechterhalten können. Daher darf röntgenologisch eine Dekompensation nicht allein auf Grund der Vergrößerung des Herzens oder seiner einzelnen Abteilungen, sondern nur dann angenommen werden, wenn trotz der Vergrößerung die Leistung des Herzens erkennbar ungenügend ist, d. h. wenn man *Zeichen der Rückstauung des Blutes* in den vorgeschalteten Vorhof, in die Lungen oder in den großen Kreislauf direkt feststellen oder indirekt erschließen kann.

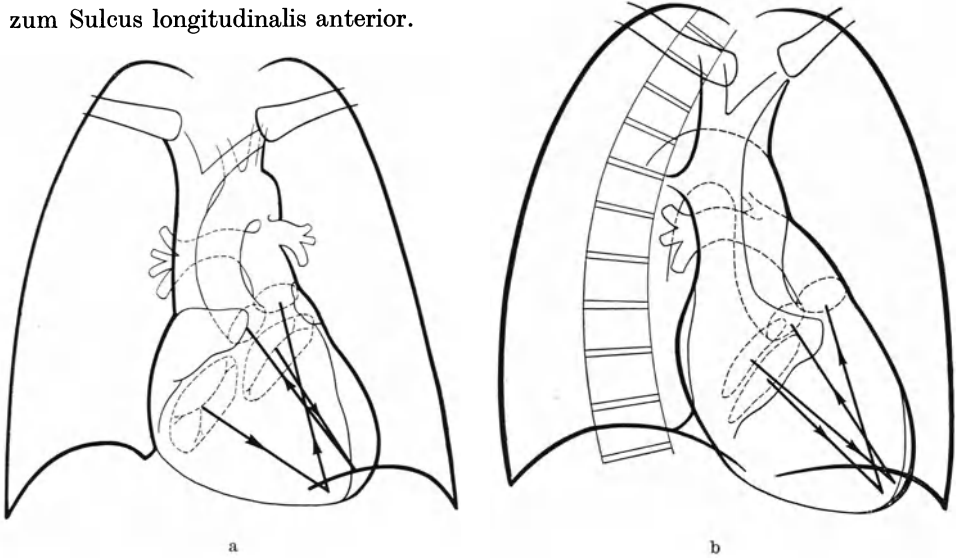
Da solche Zeichen keineswegs immer vorhanden sind, verbietet es sich von selbst, auf Grund des Röntgenbefundes allzu weit gehende Schlüsse auf die Beschaffenheit und Funktionstüchtigkeit des Herzens und seiner Teile zu ziehen. Keinesfalls sind solche Schlüsse aus der isolierten Betrachtung des Herzens möglich, sondern nur auf Grund einer Synthese, die sich auf die genaue Analyse des Herzgefäßschattens stützt und das Vorhandensein oder Fehlen einer Lungenstauung, eines Lungenödems, einer pleuralen Flüssigkeitsansammlung oder Schwartenbildung, eines abnormen Zwerchfellstandes genauestens berücksichtigt. Auch dann wird es sich nur um Wahrscheinlichkeitsschlüsse handeln, die aber in Verbindung mit dem klinischen und elektrokardiographischen Befund wertvollste Anhaltspunkte für die Beschaffenheit des Herzens liefern.

1. Die linke Kammer.

Die linke Kammer bildet fast die ganze linke und einen Teil der diaphragmalen Begrenzung des Herzens; nur mit dem kranialsten Abschnitt ihrer Hinterwand nimmt sie knapp oberhalb des Zwerchfells auch an der dorsalen Begrenzung des Herzens teil. Dorsal und kranial von der linken Kammer liegt der linke Vorhof, der den größten Teil der Herzhinterwand bildet und am linken Herzrand nur mit seinem Herzohr eben erscheinen kann.

Die *Einflußbahn* (s. S. 131) der linken Kammer, die von ihrer Hinterwand und den dorsalen Teilen der Kammerscheidewand eingeschlossen wird, verläuft vom Mitralostium nach vorne-links-unten zur Herzspitze (Abb. 62) und liegt mit ihrem herzsptizennahen Teil dem Zwerchfell auf, während ihr an das Mitralostium angrenzender Teil an das hintere Mediastinum angrenzt.

Die *Ausflußbahn* (s. S. 131) der linken Kammer, die von ihrer Vorderwand und den ventralen Teilen der Kammerscheidewand gebildet wird, verläuft von der Herzspitze aufwärts und nur wenig nach rechts-hinten geneigt zum Aortenostium (Abb. 62); sie bildet also den größten Teil des linken Herzrandes und reicht an der Herzvorderwand bis zum Sulcus longitudinalis anterior.



Im Vorderbild (Abb. 62a) gehört demnach der größte Teil des linken Herzschatenrandes der Ausflußbahn der linken Kammer an; darüber findet sich der flache, kurze Bogen des linken Herzohrs. Die Einflußbahn ist nicht randbildend. Bei Drehung nach links verschwindet die linke Kammer als bald zunehmend hinter der rechten. Bei Drehung nach rechts kommen ihre Seitenteile und darüber der linke Vorhof mehr und mehr zum Vorschein, bis bei einer Drehung um etwa 40° , bei der die Kammerscheidewand ungefähr in der Strahlenrichtung gelegen ist, die kaudalen zwei Drittel des linken Herzschatenrandes von der Kammer, das kraniale Drittel vom Vorhof gebildet wird.

Auf Grund dieser topographischen Verhältnisse ergibt sich, daß die *Verlängerung der Ein- und Ausflußbahn der linken Kammer* im Sagittalbild lediglich eine Verlängerung des linken Kammerbogens mit Verlagerung der Herzspitze nach links-unten zur Folge hat (Abb. 63). Da es dadurch zu keiner nennenswerten Verbreiterung des Herzschatens und daher auch zu keiner Vertiefung der Herzbucht kommt, kann von einer aortischen Konfiguration vorläufig nicht gesprochen

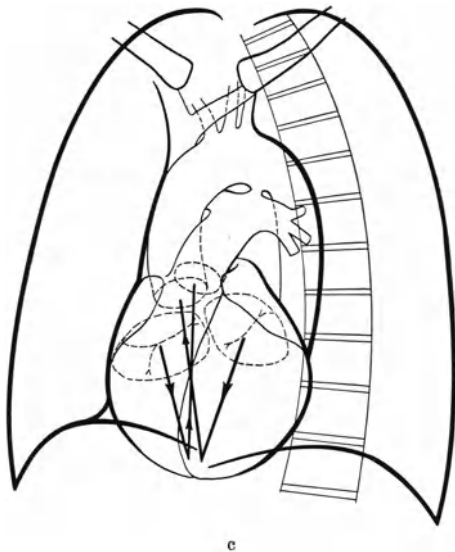


Abb. 62a, b, c. Verlaufsrichtung der Ein- und Ausflußbahn beider Kammern a) im Vorderbild, b) im rechten, c) im linken vorderen Schrägbild.

werden. Anfangsstadien dieser Längsdehnung sind überhaupt nicht erkennbar. Wenn man freilich Gelegenheit hat, ihre Entwicklung fortlaufend zu verfolgen, dann kann man doch oft eine zunehmende Verlängerung des linken Kammerbogens bei gleichzeitiger Verlagerung der Herzspitze nach unten beobachten (VAQUEZ u. BORDET). Mit dem Auftreten der hypertrophischen Wandverdickung kommt es schließlich zu einer verstärkten Abrundung des linken Kammerbogens und der Herzspitze, jedoch führt auch dies noch zu keiner Linksverbreiterung des Herzschattens, die über die normale Schwankungsbreite der Herzgröße hinausginge.

VAQUEZ u. BORDET beschrieben in diesem Stadium der beginnenden Dilatation und Hypertrophie vergrößerte, kräftige Pulsationen am linken Kammerbogen,

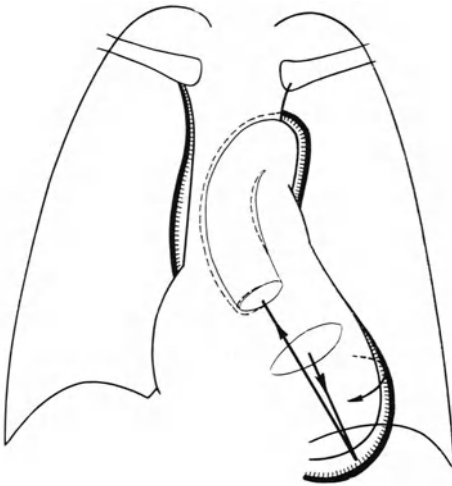


Abb. 63. Änderung des Vorderbildes durch Längsdehnung und Hypertrophie der linken Kammer und Dilatation der Aorta.

Es kommt zur kaudalwärts gerichteten Verlängerung und kräftigeren Rundung des linken Kammerbogens und zur Verbreiterung des Gefäßbandes. Der Pfeil deutet die Rechtsrotation des Herzens an.

die auch bei vollständiger Körperruhe bestehen bleiben sollen. Wir konnten uns von der Regelmäßigkeit dieser verstärkten Pulsationen nicht überzeugen. Nach STUMPF sind bei Hypertrophie der linken Kammer die pulsatorischen Exkursionen an den kranialen Teilen des linken Kammerbogens in der Regel größer als an den spitzennahen Teilen, was durch die stärkere Pulsation der konusnahen Teile der Ausflußbahn erzeugt sein soll, die nach E. KIRCH am stärksten ausgeweitet und hypertrophisch verdickt sind.

Bei Drehung in die linke vordere Schrägstellung erkennt man solange keine Veränderung des Herzschattens, als sich die Elongation auf die Ausflußbahn der linken Kammer beschränkt. Wenn sie jedoch auf die Einflußbahn übergreifen hat, kann man ein etwas stärkeres Ausladen des linken Herzens in den Wirbelsäulenschatten beobachten, da in dieser Stellung die Längsachse der Einflußbahn schräg zur Strahlenrichtung verläuft.

Auch diese Veränderung ist aber nur recht geringfügig.

Das Bild des Herzens ändert sich erst dann sehr wesentlich, wenn zur Längsdehnung eine *Querdehnung der Kammer* hinzutritt, wie sie bei der exzentrischen Hypertrophie vorhanden ist. Im Vorderbild (Abb. 64) kommt es dann zur Linksverbreiterung des Herzschattens durch Ausladen des linken Kammerbogens (H. RÖSLER, HOLZMANN), dessen Abrundung so stark werden kann, daß das längste Lot, das man von ihm auf den Längsdurchmesser des Herzschattens fallen kann, nicht mehr das kraniale Ende des Bogens schneidet, sondern einen mehr herzsipitzenwärts gelegenen Punkt (ASSMANN). Erst jetzt hat der Herzschatten durch die Vertiefung der Herzbucht *aortische Konfiguration* angenommen. Bei bedeutender Vergrößerung der Kammer kann der Herzschatten bis nahe an die linke Brustwand heranreichen.

Da die große linke Kammer das rechte Herz verdrängen kann, kommt es oft zu einer mäßigen Rechtsverbreiterung des Herzschattens, die an eine Vergrößerung des rechten Herzens denken lassen kann. Diese läßt sich aber durch Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung meist ausschließen (s. unten).

Im allgemeinen sind die pulsatorischen Exkursionen des linken Kammerbogens um so kleiner, je weiter dieser nach links auslädt, da bei gleichbleibendem Schlagvolumen die Verschiebungen der Kammerwandungen mit zunehmender Größe der Kammer kleiner werden müssen. Wenn freilich das Schlagvolumen infolge einer Aortenklappeninsuffizienz oder einer Bradykardie erhöht ist, kann man auch an großen linken Kammern beträchtliche Pulsationen wahrnehmen. Die Pulsationen pflegen in den herzspitzennahen Teilen des linken Kammerbogens kleiner zu sein als in der Nähe der Herzbasis (SCHWARZ, STUMPF).

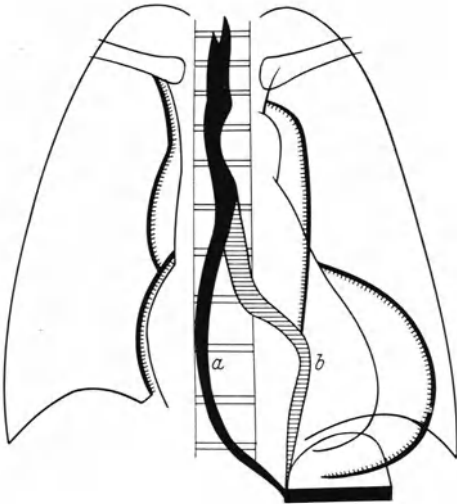


Abb. 64. Veränderung des Vorderbildes bei Hypertrophie und Ausweitung der linken Kammer in longitudinaler und querer Richtung.

Infolge des verstärkten Ausladens und der Abrundung des linken Kammerbogens und der Herzspitze nimmt der Herzschatten aortische Konfiguration an. Die große linke Kammer verdrängt den rechten Herzrand, so daß eine leichte Rechtsverbreiterung zustande kommt. Das Gefäßband ist durch Dilatation der Aorta verbreitert. Der Ösophagus ist im retrokardialen Abschnitt entweder nach rechts-hinten verlagert (a) oder er zieht in einem nach links ventral-konvexen Bogen über die Vorderwand der Aorta descendens (b).

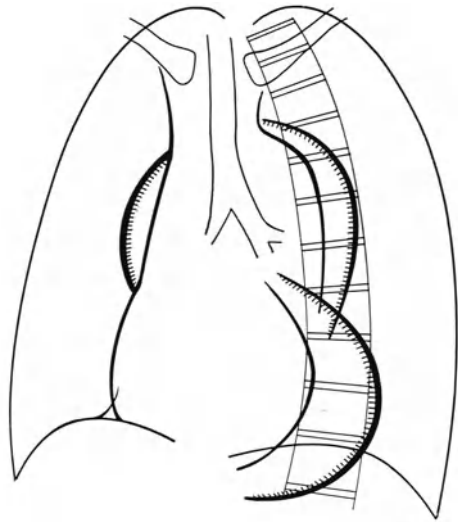


Abb. 65. Veränderung des linken vorderen Schrägbildes bei Hypertrophie und Ausweitung der linken Kammer in longitudinaler und querer Richtung.

Der linke Herzschattenrand läßt stark gerundet weit in den Wirbelsäulenschatten aus und kann diesen sogar überschreiten. Der linke Herzzwerchfellwinkel liegt links-unterhalb des oberen Endes des linken Herzschattenrandes und ist stumpfer geworden. Der rechte Herzschattenrand ändert sich kaum. Die Schlinge der diffus dilatierten Aorta beschreibt einen weiten, nach vorne und hinten ausladenden Bogen.

Da Zustände, die zu einer Hypertrophie der linken Kammer führen, meist mit einem erhöhten Druck in der Aorta verbunden sind, wird das Bild in der Regel durch die Zeichen der mehr oder weniger diffusen Ausweitung und Verlängerung der Aorta vervollständigt (Abb. 63, 64). Über die Veränderungen, die das Röntgenbild dadurch erleidet, wird in einem späteren Abschnitt ausführlich zu sprechen sein. Hier sei nur vorweggenommen, daß es dadurch im Vorderbild zur Verbreiterung des Gefäßbandes kommt und daß das vermehrte Ausladen des Aortenbogens nach links die Vertiefung der Herzbucht noch verstärkt, die durch die vergrößerte Linksdistanz des linken Kammerbogens schon vorhanden war.

Am besten erkennt man den Grad der Dilatation der linken Kammer in der *linken vorderen Schrägstellung* (VAQUEZ u. BORDET, DIETLEN) bei einer Rechtsdrehung um etwa 40° (Abb. 65), da hierbei die Tiefenausdehnung der Kammer klar zutage tritt. Normalerweise zieht der in den basalen zwei Dritteln von der linken Kammer gebildete linke Herzschattenrand — normalen Zwerchfellstand und normalen Wirbelsäulenverlauf vorausgesetzt — in steilem, kräftig konvex

gekrümmtem Bogen kaudalwärts, wobei er sich nur mit einer kleinen Kalotte in den Wirbelsäulenschatten projiziert und mit dem linken Zwerchfell einen spitzen Winkel einschließt. Dieser Winkel liegt ungefähr senkrecht unter dem oberen Ende des linken Herzschatenrandes (ZDANSKY). An diesen Verhältnissen ändert auch eine Längsdehnung der Kammer nichts. Wenn hingegen die Kammer in querer Richtung ausgeweitet ist, dann läßt ihr Schatten mit einem wesentlich stärker gerundeten Bogen nach links-hinten aus, so daß er sich tief in den Wirbelsäulenschatten hinein erstreckt oder diesen sogar überschreitet (ARKUSSKI). Dabei kommt der Herzzwerchfellwinkel mehr oder weniger weit nach *links* unterhalb des oberen Endes des Herzschatenrandes zu liegen

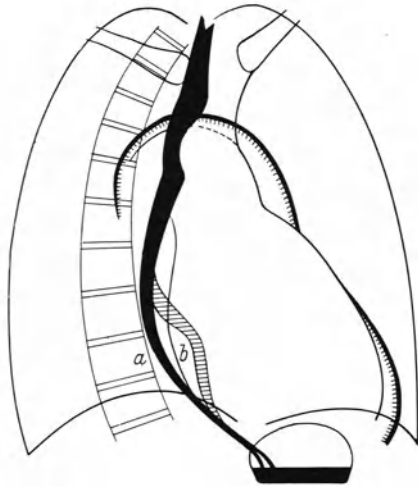


Abb. 66. Veränderung des rechten vorderen Schrägbildes bei Hypertrophie und Ausweitung der linken Kammer in longitudinaler und querer Richtung. Einengung des retrokardialen Feldes mit Verlagerung des Ösophagus a) in großem Bogen nach hinten oder b) in einer S-förmigen Krümmung, wobei sein supradiaphragmaler Abschnitt nach links-vorne über die Vorderwand der Aorta descendens hinwegzieht. S. Abb. 64.

vordere Brustwand vor. Der *rechte* Herzschatenrand läßt verstärkt in das retrokardiale Feld aus, da der linke Vorhof durch die große Kammer dorsal- und kranialwärts gegen das hintere Mediastinum verdrängt wird. Damit kommt es zu einer Einengung und Verschattung des retrokardialen Feldes. Der kontrastgefüllte Ösophagus zieht nunmehr in *einem* großen dorsalwärts gerichteten Bogen um die Herz hinterwand (Abb. 66). Im supradiaphragmalen Abschnitt erfährt er häufig eine umschriebene Ausbiegung nach rechts oder links, wobei er nicht so selten komprimiert wird, so daß ein Passagehindernis entsteht. Die verschiedenen Formen der Ösophagusverlagerung durch die vergrößerte linke Kammer und die zumeist gleichzeitig dilatierte Aorta werden an anderer Stelle ausführlich beschrieben (s. S. 327 f.).

Eine Unterscheidung der *primären*, durch Versagen der vorher nicht hypertrophierten Kammer entstandenen *Dilatation* von der dilatativen Hypertrophie soll nach Angabe einiger Autoren dadurch möglich sein, daß bei der ersteren die Rundung des linken Kammerbogens geringer und seine Pulsationen kleiner sind als bei der letzteren. Diese Unterscheidungsmerkmale sind jedoch nicht

(ZDANSKY). Da sich das große, weit nach links-hinten ausladende Herz tief in das Zwerchfell einsenkt, wird der Herzzwerchfellwinkel stumpfer und nähert sich einem rechten (ARKUSSKI, KUDISCH). Der *rechte* Herzschatenrand erfährt demgegenüber durch die Vergrößerung der linken Kammer keine nennenswerte Veränderung; er fällt vielmehr unverändert steil zum Zwerchfell ab. Dadurch läßt sich eine Vergrößerung der rechten Kammer in jenen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen, bei denen es im Vorderbild durch Verdrängung des rechten Herzens zur Rechtsverbreiterung gekommen war.

Das *rechte vordere Schrägbild* (Abb. 66) erfährt durch die Verlängerung der linken Kammer keine erkennbare Veränderung. Bei stärkeren Graden der Dilatation jedoch kommt es zu einer deutlichen Verbreiterung des Herzschatens mit verstärkter Abrundung beider Ränder. Die Abrundung des *linken* Herzschatenrandes wölbt sich unterhalb des Gefäßbandes mehr oder weniger stark gegen die linke-

verlässlich. Differentialdiagnostisch wertvoller scheint uns zu sein, daß die *dilatative Hypertrophie* isoliert sein kann, während die primäre Dilatation so gut wie immer beide Herzhälften betrifft; ferner, daß bei der dilatativen Hypertrophie die Aorta erweitert zu sein pflegt, während sie bei der primären Dilatation normal weit oder nur unwesentlich erweitert sein kann.

Die *röntgenologische Größenabschätzung* der linken Kammer ist mit manchen Fehlerquellen behaftet. So kann ein Zwerchfellhochstand durch Querlagerung eine Linksverbreiterung und aortische Konfiguration des Herzens erzeugen und dadurch eine Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer vortäuschen (s. S. 95), während ein Zwerchfelltiefstand durch Medianstellung des Herzens die linke Kammer kleiner erscheinen lassen kann als sie tatsächlich ist (s. S. 98), und zwar sowohl im Vorderbild als auch im linken vorderen Schrägbild. Um derartige Verwechslungen zu vermeiden, empfiehlt es sich, den von HAUDEK angegebenen Versuch zu machen, durch Ein- bzw. Ausatmung den

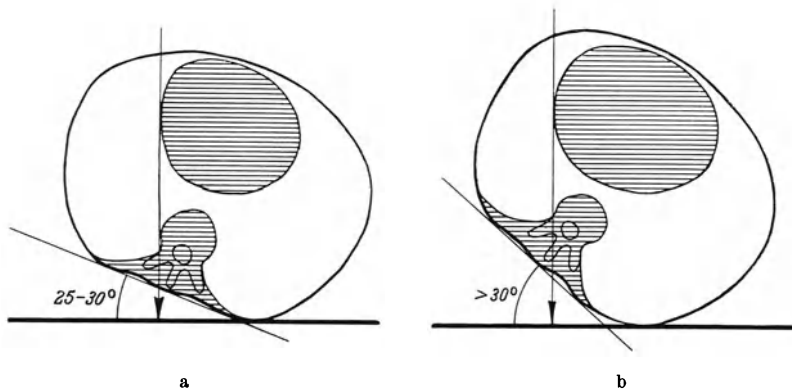


Abb. 67. Bestimmung der Größe der linken Kammer nach VAQUEZ u. BORDET.
a Normal große linke Kammer, b Vergrößerte linke Kammer.

abnormen Zwerchfellstand zu korrigieren. Auch die kyphotische Krümmung der Brustwirbelsäule kann eine Vergrößerung der linken Kammer in der linken vorderen Schrägstellung verschleiern, da mit der Zunahme der Tiefenausdehnung des Brustkorbs das Herz von der Wirbelsäule abrückt und das retrokardiale Feld breiter wird. Schließlich kann sich die rechte Kammer in gewissen Fällen von Cor pulmonale und kongenitalen Herzanomalien (wie bei der mit Kammerseptumdefekt verbundenen Pulmonalstenose) größtenteils nach links hin entwickeln, so daß die linke Kammer weit nach hinten verdrängt wird; eine Entscheidung, ob die Linksverbreiterung eines solchen Herzens durch die Vergrößerung der linken oder rechten Kammer bedingt ist, läßt sich auf Grund der oben angeführten Kriterien nicht treffen. Hier versagen sowohl die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung, als auch die beiden von VAQUEZ u. BORDET angegebenen Größenbestimmungen, die der Vollständigkeit halber hier angeführt seien.

Nach der *ersten* bestimmt man den Winkel, um den die untersuchte Person aus dem ventro-dorsalen Strahlengang um ihre Längsachse nach rechts (gegen die umgekehrte zweite Schrägstellung) gedreht werden muß, damit der linke Herzschatenrand den linken Wirbelsäulenrand eben noch berührt (Abb. 67). Dieser Winkel, der natürlich um so größer ist, je weiter das Herz nach links-hinten ausläßt, soll normalerweise 20 bis 30° betragen, bei Vergrößerung der linken Kammer aber bis auf 40 bis 50° anwachsen können. Die *zweite Methode* beruht darauf, daß man bei einem Fokus-Schirmabstand von 60 cm die Größe

der parallaktischen Verschiebung der Herzspitze bestimmt, wenn man die Röhre um 10 cm nach rechts rückt (Abb. 68). Das Ausmaß dieser parallaktischen Verschiebung nennen die Autoren den „Tiefenindex des Herzens“. Dieser ist um so größer, je größer die Tiefenausdehnung des links von der Wirbelsäule gelegenen Teils des Herzens ist. Er beträgt normalerweise 7 bis 14 mm, rund 10 mm, während er bei Dilatation der linken Kammer um vieles größer sein kann. Wie schon angedeutet, sind freilich auch diese Größenbestimmungsmethoden mit den gleichen Fehlerquellen belastet wie die einfache Größenabschätzung im linken vorderen Schrägbild, die oben geschildert wurde. Die zweite Methode von VAQUEZ u. BORDET führt sogar noch eine weitere Fehlerquelle ein, indem sie den wechselnden Herz-Schirm-Abstand, der je nach der Form des Brustkorbs, der Lage des Herzens im Brustraum und der Dicke der Weichteilschicht über der vorderen Brustwand sehr verschieden ist, nicht berücksichtigt (JALET, ALESSANDRINI).

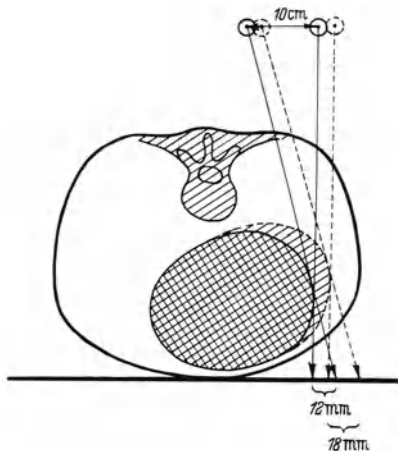


Abb. 68. Bestimmung des „Tiefenindex des Herzens“ nach VAQUEZ u. BORDET. Ausgezogen: Normal großes linkes Herz. Die parallaktische Verschiebung des linken Herzschatenrands beträgt 12 mm. Gestrichelt: Vergrößertes linkes Herz. Die Verschiebung beträgt 18 mm.

2. Die rechte Kammer.

Die rechte Kammer macht den größten Teil der Herzvorderwand aus und beteiligt sich höchstens in bescheidenem Maße an der Bildung des supradiaphragmalen Abschnitts des rechten Herzrandes (s. S. 17). Nach links wird sie von der linken Kammer überragt, jedoch kommt sie dem linken Herzrand recht nahe und kann mit ihrem Konusteil in den kranialen Abschnitten des linken Herzrandes sogar randbildend werden. Mit ihrer Hinterwand liegt die rechte Kammer dem Zwerchfell breit auf.

Die *Einflußbahn* (s. Anm. S. 131) der rechten Kammer, die von der Kammerhinterwand und den dorsalen Teilen der Kammerscheidewand gebildet wird, verläuft vom Trikuspidalostium nach links und nur wenig nach unten und vorne geneigt zur Herzspitze (Abb. 62). Sie liegt dem Zwerchfell breit auf.

Die *Ausflußbahn* (s. Anm. S. 131) der rechten Kammer, die von der Kammervorderwand und den ventralen Teilen der Kammerscheidewand eingeschlossen wird, verläuft von der Herzspitze fast senkrecht zum Conus pulmonalis und zum Pulmonalisostium (Abb. 62). Sie liegt also dem linken Herzrand sehr nahe und kann ihn mit ihrem oberen Ende sogar erreichen.

Im ganzen ist im Vorderbild von der rechten Kammer nicht viel zu sehen. Erst bei Drehung aus dem sagittalen Strahlengang wird sie in größerem Ausmaß randbildend. Bei Drehung nach rechts kommt sie unterhalb des allmählich verschwindenden rechten Vorhofs zum Vorschein, bis sie bei einem Drehungswinkel von etwa 40°, bei welchen die Kammerscheidewand annähernd in der Strahlenrichtung verläuft, ungefähr die untere Hälfte des rechten Herzschatenrands bildet. Auch bei einer Drehung nach links wird die rechte Kammer bald ausgedehnt randbildend. Bei einer Drehung um etwa 60° ist von der linken Kammer höchstens ein kleines Stück im supradiaphragmalen Abschnitt des linken Herzschatenrands zu sehen, während die übrigen Teile von der rechten Kammer gebildet werden; an der Herzbasis wölbt sich der flache Buckel des Conus und des Anfangsteiles der Art. pulmonalis vor.

Trotz dieser ungünstig scheinenden Bedingungen vermag schon die *Längsdehnung der Kammer* die Form des Vorderbildes in charakteristischer Weise zu verändern, indem sie durch Ausfüllung der Herzbucht zur *mitralen Konfiguration* führt (Abb. 69). Die fast senkrecht aufsteigende Ausflußbahn findet nämlich bei ihrer Verlängerung ein festes Widerlager am Zwerchfell, so daß sie sich nicht kaudalwärts entwickeln kann, wie dies die linke Kammer zu tun vermag. Die Verlängerung kann vielmehr nur in kranialer Richtung erfolgen, so daß der ausgeweitete Conus pulmonalis und die Pulmonalarterie in die Höhe gehoben werden.

Durch diese Hebung kann der Konus, der dem linken Herzrand an sich schon sehr nahe liegt, oberhalb des linken Kammerbogens als Buckel zum Vorschein kommen, während sich über ihm die mehr oder weniger stark erweiterte Pulmonalarterie vorbuchtet. Dieses Vorspringen des Conus und der Arteria pulmonalis wird noch begünstigt durch eine *gleichzeitige Rotation des Herzens um seine Längsachse nach links*, welche die rechte Kammer nach links und das linke Herz nach hinten dreht (ASSMANN, E. KIRCH). Damit gewinnt der ausgeweiterte Conus pulmonalis bestimmenden Einfluß auf den Verlauf des linken Herzrandes. Indem er das linke Herzohr vor sich herschiebt und allmählich abplattet, vermag er es schließlich völlig nach hinten abzudrängen und zu überlagern, so daß er endlich selbst randbildend wird (ASSMANN). Im Röntgenbild ist freilich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob im Bereiche des auf diese Art entstehenden Buckels schon der Conus pulmonalis randbildend ist oder ob noch eine schmale Kalotte des plattgedrückten linken Herzohrs den Konus überragt. Der linke Kammerbogen fällt unterhalb des Buckels steil zum Zwerchfell ab. Die *mitrale Konfiguration* kann also die unmittelbare Folge einer Längsdehnung der rechten Kammer sein (NÉMET u. SCHWEDEL).

Solange sich die Verlängerung der rechten Kammer auf die Ausflußbahn beschränkt, kommt es zu keiner Vergrößerung des transversalen Durchmessers des Herzschatzens. Beim Übergreifen der Dilatation und Hypertrophie auf die Einflußbahn tritt entsprechend ihrem annähernd horizontal von rechts nach links gerichteten Verlauf eine leichte Verbreiterung des mitral konfigurierten Herzens nach rechts auf (Abb. 69). Der rechte Herzbogen wird länger und fällt dabei oft etwas lateralwärts ab, so daß der Herzzwerchfellwinkel weniger spitzig wird und der Herzschatten breiter dem Zwerchfell aufsitzt. Die rechte Kammer kann sich nunmehr in größerem Ausmaße an der Bildung des rechten Herzrandes beteiligen, da der rechte Vorhof nach rechts-hinten und oben verlagert wird (ZEHBE, FETZER).

Die zunehmende *Ausweitung der Kammer in querer Richtung* macht sich

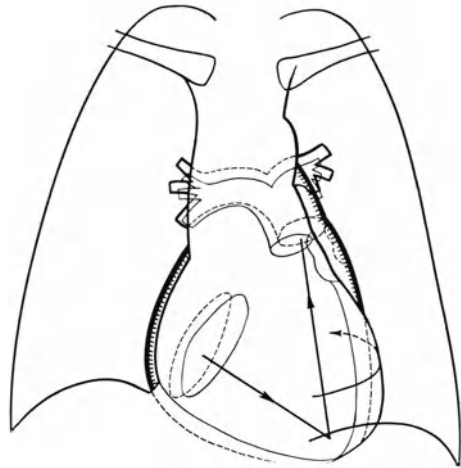


Abb. 69. Veränderung des Vorderbildes durch Hypertrophie und Verlängerung der Aus- und Einflußbahn der rechten Kammer.

Die Verlängerung der Ausflußbahn hat eine Hebung des ausgeweiteten Konusabschnitts der rechten Kammer und der erweiterten Art. pulmonalis zur Folge. Dadurch und durch die Linksrotation des ganzen Herzens wird die Herzbucht ausgefüllt. Die Rotation des Herzens hat außerdem zur Folge, daß der Sulcus longitudinalis ant. dem linken Herzrand sehr nahe rückt und ein Teil desselben von der rechten Kammer gebildet wird. Die Herzspitze gehört der rechten Kammer an. Die Verlängerung der Einflußbahn kommt in einer leichten Rechtsverbreiterung des Herzschattens zum Ausdruck.

im Vorderbild durch eine fortschreitende Vergrößerung des transversalen Durchmessers bemerkbar (Abb. 70). Diese Verbreiterung des Herzschattens erfolgt überwiegend nach links hin, was mit der klinischen und anatomischen Erfahrung übereinstimmt, daß die rechte Kammer bei ihrer Vergrößerung das Bestreben hat, sich nach links hin zu entwickeln. Die normal große linke Kammer wird nämlich durch die große rechte zunehmend nach hinten verdrängt, so daß der Konusabschnitt der rechten Kammer in den kranialen Teilen des linken Herzrandes mehr und mehr zum Vorschein kommt. Die Grenze zwischen der linken und rechten Kammer ist meist durch eine seichte Kerbe erkennbar; diese rückt mit zunehmender Vergrößerung der rechten Kammer immer tiefer, so daß der linke Kammerbogen zusehends kürzer wird. Der Sulc. longitudinalis anterior

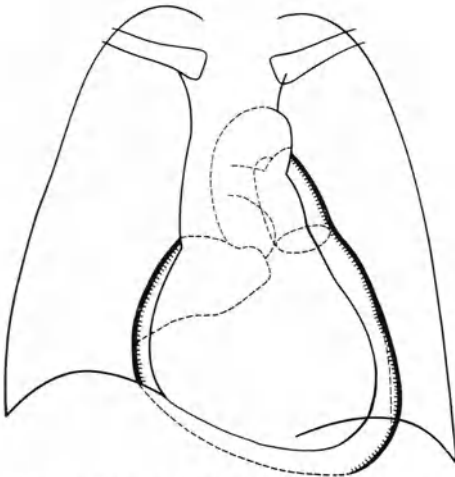


Abb. 70. Änderung des Vorderbildes durch Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer in longitudinaler und querer Richtung.

Es kommt zur überwiegenden Linksverbreiterung des mitral konfigurierten Herzens, wobei die linke Kammer zunehmend dorsalwärts verdrängt wird und hinter der rechten Kammer verschwindet. Der größte Teil des linken Herzrandes wird von der rechten Kammer gebildet.

verläuft ungefähr entlang einer Senkrechten, die man von der erwähnten Kerbe zum Zwerchfell ziehen kann (Abb. 99). Im Bereich der Herzspitze ist die Grenze zwischen beiden Kammern nicht erkennbar. Wenn sie VAQUEZ u. BORDET in diesen Fällen schematisch an dem am weitesten vorspringenden Punkt des linken Herzrandes annehmen, so ist dies recht willkürlich und wohl in den meisten Fällen viel zu hoch.

Die höhergradig dilatierte rechte Kammer kann die linke so völlig nach hinten verdrängen, daß schließlich der ganze linke Herzrand von der rechten Kammer gebildet wird.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn auch die linke Kammer vergrößert ist. In diesem Falle findet die vergrößerte rechte auf der linken Seite keinen Platz, weshalb sie sich mehr oder weniger nach rechts hin entwickeln muß. Damit kommt es zu einer Rechtsverbreiterung des Herzschattens. Der rechte Herz-

bogen ist nunmehr kranialwärts verlängert und zeigt lateral abfallenden Verlauf, so daß sich der Winkel, den er mit dem Zwerchfell einschließt, einem rechten nähert oder gar stumpf wird. Manchmal erkennt man jetzt auch eine seichte Kerbe, welche die Lage der Vorhofkammergrenze anzeigt (ZEHBE).

Zum Bilde der Hypertrophie der rechten Kammer gehören auch die *vergrößerten, scharf konturierten und verstärkt pulsierenden Hilusschatten*. Die Vergrößerung der Hilusschatten kommt dadurch zustande, daß der hohe Druck der kräftig arbeitenden hypertrophischen rechten Kammer eine zunächst dynamische und später auch anatomisch fixierte Ausweitung der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigungen erzeugt. Sie hat also nichts mit Lungenstauung zu tun und unterscheidet sich von dieser dadurch, daß die Hilusschatten scharf konturiert sind, während sie bei Stauung unscharf verwaschene Struktur und Begrenzungen zeigen. Die verstärkten Eigenpulsationen der Hilusschatten, die G. SCHWARZ zuerst gesehen, wenn auch nicht richtig gedeutet hat, kommen durch den hohen systolischen Druckanstieg zustande, den die hypertrophische rechte Kammer bei ihrer Kontraktion in der Pulmonalarterie erzeugt (SAVINI). Die Eigen-

pulsationen haben daher systolisch-expansiven Charakter und unterscheiden sich dadurch von den rein lateralwärts gerichteten mitgeteilten Pulsationen, welche die Hili von seiten der benachbarten großen Gefäße erfahren. Die Eigenpulsationen sind übrigens nicht für die Hypertrophie der rechten Kammer pathognomonisch, sondern werden z. B. auch bei der erregten Herzaktion im Fieber oder bei Thyreotoxikosen (GERHARTZ), sowie bei der großen Füllungsamplitude eines offenen Ductus Botalli, einer Pulmonalklappeninsuffizienz und mancher Septumdefekte beobachtet.

Im *rechten vorderen Schrägbild* sieht man oberhalb des kräftig gerundeten linken Herzschatenrandes die buckelige Vorwölbung des Conus und der Art. pulmonalis. Der rechte, dem retrokardialen Feld zugekehrte Herzschatenrand erfährt keine nennenswerte Veränderung durch die alleinige Vergrößerung der rechten Kammer.

Das *linke vordere Schrägbild* (Abb. 71) ist für die Beurteilung der Größe der rechten Kammer besonders aufschlußreich. Schon die einfache Wandverdickung und Längsdehnung der Kammer äußert sich in einer Verlängerung und kräftigeren Rundung des linken Herzschatenrandes. Bei Querdehnung der Kammer wölbt sich der verlängerte Kontur stark gegen die rechte vordere Brustwand vor. An seinem oberen Drittel sieht man gelegentlich die Vorhofkammergrenze durch eine Kerbe angedeutet. Der linke Herzschatenrand zeigt demgegenüber auch bei starker Dilatation der Kammer im allgemeinen (s. unten) keine wesentliche Veränderung.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß alle hier beschriebenen Veränderungen des Herzschatens die gleichen sind, ob es sich um eine dilatative (exzentrische) Hypertrophie oder eine *primäre Dilatation der rechten Kammer* handelt. Das von REINHOLD sowie von AALSMEER u. WENCKEBACH beschriebene Bild des Beriherzens (Abb. 141, 142) könnte ebensogut durch eine dilatative Hypertrophie der rechten Kammer erzeugt sein, obwohl hier sicher eine ausschließliche Dilatation vorliegt.

Besondere Verhältnisse liegen bei manchen *kongenitalen Anomalien* des Herzens vor, die zu einer Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer führen, wie z. B. die mit Kammerseptumdefekt und Transposition der Schlagadern verbundene Pulmonalstenose. Wie an anderer Stelle genauer zu schildern sein wird, kommt es hier oft zu so enormen Vergrößerungen der rechten Kammer, daß die linke ganz nach hinten verdrängt wird und völlig hinter ihr verschwindet. Die rechte Kammer läßt dann weit nach links und hinten aus, so daß eine große Ähnlichkeit mit einem aortisch konfigurierten Herzen entsteht und zwar sowohl im Vorderbild (Coeur en sabot) als auch im linken vorderen Schrägbild. Über gewisse differentialdiagnostische Unterschiede ist bei den kongenitalen Herzanomalien nachzulesen.

Besondere Erwähnung verdienen die Abweichungen, die das Röntgenbild der vergrößerten rechten Kammer beim Vorhandensein eines *Zwerchfelltiefstandes*

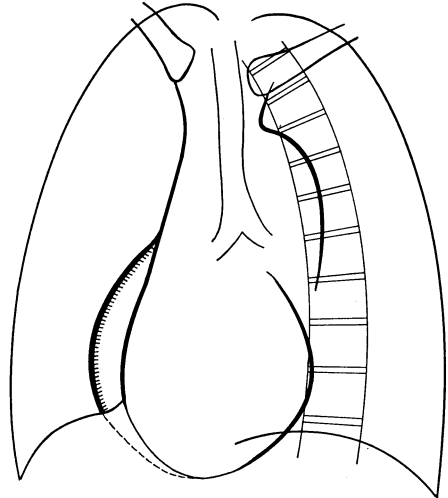


Abb. 71. Änderung des linken vorderen Schrägbildes durch Ausweitung der rechten Kammer in querer Richtung.

Der rechte Herzschatenrand ist kranialwärts verlängert und läßt stärker gerundet in das rechte Lungenfeld aus.

erfährt (Abb. 72). Der Tiefstand des Zwerchfells beraubt das Herz seiner normalen Unterlage, so daß der Conus und die Art. pulmonalis durch die Verlängerung der Ausflußbahn nicht in dem Maße in die Höhe gehoben werden, wie dies beim normalen Zwerchfellstand der Fall ist. Da dann auch die oben erwähnte Rechtsdrehung des Herzens vermindert ist oder ausbleibt, kommt es zu keiner Ausfüllung der Herzbucht durch den erweiterten und verlängerten Conus und die Art. pulmonalis, vielmehr bleibt die Herzbucht erhalten. Daran ändert sich auch nichts, wenn es zur Querdehnung der Kammer kommt. Das im ganzen herabgesunkene und seines normalen Widerlagers entbehrende Herz sucht sich nunmehr median einzustellen, indem sich seine Masse etwa gleichmäßig zu beiden Seiten der Medianebene verteilt. Der Herzschatten kann dadurch ungefähr kugelige Gestalt annehmen, so daß VAQUEZ u. BORDET geradezu von einem Kugelherzen¹ sprechen.

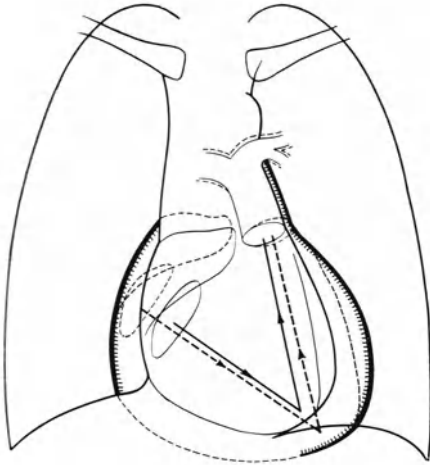


Abb. 72. Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer bei Zwerchfelltiefstand.

Das Fehlen der normalen Unterlage des Herzens hat zur Folge, daß es trotz der Verlängerung der Ausflußbahn der rechten Kammer zu keiner Hebung des ausgeweiteten Conus und der Art. pulmonalis und daher auch zu keiner Ausfüllung der Herzbucht kommt. Auch die Linksrotation des Herzens bleibt aus. Das Herz sucht sich median einzustellen und zeigt kugelige Form, die große Ähnlichkeit mit der aortischen Konfiguration hat.

Die Entscheidung, ob die Vergrößerung des Herzens auf die linke, die rechte oder beide Kammern zu beziehen ist, bereitet in solchen Fällen meist unüberwindliche Schwierigkeiten. Nicht so selten nimmt man fälschlicherweise eine Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer an und übersieht gänzlich die der rechten. Der laterale Abfall des rechten Herzrandes, die großen und häufig eigenpulsierenden Hilusschatten, die Zeichen eines Emphysems werden freilich dafür sprechen, daß es sich um eine Vergrößerung der rechten Kammer handelt. In dieser Annahme wird man durch die Feststellung einer normal weiten Aorta noch bestärkt werden, da die Hypertrophie der linken Kammer meist, wenn auch nicht immer, mit einer Erweiterung der Aorta einhergeht. Eine solche Erweiterung wird

aber natürlich nicht gegen das Vorliegen einer dilatativen Hypertrophie der rechten Kammer sprechen, da sie ja völlig unabhängig neben dieser vorhanden sein kann.

3. Der rechte Vorhof.

Der rechte Vorhof umgreift gleichsam das Herz von rechts her; er bildet fast seinen ganzen rechten Rand und erstreckt sich einerseits nach hinten bis zur linken Begrenzung der Vv. cavae, die in ihn einmünden, andererseits nach vorne bis ventral von der Aorta ascendens und knapp rechts vom Conus pulmonalis. Der Sulcus coronarius verläuft ungefähr von der Gegend des Herzzwerchfellwinkels steil nach medial und aufwärts.

Bei sagittalem Strahlengang bildet demnach der rechte Vorhof fast den ganzen rechten Rand des Herzschattens; nur in den diaphragmanahen Teilen kann die

¹ Im deutschen Schrifttum ist der Begriff des Kugelherzens für das linkshypertrophisch gewordene, hypoplastische Herz in Verwendung (F. KRAUS).

rechte Kammer randbildend sein, ohne daß es freilich möglich wäre, Vorhof und Kammer gegeneinander abzugrenzen (s. S. 17). Der rechte Herzrand überragt den rechten Wirbelsäulenrand um etwa eine Fingerbreite.

Bei Linksdrehung verschwindet die Kammer vollständig vom rechten Herzschattenrand und in dem Winkel zwischen Herz und Zwerchfell kommt nunmehr der blasse Schatten der V. cava caud. zum Vorschein. Mit zunehmender Drehung tritt in den kranialen Teilen unmerklich an die Stelle des rechten der linke Vorhof, bis bei einer Drehung um etwa 60° der größte Teil des rechten Herzschattenrandes von letzterem gebildet wird (Abb. 17a u. b).

Bei Rechtsdrehung erscheint die rechte Kammer in immer größerer Ausdehnung, so daß bei einer Rotation um etwa 45° nur mehr die obere Hälfte des rechten Herzschattenrandes vom rechten Herzohr, die untere von der rechten Kammer gebildet wird (Abb. 23a u. b). Wenn sich während der tiefen Einatmung der rechte Vorhof stärker füllt und rundet, dann wird die Vorhofkammergrenze oft als seichte Kerbe erkennbar.

Entsprechend seiner Lage muß eine Vergrößerung des rechten Vorhofs im *Vorderbild* eine Rechtsverbreiterung des Herzschattens mit Verlängerung und stärkerer Rundung des rechten Herzbogens zur Folge haben. Trotz dieser günstig scheinenden Bedingungen ist die Beurteilung der Größe des rechten Vorhofs nicht leicht. Selbst die Erkennung der gelegentlich vorkommenden isolierten und exzessiven Vergrößerungen des rechten Vorhofs (KRONENBERGER u. LEESER, DRESSLER), die auf muskuläre Schädigung seiner Wandung und auf Zugwirkung von außen zurückgeführt zu werden pflegen, bereiten Schwierigkeiten. Denn man sieht in diesen Fällen ein mächtiges, scharf und einfach bogig begrenztes, homogenes Schattengebilde, das sich aus dem Herzschatten in das rechte Lungenfeld vorbuchtet und das vom Zwerchfell bis in die Höhe der Bifurkation und von der vorderen Brustwand bis weit nach hinten reichen kann. Seine Pulsationen sind meist nur gering und mit dem bloßen Auge nicht differenzierbar. Er kann daher große Ähnlichkeit mit extrakardialen, dem Herzen breit anliegenden Gebilden, wie Zysten, Geschwülsten, Herzbeuteldivertikeln, ja selbst mit einem mediastinal oder perikardial abgesackten Erguß haben.

Andere diagnostische Schwierigkeiten bereitet die Erkennung der Vergrößerung des rechten Vorhofs, wenn sie — wie zumeist — mit der Vergrößerung anderer Herzhöhlen vergesellschaftet ist. Dies liegt größtenteils daran, daß es meist nicht gelingt, den Vorhof von der rechten Kammer einwandfrei abzugrenzen. Eine Verbreiterung des Herzschattens nach rechts muß nicht durch eine Vergrößerung des rechten Vorhofs, sie kann auch durch alleinige Vergrößerung der rechten Kammer, ja sogar durch eine Vergrößerung der linken Kammer oder des linken Vorhofs bedingt sein. Die beiden letzten Möglichkeiten sind zwar meist durch die Analyse des Herzschattens auszuschließen; die Entscheidung aber, ob die Vergrößerung des rechten Herzens durch den Vorhof oder die Kammer oder durch eine gleichzeitige Vergrößerung beider Herzabteilungen erzeugt ist, läßt sich sehr oft nicht fällen.

In der Regel ist die Vergrößerung des rechten Vorhofs mit einer Vergrößerung der rechten Kammer verbunden. Es gibt aber doch Fälle (z. B. die Trikuspidalstenose), bei denen sich die Vergrößerung auf den Vorhof beschränken kann; man wird eine solche isolierte Vergrößerung des rechten Vorhofs dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, wenn der ausschließlich oder überwiegend nach rechts verbreiterte Herzschatten mit einem verlängerten, stark gerundeten Bogen in das Lungenfeld vorragt und wenn man trotz des Vorhandenseins von Bedingungen, die gewöhnlich mit dem Zeichen eines erhöhten Drucks im kleinen Kreislauf verbunden zu sein pflegen (wie z. B. bei gleichzeitig vor-

handenem Mitralklappenfehler), die Lungenfelder hell, die Hilusschatten scharf begrenzt und nicht vergrößert findet.

Wenn hingegen die Analyse des Herzschattens das Vorliegen einer stärkeren Dilatation der rechten Kammer ergibt, dann ist von vornherein mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß der rechte Vorhof an der Vergrößerung

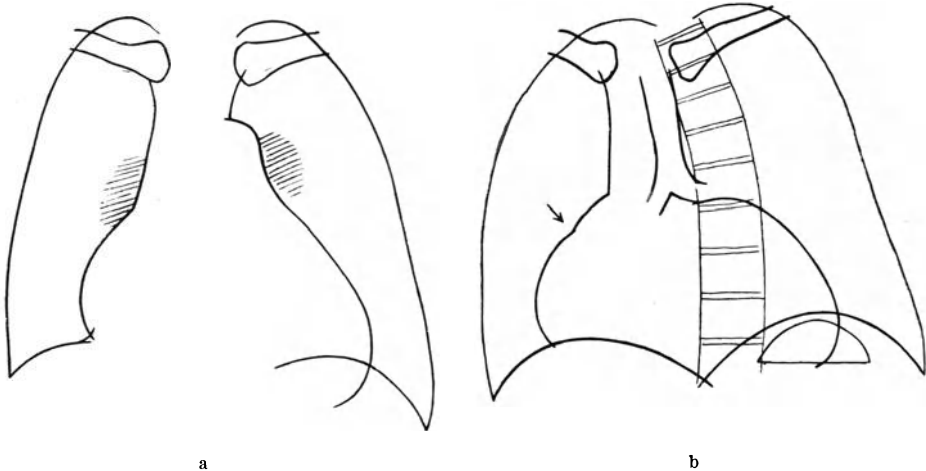


Abb. 73 a u. b. Mitralklappenfehler mit Lungenstauung. 54jährige Frau. Die Grenze zwischen der großen hypertrophischen rechten Kammer und dem normal großen rechten Vorhof ist im linken vorderen Schrägbild (b) als Kerbe (Pfeil) erkennbar.

teilnimmt. Im allgemeinen ist diese Wahrscheinlichkeit um so größer, je größer die rechte Kammer ist, je geringer die Zeichen hohen Drucks im Lungenkreislauf entwickelt sind und wenn als Zeichen eines Anstiegs des venösen Drucks der

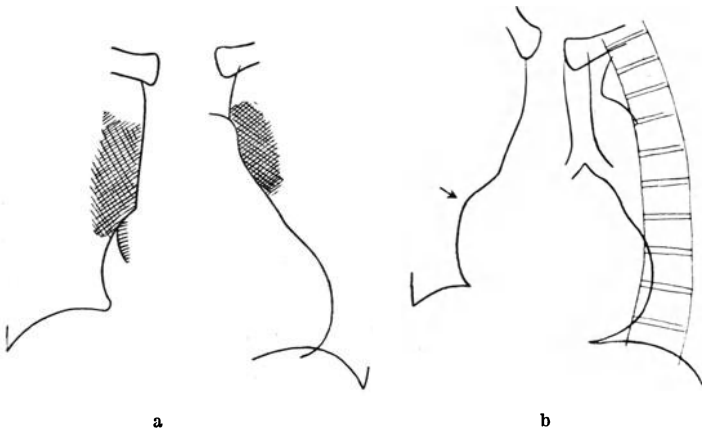


Abb. 74 a u. b. Mitralklappenfehler mit Lungenstauung. 53jährige Frau. Die abgerundete Winkelbildung (Pfeil) im linken vorderen Schrägbild (b), zusammen mit dem Fehlen einer Verbreiterung des Cava cranialis-Schattens im Vorderbild (a) und dem Vorhandensein einer hochgradigen Lungenstauung zeigen an, daß sich die Vergrößerung des rechten Herzens auf die Kammer beschränkt.

Cava cranialis-Schatten verbreitert ist. Nur wenn bei vergrößertem rechten Herzen Zeichen erhöhten Drucks im Lungenkreislauf vorhanden sind und der Cava cranialis-Schatten nicht verbreitert ist, dann wird man daran denken müssen, daß die Vergrößerung auf die Kammer beschränkt sein könnte. Man findet diese Annahme manchmal dadurch bestätigt, daß man im Vorderbild

die Kerbe der Vorhofkammergrenze hoch oben, im oberen Drittel des verlängerten und lateralwärts abfallenden rechten Herzschatenrandes erkennen kann (ZEHBE). Im linken vorderen Schrägbild sieht man dann gelegentlich am verlängerten und stärker gerundeten rechten Herzschatenrand knapp unterhalb der Aszendens eine Kerbe (Abb. 73 b) oder eine abgerundete Knickung (Abb. 74 b) (NÉMET u. SCHWEDEL). Bei höheren Graden von Dilatation der rechten Kammer wird diese Grenzmarke allerdings trotz normaler Größe des rechten Vorhofs oft vermißt.

4. Der linke Vorhof.

Der linke Vorhof bildet einen hinteren Abschnitt des Herzens. Er grenzt hinten an die A. descendens und an den Ösophagus, über ihm liegen die Gabelung der Pulmonalarterie und der Trachea. Bei normalem Zwerchfellstand liegt der linke Hauptbronchus der oberen Begrenzung des Vorhofs sehr nahe oder un-

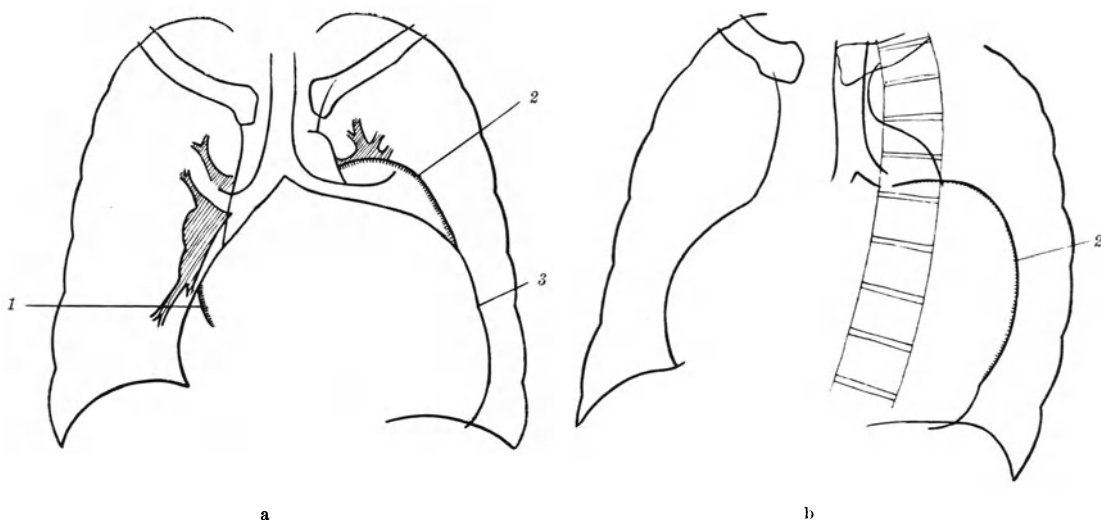


Abb. 75 a u. b. Mitral-Aortenklappenfehler mit enormer Vergrößerung des linken Vorhofs und des rechten Herzens. a Vorderbild. Der linke Vorhof kommt oberhalb des buckelig vorspringenden Konusabschnitts der rechten Kammer als systolisch-expansiv pulsierender, blässer Schatten zum Vorschein und übersteigt den fast horizontal verlaufenden linken Hauptbronchus um Fingerbreite. Außerdem ist der linke Vorhof auch rechts innerhalb des Herzschatens erkennbar. b Linkes vorderes Schrägbild. Die enorme Vergrößerung des linken Vorhofs tritt besonders deutlich hervor.

1 Linker Vorhof, 2 Linker Vorhof, 3 Grenze zwischen Conus pulmonalis und dem linken Kammerbogen.

mittelbar an, bei tiefstehendem Zwerchfell aber liegt er oft weit unter ihm. Von links und rechts treten die Pulmonalvenen in den Vorhof ein. Man unterscheidet beiderseits eine obere und untere Pulmonalvenengruppe, gegen die sich der Vorhof trichterartig erweitert. Der obere Venentrichter liegt beiderseits ventral, der untere dorsal-kaudal vom Hauptbronchus.

Dem rechten Herzrand kommt der linke Vorhof recht nahe, da er bis an die linke Begrenzung der beiden Hohlvenen heranreicht. Am linken Herzrand ist er mit seinem Herzohr oberhalb der linken Kammer in individuell verschiedenem Ausmaß mit großer Regelmäßigkeit randbildend.

Bei einer Linksdrehung um etwa 60° (Abb. 17 a u. b) bildet der linke Vorhof den größten Teil des rechten Herzschatenrandes; nur im diaphragmanahen Teil kommt noch ein kleines Stück des rechten Vorhofs zum Vorschein, gegen das der blasse Schatten der unteren Hohlvene emporzieht. Diese Stellung ist im

allgemeinen als die optimale für die Untersuchung des linken Vorhofs zu betrachten.

Bei einer Rechtsdrehung um etwa 45° (Abb. 23a u. b) bildet der linke Vorhof ungefähr die obere Hälfte des linken Herzschattenrandes; die untere gehört der linken Kammer an. Die Vorhofkammergrenze ist nur selten als seichte Kerbe erkennbar.

Aus der dorsalen Lage des linken Vorhofs folgt, daß seine Vergrößerung im *Vorderbild* keine auffallende Formveränderung zu machen braucht. Sie erzeugt

auch tatsächlich oft nur einen flachen Buckel in den basalen Teilen der Herzbucht (Abb. 87), an dem man meist systolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen erkennen kann. In Fällen hochgradiger Vergrößerung kann er gelegentlich einen mächtigen Buckel bilden, der sogar den linken Hauptbronchus übersteigen und bis zum Aortenknopf hinaufreichen kann (Abb. 75, 76). Die Möglichkeit dazu ist dadurch gegeben, daß der linke Hauptbronchus — wie schon oben erwähnt wurde — hinter dem oberen und vor dem unteren Venentrichter liegt und sozusagen zwischen beide eingebettet ist. Bei starker Vergrößerung kann sich daher der ventrale Teil des Vorhofs mit dem oberen Venentrichter *vor* dem linken Bronchus kranialwärts entwickeln, während sich die dorsal-kaudalen Abschnitte des Vorhofs unterhalb der Bifurkation in das hintere Mediastinum ausbuchten (ZDANSKY). Der linke Bron-

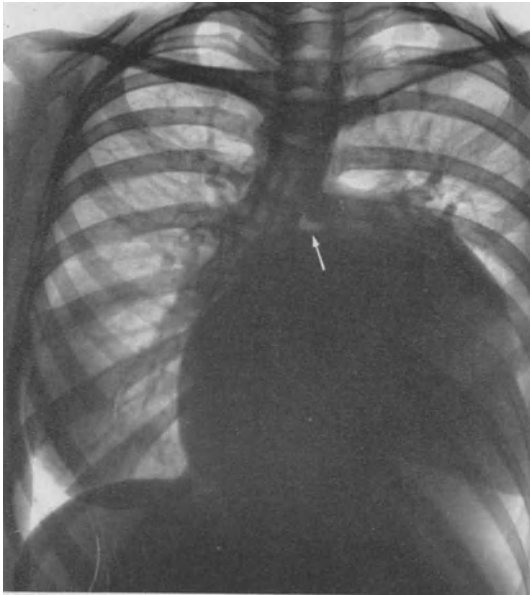


Abb. 76. Mitralklappenfehler mit hochgradiger Dilatation des linken Vorhofs.

23jährige Frau. Der linke Bronchus (Pfeil) wird durch den enorm vergrößerten linken Vorhof hochgedrängt und zeigt lateral ansteigenden Verlauf. Der linke Vorhof hat sich mit dem linken oberen Pulmonalvenentrichter *vor* dem linken Bronchus kranialwärts entwickelt und kommt am linken Herzrand oberhalb der mächtig vergrößerten und weit nach links ausladenden rechten Kammer als blässerer Schatten zum Vorschein, der systolisch expansive Pulsationen zeigte.

chus wird dabei in die Höhe gehoben, wobei er zwischen dem oberen und unteren Venentrichter mehr oder weniger tief in den Vorhof einschneidet. Im Kindesalter kann es sogar zur Kompression des Bronchus und zur Atelektase der linken Lunge kommen (LAUENSTEIN).

Häufiger als auf der linken Seite macht sich die Vergrößerung des linken Vorhofs auf der rechten Seite des Herzschattens bemerkbar, und zwar entweder als Doppelkontur innerhalb des rechten Vorhofbogens oder als abnormer Bogen, der über den rechten Herzrand hinaus in das Lungenfeld vorragt (LUTEMBACHER, ASSMANN). Im ersten Fall sieht man von der Mitte des rechten Herzrandes einen dunkleren Schatten nach medial-unten in den Herzschatten ziehen (Abb. 75, 77a, 78). Im zweiten Fall wölbt sich ein abnormer Bogen über den rechten Herzrand in das Lungenfeld vor; dieser Bogen füllt entweder den rechten Herzgefäßwinkel aus (Abb. 77b) oder er überragt den ganzen rechten Vorhofbogen, wobei

er bis nahe an das Zwerchfell herunterreichen kann (Abb. 77 c). Bei hochgradiger Dilatation kann er schließlich bis unmittelbar an die vordere Brustwand herankommen und dieser breit anliegen (Abb. 97).

An dem rechts zum Vorschein kommenden linken Vorhof erkennt man manchmal starke systolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen. H. RÖSLER u. DRESSLER, welche diese Pulsationen bei Mitralklappeninsuffizienz beobachten konnten, sahen in ihnen die Folge der plötzlichen Dehnung, die der linke Vorhof dadurch erfährt, daß bei jeder Kammersystole eine gewisse Menge von Blut durch das insuffiziente Mitralkostium rückläufig in ihn hineingetrieben wird. Da aber diese systolisch-expansiven Pulsationen des vergrößerten linken Vorhofs auch bei Mitralklappenstenose beobachtet werden können, kann dies

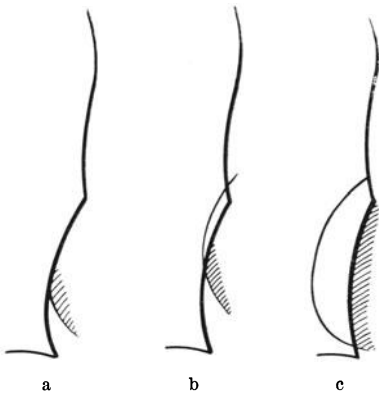


Abb. 77 a, b, c. Verschiedene Formen der Doppelkonturbildung am rechten Herzschattenrand durch den vergrößerten linken Vorhof.

a Der linke Vorhof ist innerhalb des rechten Herzrandes erkennbar. b Der linke Vorhof überragt den rechten Herzschattenrand und füllt den Herzgefäßwinkel eben aus. c Der linke Vorhof ragt weit über den rechten und bildet mit Ausnahme eines kleinen supradiaphragmalen Stücks den ganzen rechten Herzschattenrand.

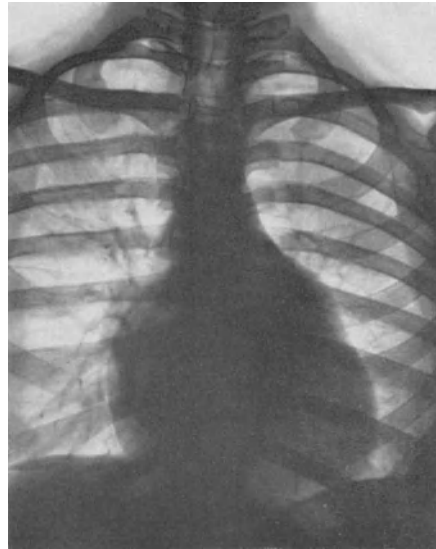


Abb. 78. Mitralklappenstenose.

Der vergrößerte linke Vorhof ist als dunklerer, rechtskonvex begrenzter Schatten innerhalb des rechten Herzrandes sichtbar. Der oberhalb des linken Kammerbogens vorspringende Buckel gehörte dem Conus pulmonalis an.

nicht der einzige Grund für ihr Zustandekommen sein. Es ist vielmehr anzunehmen, daß sie mindestens zum Teil durch die unter erhöhtem Pulmonalvenendruck

brüsk einsetzende Füllung und Dehnung des Vorhofs bedingt sind.

Die Pulsationen des vergrößerten linken Vorhofs können auch dem rechten Hilus mitgeteilt werden (RÖSLER).

Das Erscheinen des vergrößerten linken Vorhofs auf der rechten Seite wird beim Vorhandensein eines Mitralklappenfehlers sehr begünstigt, da die dabei bestehende Hypertrophie und Weitung der rechten Kammer eine Linksrotation des Herzens zur Folge hat (s. S. 139), die den linken Vorhof von hinten her nach rechts herausdreht. Dadurch kann selbst ein verhältnismäßig geringgradig erweiterter Vorhof auf der rechten Seite in Form des erwähnten Doppelkonturs oder dritten Bogens erscheinen. Diese Linksrotation des Herzens wirkt andererseits dem Hervortreten des vergrößerten linken Herzohrs innerhalb der Herzbucht entgegen. Tatsächlich wird bei Mitralklappenfehlern das Herzohr von dem meist erweiterten Conus pulmonalis mehr oder weniger vollständig überlagert (ASSMANN).

Wenn der linke Vorhof verhältnismäßig groß, das übrige Herz aber nur wenig oder gar nicht vergrößert ist, kann man ihn bei schlanken Individuen und bei Kindern als dunkleren, querovalen, vom linken bis zum rechten Herzschat-
 rand reichenden Kernschatten erkennen (Abb. 79). In vielen Fällen ist aber der vergrößerte linke Vorhof im Vorderbild nicht erkennbar. Dann empfiehlt sich die Untersuchung in den Schrägstellungen.

In *linker vorderer Schrägstellung* wird der linke Herzschat-
 tenrand bekanntlich in seinem oberen Teil vom linken Vorhof, in seinem unteren von der linken Kammer gebildet, wobei Vorhof und Kammer freilich zumeist nicht genau gegeneinander abgrenzbar sind. Der linke Herzschat-
 tenrand bildet vielmehr meist einen

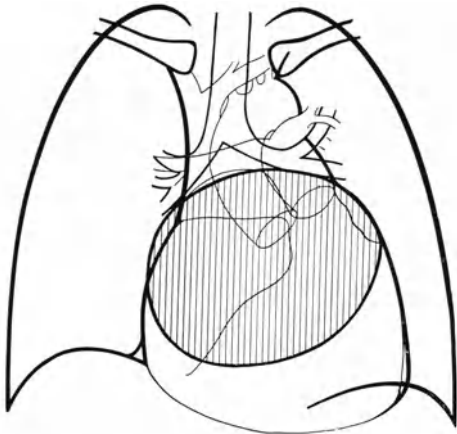


Abb. 79. Projektion des linken Vorhofs bei Mitralkstenose.

Der linke Vorhof ist links und rechts randbildend und hat zur Spreizung der Bifurkation geführt. Er kann als dunkler Kernschatten innerhalb des Herzschat-
 tens sichtbar werden.

einfach gekrümmten Bogen, der sich kranialwärts unterhalb des hellen Bandes des linken Bronchus in dem Schattengewirr der linken Pulmonalgefäße verliert; nur in einer Minderzahl der Fälle ist die Atrioventrikulargrenze als seichte Kerbe eben erkennbar. Bei Vergrößerung des linken Vorhofs ist der Bogen des linken Herzschat-
 tenrandes kranialwärts verlängert und steiler verlaufend. Ferner sieht man jetzt oft an Stelle der einfach bogigen Begrenzung eine *Zweiteilung* in einen unteren Kammer- und oberen Vorhofbogen (Abb. 80), welcher letzterer oft bis in die Höhe des linken Bronchus zu verfolgen ist, dessen helles Band durch den von unten andrängenden linken Vorhof hochgedrängt ist und flacheren, ja manchmal sogar lateral ansteigenden Verlauf nimmt. Diese Doppelbogenbildung ist freilich nur dann deutlich, wenn die linke Kammer normal groß oder nur wenig vergrößert ist; bei starker Vergrößerung und Hypertrophie der linken Kammer ist sie oft nicht vorhanden. Erschwert wird die Beurteilung der Größe des linken Vorhofs in dieser Stellung außerdem noch dadurch, daß sich der linke Herzschat-
 tenrand in die Wirbelsäule und in den meist vergrößerten linken Hilus projiziert.

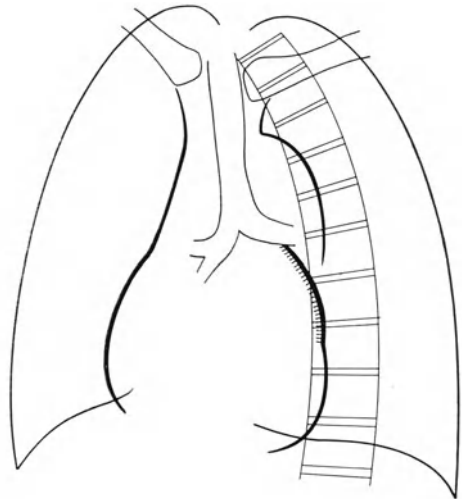


Abb. 80. Mitralkstenose im linken vorderen Schrägbild (schematische Darstellung).

Der linke Herzschat-
 tenrand ist kranialwärts verlängert und läßt eine Unterteilung in zwei Bögen erkennen, von denen der obere dem vergrößerten linken Vorhof, der untere, stell zum Zwerchfell abfallende der atrophischen linken Kammer angehört. Der linke Bronchus ist durch den großen linken Vorhof hochgedrängt und nimmt fast horizontalen Verlauf. Der rechte Herzschat-
 tenrand ist ebenfalls verlängert und stärker gerundet, was auf die Hypertrophie und leichte Dila-
 tation der rechten Kammer zu beziehen ist.

Wesentlich zuverlässiger gestaltet sich die Größenbestimmung des linken Vorhofs in *rechter vorderer Schrägstellung* (ASSMANN). Am besten bewährt sich eine Linksdrehung um 60 bis 70°. In dieser Stellung wird nämlich der rechte, dem retrokardialen Feld zugekehrte Herzschatte rand in seinem Verlauf von der Größe des linken Vorhofs bestimmt; er fällt normalerweise in flacher rechts-konvexer Krümmung steil zum Zwerchfell ab. Wenn hingegen der linke Vorhof vergrößert ist, dann läßt der rechte Herzschatte rand mit kräftiger Rundung verstärkt in das retrokardiale Feld aus und engt dieses mehr oder weniger ein (Abb. 81). Bei beträchtlicher Vergrößerung des linken Vorhofs kann auf diese Weise vom retrokardialen Feld nur ein größeres helles Areal hinter dem Gefäßband und ein kleines helles Dreieck oberhalb des Zwerchfells übrig bleiben. Gelegentlich kann das retrokardiale Feld gänzlich verschattet sein.

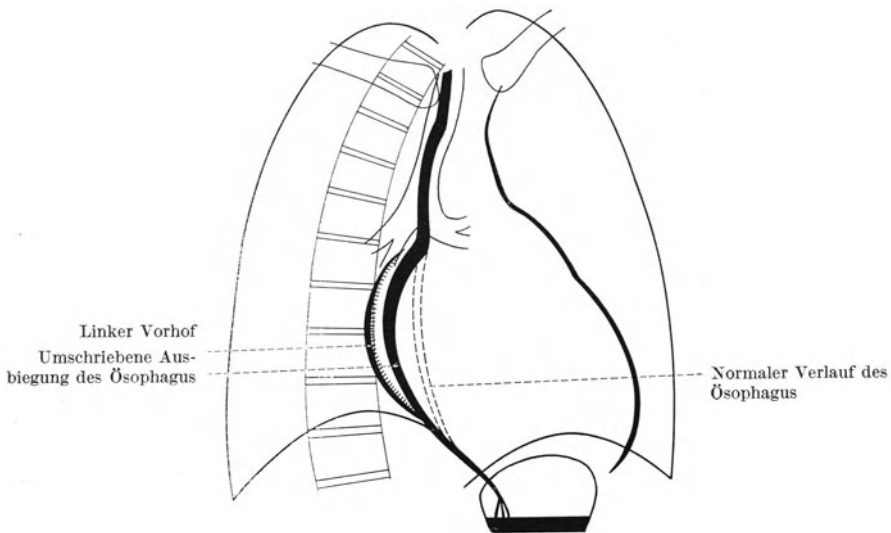


Abb. 81. Mitralklappenfehler im rechten vorderen Schrägbild (schematische Darstellung).

Der linke Vorhof läßt weit in das retrokardiale Feld aus und projiziert sich oft mit einer Kalotte bis in den Schatten der Wirbelsäule. Der kontrastgefüllte Ösophagus biegt unterhalb der Bifurkation winkelig aus. Er verläuft in diesem angenommenen Fall nicht entlang dem rechten Herzschatte rand, sondern er projiziert sich in den nach hinten ausladenden linken Vorhof, weil er nicht nur dorsalwärts, sondern auch nach rechts verdrängt ist. (Punktiert ist der normale Verlauf des Ösophagus dargestellt).

Aus den schon auf S. 26 angeführten Gründen und wegen der gerade bei diesen Fällen häufig vorhandenen Lungenstauung bereitet die Abgrenzung der Herzhinterwand und damit die Größenbestimmung des linken Vorhofs freilich oft beträchtliche Schwierigkeiten. Man wird daher nur selten auf die *Kontrastfüllung der Speiseröhre* zur indirekten Lokalisierung der Herzhinterwand verzichten können (s. S. 28). Dieses Vorgehen wurde schon von G. SCHWARZ empfohlen, hat aber erst durch die grundlegenden Untersuchungen von ASSMANN u. GÄBERT allgemeine Anerkennung und Verbreitung gefunden. Bei Vergrößerung des linken Vorhofs stellt man fest, daß die Speiseröhre fast regelmäßig eine *Verlagerung nach hinten* erfährt, die knapp unterhalb der Bifurkation mit einer stumpfwinkeligen Ausbiegung beginnt, also *umschrieben* ist.

Die anatomischen Verhältnisse, die zu dieser umschriebenen Verlagerung der Speiseröhre führen, wurden von STOERCK u. KOVÁCS untersucht. Diese Autoren konnten zeigen, daß sich der vergrößerte linke Vorhof unterhalb der Bifurkation in das hintere Mediastinum entwickelt, wobei er sich zwischen den

beiden Bronchien gleichsam hindurchzwängt und eine Vergrößerung des Bifurkationswinkels von rund 70° auf über 100° erzeugen kann (Abb. 79, 80). Dabei kann der linke Bronchus, der schon normalerweise knapp oberhalb des linken Vorhofs verläuft oder ihm unmittelbar aufruht, derart hochgedrängt werden, daß er horizontalen, ja gelegentlich lateral ansteigenden Verlauf nehmen (Abb. 75, 76) und besonders bei Kindern gelegentlich komprimiert werden kann.¹

Aus der engen Lagebeziehung zwischen der Speiseröhre und der Herzhinterwand (s. S. 28) ergibt sich mit Notwendigkeit, daß das verstärkte dorsalwärts gerichtete Ausladen des vergrößerten linken Vorhofs in das hintere Mediastinum nicht ohne Einfluß auf den Verlauf der Speiseröhre bleiben kann. Letztere wird zwar in der Höhe der Trachea und der Bifurkation noch normale Verlaufsrichtung

zeigen, unterhalb der Bifurkation jedoch wird sie durch den in das hintere Mediastinum vorspringenden linken Vorhof verlagert werden müssen, und zwar zunächst in dorsaler Richtung (Abb. 81, 82). Das Ausmaß dieser umschriebenen Verlagerung ist unter sonst gleichen Bedingungen von der Größe des linken Vorhofs abhängig.

Dieser dorsalwärts gerichteten Verdrängung sind natürlich dadurch Grenzen gesetzt, daß die Speiseröhre an der absteigenden Aorta oder an der Wirbelsäule auf einen unüberwindlichen Widerstand stößt. Dadurch kann es gelegentlich zur Kompression der Speiseröhre kommen, die sich besonders deutlich bei frontalem Strahlengang in einer beträchtlichen Einengung des Lumens und in einer mehr oder weniger verlangsamten Passage der verschluckten Kontrastpaste äußert. Letztere kann sich sogar oberhalb der Verengung durch längere Zeit anstauen. Daß es nur ganz ausnahmsweise zu Schluckbeschwerden kommt, rührt daher, daß die Speiseröhre innerhalb des lockeren Bindegewebes des hinteren Mediastinums auch *seitlich* auszuweichen vermag.

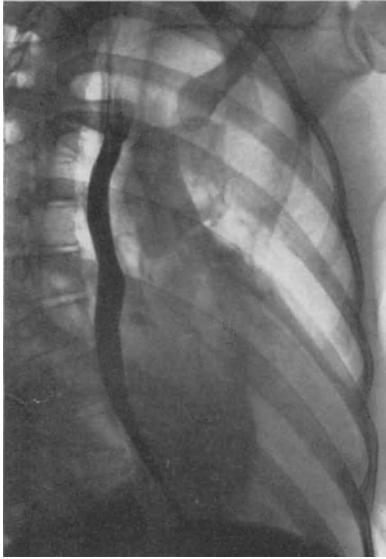


Abb. 82. Umschriebene Ausbiegung der kontrastgefüllten Speiseröhre nach hinten bei Vergrößerung des linken Vorhofs. (Rechtes vorderes Schrägbild.)

Tatsächlich erkennt man bei sagittalem Strahlengang, daß die kontrastgefüllte Speiseröhre unterhalb der Bifurkation die Medianebene verläßt und seitlich — und zwar in der Regel *nach rechts* — ausbiegt (Abb. 83). In einer Minderzahl der Fälle entzieht sich die Speiseröhre dem Druck der andrängenden Vorhofhinterwand durch eine Ausbiegung nach *links*-hinten (H. RÖSLER u. K. WEISS); dies sieht man am häufigsten bei höhergradig dilatierten, weit nach rechts reichenden linken Vorhöfen (Abb. 115). Gelegentlich konnten wir eine abwechselnde Rechts- und Linksverlagerung beobachten.

Die Kontrastfüllung des Ösophagus stellt die beste Methode dar, die Vergrößerung des linken Vorhofs zu erkennen. Allerdings darf man sich nicht darauf beschränken, den Verlauf des Ösophagus nur in der einen oder anderen Stellung zu verfolgen. Eine nach links-hinten gerichtete Verlagerung könnte

¹ Diese Hochdrängung des linken Bronchus kann ja bekanntlich auch zu einer Kompression und Parese des linken N. recurrens Anlaß geben (ORTNER).

bei ausschließlicher Durchleuchtung in rechter vorderer Schrägstellung dem Nachweis entgehen, da sich bei diesem Strahlengang das nach links-hinten ausbiegende Stück des Ösophagus in die gradlinige Fortsetzung des oberen thorakalen Abschnitts projiziert. Es ist daher notwendig, den Verlauf des kontrastgefüllten Ösophagus sowohl bei sagittalem als auch in schrägem Strahlengang zu verfolgen.

Hier muß daran erinnert werden, daß nicht jede dorsalwärts gerichtete umschriebene Verlagerung des Ösophagus auf eine Vergrößerung des linken Vorhofs zu beziehen ist. Man findet eine solche vielmehr häufig auch beim *Hydroperikard* (s. S. 277) und bei *Zwerchfellhochstand* (Abb. 20). Durch letzteren kann die Herz hinterwand derart in die Höhe gedrängt und dorsalwärts ausgebaucht werden, daß der Ösophagus die gleiche Verdrängung erfährt wie durch eine Vergrößerung des linken Vorhofs. Andererseits wird durch *Zwerchfelltiefstand* die Herz hinterwand gestreckt und abgeflacht, so daß der linke Vorhof kleiner erscheinen kann als er tatsächlich ist. Die Beachtung des Zwerchfellstandes ist daher auch in dieser Hinsicht von größter Wichtigkeit. Bei abnormem Zwerchfellstand wird man versuchen müssen, durch Ein- bzw. Ausatmung die „Normalsituation des Herzens“ (HAUDEK) vorübergehend herzustellen, um die sich daraus ergebenden Irrtümer möglichst zu vermeiden.

Eine weitere Fehlerquelle bei der Deutung der Ösophagusverlagerung ergibt sich daraus, daß die Lage und der Verlauf der Herz hinterwand nicht nur durch die Größe des linken Vorhofs, sondern auch durch die Größe der anderen Herzabteilungen sehr wesentlich beeinflusst wird (s. S. 136). So verdrängt die *vergrößerte linke Kammer* den linken Vorhof nach hinten und oben, so daß eine

Einengung des hinteren Mediastinums zustande kommt und der Ösophagus nach hinten und seitlich ausbiegen muß. Diese Ausbiegung unterscheidet sich jedoch von derjenigen, die durch eine Vergrößerung des linken Vorhofs erzeugt wird, durch ein wesentliches Merkmal: Sie setzt nicht winkelig unterhalb der Bifurkation an, sondern sie verläuft meist in *einem* großen Bogen um die Herz hinterwand (Abb. 66). Dieser differentialdiagnostisch wichtige Unterschied kommt dadurch zustande, daß die vergrößerte linke Kammer die Herzbasis hebt und die Trachea mit der Bifurkation dorsal- und kranialwärts verlagert, ohne daß der Bifurkationswinkel eine Spreizung erfahren würde, wie dies bei Vergrößerung des linken Vorhofs der Fall ist. Daher wird der Ösophagus schon in der Höhe der Trachea und der Bifurkation dorsalwärts verdrängt; unterhalb der Bifurkation jedoch erfährt er keine zirkumskripte Ausbiegung mehr, sondern er zieht in dem erwähnten großen Bogen um die Hinterwand des großen Herzens herum. In manchen Fällen kommt es freilich doch auch zu einer umschriebenen Ausbiegung des Ösophagus nach links oder rechts-

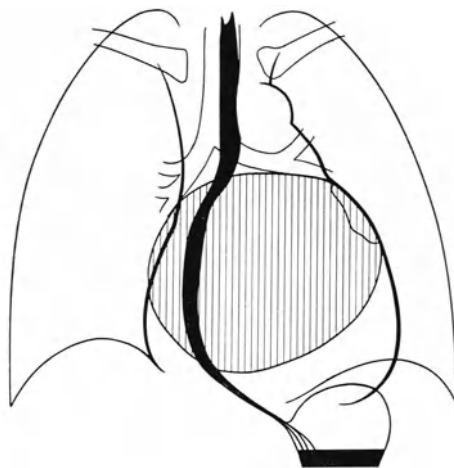


Abb. 83. Seitliche Verlagerung des Ösophagus durch den vergrößerten linken Vorhof (schematische Darstellung). Der kontrastgefüllte Ösophagus biegt unterhalb der Bifurkation umschrieben nach rechts (und hinten) aus. Die Bifurkation ist durch den von unten andrängenden linken Vorhof derart gespreizt, daß der linke Bronchus fast horizontalen Verlauf nimmt. (Linker Vorhof schraffiert.)

hinten. Diese Ausbiegung liegt aber wesentlich tiefer als die durch den vergrößerten linken Vorhof erzeugte.

In diesem Zusammenhang muß noch eine zirkumskripte, dorsalwärts und oft auch nach rechts gerichtete Ausbiegung des Ösophagus Erwähnung finden, die knapp unterhalb des Aortenbogens gelegen ist und *durch den Druck des linken Hauptbronchus* erzeugt wird (HALL). Sie ist bei *Erweiterung der Pulmonalarterie* stärker ausgebildet, weil durch diese die Bifurkation und der linke Bronchus dorsalwärts gegen den Ösophagus gedrängt werden (Abb. 84). Eine Verwechslung mit einem vergrößerten linken Vorhof ist deshalb kaum möglich, da diese Ausbiegung etwa in der Höhe der Bifurkation liegt und noch oberhalb der Herzbasis endet.



Abb. 84. Umschriebene Verlagerung der Speiseröhre (Pfeil) in der Höhe der Bifurkation bei Erweiterung der Pulmonalarterie in einem Fall von Emphysem. (Rechtes vorderes Schrägbild.)

Aus den vorstehenden Ausführungen ist zu entnehmen, daß sich die Röntgendiagnostik der pathologischen Veränderungen der einzelnen Herzabteilungen in erster Linie auf die Formveränderungen des Herzschattens stützt, die natürlich meist auch mit Änderungen seiner Dimensionen verbunden sind. Diese Formveränderungen besitzen hohen diagnostischen Wert, ohne freilich pathognomonisch zu sein. Ihre Deutung gewinnt an Evidenz erst durch sorgfältigste Berücksichtigung der übrigen Brustorgane, der räumlichen Verhältnisse, denen sich das Herz anpassen muß, und mancher pulsatorischer Erscheinungen. Das Vorhandensein eines Emphysems, einer Lungenstauung, eines Lungenödems oder verstärkter Pulsationen der Hilusschatten ist ebenso wichtig für die Beurteilung des Herzens wie der Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens einer Elongation oder Dilatation der Aorta, eines Pulsus celer,

eines pleuralen Ergusses, eines abnormen Zwerchfellstandes, einer Deformation des knöchernen Brustkorbs (Skoliose der Wirbelsäule, Trichterbrust) usw., worauf im einzelnen noch zurückzukommen sein wird.

Auf anderen Wegen suchten VAQUEZ u. BORDET, sowie SAHATSCHIEFF den Herzschatten zu analysieren. SAHATSCHIEFF schließt auf die Größenänderungen der einzelnen Herzabteilungen aus den *Formveränderungen des Horizontalquerschnitts* des Herzens, den er durch Anlegung von sechs Tangenten an den Herzschatten konstruiert. Tatsächlich sind die Veränderungen, die der Horizontalquerschnitt des Herzens erfährt, oft sehr charakteristisch. Da aber manche wesentliche Veränderungen der einzelnen Herzabteilungen im Querschnitt des Herzens nicht zum Ausdruck kommen, wird eine sorgfältige Analyse des Herzschattens, wie sie oben dargestellt wurde, nicht überflüssig. Andererseits scheint uns diese letztere die Konstruktion des Herzquerschnitts entbehrlich zu machen, da sie ja selbst schon zu einer zutreffenden Vorstellung von der Form des Herzens führt.

Das Verfahren von VAQUEZ u. BORDET ist durch das Bestreben charakterisiert, die Größe der einzelnen Herzabteilungen durch *absolute Maßzahlen* auszudrücken, wobei von vier Orientierungspunkten des Sagittalorthodiagramms ausgegangen wird (Abb. 85). Von diesen Punkten liegt *D* am rechten Herzgefäßwinkel, *D'* im rechten

Herzzwerchfellwinkel, G am unteren Ende der Herzbucht und G' an einem Punkt der Herzspitze, der dadurch bestimmt wird, daß man an dem linken Herzschatenrand eine Tangente anlegt, die mit der Verbindungslinie $G-D'$ parallel verläuft.

D soll die obere Grenze des rechten Vorhofs anzeigen, D' die Grenze zwischen rechtem Vorhof und rechter Kammer, G die Grenze zwischen linkem Vorhof und linker Kammer, G' schließlich die Grenze zwischen rechter und linker Kammer im Bereich der Herzspitze.

Mit Hilfe dieser vier Orientierungspunkte werden folgende Abmessungen vorgenommen:

1. $G G'$, die Distanz der linken Vorhofkammergrenze von der Interventrikulargrenze an der Herzspitze, die sog. Sehne des linken Kammerbogens, als Maß für die Länge der linken Kammer.

2. Das längste Lot des linken Kammerbogens auf die Sehne $G G'$ als Maß für die quere Ausdehnung der linken Kammer.

3. $D' G'$, die Distanz der rechten Vorhofkammergrenze von der Interventrikulargrenze an der Herzspitze, als Maß für die Länge der rechten Kammer.

4. $D D'$, die Distanz des rechten Herzgefäßwinkels von der rechten Vorhofkammergrenze, die sog. Sehne des rechten Vorhofbogens, als Maß für die Größe des rechten Vorhofs.

5. $G D'$, die Distanz der beiden Vorhofkammergrenzen am linken und rechten Herzrand, der sog. basale Kammerdurchmesser.

6. $D G'$, die Distanz des rechten Herzgefäßwinkels von der Interventrikulargrenze an der Herzspitze, der sog. longitudinale Durchmesser des Herzens. Dieser schließt mit $G G'$ den Winkel $D G' G$ ein, dessen Halbierungslinie der Achse der linken Kammer entsprechen soll. Durch spiegelbildliche Übertragung des links von der Achse gelegenen Teils des Herzschatens auf deren rechte Seite erhalten VAQUEZ u. BORDET den „contour ovoïde“ der linken Kammer.

Die Brauchbarkeit dieser sinnreich erdachten Abmessungen wird dadurch sehr beeinträchtigt, daß die Festsetzung der vier Orientierungspunkte mit bedeutenden Fehlerquellen behaftet ist. So leicht sie unter normalen Bedingungen im allgemeinen sein mag, so schwierig ist sie in pathologischen Fällen und bei manchen Lageanomalien des Herzens. Besondere Schwierigkeiten bereitet die Festsetzung des Punktes G' , der die Kammergrenze im Bereich der Herzspitze bezeichnen soll. Je nach der Größe der beiden Kammern kann dieser Punkt in bezug auf die röntgenologische Herzspitze an verschiedenen Stellen liegen. VAQUEZ u. BORDET nehmen ihn bei Vergrößerung der linken Kammer an einem Punkt des Herzrandes an, der 2 cm einwärts von der Herzspitze gelegen ist, während sie ihn bei Vergrößerung der rechten Kammer am lateralsten Punkt des linken Herzrandes festsetzen. Es ist klar, daß diese schematische Korrektur den anatomischen Verhältnissen höchstens annäherungsweise gerecht wird. Auch die Lokalisierung der anderen Orientierungspunkte gibt zu manchen Bedenken Anlaß. So entspricht der Punkt D' durchaus nicht immer der Grenze zwischen dem rechten Vorhof und der rechten Kammer, da diese Grenze oft wesentlich höher am rechten Herzrand liegt (ASSMANN, ZDANSKY u. ELLINGER, FETZER u. a.). Ferner kann die Lage des Punktes G bei gleicher Größe der linken Kammer in sehr verschiedener Höhe liegen. Nach COTTENOT soll er seine Lage schon bei jeder Herzrevolution ändern; er soll in der Diastole um einen bis mehrere Zentimeter aufwärts rücken. Daher soll der Punkt G nach diesem Autor stets systolisch bestimmt werden. Dazu

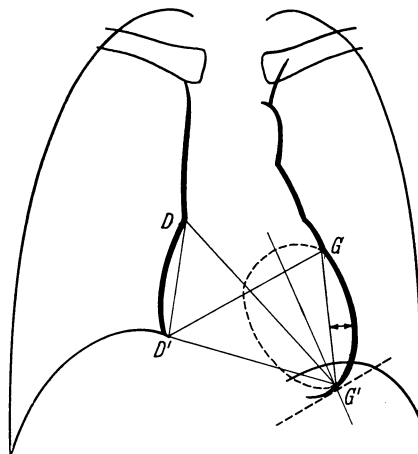


Abb. 85. Herzabmessungen nach VAQUEZ und BORDET.

kommen noch wichtigere Fehlerquellen. Wenn z. B. das Herz durch eine Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer nach links rotiert ist, so daß die linke Kammer nach hinten gedreht und durch den erweiterten Conus pulmonalis überlagert wird, dann kommt der Punkt *G* wesentlich tiefer zu liegen als es der linken Vorhofkammergrenze entspricht, woraus sich eine gänzlich unzutreffende Vorstellung von der Größe der linken Kammer ergäbe. Gerade für die Größenbestimmung der linken Kammer haben VAQUEZ u. BORDET allerdings noch andere Methoden angegeben, welche schon S. 137 f. Erwähnung fanden. Auch sie sind aber mit Fehlerquellen behaftet.

Man sieht, daß die Gewinnung zutreffender Vorstellungen von der Größe der einzelnen Herzabteilungen vermittels der von VAQUEZ u. BORDET angegebenen Meßmethoden auf mancherlei Schwierigkeiten stößt und daß man nur dann einigermaßen zutreffende Werte erhält, wenn die vier Orientierungspunkte, auf die sich die Maße stützen, richtig lokalisiert werden. Ihre richtige Lokalisierung ist aber nur dann möglich, wenn die anatomischen Verhältnisse des Herzens schon vorher durch die Analyse des Herzschatens geklärt wurden. Es ergibt sich also, daß man vermittels dieser Methode im wesentlichen nur das ermittelt, was schon vorher bekannt sein mußte. Das einzige, was diese Abmessungen über die durch eingehende Analyse des Herzschatens gemachten Feststellungen hinaus zu liefern vermögen, sind absolute Maßzahlen für die schon vorher bekannten Veränderungen. Aus diesen Gründen wurde auch im französischen Schrifttum der letzten Zeit manche Kritik laut (ROUTIER u. HEIM DE BALSAC).

Wir verzichten bewußt auf jede zahlenmäßige Definition der Größen- und Formveränderungen der einzelnen Herzabteilungen. Wenn dieser Verzicht die Analyse des Herzschatens mit einer gewissen Subjektivität belastet, so kann dies kein entscheidender Einwand sein, da fehlerfreie, objektive und in jedem Falle anwendbare Meßmethoden eben nicht zur Verfügung stehen. Die persönliche Erfahrung des Untersuchers ist bei der Röntgenanalyse des Herzens ebenso wenig zu entbehren wie bei den nicht weniger subjektiven Verfahren der Perkussion und Auskultation. Die Überwertung linearer Abmessungen bringt die Gefahr mit sich, daß das Wichtigste, nämlich die genaue Beachtung der Form des Herzens, vernachlässigt wird. Aus dem Schrifttum wären zahlreiche Beispiele von Fehldeutungen anzuführen, die aus der ausschließlichen Verwendung solcher allzu schematischer Meßmethoden entspringen sind. Damit soll den Meßmethoden in der Röntgenologie des Herzens nicht jeder Wert abgesprochen werden. Es liegt ja auch in der Natur jedes optischen Verfahrens, daß es sich bemüht, womöglich auch messend vorzugehen.

II. Die erworbenen Herzklappenfehler.

1. Die Mitralstenose.

Wenn auch bekanntlich die Stenose des Mitralostiums meist mit einer Schlußunfähigkeit der Klappen verbunden zu sein pflegt, so ist doch eine gesonderte Besprechung der Mitralstenose berechtigt, da die Fälle nicht selten sind, bei denen die Verengerung des Ostiums das anatomische und funktionelle Bild völlig beherrscht.

In der Mehrzahl der Fälle zeigt die Mitralstenose ein recht charakteristisches Röntgenbild (Abb. 86), das durch die Ausfüllung der Herzbucht, die Verkleinerung oder den Schwund des Aortenknopfs, den steil abfallenden, flachen, linken Kammerbogen und den häufig rechts sichtbaren linken Vorhof charakterisiert ist. M. HOLZMANN spricht geradezu von „mitralstenotischer Konfiguration“. Diese läßt sich leicht aus den besonderen hämodynamischen Bedingungen dieses Klappenfehlers erklären.

Die reine oder vorwiegende Stenosierung des Mitralostiums hat zur Folge, daß sich der linke Vorhof gegen einen abnorm hohen Widerstand entleeren muß. Nur in einer Minderzahl der Fälle vermag er diesen Widerstand durch hypertrophische Wandverdickung und ohne nennenswerte Ausweitung zu überwinden. Wegen der Unmöglichkeit, eine bloße Verdickung der Vorhofwandung zu erkennen, ergibt sich in diesen Fällen ein Röntgenbild, das sich vom normalen nicht unterscheidet. Man kann dies nicht nur in frischen Fällen, sondern auch bei jahrelang bestehender Mitralstenose beobachten.

In der Regel kommt es aber zur mehr oder weniger starken Dilatation des Vorhofs. Diese Dilatation kann in selteneren Fällen ohne weitere dynamische Folgen bleiben, so daß man im Vorderbild des normal großen Herzschattens lediglich eine buckelige Vorwölbung des linken Herzohrs, in den Schrägbildern eine Ausbuchtung des linken Vorhofs nach hinten erkennt (Abb. 87).

Zumeist aber ist die Ausweitung des linken Vorhofs mit einem Druckanstieg in den Lungenvenen verbunden und das daraus resultierende verminderte Druckgefälle im kleinen Kreislauf bürdet der rechten Kammer eine erhöhte Arbeit auf, die sie nur vermittels einer Weitung und Hypertrophie zu leisten imstande ist.

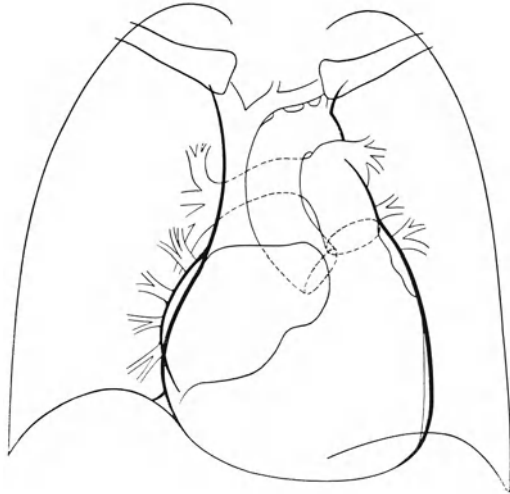


Abb. 86. Schematische Darstellung der Mitralstenose.
(Schematische Darstellung.)

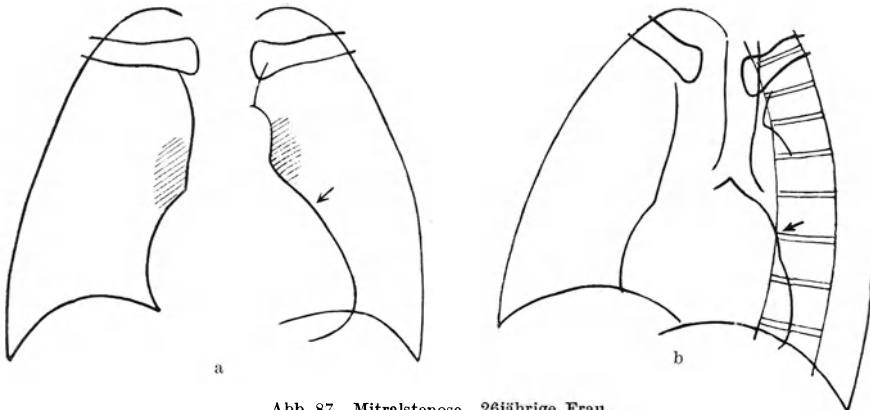


Abb. 87. Mitralstenose. 26jährige Frau.
Im Vorderbild a wölbt sich das vergrößerte linke Herzohr flachbuckelig aus der Herzbucht vor. Im linken vorderen Schrägbild b tritt die Vergrößerung des linken Vorhofs deutlich zutage (Pfeil).

Die Folgen, die sich für das Vorderbild des Herzes daraus ergeben, sind nach den Ausführungen auf S. 139ff. klar. Die Verlängerung der Ausflußbahn der rechten Kammer mit der Hebung und Ausweitung des Conus und der Art. pulmonalis, sowie der Linksdrehung des Herzens führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Ausfüllung der Herzbucht. Der Druckanstieg in der Pulmonalarterie hat nicht nur eine Dilatation ihres Stammes, sondern auch ihrer Äste zur

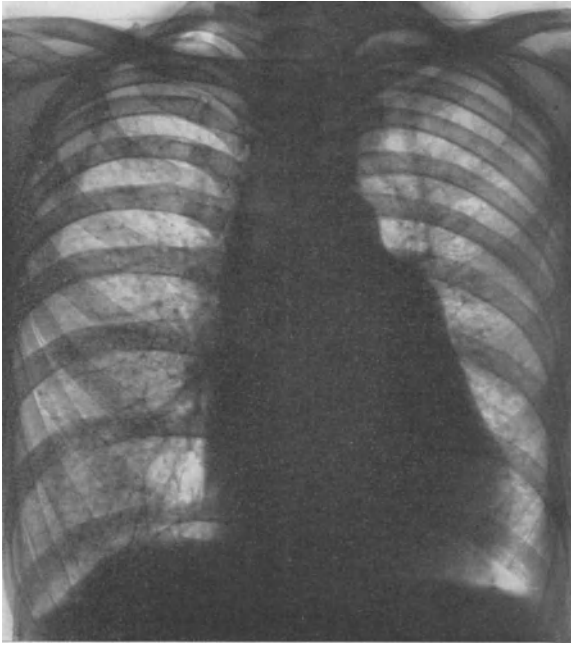


Abb. 88. Mitralstenose und Emphysem.
Besonders starke buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens.

rheumatische Wandschädigung der Pulmonalarterie zum mindesten begünstigt. So kann es manchmal zur Ausbildung eines spindeligen Pulmonalisaneurysmas kommen (H. SPITZER). Besonders starke Ausweitungen des Pulmonalisstammes

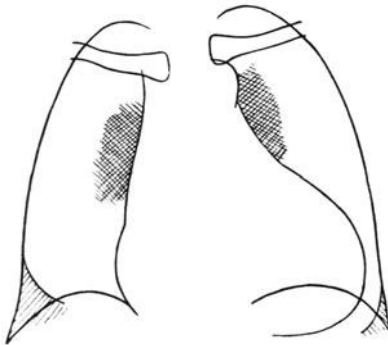


Abb. 89. Mitralstenose und arterieller Hochdruck. 61jährige Frau. RR 155/Vfl, vor zwei Jahren 185/Vfl. Großes, im Prinzip aortisch konfiguriertes Herz mit seichter Herzbucht und beträchtlicher Lungenstauung. Der stark vergrößerte linke Vorhof und die normale Weite der Aorta sprachen gegen das Vorliegen eines einfachen dekompensierten (mitralisierten) Hochdruckherzens und machten auch röntgenologisch das Vorhandensein eines Mitralklappenfehlers wahrscheinlich.

finden sich auch bei der häufigen Kombination von Mitralklappenfehler und Emphysem (Abb. 88).

Die Verkleinerung und das häufige völlige Schwinden des Aortenknopfs ist nicht nur durch die verminderte Füllung der Aorta bedingt, sondern sie ist in erster Linie als Folge der Linksdrehung des Herzens (ASSMANN) und der eben erwähnten Dilatation des Pulmonalisstammes zu betrachten. Die erweiterte und verlängerte Art. pulmonalis steigt nämlich so hoch hinauf und hebt das proximale Stück des Aortenbogens derart in die Höhe, daß das distale Stück des Aortenbogens, das normalerweise den Aortenknopf bildet, hinter der Pulmonalarterie verschwindet. Daher ist auch die KREUZFUHSSsche Messung des Aortendurchmessers in diesen Fällen nicht möglich (ZDANSKY). Sie gelingt nur dann, wenn der Aortenknopf infolge einer Verlängerung und

Erweiterung der Aorta wieder zum Vorschein kommt, wie dies bei Atheromatose oder Kombination der Mitralstenose mit *arteriellem Hochdruck* der Fall sein

Folge und erzeugt die Vergrößerung der Hilusschatten, an denen man im kompensierten Stadium der Mitralstenose meist verstärkte Eigenpulsationen erkennen kann. Auch der Pulmonalisbogen zeigt übrigens manchmal verstärkte Pulsationen (DIETLEN).

Die Vorwölbung und Verlängerung des *Pulmonalisbogens* ist oft auffallend stark ausgebildet und durchschnittlich stärker, als man es bei anderen Zuständen, die zu einer Hypertrophie der rechten Kammer führen, zu sehen gewohnt ist. Die starke Dilatation des Pulmonalisstammes, die diesem auffallenden Befund zugrunde liegt, wird durch die von KUGEL u. EPSTEIN, sowie von H. CHIARI beschriebene

kann. Im letzteren Fall vermag das Vortreten des Aortenknopfs und die Hypertrophie der linken Kammer die mitrale Konfiguration einer Mitralstenose derart zu verschleiern, daß der Herzschatten im wesentlichen aortische Form zeigt (Abb. 89).

Die unter dem Pulmonalisbogen gelegene buckelige Vorwölbung kann durch den Conus pulmonalis, durch das vergrößerte linke Herzohr oder durch beide erzeugt sein. Je stärker die Erweiterung des Konus und die Linksdrehung des Herzens sind, um so eher wird das linke Herzohr hinter dem Konus verschwinden, wodurch dieser schließlich allein randbildend werden kann (ASSMANN). Im Vorderbild ist eine Entscheidung nicht möglich, ob der Buckel dem Konus oder dem linken Herzohr angehört, jedoch gelingt sie manchmal durch Drehung des Patienten hinter dem Schirm, da der Buckel bei Rechtsdrehung verschwindet und bei Linksdrehung stärker vorspringt, wenn er vom Konus gebildet wird, während das Umgekehrte der Fall ist, wenn er dem vergrößerten linken Herzohr entspricht. Wenn freilich das Herzohr den Konus nur mit einem schmalen sichelförmigen Segment überragt oder genau hinter ihm liegt, was sehr häufig der Fall ist, dann ist eine Trennung von Konus und Herzohr auf keine Weise möglich.

Der *linke Kammerbogen* ist flach und fällt oft steil zum Zwerchfell ab, was durch die verminderte Füllung und Atrophie der linken Kammer bedingt ist. Daher ist auch der transversale Durchmesser des Herzschattens oft auffallend klein. Oft kommt die Kleinheit der linken Kammer erst im linken vorderen Schrägbild zum Ausdruck, in dem man den linken Kammerbogen steil zum Zwerchfell abfallen sieht (Abb. 90a, b).

Erst wenn die Längsdehnung der rechten Kammer auch auf die Einflußbahn übergegriffen hat, kommt es zu einer leichten Rechtsverbreiterung des Herzschattens (Abb. 69) und damit zu einer geringfügigen Vergrößerung seines transversalen Durchmessers. Der rechte Herzrand ist dann verlängert und zeigt einen leicht lateral abwärts gerichteten Verlauf.

In mindestens der Hälfte aller Fälle von Mitralstenose wird der vergrößerte linke Vorhof auf der rechten Seite des Herzschattens sichtbar (LUTEMBACHER, ASSMANN), was durch die erwähnte Linksdrehung des Herzens begünstigt wird (s. S. 146f.). Oft ist der linke Vorhof nicht unmittelbar randbildend, sondern nur innerhalb des Herzschattens als Doppelkontur zu erkennen (Abb. 78, 90). Häufig aber überragt er mit einem rechts-konvexen Bogen den rechten Herzgefäßwinkel, indem er diesen ausfüllt (Abb. 77b). Bei höheren Graden von Erweiterung kann der Schatten des linken Vorhofs sogar den des rechten weit überschreiten, so daß nunmehr der Rand des rechten Vorhofs innerhalb des linken zu erkennen ist (Abb. 77c). Bei den höchsten Graden von Dilatation kann der linke Vorhof als mächtige, weit in die rechte Thoraxhälfte ragende und bis nahe an das Zwerchfell herabreichende, einfach bogig begrenzte, der rechten vorderen Brustwand breit anliegende Schattenmasse den ganzen rechten Herzrand bilden. Dadurch kann der Herzschatten eine beträchtliche Verbreiterung nach rechts erfahren. Der rechte Vorhof, der durch den enorm vergrößerten linken nach links-vorne verdrängt wird (GOEDEL), läßt sich dann innerhalb dieser dunklen Schattenmasse nicht mehr abgrenzen.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, die ein derart vergrößerter linker Vorhof bietet, sind nicht gering. Zunächst wird man wohl zumeist an eine Vergrößerung des rechten Vorhofs denken. Gegen diese spricht aber, daß der in das rechte Lungenfeld ausladende Schatten nicht bis unmittelbar an das Zwerchfell heranreicht, sondern oberhalb desselben medialwärts einbiegt. Eine etwa vorhandene Ausbiegung des Ösophagus nach *links*-hinten spricht ebenfalls im Sinne eines besonders großen linken Vorhofs (s. S. 150). Gegen eine Zyste kann mit einiger

Wahrscheinlichkeit das breitbasige Aufsitzen der Schattenmasse verwertet werden. Gegenüber einen abgesackten perikardialen oder mediastinalen Erguß ist eine sichere Abgrenzung oft nicht möglich.

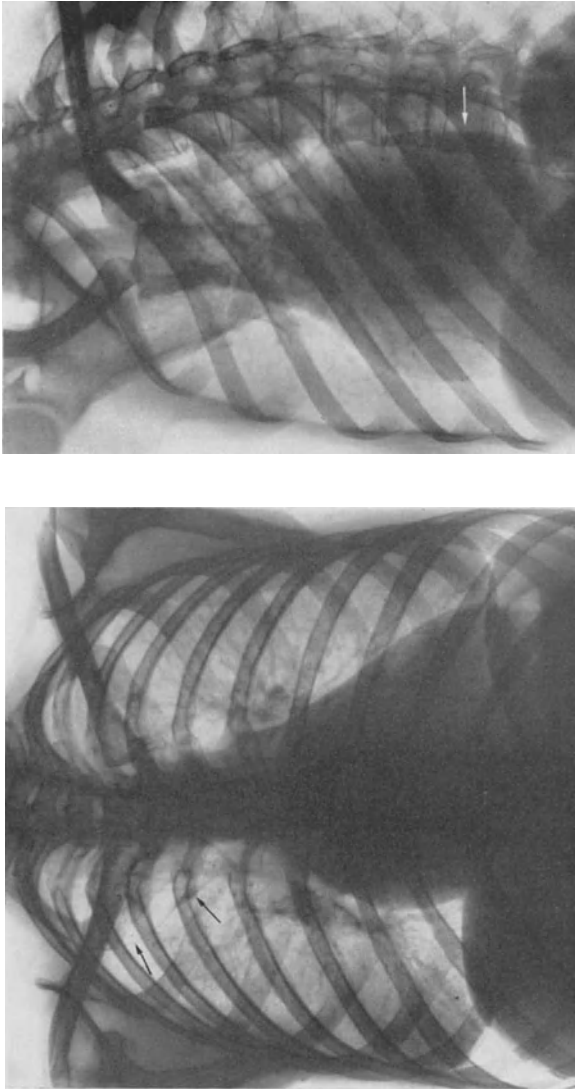


Abb. 90 a u. b. Mitralstenose bei Zwerchfelltieftand.
 Infolge des Zwerchfelltieftands ist die Ausfüllung der Herzbucht durch den ausgeweiteten Conus und die Art. pulmonalis nur gering. Der linke Vorhof ist innerhalb des rechten Herzrandes als Doppelkontur sichtbar. Im linken vorderen Schrägbild erkennt man die Unterteilung des linken Herzschattenrandes in den Vorhofbogen und den flachen, steil abfallenden Bogen der linken Kammer (weißer Pfeil). Nebenbefund: Lob. venae azygos (schwarze Pfeile). a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild.

Es ist bemerkenswert, daß die Stenosierung des Mitralostiums bei diesen exzessiven Graden von Vorhofvergrößerung keine besonders hochgradige zu sein braucht (GOEDEL). In manchen Fällen hat man als vermutliche Ursache derartiger Dilatationen eine Fibrose der Vorhofwandung mit Schwund der Muskelfasern feststellen können und hat diese Wandschädigung als Folge des abgelaufenen myokarditischen Prozesses gedeutet (BRAMWELL u. DUGUID). In solchen Fällen kann man mit Recht von einer *aneurysmatischen Ausweitung* des linken Vorhofs sprechen (LUTEMBACHER).

Zwischen der Größe des Vorhofs und dem Grade der Lungenstauung besteht

keinerlei Parallelität. Gerade bei den besonders großen Vorhöfen sind die Zeichen einer Lungenstauung oft nur gering ausgeprägt oder sie fehlen auch gänzlich. Man hat dies darauf zurückführen wollen, daß der rechte Vorhof zwischen dem nach vorne drängenden linken Vorhof und der vorderen Brustwand derart eingezwängt und eingeengt wird, daß der Blutzufuß zum Herzen und daher auch in den kleinen Kreislauf gedrosselt wird. Es kann dies jedoch nicht die einzige Ursache sein, da sonst regelmäßig eine Rückstauung in den großen Kreislauf (Leber) beobachtet werden müßte, was nicht der Fall ist. Es ist daher wahrscheinlich, daß der große linke Vorhof, der bis zu 2 l Blut fassen kann, als eine Art Blutspeicher den Kreislauf im ganzen entlastet und damit sowohl der Lungen- als auch der Leberstauung entgegenwirkt.

In jenen Fällen, bei denen der vergrößerte linke Vorhof nicht auf der rechten Seite des Herzschattens sichtbar wird, ist die Untersuchung in den Schrägstellungen, vor allem in der rechten vorderen Schrägstellung, von größter Bedeutung, denn die Diagnose eines Mitralklappenfehlers ist ja oft von der Feststellung der Vorhofvergrößerung abhängig. Man wird also nach den auf S. 148 ff. ausgeführten Grundsätzen verfahren.

Hier muß nochmals daran erinnert werden, daß die Feststellung eines normal großen linken Vorhofs noch keineswegs gestattet, eine Mitralstenose auszuschließen. Denn es gibt — wie schon oben angedeutet wurde — Fälle, bei denen der Vorhof den erhöhten Widerstand am Mitralostium vermittels einer praktisch reinen Hypertrophie seiner Wandung zu überwinden imstande ist und damit die Kompensation des Klappenfehlers aufrecht erhält. Da die hypertrophische Wandverdickung des Vorhofs nicht erkennbar ist und da dann auch die Zeichen einer Weitung und Hypertrophie der rechten Kammer zu fehlen pflegen, besteht keine Möglichkeit einer röntgenologischen Erkennung dieser meist gutartigen und lange Zeit ohne Kreislaufstörung einhergehenden Fälle. Meist handelt es sich um Frauen, bei denen oft keine Polyarthrit, keine Tonsillitis oder Chorea in der Anamnese zu finden sind.

Übrigens kommt es manchmal trotz normaler Größe des linken Vorhofs zur Drucksteigerung im kleinen Kreislauf und damit zur Hypertrophie der rechten Kammer und zur mitralen Konfiguration des Herzens (ASSMANN). Diese Fälle sind allerdings recht selten.

In letzter Zeit hat W. PFEIFER darauf aufmerksam gemacht, daß sich der linke Vorhof bei der Mitralstenose während des *VALSALVAschen Versuchs* vergrößert, während die linke Kammer etwa unverändert bleibt. Diese Größenzunahme des linken Vorhofs wird damit erklärt, daß sich das mit dem Einsetzen der Preßatmung zuströmende Überangebot von Blut nicht genügend rasch durch das stenosierte Mitralostium in die linke Kammer entleeren könne, sondern im linken Vorhof anstae. Normalerweise beobachtet man demgegenüber mit der Verkleinerung des ganzen Herzens auch eine Größenabnahme des linken Vorhofs. Da dies übrigens auch bei der Mitralklappeninsuffizienz der Fall ist, empfiehlt PFEIFER den *VALSALVAschen Versuch* auch als differentialdiagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung der Mitralstenose.

Abnorme Raumverhältnisse im Brustkorb können das Röntgenbild der Mitralstenose in verschiedener Weise beeinflussen. Schon S. 141 f. wurde darauf hingewiesen, daß der *Zwerchfelltiefland* der Vorwölbung des erweiterten Conus und der Art. pulmonalis in die Herzbucht und damit dem Zustandekommen einer mitralen Konfiguration entgegenwirkt. (Abb. 91). An Stelle des Conus und der Art. pulmonalis kann allerdings nunmehr das vergrößerte linke Herzohr als flacher Buckel hervortreten, da der linke Vorhof durch die Rechtsdrehung, welche das Herz unter dem Einfluß des Zwerchfelltieflandes erfährt, von links-

hinten herausgedreht wird (Abb. 92). Durch dieses flachbuckelige Hervortreten des linken Herzohrs oberhalb des linken Kammerbogens kann die mitrale Konfiguration bis zu einem gewissen Grade erhalten bleiben.

Während die Rechtsdrehung das Erscheinen des linken Vorhofs auf der linken Seite begünstigt, wirkt sie seinem Randbildwerden auf der rechten Seite entgegen, so daß er in Fällen von Zwirchfelltiefstand seltener und in geringerem Ausmaß rechts sichtbar ist als bei normalem Zwirchfellstand. Schließlich erfährt auch die Hinterwand des Vorhofs durch den Tiefstand des Zwirchfells eine Änderung im Sinne einer Streckung, so daß der Vorhof kleiner erscheint, als er tatsächlich ist.

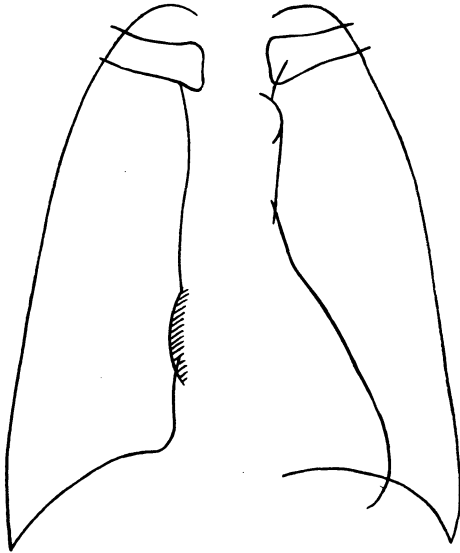


Abb. 91. Mitralstenose bei hochgradigem Zwirchfell-tiefstand.

58jähriger Mann mit progressiver Paralyse. Trotz der Erweiterung des Conus und der Art. pulmonalis bleibt die Herzucht erhalten.

Auch der *Zwirchfellohochstand* beeinflusst das Bild der Mitralstenose. Durch Querlagerung des Herzens kann er gelegentlich dem Zustandekommen der mitralen Konfiguration entgegenwirken (Abb. 93).

Das *Versagen des Herzens* kann bei der Mitralstenose zu verschiedenen Bildern führen.

Zunächst sind jene Fälle nicht selten, bei denen es plötzlich und oft wiederholt und flüchtig zum *Lungenödem* kommt. Man beobachtet es gelegentlich nach körperlichen Anstrengungen, nach einer Entbindung, nach psychischen Aufregungen; manchmal genügt das Aufsetzen im Bett oder der Gang zur Röntgenuntersuchung. Es ist kein Zweifel, daß dieses Lungenödem durch die *vermehrte Blutmenge* begünstigt wird, die bei diesen Gelegenheiten aus der Peripherie dem Herzen zugeführt, vom hypertrophischen rechten Herzen in die Lunge befördert, vom linken Herzen aber nicht mehr bewältigt wird (SCHELLONG). Dieses ernste, manchmal unmittelbar zum Tode führende Ereignis beobachtet man verhältnismäßig häufig bei den kleinen oder nur unwesentlich vergrößerten Mitralstenoseherzen mit relativ kleinem linken Vorhof. Die *Röntgenuntersuchung* zeigt, daß

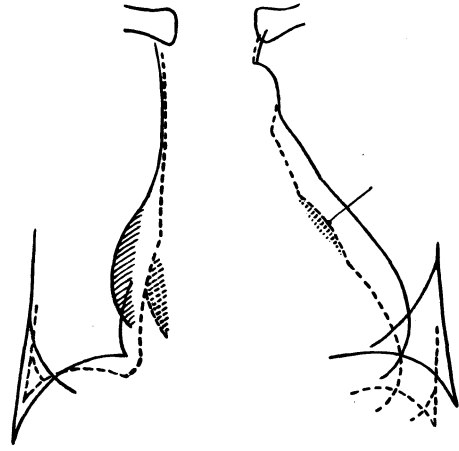


Abb. 92. Verkleinerung des Herzens und Änderung der Herzform bei Mitralstenose nach einer Diurese von 81. 46jährige Frau. Nach der Diurese (gestricheltes Ortho.) ist das Zwirchfell tiefer getreten und das Herz kleiner geworden. Der vorher rechts weit vorspringende linke Vorhof ist in den Herzschatten hineingetreten. Dies mag zum Teil die Folge einer Verkleinerung des Vorhofs sein. Letztere ist aber gewiß nicht die alleinige Ursache, denn man bemerkt anderseits, daß der linke Vorhof nunmehr auf der linken Seite verstärkt in die Herzucht ausläßt. Die veränderte Sichtbarkeit des linken Vorhofs ist also mindestens teilweise durch eine Rechtsdrehung des Herzens infolge des Tiefertretens des Zwirchfells bedingt.

sich dabei die Form und Größe des Herzens nicht zu ändern pflegen und nur in den Lungenfeldern die Zeichen des Lungenödems (s. S. 300 ff.) auftreten.

Manchmal sieht man auch ein Lungenödem im Zusammenhang mit Fieber und den klinischen Zeichen einer *katarrhalischen Erkrankung der Lungen* auftreten (Abb. 94). Wir haben den Eindruck, daß katarrhalische Erkrankungen der Lungen bei Mitralklappenfehlern oft mit wesentlich stärkerer Durchfeuchtung der Lungen einhergehen, als es unter normalen Kreislaufbedingungen der Fall ist (ZDANSKY). Es besteht offenbar in diesen Fällen eine Neigung zu besonders starker Flüssigkeitsabscheidung aus den Gefäßen, welche die Bezeichnung der serösen Entzündung im Sinne von EPPINGER und seinen Mitarbeitern verdient. Eine scharfe Trennung von entzündlicher Exsudation und Stauungsstranssudation ist in solchen Fällen röntgenologisch und wahrscheinlich auch nicht anatomisch zu treffen.

Viel häufiger als der vermehrte Blutzustrom zum Herzen und als entzündlich-katarrhalische Lungenprozesse führt die *zunehmende narbige Schrumpfung der Mitralklappen* zur allmählichen Rückstauung des Blutes in den linken Vorhof und den kleinen Kreislauf und damit zu den Zeichen *zunehmender Lungenstauung* (s. S. 295 ff.). Manchmal beobachtet man dabei ein Größerwerden des linken Vorhofs. Jedoch soll hier nochmals daran erinnert werden, daß die Größe des linken Vorhofs, die Weite des Mitralostiums und der Grad der Lungenstauung weitgehend voneinander unabhängig sind und daß gerade bei den größten Vorhöfen die Zeichen einer Lungenstauung vollständig fehlen können, während sie in Fällen mit kleinen oder relativ kleinen Vorhöfen oft die höchsten Grade erreichen.

Unter sonst gleichen Bedingungen sind die Zeichen von Lungenstauung um so

Zdansky, Röntgendiagnostik (Herz).

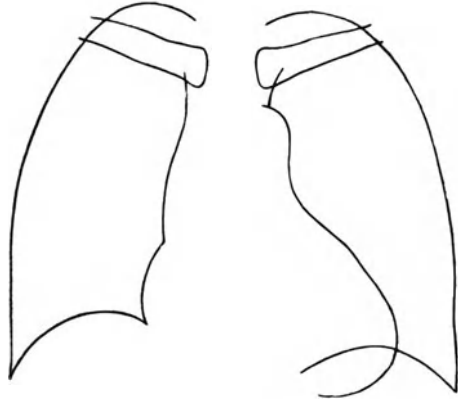


Abb. 93. Mitralstenose bei Zwerchfelhochstand. Die Querlagerung des Herzens wirkt dem Zustandekommen der mitralen Konfiguration entgegen.

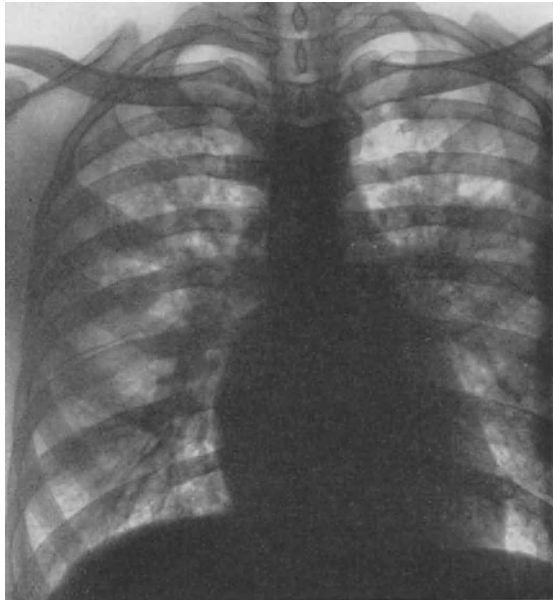


Abb. 94. Mitralstenose mit Lungenödem bei fieberhafter katarrhalischer Erkrankung.

31jähriger Mann mit einer seit Kindheit bestehenden Mitralstenose. Erkrankte vor zwei Tagen plötzlich mit Atemnot, trockenem Husten und Fieber. In der darauffolgenden Nacht stellte sich rötlich-schaumiger Auswurf ein. Das remittierende Fieber sank lytisch im Laufe der nächsten 14 Tage. Die wolkigen Verschattungen in der Lunge verschwanden in dieser Zeit. Der Herzschatten blieb unverändert.

stärker ausgebildet, je schlechter das linke Herz das ihm zugeführte Blut zu verarbeiten vermag und je mehr Blut das kräftige rechte Herz in die Lunge befördert. Unter dem Einfluß des hohen Drucks können sich die Bögen der Art. und des Conus pulmonalis zunehmend in die Herzbucht vorwölben.

Mit dem *Versagen des rechten Herzens* gehen die Zeichen der Lungenstauung zurück; die Hilusschatten werden kleiner und schärfer konturiert, die Lungenfelder hellen sich auf, die Intensität der Lungenzeichnung nimmt ab. Das stimmt mit der klinischen Erfahrung überein, daß mit dem Eintreten der Rechtsdekompensation die Dyspnoe und Orthopnoe schwinden, der Stauungskatarrh und die Hypostasen in den abhängigen Lungenpartien sich zurückbilden.

Zumeist, aber durchaus nicht immer, sieht man mit dem Eintreten der Rechtsdekompensation die Zeichen der *zunehmenden Dilatation des rechten Herzens* auftreten. Wie schon S. 140 ausgeführt wurde, hat die größer werdende rechte Kammer — falls kein Zwerchfelltiefstand vorliegt — die Tendenz, sich nach links hin zu entwickeln, wenn sie nicht durch eine vergrößerte linke Kammer daran gehindert wird. Da letztere bei der Mitralstenose klein ist, führt die Größenzunahme der rechten Kammer zu einer vorwiegenden Linksverbreiterung des Herzens, der gegenüber die Rechtsverbreiterung zurücktritt. Der rechte Herzbogen rückt verhältnismäßig wenig lateralwärts, er wird jedoch deutlich länger und fällt oft lateralwärts gegen das Zwerchfell ab, so daß der Herzzwerchfellwinkel sich einem rechten nähert. Der größere Teil des linken Herzrandes kann nunmehr von der rechten Kammer gebildet werden. Ob die Vergrößerung und Linksverbreiterung des Herzschatens lediglich auf eine Dilatation der rechten Kammer oder auch auf eine Dilatation der linken zu beziehen ist, läßt sich bei sagittalem Strahlengang oft nicht einwandfrei entscheiden. Die Durchleuchtung in linker vorderer Schrägstellung bringt jedoch hier meistens Aufklärung (s. S. 141).

GRAHAM, STEELL und PAWINSKI haben darauf aufmerksam gemacht, daß bei hohen Drucksteigerungen in der Pulmonalarterie eine Schlußunfähigkeit der Pulmonalklappen, also eine *relative Pulmonalklappeninsuffizienz*, zustandekommen kann. ASSMANN beschreibt einen derartigen Fall.

SCHERF hat auf die verhältnismäßig große Häufigkeit dieses Vorkommnisses hingewiesen und hat dessen Pathogenese und Klinik ausführlich dargelegt. Auf Grund seiner Beobachtungen bevorzugt die relative Pulmonalinsuffizienz bei Mitralstenose das weibliche Geschlecht. Sie ist häufig eine flüchtige Erscheinung; sie erscheint mit dem Ansteigen und verschwindet oft mit dem Absinken des Pulmonaldrucks. Sie entlastet den kleinen Kreislauf durch den diastolischen Rückfluß einer gewissen Blutmenge, weshalb man mit ihrem Auftreten oft ein Nachlassen der Dyspnoe und Orthopnoe beobachten kann (SCHERF). Für das Zustandekommen der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz ist eine besondere Nachgiebigkeit und Dehnung der Pulmonalarterie und ihres Klappenringes Voraussetzung, die vermutlich auf dem Boden einer rheumatisch-entzündlichen Schädigung dieser Teile entsteht und zur „Dissoziation“ der Klappen (H. CHIARI) führen kann. Eine Ausweitung des Conus pulmonalis begünstigt noch ihr Zustandekommen.

Das *Röntgenbild* der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz ist in typischen Fällen sehr charakteristisch (Abb. 95). Man findet nämlich neben den sonstigen Zeichen des Mitralvitiums einen auffallend buckelig vorspringenden und verlängerten Pulmonalisbogen, der sich aus der Herzbucht vorwölbt und an den sich kaudalwärts die meist flachere Vorwölbung des Conus pulmonalis oder des linken Herzohrs und schließlich der verhältnismäßig steil abfallende linke Kammerbogen anschließen. Die Hilusschatten sind stark vergrößert, die Lungenzeichnung ist verstärkt; jedoch fehlen oft die Zeichen einer höhergradigen Lungenstauung, weil die Klappeninsuffizienz — wie schon erwähnt — im Sinne einer Entlastung des kleinen Kreislaufs wirkt (SCHERF). Am Pulmonalisbogen und

an den Hilusschatten beobachtet man häufig, aber nicht immer, verstärkte systolisch-expansive Pulsationen, die jedoch nur in einer Minderzahl der Fälle den Charakter eines Pulsus celer annehmen (PEZZI). Das Fehlen celerartiger Pulsationen trotz des Vorhandenseins der Klappeninsuffizienz (ASSMANN, HOLZMANN) ist als Folge des kleinen Schlagvolumens der Mitralstenose zu betrachten, das keine hinreichende Blutdruckamplitude in der Pulmonalarterie zuläßt.

Das geschilderte Röntgenbild ist sehr charakteristisch und erlaubt in Fällen von Mitralklappenfehlern, bei denen es zweifelhaft ist, ob ein am linken Sternalrand hörbares diastolisches Insuffizienzgeräusch durch eine Kombination mit einer Aorten- oder Pulmonalklappeninsuffizienz erzeugt ist, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit die letztere Annahme (SCHWARTZ). Es muß jedoch betont werden, daß dieses Röntgenbild nicht für das tatsächliche Bestehen einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz absolut beweisend ist; es zeigt vielmehr nur an, daß sozusagen die anatomischen Voraussetzungen für ihr Auftreten gegeben sind. Wie SCHERF betont hat, beobachtet man bei derartigen Patienten nicht so selten mit dem Wechsel der Kraft des rechten Herzens ein Verschwinden und Wiederauftreten des diastolischen Insuffizienzgeräusches. Wenn man Gelegenheit hat, dieses Wechselspiel röntgenologisch zu verfolgen, so findet man in einem Teil der Fälle eine entsprechende Veränderung der Form und Größe des Herzens, und zwar sieht man mit dem Schwinden des Insuffizienzgeräusches die Zeichen einer zunehmenden Dilatation des rechten Herzens, eine Abflachung des Pulmonalisbogens und ein Zurückgehen aller Zeichen der Lungenstauung, d. h. man erkennt, wie mit dem Versagen des rechten Herzens der Druck im kleinen Kreislauf sinkt und die Pulmonalis enger wird. Oft aber ändert sich am Vorderbild des Herzens nichts, selbst wenn man bei der Perkussion einen Wechsel der Herzgröße feststellen kann. Diese gelegentliche Überlegenheit der Perkussion ist dadurch zu erklären, daß sie die stärkere oder geringere Anlagerung des wechselnd großen rechten Herzens an die vordere Brustwand verhältnismäßig leicht zu ermitteln vermag (WENCKEBACH). Röntgenologisch sind solche Änderungen, die trotz ihrer Geringfügigkeit von großer Bedeutung für die Dynamik des Herzens sind, oft nur in Schrägstellung oder bei frontalem Strahlengang erkennbar, jedoch stehen dem die Schwierigkeit einer genauen Reproduktion des Strahlenganges¹ und oft auch die schlechte Durchsichtigkeit solcher Patienten infolge der meist bestehenden Lungenstauung im Wege.



Abb. 95. Relative Pulmonalklappeninsuffizienz bei Mitralstenose.

¹ Diese Schwierigkeit wäre vielleicht durch Fixation des Kranken an einem um seine Längsachse drehbaren Durchleuchtungsgerät, etwa nach Art des DIETLENSCHEN Drehgestells, zu beheben.

Gleichartige Bilder wie bei der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz können durch eine mit Mitralstenose kombinierte *endokarditische Pulmonalklappeninsuffizienz* erzeugt werden. Diese ist aber ein wesentlich selteneres Vorkommnis (SCHWARTZ u. SHELLING).

Die Vergrößerung des rechten Herzens betrifft gewöhnlich nicht nur die Kammer, sondern auch den Vorhof. Auf die Möglichkeiten, bzw. die Schwierigkeiten der Entscheidung, inwieweit die Kammer oder der Vorhof betroffen sind, wurde S. 143 hingewiesen. Eine einigermaßen beträchtliche Vergrößerung des rechten Herzens spricht immer mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß beide Herzabschnitte an ihr beteiligt sind. Wenn Zeichen von Lungenstauung fehlen oder nur geringgradig ausgebildet sind, wenn der Schatten der oberen Hohlvene verbreitert ist, das rechte Zwerchfell hochsteht und ein Hydrothorax nachweisbar ist, dann wird man mit dem Vorhandensein einer relativen Trikuspidalklappeninsuffizienz rechnen müssen. HOLZMANN hat vorgeschlagen, diese Änderung des Herzschatens geradezu als „trikuspidale Konfiguration“ zu bezeichnen. Die dabei von GROEDEL beschriebenen kammersystolisch lateralwärts gerichteten Pulsationen des rechten Herzrandes konnten von ASSMANN, DIETLEN, HOLZMANN und auch vom Verfasser nicht beobachtet werden; röntgenkymographische Untersuchungen, die darüber genaueren Aufschluß geben könnten, sind anscheinend noch nicht ausgeführt worden. HOLZMANN hat in Fällen von Trikuspidalklappeninsuffizienz ein systolisches Lateralwärtsrücken des oberhalb des Aortenknopfs links-konvex vorspringenden Schattens der erweiterten V. brachiocephalica sin. beobachten können (Abb. 111).

Mit der Wiederherstellung der Kompensation erkennt man häufig eine deutliche *Verkleinerung des Herzschatens*, die durch Kleinerwerden der rechten Kammer bedingt ist. Oft sieht man auch mit der Zunahme der Leistung der rechten Kammer eine neuerliche Zunahme aller Zeichen von Lungenstauung auftreten.

Die Verkleinerung des Herzschatens nach Wiederherstellung der Kompensation und ausgiebiger Diurese kann natürlich teilweise oder auch ausschließlich durch Resorption eines perikardialen Transsudats bedingt sein. Im allgemeinen herrscht heute die Ansicht vor, daß dies fast immer die Ursache einer Verkleinerung des Herzschatens bei Klappenfehlern sei. Damit geht man zweifellos zu weit. In vielen Fällen läßt sich durch Analyse des Herzschatens vor und nach der Kompensation mit Sicherheit nachweisen, daß eine wirkliche Verkleinerung des Herzens, und zwar besonders der am meisten beanspruchten Teile vorliegt. So kann man bei Mitralstenosen oft eine ausschließliche Verkleinerung des rechten Herzens feststellen. Immerhin ist a priori anzunehmen, daß bei der Vergrößerung des Herzschatens im Stadium der Dekompensation oft ein perikardiales Transsudat beteiligt ist. Inwieweit eine Verkleinerung des Herzschatens durch eine wirkliche Verkleinerung des Herzens, inwieweit durch Resorption eines Hydroperikards bedingt ist, läßt sich allerdings nicht exakt feststellen.

2. Die Mitralklappeninsuffizienz.

a) Die endokarditische Mitralklappeninsuffizienz.

Auch die Mitralklappeninsuffizienz ist selten rein und meist mit einer Stenose des Ostiums verbunden. Wenn daher vom Röntgenbild der Mitralklappeninsuffizienz gesprochen wird, so ist damit das Bild eines Mitralklappenfehlers gemeint, bei dem die Schlußunfähigkeit der Klappen herz- und kreislaufdynamisch im Vordergrund steht.

Ebenso wie die Mitralstenose ist auch die Insuffizienz auf Grund eines *nor-*

malen Röntgenbefundes nicht mit Sicherheit auszuschließen; die klinische Untersuchung ist der röntgenologischen manchmal überlegen. Es dauert oft Wochen und selbst Monate bis eine klinisch schon einwandfrei festgestellte Mitralklappeninsuffizienz röntgenologische Veränderungen setzt. Diese Fälle sind jedoch wesentlich seltener als jene anderen, bei denen es zweifelhaft ist, ob ein systolisches Geräusch, ein lauter erster Ton an der Spitze sowie subfebrile Temperaturen durch eine endokarditische Mitralinsuffizienz oder etwa durch eine Hypertyreose erzeugt sind, während die röntgenologische Untersuchung die sicheren Zeichen des Klappenfehlers erkennen läßt. Auch muß an die Fälle sog. stummer Mitralklappeninsuffizienz erinnert werden, bei denen jedes Geräusch fehlt, die Röntgenuntersuchung aber die Diagnose oft einwandfrei gestattet. Es zeigt sich eben auch hier, daß weder die klinische noch die röntgenologische Untersuchung für sich allein bestehen können, sondern daß sie einander ergänzen müssen.

Röntgenologisch unterscheidet sich das Bild der Mitralklappeninsuffizienz

von dem der Mitralstenose durch die Zeichen der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, also durch die Linksverbreiterung des Herzschatteus mit Verlängerung und stärkerer Rundung des linken Kammerbogens und Abrundung der Herzspitze (Abb. 96). Diese Vergrößerung der linken Kammer in querer Richtung ist nicht als Zeichen einer muskulären Schädigung aufzufassen; sie ist vielmehr dadurch bedingt, daß die linke Kammer bei jeder Diastole eine um das Pendelblut vermehrte Blutmenge erhält und bei jeder systolischen Anspannung durch das Entweichen des Pendelblutes einen Spannungsverlust erleidet, wodurch die Aortenklappen verspätet eröffnet werden und die Kammer eine abnorm große Menge von Restblut zurückbehält (STRAUB).

Der linke Vorhof ist zumeist vergrößert; in mindestens der Hälfte aller Fälle ist er innerhalb des rechten Herzrandes sichtbar oder er überragt den rechten Vorhofbogen nach rechts. Er kann oft enorme Größe erreichen (Abb. 97). Ein normal großer, ausschließlich hypertrophischer linker Vorhof kommt bei Mitralinsuffizienz mit vergrößerter linker Kammer nicht vor.¹ Wenn der linke Vor-

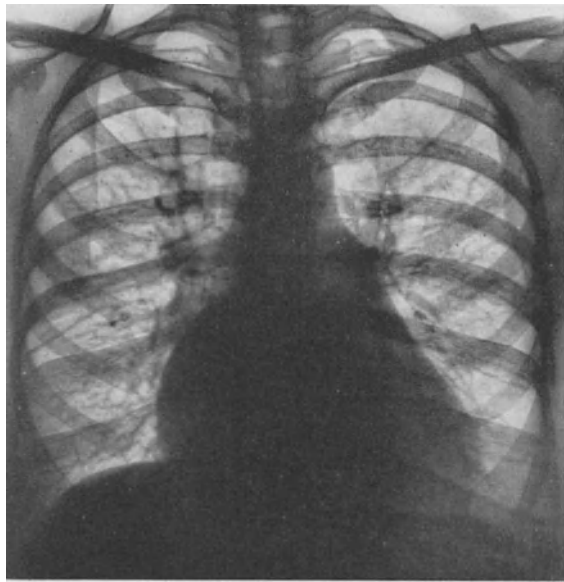


Abb. 96. Kompensierte Mitralklappeninsuffizienz. Der mäßig vergrößerte mitral konfigurierte Herzschatten zeigt eine Verlängerung und kräftige Rundung des linken Kammerbogens und läßt mit einem verlängerten, stark gerundeten und lateral abfallenden Bogen nach rechts aus.

¹ Die Angabe von KUDISCH, daß der linke Vorhof bei Mitralstenose immer, bei Mitralinsuffizienz dagegen nur in etwa 17% der Fälle vergrößert sei, ist nicht verständlich. Auch die von ihm gegebene Erklärung ist nicht überzeugend. KUDISCH unterschätzt den Füllungsdruck, unter dem der linke Vorhof steht, und überschätzt die ansaugende Wirkung der systolischen Septumwanderung.

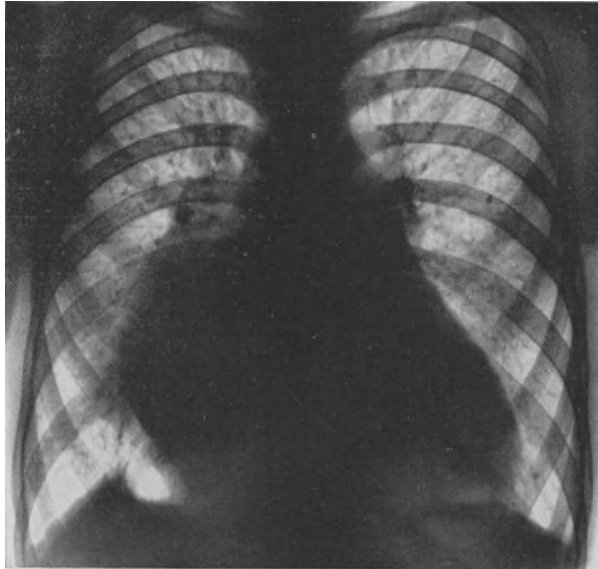


Abb. 97. Mitralklappenfehler mit mächtig vergrößertem linken Vorhof, der mit Ausnahme des supradiaphragmalen Stücks den ganzen rechten Herzrand bildete und der rechten vorderen Brustwand breit angelagert war. Nur mäßige Lungenstauung.

hof den rechten nach rechts hin überragt, kann man an ihm oft auffallend große kammersystolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen erkennen, die mit denen

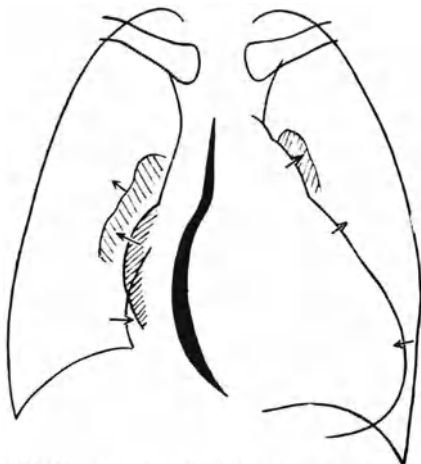


Abb. 98. Alternierende Pulsationen am rechts randbildenden linken Vorhof und am rechten Vorhofbogen bei einem Fall von Mitralklappeninsuffizienz und -stenose.

Die großen, systolisch-expansiven Pulsationen des linken Vorhofs teilten sich dem rechten Hilus mit. (Die Pfeile deuten die Richtung der systolischen Pulsationen der einzelnen Teile an.)

des rechten Vorhofbogens alternieren (MAHAIM) (Abb. 98). Nach H. RÖSLER sind diese Pulsationen des linken Vorhofbogens als Ausdruck der brüskten Dehnung des Vorhofs durch den aus der linken Kammer systolisch regurgitierenden Blutstrom zu betrachten. Wir halten diese Annahme für zutreffend, möchten aber betonen, daß die kammersystolische Füllung des linken Vorhofs schon normalerweise zu seiner brüskten Erweiterung führt. Nur so ist es zu verstehen, daß auch bei Fällen mit überwiegender Stenose des Mitralostiums diese systolischen Lateralbewegungen des linken Vorhofbogens zu finden sind.

Es ist kein Zweifel, daß die von BEDFORD und DRESSLER beschriebenen Pulsationen, die man bei Mitralklappeninsuffizienz mit großem linken Vorhof zwischen dem Sternum und der rechten Medioklavikularlinie gelegentlich tasten kann, auf diese auch röntgenologisch in Erscheinung tretenden Pul-

sationen des weit nach rechts reichenden linken Vorhofs bezogen werden müssen.

Der weit nach rechts reichende linke Vorhof verschiebt den rechten Hilus nach rechts und überträgt auch auf ihn mitgeteilte, systolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen (H. RÖSLER) (Abb. 98).

Die übrigen Veränderungen stimmen mit den bei der Mitralklappenstenose geschilderten begrifflicherweise weitgehend überein. Auch die Veränderungen, die der Herzschatten im Stadium der *Dekompensation* erfährt, sind denen der Stenose des Mitralklappenostiums weitgehend analog, nur daß die Dilatation der linken Kammer manchmal recht beträchtliche Grade erreichen kann.

Die zunehmende Erschwerung des Blutabflusses aus dem kleinen Kreislauf führt ebenso wie bei der Mitralklappenstenose zu den Zeichen der *Lungenstauung*, die um so stärker ausgebildet sind, je kräftiger das rechte Herz das Blut in die Lunge pumpt. Durch den hohen Druck kann die Pulmonalarterie zunehmend dilatiert werden und der Pulmonalisbogen dementsprechend eine stärkere Vorbuchtung erfahren.

Mit dem Versagen und der zunehmenden Dilatation der rechten Kammer kommt es zu einer Verbreiterung des Herzschattens nach rechts, da sich die rechte Kammer infolge der Vergrößerung der linken vorwiegend nach rechts entwickeln muß. Die vordere Grenze der beiden Kammern kann man mit guter Annäherung durch eine Linie bestimmen, die man sich vom Conus und der Art. pulmonalis in leicht links-konvexer Krümmung kaudalwärts durch den Herzschatten gezogen denkt (Abb. 99). Die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung gibt guten Aufschluß über die Größe beider Kammern (s. S. 141).

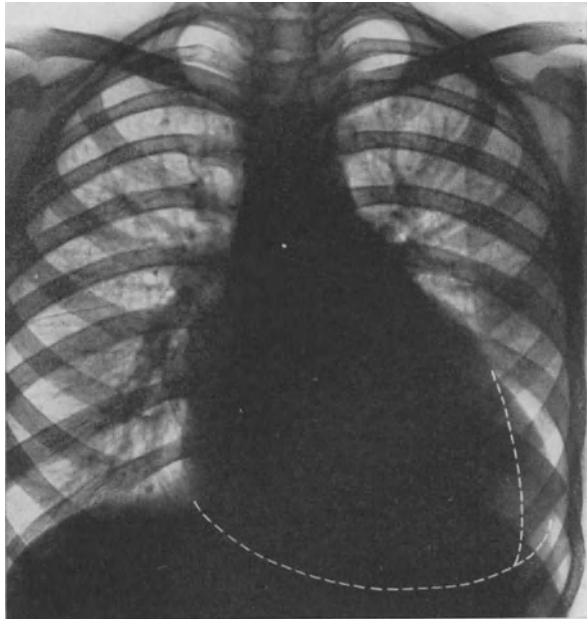


Abb. 99. Mitralklappeninsuffizienz und -stenose.
Die vom Conus pulmonalis kaudalwärts gezogene, gestrichelte Linie deutet den ungefähren Verlauf des Sulc. longitudinalis anterior an.

Bei der Besprechung der Mitralklappenstenose wurde schon darauf aufmerksam gemacht, daß das Versagen des rechten Herzens zu einer Entlastung des kleinen Kreislaufs und damit zu einer Abnahme aller Zeichen von Lungenstauung führt. Dies gilt natürlich auch für die Mitralklappeninsuffizienz; man findet daher zumeist gleichzeitig mit dem Auftreten der Rechtsverbreiterung des Herzschattens ein Kleinerwerden der Hilusschatten, eine Aufhellung der Lungenfelder und einen Rückgang der verstärkten Lungenzeichnung. Diese Zeichen der Rechtsinsuffizienz können jedoch manchmal auch ohne merkbare Größenzunahme des rechten Herzens auftreten.

Betreffs der Diagnose einer relativen Trikuspidal- und Pulmonalklappeninsuffizienz (Abb. 100) gilt dasselbe, was bei der Mitralklappenstenose ausgeführt wurde.

Mit der Wiederherstellung der Kompensation kommt es oft zur starken Verkleinerung des Herzschattens. Diese ist nicht immer lediglich durch die Resorption eines perikardialen Transsudats bedingt, sondern zum mindesten teilweise, oft wohl auch überwiegend und ausschließlich durch eine wirkliche Ver-

kleinerung des Herzens. Die genaue Analyse des Herzschattens läßt oft einwandfrei erkennen, daß die Verkleinerung des Herzens nicht alle Teile des Herzens in gleichem Maße betrifft, sondern daß sich die am meisten belasteten Abschnitte, welche die stärkste Dilatation erfahren hatten, auch am ausgiebigsten verkleinern (ZDANSKY).

b) Die relative oder sekundäre Mitralklappeninsuffizienz.

Das Röntgenbild der sekundären Mitralklappeninsuffizienz wird von dem Grundleiden bestimmt, auf dessen Boden sie sich entwickelte. Immer liegt eine Dilatation der linken Kammer vor, die zur Erweiterung des Mitralklappenringes und damit zur Schlußunfähigkeit der Klappen führte.

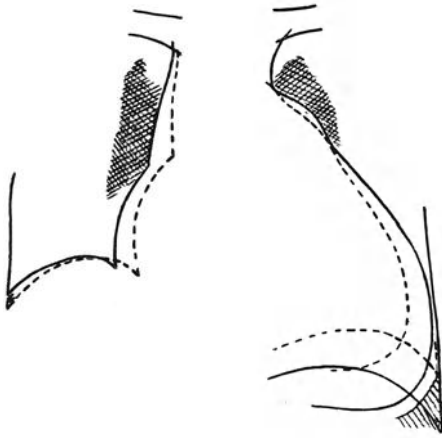


Abb. 100. Mitralklappeninsuffizienz mit relativer Pulmonal- und Trikuspidalklappeninsuffizienz. 46jährige Frau (Autopsie). Sehr großer, nach links und rechts verbreiteter, mitral konfigurierter Herzschatten mit buckeliger Vorbuchtung des Pulmonalisbogens und lateral abfallendem rechtem Herzrand. Großer linker Vorhof. Breiter Cava cranialis-Schatten. Zeichen von Lungenstauung. Acht Monate vorher (gestricheltes Ortho) war der Herzschatten wesentlich kleiner. Damals fehlte noch das diastolische Geräusch der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz.

In erster Linie kommt das dekompenzierte, sog. mitralisierte Aortenherz in Betracht, gleichgültig, ob es sich um einen Aortenklappenfehler oder um ein Hochdruckherz in seinen verschiedenen Abarten handelt. Das Röntgenbild des mitralisierten Aortenherzens wird eingehend zu schildern sein (s. S. 172ff.). Hier soll nur vorweggenommen werden, daß sich im Vergleich mit der endokarditischen Mitralklappeninsuffizienz die Vergrößerung des linken Vorhofs meist in bescheideneren Grenzen hält, so daß der Vorhof im allgemeinen nur wenig in das hintere Mediastinum ausläßt und den rechten Herzrand nur selten überragt. Auch fehlen die Zeichen der höhergradigen Hypertrophie der rechten Kammer und einer stärkeren Dilatation der Pulmonalarterie.

3. Die Aortenklappeninsuffizienz.

Nach STRAUB hat die experimentelle Aortenklappeninsuffizienz keine Ver-

mehrung des systolischen Rückstandes und daher auch keine Ausweitung der linken Kammer zur Folge; der regurgitierende Blutstrom führt lediglich zu einer mäßigen Längsdehnung der Kammer. Entgegen der Ansicht mancher Autoren widerspricht diese experimentell gefundene Tatsache den röntgenologischen Befunden keineswegs, denn man findet bei Aortenklappeninsuffizienz tatsächlich durchaus nicht so selten eine völlig normale Herzbreite. Der Herzschatten erscheint oft geradezu auffallend schlank, da der linke Kammerbogen infolge einer leichten Längsdehnung der Kammer kaudalwärts verlängert ist (Abb. 101). Diese geringfügige, oft überhaupt nicht mit Sicherheit erkennbare Abweichung von der Norm betrifft nicht etwa nur frische Fälle, sondern kann auch bei lange bestehender Klappenläsion vorkommen.

In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich freilich die Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ausweitung der linken Kammer in querer Richtung (Abb. 102). Dann ist der Herzschatten nach links verbreitert und quergelagert; der elongierte linke Kammerbogen läßt stärker gerundet in das linke Lungensfeld aus; der Spitzenteil ist plump und abgerundet, die Herzbucht ist vertieft.

Erst jetzt kann man von einer aortischen Konfiguration des Herzens sprechen. Bei starker Vergrößerung kann die linke Kammer den rechten Herzrand herausdrängen, so daß auch die Rechtsdistanz des Herzschattens zunimmt.

Wenn man auch annehmen muß, daß diese quere Dilatation der linken Kammer der Ausdruck ihrer muskulären Insuffizienz ist, so können doch die Zeichen einer Dekompensation, also einer Rückstauung des Blutes, durch lange Zeit vollkommen fehlen. Der linke Vorhof erweist sich daher auch als nicht vergrößert, die Lungenfelder sind hell, die Hilusschatten normal groß. Solche Patienten können auch sehr leistungsfähig und selbst großen körperlichen Anstrengungen gewachsen sein.

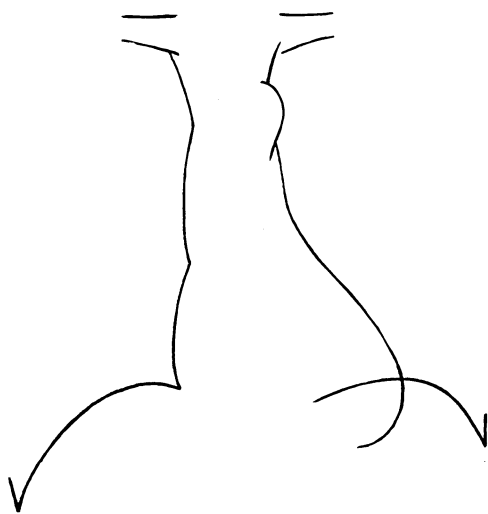


Abb. 101. Endokarditische Aortenklappeninsuffizienz mit normal großem Herzen, dessen linker Kammerbogen etwas verlängert ist. Pulsus celer an der Aorta. 38jähriger Mann, Bergsteiger und Fußballspieler, der vor 18 Jahren Gelenkrheumatismus hatte.

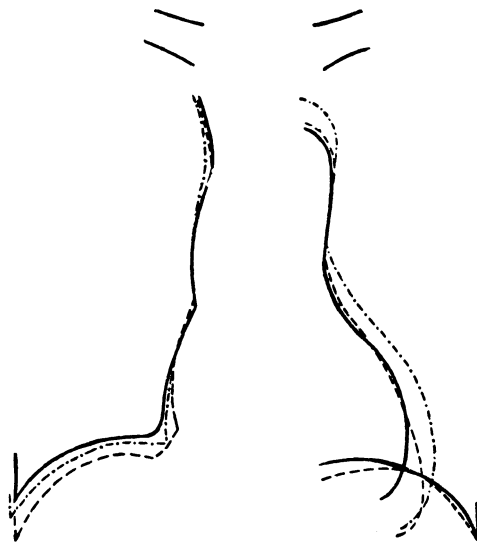


Abb. 102. Luetische Aortenklappeninsuffizienz, Aortitis luetica. Zunehmende Verlängerung und schließliche Querdehnung der linken Kammer. — 23. Februar 1933: Arcusdurchmesser = 2,9 cm; ---- 10. Mai 1933: Arcusdurchmesser = 2,8 cm; - - - - 1. Juni 1934: Arcusdurchmesser = 3,3 cm.

Am linken Kammerbogen sieht man auffallend große, kräftige Pulsationen, die dem vergrößerten Schlagvolumen der Kammer entsprechen. Diese Pulsationen können sich auch auf den rechten Herzrand übertragen, so daß für die Beobachtung mit dem bloßen Auge oft beide Herzränder die gleichen großen ventrikulären Pulsationen zeigen. Besonders groß und von schleuderndem Charakter sind die Pulsationen dann, wenn eine floride Endo- und Myokarditis besteht.

Das Gefäßband kann normal breit sein, meist aber wird es verbreitert gefunden, da die Aorta mehr oder weniger dilatiert und elongiert zu sein pflegt. Demgemäß ist der rechte obere Bogen des Mittelschattens auf Kosten des rechten Vorhofbogens verlängert und stärker prominent, während links der Aortenknopf stärker vorspringt, was die Herzbucht noch vertieft und den Eindruck aortischer Konfiguration des Herzens noch vervollständigt. Die A. descendens kann als blasser Schatten innerhalb der Herzbucht breit zutage liegen und oft kann man sie innerhalb des Herzschattens bis ans Zwerchfell verfolgen.

An beiden Rändern des Gefäßbandes, oft besonders deutlich am Aortenknopf, sieht man als röntgenologisches Korrelat des peripheren *Pulsus celer*

auffallend große pulsatorische Exkursionen, die durch brüske systolische Auswärts- und langsamere diastolische Einwärtsbewegungen charakterisiert sind. Bei fieberhaften Erkrankungen, insbesondere bei florider Endokarditis, sind diese celerartigen Pulsationen besonders groß und förmlich schleudernd; Exkursionsbreiten des Aortenrandes von 4 bis 5 mm sind dann keine Seltenheit. Besonders große Exkursionsbreiten weisen auf eine Herabsetzung der Wandspannung (Tonus) des Aortenrohrs hin (ZDANSKY).

In manchen Fällen von Aortenklappeninsuffizienz kann der sichtbare Pulsus celer an der Aorta fehlen. Das macht die röntgenologische Erkennbarkeit der Klappenläsion und die Unterscheidung von einem Hochdruckherzen unmöglich. Es lag nahe, dieses Fehlen des Pulsus celer mit einem Elastizitätsverlust der Aorta durch schwere Atheromatose oderluetische Veränderungen zu erklären. Dies trifft in der Tat für einen Teil der Fälle zu. Wir sahen jedoch auch Fälle, bei denen wir die celerartigen Pulsationen vermißten, obwohl die autoptische Kontrolle nur geringfügige oder überhaupt keine anatomischen Wandveränderungen der Aorta aufdeckte. Dies läßt daran denken, daß für das Fehlen des Pulsus celer funktionelle Momente, etwa ein erhöhter Tonus des Gefäßrohrs, verantwortlich sein könnten. Umgekehrt kann man manchmal bei schwer veränderter Aortenwandung einen einwandfreien Pulsus celer wahrnehmen. Es ist daher aus dem Vorhandensein oder Fehlen des Pulsus celer kein sicherer Schluß auf die anatomische Wandbeschaffenheit der Aorta erlaubt (ZDANSKY). Diese Verhältnisse sollten noch genauer untersucht werden.

Der Durchmesser des Aortenrohrs ist für die Beurteilung der Klappenläsion insofern von einiger Bedeutung, als bei der endokarditischen Aortenklappeninsuffizienz die Aorta häufiger normal breit oder weniger dilatiert gefunden wird als bei derluetischen. Jedoch kann auch bei letzterer oft bis ins hohe Alter eine Aortendilatation vermißt werden. Nach unserer Erfahrung ist dies beim weiblichen Geschlecht häufiger als beim männlichen. Bei einem Teil der Fälle handelt es sich vielleicht um ursprünglich enge Aorten, deren Durchmesser trotz derluetischen Wandläsion die Norm nicht überschreitet.

Übrigens hat auch die endokarditische Aortenklappeninsuffizienz bei längerem Bestehen, bei gleichzeitig vorhandenem Hochdruck oder im höheren Alter meist eine mehr oder weniger starke Dilatation der Aorta zur Folge, wodurch ein einigermaßen verlässlicher Schluß aus dem Aortendurchmesser auf die Ätiologie der Klappenläsion unmöglich wird. Die Schwierigkeit wächst noch dadurch, daß nicht nur bei derluetischen, sondern auch bei der endokarditischen Aortenklappeninsuffizienz die Erweiterung vorwiegend die Aszendens betreffen kann (DIETLEN) und daß man im floriden Stadium der Endokarditis selbst bei Jugendlichen recht häufig eine ansehnliche Dilatation der Aorta findet. Diese letztere Dilatation ist oft nicht anatomisch, sondern dynamisch bedingt (CLIFFORD ALBUTT, PURKS), d. h. es handelt sich um eine abnorme Dehnung des Aortenrohrs als Folge ihrer verminderten Wandspannung (Tonus). Bei der Autopsie solcher Fälle erweist sich die Aorta als normal weit und oft als besonders zartwandig. Wenn solche Kranken die Infektion überstehen, kann man die Dilatation verschwinden sehen. Sie kann aber auch anatomisch fixiert werden. Sie kann die ganze Brustaaorta, oft aber vorwiegend oder ausschließlich den *Anfangsteil der Aszendens* betreffen, was dann den Gedanken an eine Aortenlues oder ein mykotisches Aneurysma nahelegen kann (Abb. 103). Die dynamisch dilatierten Aorten sind es auch, die zumeist die schon oben erwähnten auffallend *großen, schleudernden Pulsationen* zeigen; letztere sind daher auch im Verein mit gleichartigen Pulsationen am Herzschatten (s. S. 197) wertvolle Zeichen für das Bestehen einer floriden Endomyokarditis (ZDANSKY).

Mit dem *Versagen der linken Kammer* kommt es meist zu ihrer zunehmenden Dilatation und damit zur weiteren Linksverbreiterung des Herzens, so daß der stark ausladende, aber oft etwas flacher werdende linke Kammerbogen bis an die linke Brustwand heranrücken kann. Die Rechtsdistanz des Herzschattens ändert sich dabei gewöhnlich nur unbedeutend, solange sich die Dilatation auf das linke Herz beschränkt. Die pulsatorischen Exkursionen des linken Herzrandes werden kleiner, teils weil das Schlagvolumen tatsächlich kleiner geworden ist, teils weil bei einer derart vergrößerten Kammer das gleiche Schlagvolumen geringere äußere Größenschwankungen erzeugt als bei einer kleineren Kammer.

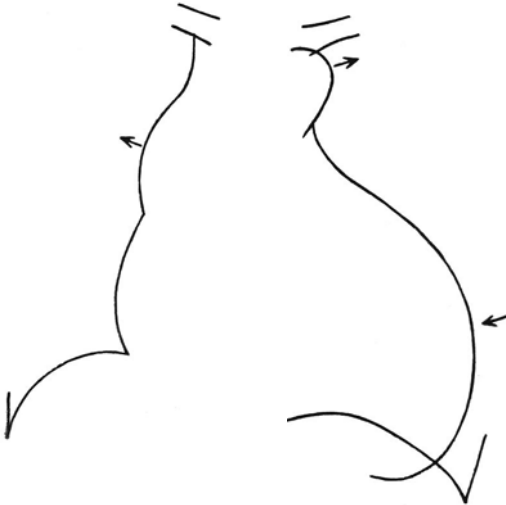


Abb. 103. Endokarditische Aortenklappeninsuffizienz mit mächtiger Dilatation beider Kammern infolge von Myokarditis. Dilatation der Aorta ascendens. 22jähriger Mann (Autopsie).

Sehr große, lebhaftige Pulsationen am linken Kammerbogen und mächtiger Pulsus celer an der Aorta, wie man dies bei florider Endomyokarditis oft sieht. Isolierte Dilatation der Ascendens, deren Umfang 11,5 cm betrug. (Die Pfeile deuten die Richtung der großen systolischen Pulsationen an.)

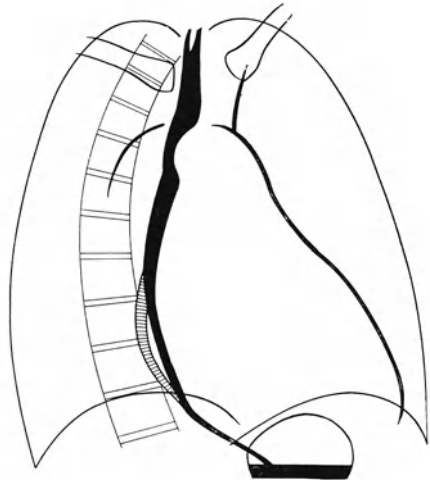


Abb. 104. „Mitralsation“ beim Versagen der hypertrophischen und dilatierten linken Kammer im rechten vorderen Schrägbild (schematische Darstellung).

Die Rückstauung des Blutes aus der linken Kammer in den Vorhof ist daran kenntlich, daß sich auf den großen Bogen, den der Ösophagus um die Herz hinterwand beschreibt (schwarz gezeichnet), eine umschriebene Ausbiegung gleichsam aufsetzt (schraffiert). Letztere deutet auf die Vergrößerung des linken Vorhofs hin.

Auch die celerartigen Pulsationen am Gefäßband können undeutlicher werden und schließlich verschwinden. Sie bleiben aber oft noch lange Zeit erhalten, so daß sie manchmal bei ganz großen mitralisierten Aortenherzen der einzige Hinweis auf das Bestehen einer Aortenklappeninsuffizienz sind.

Die *Lungenfelder* können zunächst noch jedes Zeichen einer Lungenstauung vermissen lassen, jedoch bekommt man von solchen Kranken oft zu hören, daß sie bei körperlichen Anstrengungen atemlos werden, an nächtlicher Dyspnoe oder CHEYNE-STOKESSchem Atmen leiden. Über kurz oder lang kommt es aber zur nachweisbaren Rückstauung des Blutes, ohne daß die linke Kammer besondere Größe erreicht haben müßte.

Manchmal kann man noch vor dem Auftreten einer röntgenologisch und klinisch erkennbaren Lungenstauung eine *Vergrößerung des linken Vorhofs* nachweisen. Man erkennt dies verhältnismäßig selten schon bei sagittalem Strahlengang am Erscheinen eines Doppelkonturs am rechten Herzrand. Leicht gelingt aber der Nachweis der Vorhofvergrößerung in rechter vorderer Schrägstellung, in der man feststellen kann, daß der kontrastgefüllte Ösophagus unterhalb der

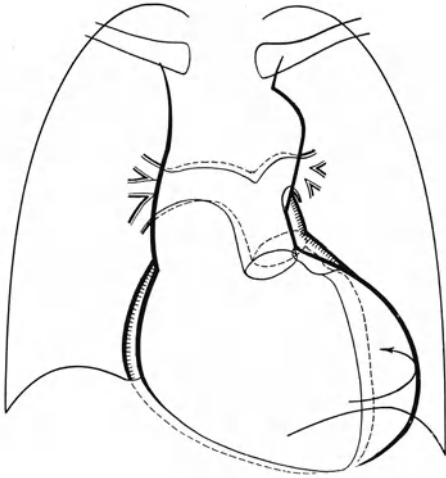


Abb. 105. Sog. „Mitralsation“ beim Versagen der hypertrophischen und dilatierten linken Kammer (schematische Darstellung).

Die Ausweitung der rechten Kammer bewirkt eine Rechtsverbreiterung und Linksdrehung (Pfeil) des Herzens sowie eine Hebung des erweiterten Conus und der Art. pulmonalis. Die Folgen sind ein Seichterwerden der Herzspitze.

rechten Kammer vermehrte Arbeit aufgebürdet und es kommt zu deren Weitung, also zunächst zur überwiegenden Längsdehnung der Ausflußbahn, später auch

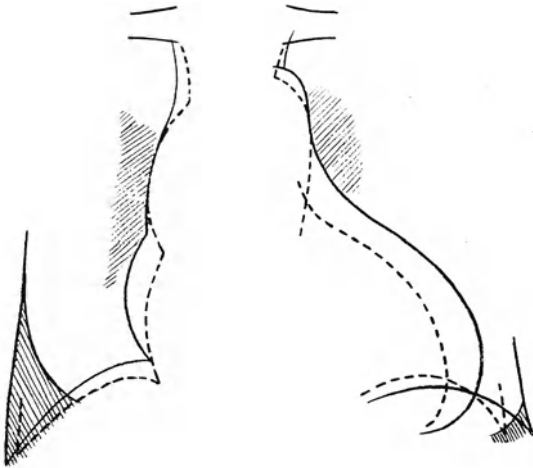


Abb. 106. Luetische Aortenklappeninsuffizienz. Aortitis luetica. 60jährige Frau.

Typisches Bild des „mitralisierten“ Aortenherzens mit seichter Herzspitze, Zeichen von Lungenstauung und beiderseitigem Hydrothorax. 13 Monate vorher (gestricheltes Ortho.) fehlten noch die Zeichen der Linksdekompensation, jedoch war die linke Kammer schon damals beträchtlich vergrößert. Die Aorta ascendens ist beträchtlich dilatiert.

lediglich zu dem schon erwähnten *Seichterwerden der Herzspitze*. Dieser gegenüber der anatomischen Läsion der Mitralklappen differentialdiagnostisch wichtige

Bifurkation eine *umschriebene*, nach hinten und oft auch nach rechts gerichtete *Ausbiegung* erfährt, die sich auf den großen Bogen, den der Ösophagus um die Hinterfläche des großen Herzens beschreibt, gleichsam aufsetzt (Abb. 104).

Meist kommt es bald zum *Seichterwerden der Herzspitze* und zu den Zeichen der manifesten *Lungenstauung*. Man spricht dann mit Recht von „*Mitralsation*“ (VAQUEZ u. BORDET), denn die herz- und kreislaufdynamischen Ursachen sowie deren Folgen für das Röntgenbild sind denen der Mitralklappenfehler weitgehend analog (Abbildungen 105, 106). Die Dilatation der linken Kammer führt durch Erweiterung des Mitralklappenringes zur Schlußunfähigkeit der Klappen (relative Mitralklappeninsuffizienz), mithin zur *Vergrößerung des linken Vorhofs* und zur Verringerung des Druckgefälles im kleinen Kreislauf. Dadurch wird der

rechten Kammer vermehrte Arbeit aufgebürdet und es kommt zu deren Weitung, also zunächst zur überwiegenden Längsdehnung der Ausflußbahn, später auch der Einflußbahn und zur Linksrotation des ganzen Herzens. Die vorher tief exkavierte Herzspitze wird dadurch seichter und die vorher normalen Lungenfelder lassen eine zunehmende Vergrößerung der Hiluschatten, eine Verstärkung der Lungenzeichnung und eine mehr oder weniger diffuse Trübung erkennen.

Zu einer vollkommenen Ausfüllung der Herzspitze, wie man sie bei Mitralklappenfehlern findet, kommt es bei der Mitralsation der Aortenklappeninsuffizienz meistens nicht, da der linke Kammerbogen und der Aortenknopf zu stark nach links ausladen. Da sich auch der Conus und die Art. pulmonalis nicht buckelförmig in die Herzspitze vorzuwölben pflegen, kommt es meist

Unterschied ist darauf zurückzuführen, daß es sich beim Versagen des linken Herzens um eine mehr oder weniger akut auftretende Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf handelt, die nicht zu solchen Graden der Hypertrophie der rechten Kammer und der Ausweitung des Conus und der Art. pulmonalis zu führen pflegt, wie bei den Mitralklappenfehlern, bei denen die Erhöhung des Widerstandes im Lungenkreislauf ganz allmählich zur Entwicklung kommt. Wenn freilich aus anderen Gründen, z. B. infolge eines gleichzeitig vorhandenen Emphysems, eine Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und eine Hypertrophie der rechten Kammer vorhanden ist, dann können auch bei der reinen Aortenklappeninsuffizienz der erweiterte Conus und die Art. pulmonalis die Herzbuht ausfüllen oder in sie buckelig vorspringen. Man wird daher bei der Kombination einer Aortenklappeninsuffizienz mit einem Emphysem nur dann berechtigt sein, die mehr oder weniger starke Ausfüllung der Herzbuht auf eine Linksdekompensation zu beziehen, wenn eine Vergrößerung des linken Vorhofs und Zeichen von Lungenstauung vorhanden sind.

Es ist klar, daß die mitralisierte Aortenklappeninsuffizienz große Ähnlichkeiten mit einem kombinierten Mitralaortenfehler zeigen muß. Über die Möglichkeiten der Unterscheidung wird später zu sprechen sein (s. S. 181).

Mitralisation und Lungenstauung sind meist miteinander verbunden, jedoch ist der Grad der Lungenstauung sehr verschieden. Auch hier gilt, daß die Lungenstauung *ceteris paribus* um so hochgradiger ist, je schlechter das linke Herz arbeitet und je mehr Blut das rechte Herz in die Lunge fördert. Wenn das rechte Herz zu versagen beginnt, bilden sich die Zeichen der Lungenstauung mehr oder weniger zurück; die Lungenfelder werden heller, die Hilusschatten kleiner und schärfer konturiert, die Verstärkung der Lungenzeichnung nimmt ab. Gleichzeitig kommt es oft zur zunehmenden Rechtsverbreiterung des Herzschattens, welche durch die Dilatation des rechten Herzens bedingt ist (Abb. 107). Die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung zeigt, daß meist beide Herzhälften an der oft enormen Vergrößerung des Herzens teilhaben (Abb. 108). Die Stauung des Blutes vor dem Herzen kommt oft deutlich in der Verbreiterung des Schattens der oberen Hohlvene und im Höherentreten des rechten Zwerchfells (Stauungsleber) zum Ausdruck. Man wird in solchen Fällen immer mit der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit einer relativen Trikuspidalklappeninsuffizienz rechnen müssen.

Bei endokarditischer Aortenklappeninsuffizienz kann es durch myokarditische Schädigung des Herzmuskels zu enormer Dilatation beider Kammern kommen,

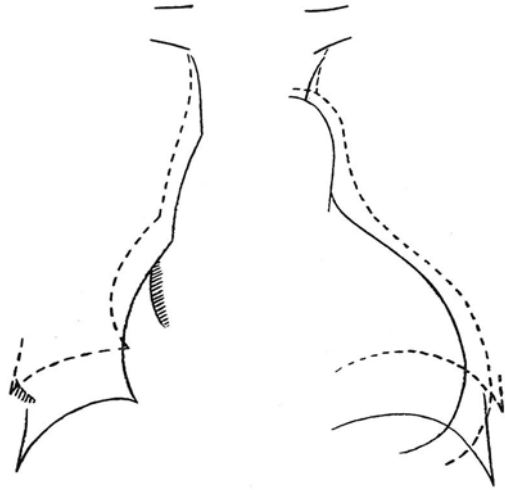


Abb. 107. Mitralisiertes Aortenherz beiluetischer Aortenklappeninsuffizienz, Koronarstenose undluetischer Aortitis. 55jähriger Mann.

Großer, nach links und rechts verbreiteter aortisch konfigurierter Herzschatten mit stark gerundetem linken Kammerbogen, seichter Herzbuht, rechts randbildendem linken Vorhof und Zeichen von Lungenstauung. Andeutung von Pulsus celer an der Aorta. Sechs Wochen später (gestricheltes Ortho.) beträchtliche Dilatation des Herzens und kleiner rechtsseitiger Hydrothorax. Autopsie: Luetische Aortenklappeninsuffizienz. Schwere luetische Aortitis mit Stenosierung der Koronarostien. Hypertrophie und Dilatation beider Kammern, besonders der linken, mit myomalazischen Schwielen. Kein perikardialer Erguß.

ohne daß der linke Vorhof an der Vergrößerung teilnimmt. Da beide Kammern in gleichem Maße insuffizient werden, kann der Druckanstieg im Lungenkreislauf und damit jedes Zeichen von Lungenstauung dauernd fehlen. Man findet dann gelegentlich ganz enorm vergrößerte, nach links und rechts ausladende, kugelige Herzen (Abb. 103), die trotz ihrer Größe auffallend große, lebhaft pulsierende Herzen zeigen können; auch der celerartige Puls an der Aorta ist in solchen Fällen oft ganz besonders stark entwickelt.

Manchmal fehlen trotz Rückstauung des Blutes in den großen Kreislauf die Zeichen einer Vergrößerung des rechten Herzens. Tatsächlich findet man in solchen Fällen auch bei der Autopsie das rechte Herz trotz seines Versagens überhaupt nicht oder nicht nennenswert vergrößert. Zuweilen ist die Rückstauung

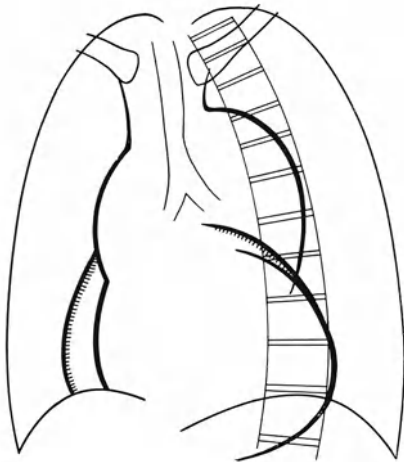


Abb. 108. „Mitralisiertes“ Aortenherz im linken vorderen Schrägbild (schematische Darstellung). Die Vergrößerung des linken Vorhofs ist an dem höheren Hinaufsteigen des linken Herzschattenrandes, manchmal auch an seiner Unterteilung in zwei Bögen erkennbar. Die Vergrößerung des rechten Herzens kommt in der Verlängerung und verstärkten Rundung des rechten Herzschattenrandes zum Ausdruck.

des Blutes in den großen Kreislauf nicht durch ein Versagen des rechten Herzens, sondern dadurch zu erklären, daß sich die vergrößerte und hypertrophische linke Kammer derart gegen die rechte vorwölbt, daß sie deren Lichtung einengt und damit den Blutzufuß zum rechten Herzen behindert. Es fehlen dann trotz der klinischen Zeichen der Rückstauung in den großen Kreislauf sowohl alle Zeichen von Lungenstauung als auch der Rechtsdilatation.

Besonders beim mitralisierten Aortenherzen wird man immer an die Möglichkeit denken müssen, daß an der Vergrößerung des Herzschattens eine *perikardiale Flüssigkeitsansammlung* beteiligt sein könnte, zumal das Hydroperikard allein schon zu ganz ähnlichen Form- und Größenveränderungen des Herzschattens führt. Eine sichere Entscheidung, inwieweit an der Größenzunahme eines mitralisierten Aortenherzens eine perikardiale Flüssigkeitsansammlung, inwieweit eine wirkliche Vergrößerung des Herzens selbst beteiligt ist, wird sich nie treffen lassen. Man wird daher

auch bei der Verkleinerung des Herzschattens nach Besserung der Kreislaufverhältnisse und nach größeren Diuresen immer zunächst an die Resorption eines perikardialen Ergusses denken müssen. Jedoch ist der Schluß, daß die Verkleinerung immer oder gar ausschließlich dadurch bedingt sei, nicht berechtigt. Es fehlt uns nur leider meist die Möglichkeit einer sicheren Entscheidung dieser Frage.

4. Die Aortenstenose.

Der erhöhte Widerstand, gegen den die linke Kammer bei der Stenosierung des Aortenostiums zu arbeiten hat, führt zu ihrer kompensatorischen Hypertrophie. Diese kommt nach STRAUB über eine Vermehrung des systolischen Rückstandes, also eine Weitung der Kammer, zustande, die von MORITZ als tonogen bezeichnet wird, und gemäß den FRANK-STARLINGSchen Gesetzen die linke Kammer befähigt, den erhöhten Widerstand am Aortenostium zu überwinden. Wenn diese Dilatation klinisch und röntgenologisch nicht immer faßbar ist, so liegt dies nach STRAUB daran, daß sich die Stenose so langsam entwickelt,

daß eine praktisch reine Hypertrophie der linken Kammer zustande kommen kann. Tatsächlich fehlt im Röntgenbild gar nicht so selten die Linksverbreiterung des Herzschattens gänzlich. Häufig erkennt man jedoch eine Verlängerung des linken Kammerbogens nach abwärts, was mit den Feststellungen E. KIRCHS übereinstimmt, daß die kompensatorische Dilatation und Hypertrophie sich zunächst in einer vorwiegenden Verlängerung der Kammer äußert (s. S. 131). Eine Vertiefung der Herzbucht und damit eine aortische Konfiguration kommt dadurch noch nicht zustande. Nur bei starker hypertrophischer Wandverdickung der linken Kammer erscheinen der linke Kammerbogen und die Herzspitze stärker abgerundet.

Zur typischen aortischen Konfiguration kommt es erst dann, wenn zur Längsdehnung und Hypertrophie eine Ausweitung in querere Richtung hinzutritt. Zeichen von Dekompensation können auch dann trotz beträchtlicher Vergrößerung des Herzens vollkommen fehlen; die Untersuchung in den Schrägstellungen ergibt, daß sich die Dilatation auf die linke Kammer beschränkt und der linke Vorhof normal groß ist; auch zeigen die Lungenfelder keine Zeichen von Lungenstauung. Der röntgenologische Befund ähnelt also dem der Aortenklappeninsuffizienz weitgehend.

Am linken Kammerbogen kann man gelegentlich auffallend *langsame, gleichsam mühsame systolische Kontraktionen* als röntgenologisches Korrelat des Pulsus tardus erkennen. Da aber in vielen Fällen gleichzeitig eine Schlußunfähigkeit der Aortenklappen besteht, die im Sinne großer, kräftiger Pulsationen wirkt, sind diese charakteristischen langsamen Pulsationen nicht allzu oft zu beobachten.

Verhältnismäßig häufig ist eine Verlängerung, stärkere Ausbiegung und *abgerundete Winkelbildung* (Abb. 109) des rechten Gefäßbandrandes zu sehen, was auf eine Dilatation der Aorta ascendens hindeutet (VAQUEZ u. BORDET). Diese Aszendenserweiterung wird nach VOLHARD durch den Anprall des Blutes erzeugt, das von der hypertrophischen linken Kammer mit großer Gewalt durch das stenosierte Aortenostium gegen die Gefäßwandung gepreßt wird. Da es sich um eine dynamische Dilatation (s. S. 322) handelt, ist sie bei der Autopsie nicht nachweisbar; nach längerem Bestehen des Klappenfehlers entwickelt sich jedoch eine anatomisch fixierte Dilatation des supra-valvulären Aszendensabschnitts.

Da die Dekompensation der linken Kammer von einer Rückstauung des Blutes in den linken Vorhof und kleinen Kreislauf gefolgt ist, erleiden der Herzschatten und die Lungenfelder dieselben Veränderungen, wie sie bei der Linksdekompensation der Aortenklappeninsuffizienz beschrieben wurden, d. h. es kommt zum Bild des mitralisierten Aortenherzens. Wenn im Stadium der Mitralisation die charakteristischen Pulsationen der Aortenstenose bzw. der Aortenklappeninsuffizienz nicht mehr nachweisbar sind, was sehr häufig der Fall ist, dann fehlt jede Möglichkeit einer röntgenologischen Unterscheidung dieser beiden Klappenfehler.

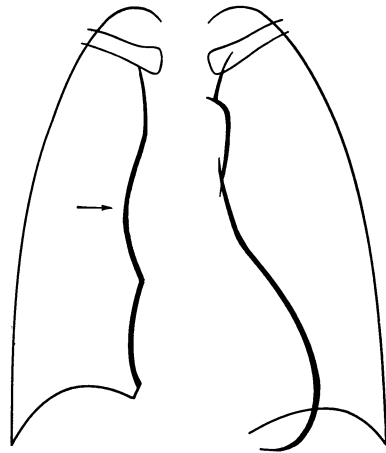


Abb. 109. Aortenstenose (schematische Darstellung).

Verlängerung des linken Kammerbogens. Verlängerung, verstärktes Vorspringen und abgerundete Winkelbildung (Pfeil) des rechten Gefäßbandrandes infolge von Dilatation der Aorta ascendens.

5. Die Trikuspidalklappeninsuffizienz und -stenose.

Reine Trikuspidalfehler sind sehr selten. Fast immer sind sie mit endokarditischen Läsionen der Mitralklappen kombiniert. DRESSLER u. FISCHER haben autoptisch in 30% der endokarditischen Klappenfehler eine Beteiligung der Trikuspidalklappen gefunden. In einem Viertel der Fälle war das Trikuspidalostium stenosiert. Wesentlich häufiger sind die Trikuspidalklappen relativ insuffizient infolge einer Ausweitung der rechten Kammer.

Meist sind also die Zeichen eines Mitralklappen- oder Mitralklappen-Aortenklappenfehlers vorhanden und nur die Vergrößerung des rechten Herzens weist mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen einer Schlußunfähigkeit der Klappen oder einer Verengung des Ostiums hin.

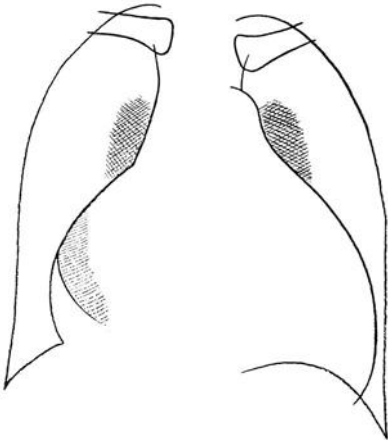


Abb. 110. Mitralklappenfehler mit besonders starker Vergrößerung des rechten Herzens, jedoch ohne Zeichen einer Trikuspidalklappeninsuffizienz. 58jährige Frau. Es bestanden die Zeichen beträchtlicher Lungenstauung.

Charakteristische Röntgenzeichen für das Bestehen eines Trikuspidalfehlers gibt es nicht. Die Schwierigkeit des Nachweises liegt darin, daß die Größenänderungen, welche die beiden rechten Herzabteilungen durch die Schlußunfähigkeit der Klappen oder die Stenosierung des Ostiums erfahren, sehr variabel sind und daß Vorhof und Kammer meist nur sehr unvollkommen gegeneinander abgrenzbar sind (s. S. 143 f.). Eine Trikuspidalklappeninsuffizienz kann schon bei verhältnismäßig geringfügiger Vergrößerung des rechten Herzens vorhanden sein, andererseits trotz beträchtlicher Vergrößerung fehlen. Die sog. „trikuspidale Konfiguration“ (M. HOLZMANN), d. h. die Verlängerung und das verstärkte, lateral abfallende Ausladen des rechten Herzbogens sind jedenfalls keineswegs pathognomonisch für die Insuffizienz der Trikuspidalklappen oder eine Stenosierung des Ostiums (Abb. 110).

Man hat sich daher bemüht, noch andere Röntgenzeichen ausfindig zu machen. H. RÖSLER hat mit Recht auf die Helligkeit der Lungenfelder aufmerksam gemacht, die dadurch zustande kommt, daß sowohl die Trikuspidalklappeninsuffizienz als auch die Stenose des Ostiums den kleinen Kreislauf entlasten. Da aber der Grad der Lungenstauung auch noch von anderen Faktoren abhängig ist, wie z. B. von der zirkulierenden Blutmenge und von der Kraft des linken Herzens, wird man in der verhältnismäßigen Helligkeit der Lungenfelder nicht ohne weiteres einen Beweis für das Bestehen einer Ventilstörung am Trikuspidalostium erblicken dürfen. Wenn freilich das rechte Herz sehr groß ist oder wenn man bei wiederholter Untersuchung mit der zunehmenden Vergrößerung des rechten Herzens eine fortschreitende Aufhellung der Lungenfelder beobachtet, dann wird diese Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Die meist gleichzeitig vorhandene Rückstauung des Blutes in den großen Kreislauf hat zur Folge, daß das Gefäßband durch vermehrte Füllung der oberen Hohlvene nach rechts hin an Breite zunimmt (GROEDEL) und das rechte Zwerchfell durch die gestaute Leber nach aufwärts gedrängt wird. Aber auch diese durchaus nicht regelmäßigen Zeichen sind nur dann verwertbar, wenn man sie zusammen mit der Vergrößerung des rechten Herzens auftreten sieht. Sie werden übrigens häufig vermißt.

Die bisher angeführten Zeichen sind der Trikuspidalklappeninsuffizienz und der Stenose des Ostiums gemeinsam. Höhergradige Stenosen zeichnen sich durch besondere Größe des rechten Vorhofs und durch auffallende Helligkeit der Lungenfelder aus. Es gibt aber auch exzessive Vorhofvergrößerungen ohne Klappenläsion (DRESSLER).

Für die Diagnose der Trikuspidalklappeninsuffizienz hat man die pulsatorischen Exkursionen des rechten Herzrandes, des Gefäßbandes und des rechten Zwerchfells (Leber) zu verwerten gesucht. GROEDEL erklärte kammersystolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen des rechten Vorhofbogens für pathognomonisch. ASSMANN, DIETLEN und HOLZMANN konnten dies nicht bestätigen, was auf Grund der röntgenkymographischen Analyse der Vorhofpulsationen (ZDANSKY

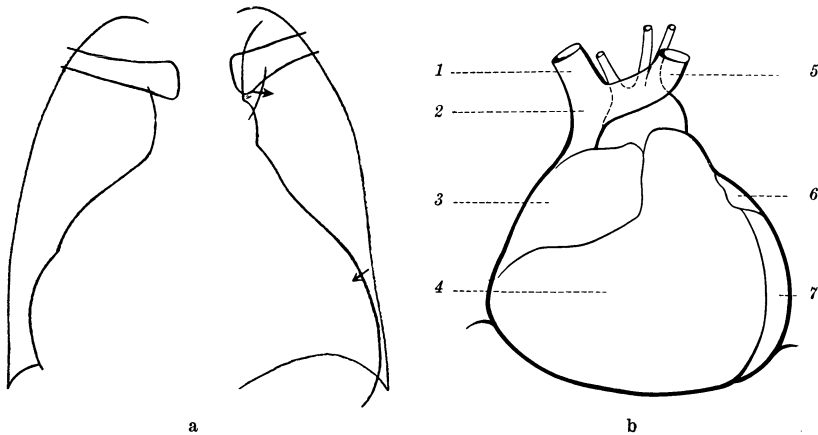


Abb. 111a u. b. Dreiostienvitium mit Trikuspidalklappeninsuffizienz und -stenose und positivem Venenpuls an der oberhalb des Aortenknopfs sichtbaren V. brachiocephalica sin. 52jährige Frau (Autopsie).

Der verlängerte, lateral abfallende und weit nach rechts ausladende rechte Herzrand zeigt eine Unterteilung in Vorhof- und Kammerbogen. Es bestanden keine Zeichen für Lungenstauung. (Die Pfeile deuten die Richtung der gleichzeitigen Pulsationen am linken Kammerbogen und am vorspringenden Schatten der V. brachiocephalica sin. an).

1 V. brachiocephalica dext., 2 V. cava cranialis, 3 Rechter Vorhof, 4 Rechte Kammer, 5 V. brachiocephalica sin., 6 Linkes Herzohr, 7 Linke Kammer.

u. ELLINGER) verständlich ist, denn der Vorhof erfährt ja normalerweise während der Kammersystole eine Größenzunahme. Immerhin mögen besonders große, systolisch lateralwärts gerichtete Exkursionen des rechten Herzrandes bei stark vergrößertem rechten Herzen gelegentlich in diesem Sinne verwertbar sein.

Diagnostisch aussichtsreicher könnte die Beobachtung der Pulsationen an den großen Venen des Gefäßbandes erscheinen. Wenn der rechte Gefäßbandrand gut abgrenzbar ist, dann kann man tatsächlich gelegentlich schon auf dem Schirm den positiven Venenpuls am Schatten der oberen Hohlvene und der V. brachiocephalica dextra beobachten (GROEDEL). HOLZMANN sah ihn in einem Fall am Schatten der prall gefüllten, oberhalb des Aortenknopfs konvex vorspringenden V. brachiocephalica sin.; auch wir verfügen über einen derartigen Fall (Abb. 111). Leichter gelingt der röntgenologische Nachweis des positiven Venenpulses in günstigen Fällen vermittels der Röntgenkymographie.

Schließlich soll noch auf den positiven Lebervenenpuls hingewiesen werden, der manchmal an kammersystolisch aufwärts gerichteten Pulsationen des rechten Zwerchfells erkannt werden kann. Er wurde von HITZENBERGER erstmals röntgenkymographisch registriert. HOLZMANN konnte in einem Fall mit kräftig pulsierendem rechten Vorhof einen doppelwelligen Leberpuls auf dem Röntgen-schirm beobachten.

Diese diagnostisch wertvollen und klinisch meist leicht nachweisbaren pulsatorischen Phänomene sind röntgenologisch leider nur in einer Minderzahl der Fälle einwandfrei erkennbar. Die röntgenologische Diagnostik der trikuspidalen Ventilstörungen muß sich daher meist auf den Nachweis der Vergrößerung des rechten Herzens bei verhältnismäßig geringer oder fehlender Lungenstauung, Verbreiterung des Schattens der oberen Hohlvene und Hochdrängung des rechten

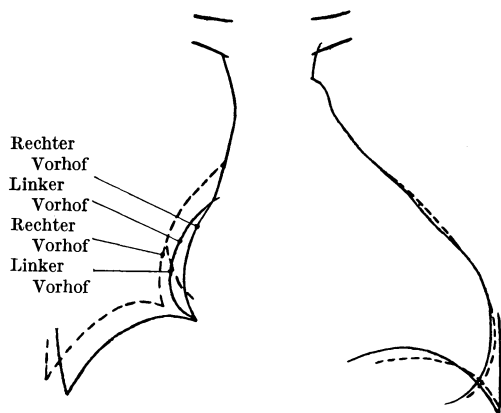


Abb. 112. Zunehmende Dilatation des rechten Herzens mit Entwicklung einer relativen Trikuspidalklappeninsuffizienz. 27jährige Frau.

Am 27. März 1935 überragte der große linke Vorhof den rechten um 7 mm nach rechts (ausgezogenes Ortho.). Am 8. April 1935 war es bei Verminderung der Diurese und unter Gewichtsanstieg zu einer beträchtlichen Rechtsverbreiterung des Herzschattens und zu einem Hochstand des rechten Zwerchfells (Leberstauung) gekommen. Der linke Vorhof ist nunmehr *innerhalb* des rechten Herzens zu erkennen (gestricheltes Ortho.).

ten mit wohlerhaltener Herzbucht, starker Verbreiterung des Cava cranialis-Schattens und fehlender Lungenstauung. Die Autopsie ergab eine relative Trikuspidalklappeninsuffizienz infolge hochgradiger Ausweitung der rechten Kammer und des rechten Vorhofs, die der Verfasser auf eine myokarditische Herzmuskelschädigung zurückführte.

Über angeborene Trikuspidalklappeninsuffizienz s. S. 265 f.

6. Die kombinierten Klappenfehler.

Die häufige Kombination endokarditischer Läsionen am Mitralklappen und Aortenklappen führt in der Regel zu Herzen, welche die Zeichen mitraler und aortischer Konfiguration tragen (Abb. 113, 114). Je nach der Art und dem Grade der kombinierten Ventilstörungen, je nach dem Zustand des Herzmuskels und je nach den Bedingungen des großen und kleinen Kreislaufs erfahren jedoch die einzelnen Herzabteilungen sehr verschiedenartige Veränderungen, so daß in einem Teil der Fälle die mitrale, in einem anderen die aortische Konfiguration überwiegen und das Bild beherrschen kann.

Die gewissermaßen gegensätzliche Wirkung der Mitralklappenstenose und der Aortenklappeninsuffizienz ist allgemein bekannt. Die kleine Blutmenge, welche das stenosierte Mitralklappen in die linke Kammer eintreten läßt, wirkt der Erweiterung und Hypertrophie der Kammer, wie sie bei der reinen Aortenklappeninsuffizienz beobachtet werden, entgegen. Das aus der verminderten Blutfüllung folgende kleine Schlagvolumen der linken Kammer verhindert meist die großen pulsatori-

Zwerchfells stützen. An Beweiskraft gewinnen diese Zeichen aber erst dann, wenn man im Laufe der Beobachtung ihr sukzessives Auftreten feststellen kann (Abb. 112).

Unmöglich ist die sichere Unterscheidung zwischen der Insuffizienz der Trikuspidalklappen und der Stenose des Ostiums, wenn nicht einwandfrei nachweisbare pulsatorische Phänomene für erstere sprechen. Unmöglich ist auch die Entscheidung, ob eine Trikuspidalinsuffizienz endokarditisch oder relativ bedingt ist.

Interessant ist ein Fall *reiner relativer Trikuspidalklappeninsuffizienz*, den H. RÖSLER beschrieben hat. Es handelte sich um einen 43jährigen Mann, bei dem sich im Laufe von 14 Jahren eine Herzinsuffizienz mit Zyanose, positivem Venen- und Leberpuls und Vorhofflimmern entwickelt hatte. Röntgenologisch fand sich ein sehr großer, nach links und rechts weit ausladender Herzschatten

schen Exkursionen des linken Kammerbogens und oft auch das Zustandekommen eines Pulsus celer an der Aorta. Die Aorta ist in der Regel normal weit oder infolge der verringerten Füllung sogar auffallend eng. Das Herz trägt mithin die Merkmale des Mitralfehlers, während die Zeichen der gleichzeitig vorhandenen Aortenklappeninsuffizienz zurücktreten oder fehlen können (Abb. 115). Gleiches gilt auch für die Kombination von Mitralf- und Aortenstenose.

In anderen Fällen kommt es zu einer hinreichenden Füllung der linken Kammer, die für das Zustandekommen ihrer

Hypertrophie und Dilatation, einer merklichen Vergrößerung des Schlagvolumens und eines Pulsus celer genügt. Auch dann

kann der Herzschatten trotz der Verlängerung und kräftigeren Rundung des linken Kammerbogens noch überwiegend mitral konfiguriert bleiben, so daß ein Bild zustande kommt, wie man es etwa bei der Mitralklappeninsuffizienz sieht. Nur die vergrößerten Pulsationen am linken Kammerbogen, der oft

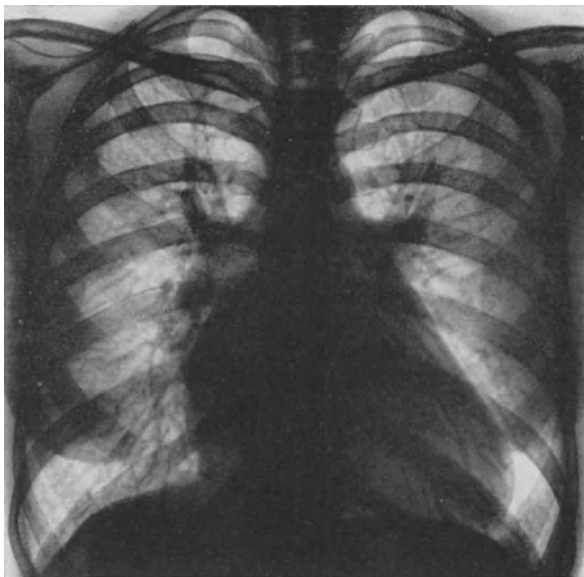


Abb. 113. Kombiniertes Mitralf-Aortenklappenfehler. Beträchtlich vergrößerter, nach links und rechts verbreiteter Herzschatten mit Ausfüllung der Herzbucht und verlängertem, stark gerundetem linken Kammerbogen, der große Pulsationen zeigt. Der große linke Vorhof überragt den rechten Vorhof nach rechts. Die Lungenfelder sind hell, jedoch sind die Hilusschatten vergrößert und die Lungenzeichnung verstärkt. Die Aorta war normal weit und zeigte keinen Pulsus celer.

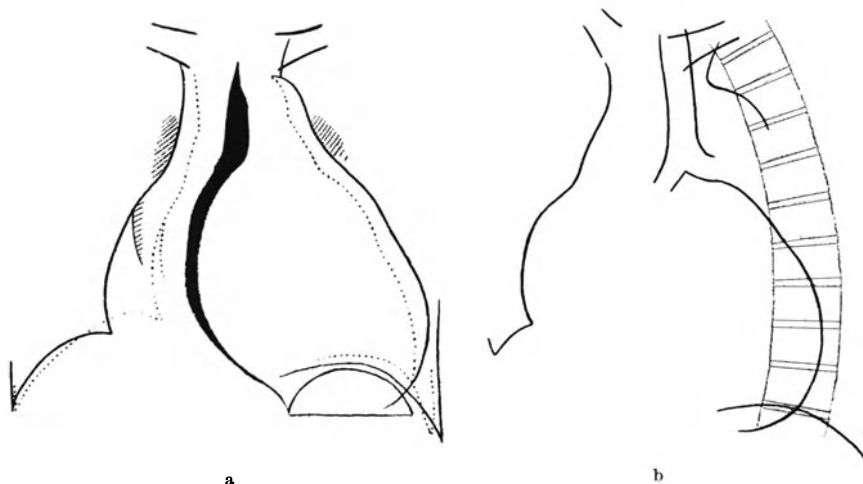


Abb. 114 a u. b. Dreiostienventrium (Klappeninsuffizienz und Stenose am Aorten-, Mitralf- und Trikuspidalostium) bei rekurrierender Endokarditis. 27jährige Frau (Autopsie). a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild. Sechs Jahre vorher (punktiertes Ortho.) fehlten noch die Zeichen des Trikuspidalklappenfehlers.

vorhandene Pulsus celer an der Aorta und der deutlich vorragende Aortenknopf verraten die Kombination mit einer Aortenklappeninsuffizienz. Gleichartige Veränderungen mit Ausnahme der pulsatorischen Erscheinungen können übrigens auch dann zustande kommen, wenn die Mitralstenose mit arteriellem Hochdruck vergesellschaftet ist.

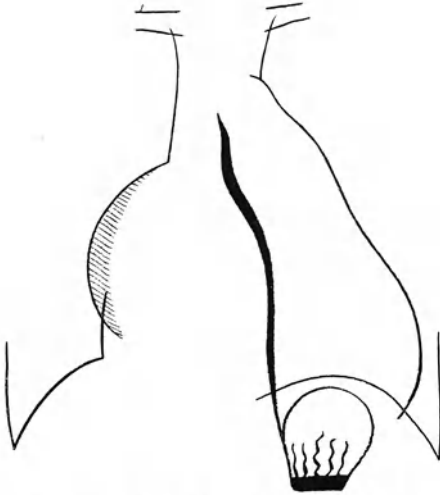


Abb. 115. Mitral konfigurierter Herzschatten bei Klappeninsuffizienz und Stenose am Mitral- und Aortenostium. 23jährige Frau (Autopsie).

Sehr großer, weit nach rechts ausladender linker Vorhof, der den Ösophagus nach links-hinten verlagert.

Auch bei Kombination des Mitral-Aorten-Fehlers mit einem Emphysem kann die mitrale Konfiguration so sehr überwiegen, daß ein reiner Mitralfehler vorzuliegen scheint. Jedoch lassen Zeichen starker Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer sowie das deutliche Vorspringen des Aortenknopfs zum mindesten daran denken, daß nicht ein reiner Mitralfehler mit Emphysem, sondern eine Kombination mit Aortenklappeninsuffizienz vorliegen könnte. Diese Vermutung wird zur praktischen Gewißheit, wenn man am linken Kammerbogen auffallend große Exkursionen und an der Aorta einen Pulsus celer erkennen kann. Ein Fehlen des Pulsus celer spricht aber nie gegen das Vorhandensein einer Aortenklappeninsuffizienz (s. S. 170).

Im Gegensatz zu den eben erwähnten Fällen kann in anderen die aortische Konfiguration über die mitrale überwiegen (Abb. 116) oder eine große Ähnlichkeit mit dem Bild des mitralisierten Aortenherzens (Abb. 117) zustande kommen. Letzteres ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Störung der Herz-

Im Gegensatz zu den eben erwähnten Fällen kann in anderen die aortische Konfiguration über die mitrale überwiegen (Abb. 116) oder eine große Ähnlichkeit mit dem Bild des mitralisierten Aortenherzens (Abb. 117) zustande kommen.

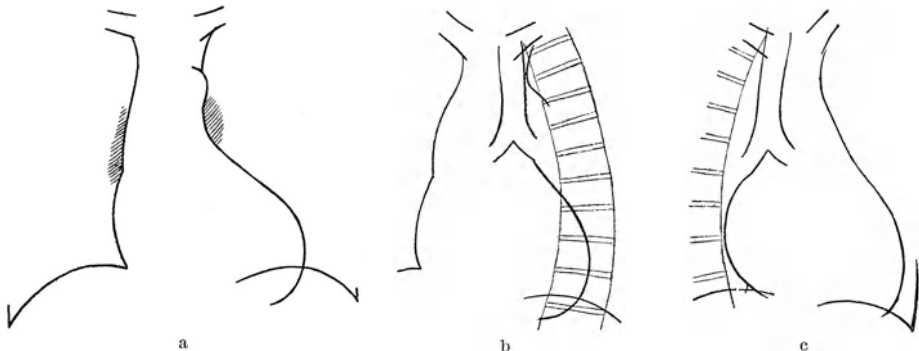


Abb. 116. Aortisch konfigurierter Herzschatten bei Klappeninsuffizienz und Stenose am Mitral- und Aortenostium. 25jähriger Mann.

a Vorderbild, b linkes, c rechtes vorderes Schrägbild. Nur die Vergrößerung der verstärkt pulsierenden Hilusschatten und das verstärkte Ausladen der Herz hinterwand wiesen mit Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß neben dem Aortenklappenfehler auch eine Läsion der Mitralklappen vorhanden sei.

dynamik beim Mitral-Aortenfehler und beim mitralisierten Aortenherzen sehr ähnlich ist. Wenn auch in dem einen Fall die Mitralklappen durch Schrumpfung, Zerstörung der Segel oder durch Verkürzung der Sehnenfäden, in dem anderen durch Dehnung des Klappenringes insuffizient geworden sind, so kommt es doch in beiden Fällen zur Vergrößerung des linken

Vorhofs, zur Drucksteigerung im Lungenkreislauf und zur Weitung der rechten Kammer, also zu den analogen morphologischen Folgen.

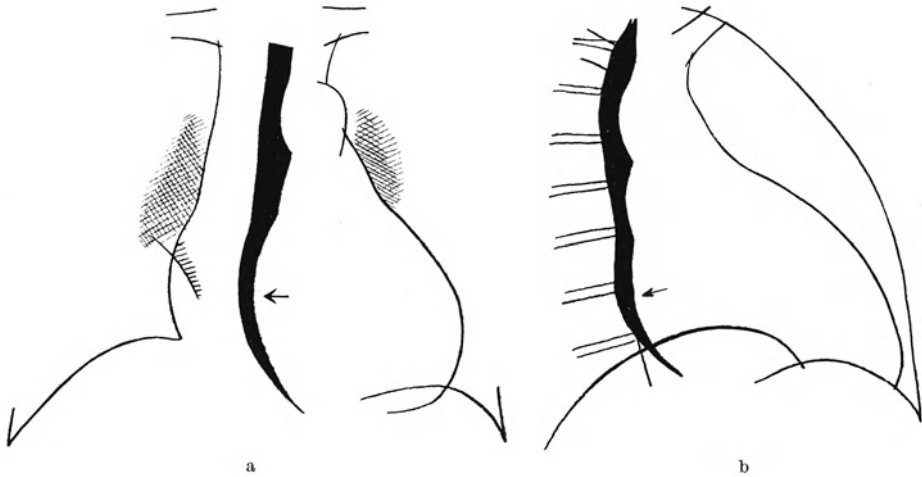


Abb. 117. Typisches Bild eines Mitral-Aortenfehlers. 56jähriger Mann.

Autopsie: Teils luetische, teils endokarditische Aortenklappeninsuffizienz und endokarditische Mitralklappeninsuffizienz. Aortitis luetica. a Vorderbild, b rechtes vorderes Schrägbild. Beträchtlich vergrößerter, vorwiegend nach links verbreiteter Herzschatten mit elongiertem, stark gerundetem linken Kammerbogen, abgerundeter Spitze und Ausfüllung der Herzbuht durch den flachbuckelig vorgewölbten Pulmonalisbogen. Der beträchtlich vergrößerte linke Vorhof ist rechts randbildend und verlagert den Ösophagus nach rechts-hinten. Zeichen von Lungenstauung.

Trotz dieser Ähnlichkeiten ergeben sich aber doch manche Unterschiede, welche die Abgrenzung des Mitral-Aorten-Fehlers vom mitralisierten Aortenherzen mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit gestatten. Sie sind in der folgenden Übersicht zusammengestellt:

<i>Mitral-Aorten-Fehler</i>	<i>Mitralisiertes Aortenherz</i>
Linker Vorhof stärker vergrößert, stark in das hintere Mediastinum ausladend und oft rechts randbildend.	Linker Vorhof weniger vergrößert, daher wenig in das hintere Mediastinum ausladend; rechts innerhalb des Herzschattens zwar gelegentlich als Doppelkontur sichtbar, jedoch meist nicht den rechten Vorhof überragend.
Pulmonalisbogen und oft auch Conus pulmonalis innerhalb der Herzbuht als buckelig vorspringende Bögen abgrenzbar.	Herzbuht lediglich seichter geworden. Pulmonalisbogen und Conus pulmonalis nicht vorgebuchtet.
Im kompensierten Stadium lediglich vergrößerte, oft eigenpulsierende Hiluschatten. Nur im dekompenzierten Stadium Zeichen von Lungenstauung.	Fast immer mehr oder weniger hochgradige Lungenstauung.
Im kompensierten Stadium manchmal nur mäßig vergrößertes, gelegentlich fast normal großes Herz.	Meist beträchtlich vergrößertes Herz.

Diese Unterscheidungsmerkmale ergeben sich größtenteils daraus, daß sich beim kombinierten Klappenfehler die Rückstauung des Blutes in den linken

Vorhof und die daraus folgende Verminderung des Druckgefälles im kleinen Kreislauf ganz allmählich entwickelt, was zur stärkeren, manchmal ganz enormen Vergrößerung (Abb. 115) des linken Vorhofs sowie zur kompensatorischen Weitung und Hypertrophie der rechten Kammer mit allen ihren Folgen für das Röntgenbild führt, während es sich bei der sog. Mitralisation des Aortenherzens um ein verhältnismäßig akutes Ereignis handelt, das sich mit dem Versagen der linken Kammer ziemlich plötzlich einstellt. Demgemäß hält sich bei der Mitralisation die Dilatation des linken Vorhofs meist in bescheideneren Grenzen (DIETLEN) und deshalb bleiben die Zeichen einer wesentlichen Hypertrophie der rechten Kammer und einer stärkeren Dilatation des Pulmonalisstammes in der Regel aus. Meist sind dagegen die Zeichen einer mehr oder weniger starken Lungenstauung vorhanden, solange das rechte Herz nicht ebenfalls versagt hat. Es ist selbstverständlich, daß die angeführten Unterscheidungsmerkmale nicht ausnahmslos Geltung haben und daß sich manche relative Mitralinsuffizienz nicht von einer endokarditischen unterscheiden läßt (DIETLEN, VAQUEZ u. BORDET, HENSCHEN).

Große Ähnlichkeit kann das Herz kombinierter Mitral-Aorten-Fehler mit einem durch *Emphysem komplizierten Hochdruckherzen* zeigen, denn hier wie dort kann die Herzbucht durch die buckelig vorspringenden Bögen der Art. und des Conus pulmonalis ausgefüllt sein; hier wie dort sind die Hilusschatten vergrößert und zeigen oft Eigenpulsationen. Die Unterscheidung ist jedoch dadurch ermöglicht, daß beim kombinierten Klappenfehler der linke Vorhof vergrößert ist, während er beim kompensierten Hochdruck-Emphysemherzen normale Größe zeigt. Wenn freilich die linke Kammer eines solchen Hochdruck-Emphysemherzens zu versagen beginnt, dann kann die Unterscheidung von einem Mitral-Aorten-Fehler unmöglich werden, da nunmehr eine Vergrößerung des linken Vorhofs vorhanden ist.

Beim *Dreiostienvitium* ist das Herz meist ansehnlich vergrößert und zeigt in der Regel die Zeichen einer beträchtlichen Dilatation des rechten Herzens (Abb. 111). Eine sichere Entscheidung, ob eine Trikuspidalinsuffizienz oder Stenose des Trikuspidalostiums vorliegt, ist nicht möglich (s. S. 178).

In manchen Fällen von *Kombination einer Mitral- und Trikuspidalklappenläsion* finden sich sehr große kugelige Herzschaten, deren beide Ränder unterhalb des kurzen Gefäßbandes weit nach links und rechts ausladen. Beide Ränder können jede Gliederung in einzelne Bögen vermissen lassen und stark gerundet bis nahe an die lateralen Thoraxwandungen heranreichen. Solche Fälle haben ASSMANN und DIETLEN beschrieben. DIETLEN betont die Schwierigkeit der klinischen und röntgenologischen Abgrenzung gegenüber einem Hydroperikard. Die röntgenologische Unterscheidung ist um so schwieriger, als die Pulsationen solcher Herzschaten oft auffallend klein sind und jedes Zeichen von Lungenstauung fehlen kann. Auf Grund eines durch Herzbeutelpunktion gesicherten Falles weist DIETLEN darauf hin, daß die Unterscheidung von einem Hydroperikard dann möglich ist, wenn man innerhalb des rechten Herzschatenrandes den vergrößerten linken Vorhof als Doppelkontur erkennen kann und wenn man den tief einspringenden rechten Herzzwerchfellwinkel durch den Schatten der unteren Hohlvene ausgefüllt sieht.

7. Die endokarditische Pulmonalklappeninsuffizienz.

Im Gegensatz zur relativen Pulmonalklappeninsuffizienz (s. S. 162f.) ist die reine endokarditische Pulmonalinsuffizienz selten (WEINBERGER). Sie kann wohl zunächst zu einer ausschließlichen oder überwiegenden Verlängerung

und Hypertrophie der rechten Kammer führen; meist scheint es jedoch zu einer queren Dilatation der rechten Kammer zu kommen. Daraus resultiert ein mitral konfiguriertes, vorwiegend nach links verbreitertes Herz mit buckeliger Vorwölbung und celerartigen Pulsationen des Pulmonalisbogens sowie mächtigen Eigenpulsationen der vergrößerten Hilusschatten. Beide Herzränder können große Exkursionen zeigen, die von der rechten Kammer herrühren. Zeichen von Lungenstauung fehlen selbstverständlich. Der linke Vorhof erweist sich als normal groß.

Im Vorderbild kann die morphologische Abgrenzung gegen eine GRAHAM-STEELLSche relative Pulmonalklappeninsuffizienz unmöglich sein, jedoch sprechen große celerartige Pulsationen am Pulmonalisbogen und an den Hilusschatten mit Wahrscheinlichkeit eher gegen letztere. Wenn mit dem Eintreten einer Rechtsdekompensation der Herzschaten an Größe zunimmt und infolge des Kleinerwerdens des Schlagvolumens die großen Pulsationen am Herzen und an den Hilusschatten schwinden, dann wird das Bild dem der relativen Pulmonalklappeninsuffizienz immer ähnlicher, jedoch erlaubt auch dann noch die Feststellung der normalen Größe des linken Vorhofs die Unterscheidung. Mit dieser Feststellung ist freilich die Diagnose einer endokarditischen reinen Pulmonalklappeninsuffizienz keineswegs gesichert, vielmehr wird man immer mit der Möglichkeit eines *angeborenen Defekts der Vorhofscheidewand* (s. S. 245 ff.) rechnen müssen, bei dem es zum Übertritt von Blut aus der linken in die rechte Herzhälfte kommt. Eine sichere Unterscheidung ist röntgenologisch nicht möglich. Wegen der verhältnismäßigen Seltenheit der reinen endokarditischen Pulmonalklappeninsuffizienz wird man sogar in erster Linie an eine derartige angeborene Anomalie denken müssen.

III. Die floride Endokarditis.

Die floride Endokarditis bedarf einer eigenen kurzen Besprechung, obwohl sie als solche röntgenologisch selbstverständlich nicht erkennbar ist. Röntgenologisch faßbar sind allein die Folgen der gesetzten Klappenläsion und manchmal auch die der Myokarditis, welche die Endokarditis fast regelmäßig begleitet, sowie gegebenenfalls ein perikardialer Erguß.

Es ist bemerkenswert, daß oft Wochen und Monate vergehen können, bis ein auskultatorisch schon gesicherter Klappenfehler Formveränderungen des Herzschatens erzeugt (Abb. 118). Es ergibt sich daraus die Folgerung, daß es nicht erlaubt ist, aus dem Fehlen röntgenologischer Zeichen einen Klappenfehler auszuschließen. Eine röntgenologische Frühdiagnose des beginnenden Herzkklappenfehlers ist nicht möglich.

Wenn es aber einmal zu den für den betreffenden Klappenfehler charakteristischen Veränderungen des Herzschatens gekommen ist, dann zeigt die Röntgenuntersuchung im Stadium der floriden Endokarditis einige Besonderheiten gegenüber den stationären Klappenfehlern. Hier sind zunächst die häufig auffallend *großen, lebhaften, fast schleudernden Pulsationen* des Herzgefäßschattens zu nennen, die zwar für den floriden Prozeß nicht pathognomonisch sind, da man sie auch bei Komplikationen mit anderen fieberhaften Erkrankungen, mit Thyreotoxikose oder höhergradiger Anämie, findet; aber sie lassen zum mindesten daran denken, daß eine floride Endomyokarditis vorliegen könnte. Diese auffallenden Pulsationen, die natürlich nicht in jedem Fall anzutreffen sind, sind nicht durch den Prozeß an den Klappen, sondern durch die Myokarditis bedingt und dürften ein Korrelat des dikroten Pulses an den peripheren Arterien darstellen.

Auf die myokarditische Schädigung des Herzmuskels ist ferner die häufig zu beobachtende *akute Größenzunahme des Herzschatens* zu beziehen, die aller-

dings oft erst bei der Untersuchung im Liegen in Erscheinung tritt („latente Dilatation“, s. S. 195). Die Vergrößerung des Herzschattens kann sich bei Ausheilung des endokarditischen Prozesses weitgehend zurückbilden (Abb. 119).

Bemerkenswert ist die *Seltenheit höhergradiger Lungenstauung* in den Fällen rezenter Endokarditis. Selbst wenn die Herzkraft erlahmt und das Herz beträchtlich vergrößert ist, bleiben die Lungenfelder meist vollkommen hell. Dagegen begegnet man oft einem *terminalen Lungenödem*, das freilich aus naheliegenden Gründen nur selten zur röntgenologischen Beobachtung kommt.

Verhältnismäßig häufig findet man die Phrenikokostalwinkel durch kleine *pleurale Ergußschatten* ausgefüllt (Abb. 119).

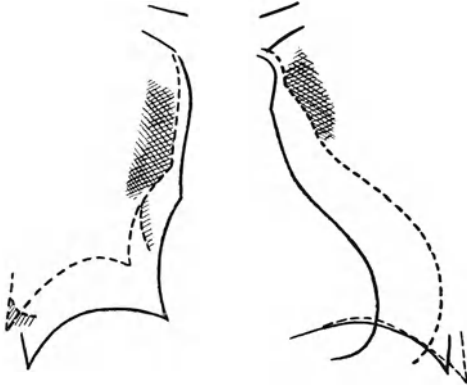


Abb. 118. Normal großer, normal konfigurierter Herzschatten bei klinisch einwandfrei feststellbarem Mitralklappenfehler. Rekurrende Endokarditis. 22jährige Frau (Autopsie). Auch in den Schrägstellungen war keine Vergrößerung des linken Vorhofs feststellbar. Nur die auffallend lebhaften Pulsationen am Herzgefäßschatten ließen auf einen myokarditischen Herzschaden schließen. Erst sieben Monate später (gestricheltes Ortho.) nach einem neuerlichen Rezidiv war es zur Dilatation des Herzens und zum typischen Bild eines kombinierten Klappenfehlers gekommen.

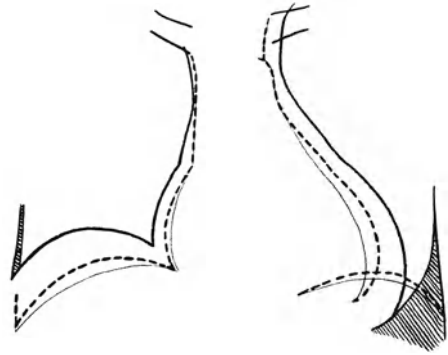


Abb. 119. Endomyokarditis bei akuter Polyarthritides. Entwicklung eines Mitralklappenfehlers. 22jährige Frau.

Die bis dahin gesunde Frau erkrankte vor 14 Tagen mit hohem Fieber und schmerzhaften Gelenkschwellungen. — 9. März 1936. Röntgenbefund des Herzens normal. Kein klinisches Zeichen für Klappenfehler. EKG: Verlängerte Überleitungszeit (0,22"). — 9. April 1936. Herzschatten beträchtlich vergrößert, mitral konfiguriert, lebhaft pulsierend. Linker Vorhof vergrößert. Beidseitiger kleiner Hydrothorax. Klinisch: Zeichen für Mitralklappenfehler. EKG: Kein T in Ableitung I und II. — 14. Mai 1936. Patientin afebril, beschwerdefrei. Herzschatten wesentlich kleiner geworden, jedoch mitral konfiguriert. Linker Vorhof vergrößert. EKG: Normal.

Wenn sich zu einem bestehenden endokarditischen Klappenfehler ein *Rezidiv* des endomyokarditischen Prozesses hinzugesellt, dann beobachtet man sehr häufig schubweise Vergrößerungen des Herzens, die von den schon erwähnten schleudernden Pulsationen der Herzränder begleitet sein können. Die Vergrößerung des Herzens betrifft in der Regel vorzüglich jene Abschnitte, welche durch die schon bestehende Klappenläsion am stärksten belastet sind, also bei einem Aortenfehler hauptsächlich die linke, bei einem Mitralfehler sehr oft die rechte Kammer. Dadurch kann es zur akuten Dekompensation, also zu Stauungserscheinungen im kleinen, bzw. großen Kreislauf kommen, die das klinische Bild unter Umständen völlig beherrschen können. Der Herzschatten ändert dabei seine Größe und Form in entsprechender Weise und kann in kurzer Zeit ganz enorm anwachsen. Mit dem Abklingen des myokarditischen Nachschubs kann er *binnen kurzer Zeit kleiner werden* und seine ursprüngliche Größe und Form wiedererlangen. Die von vielen Seiten betonte Irreversibilität der einmal erlangten Größe und Form des Klappenfehlerherzens gilt also gewiß nicht für die akute Dilatation des myokarditischen Nachschubs oder Rezidivs (ZDANSKY). Natürlich muß man immer die Möglichkeit eines perikardialen Ergusses im Auge

behalten, der eine reversible Herzvergrößerung vortäuschen kann (DIETLEN). In vielen Fällen läßt sich aber eine perikardiale Flüssigkeitsansammlung als Ursache einer Größenzunahme des Herzschattens ausschließen, wenn man im Laufe der Beobachtung die charakteristischen Zeichen einer *Vergrößerung einzelner Herzabteilungen* festgestellt oder im Stadium der Ausheilung des endomyokarditischen Prozesses die Verkleinerung dieser Herzabschnitte verfolgen kann. Damit ist natürlich noch nicht ausgeschlossen, daß selbst dann an den Größenschwankungen des Herzschattens auch eine perikardiale Flüssigkeitsansammlung mitbeteiligt ist; diese ist bei der Unmöglichkeit des Nachweises kleiner und selbst mittlerer perikardialer Ergüsse nie auszuschließen.

IV. Der arterielle Hochdruck.

Das normal leistungsfähige Herz beantwortet jede Erhöhung des peripheren Widerstandes, welcher Art er auch sein mag, mit einer vermehrten diastolischen Füllung und Spannung der linken Kammer, die im weiteren Verlauf von einer Hypertrophie gefolgt ist. In der Tat zeigt das Röntgenbild bei den verschiedenen Formen des arteriellen Hochdrucks ein sehr einförmiges Bild. Man findet die Zeichen der Hypertrophie und gegebenenfalls der Dilatation der linken Kammer in allen Abstufungen von den geringsten, kaum mit Sicherheit erkennbaren, bis zu den höchsten Graden.

Wenn also auch ein spezifischer Röntgenbefund bei den verschiedenen Formen des arteriellen Hochdrucks nicht zu erwarten ist, so finden sich doch Unterschiede im Ausmaß der Hypertrophie und Dilatation, die zwar nicht von entscheidendem diagnostischen Wert, aber im Rahmen des gesamten klinischen Befundes für die diagnostische und prognostische Beurteilung und oft auch für die therapeutischen Folgerungen bedeutungsvoll sind. Auf solche Unterschiede haben Kliniker und Anatomen wie v. ROMBERG, VOLHARD, FAHR, PÄSSLER, JORES, KROETZ u. a. aufmerksam gemacht.

1. Der nephritische Hochdruck.

Bei der *akuten Nephritis* findet sich oft ein völlig normal großer und normal geformter Herzschatten, selbst wenn der systolische Blutdruck Werte von 160 bis 180 mm Hg und mehr erreicht. Sowohl die von MORITZ sog. tonogene Dilatation, als auch die hypertrophische Verdickung der normal leistungsfähigen linken Kammer kann so geringfügig sein, daß sie keine einwandfrei nachweisbaren Veränderungen des Herzschattens setzt (s. S. 134). Wenn man freilich Gelegenheit hat, das Herz eines Nephritikers noch einmal zu untersuchen, nachdem der Prozeß ausgeheilt und der Blutdruck zur Norm abgesunken ist, dann wird man beim Vergleich der Orthodiagramme oder Fernaufnahmen doch zumeist feststellen, daß der linke Kammerbogen zur Zeit der Erkrankung etwas verlängert und vielleicht auch stärker gerundet war (Abb. 120, 121). Diese geringfügigen Veränderungen, die als Ausdruck einer Längsdehnung und beginnenden Hypertrophie der linken Kammer zu betrachten sind, stellen sich schon innerhalb der ersten zwei Krankheitswochen ein (VOLHARD).

Sehr häufig findet sich bei der akuten Nephritis ein *Zwerchfellhochstand* (ZDANSKY), der freilich nicht immer auffällig zu sein braucht und oft erst an dem Tiefertreten des Zwerchfells nach dem Rückgang des renalen Prozesses erkannt werden kann. Er ist wohl durch Wasserretention in den Baueingeweiden bedingt (Abb. 121). Es ist selbstverständlich, daß dieser Zwerchfellhochstand eine Hochdrängung und Querlagerung des Herzens zur Folge haben kann, was bei der Beurteilung der Herzgröße berücksichtigt werden muß.

Manchmal ist das einzige röntgenologisch faßbare Zeichen der akuten Nephritis der kaum je fehlende *beiderseitige Hydrothorax* (Abb. 120, 121), der in vielen Fällen so klein ist, daß er sich dem klinischen Nachweis entzieht. Er füllt manchmal eben sichtbar die Phrenikokostalwinkel aus oder erscheint in Form der schmalen, respiratorisch verschieblichen Schattensäume, die sich als sog. lamelläre Ergußschatten von den Phrenikokostalwinkeln entlang der Thoraxwand aufwärts erstrecken. Diese kleinen pleuralen Flüssigkeitsansammlungen sind wegen ihrer großen Regelmäßigkeit von diagnostischer Bedeutung (EPPINGER). Sie haben nichts mit kardialer Stauung zu tun, sondern sind als nephritische Transsudate aufzufassen.

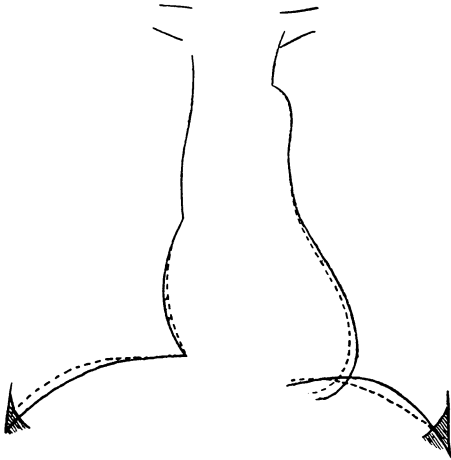


Abb. 120. Geringgradige Herzvergrößerung und beiderseitiger kleiner Hydrothorax bei akuter Nephritis. 25jähriger Mann.
 — 27. November 1936. RR 200/150 mm Hg;
 - - - 4. Jänner 1937. RR 130/95 mm Hg. Der beiderseitige Hydrothorax ist geschwunden.

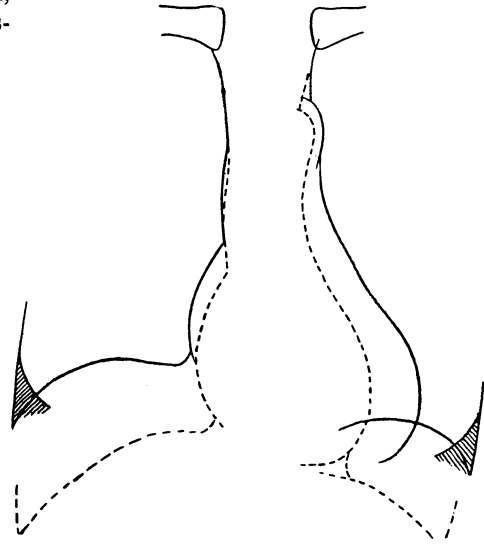


Abb. 121. Mäßige Vergrößerung des Herzschattens, beiderseitiger kleiner Hydrothorax und Zwerchfellhochstand bei akuter Nephritis. Rückgang aller Erscheinungen nach Ausheilung der Nephritis. 32jähriger Mann.
 — 6. Februar 1935. RR 150/60 mm Hg, RN 85,4 mg%;
 - - - 30. April 1935. RR 115/48 mm Hg, RN 50,4 mg%.

In vielen Fällen akuter Nephritis findet sich eine Vergrößerung des Herzschattens, die recht beträchtlich sein kann (MORITZ, DIETLEN). Ein Zusammenhang mit der Höhe des Blutdrucks, wie ihn GROEDEL erstmalig beobachtete, ist häufig, jedoch nicht immer erkennbar. Die Vergrößerung des Herzschattens erfolgt entweder ausschließlich oder überwiegend nach links oder sie ist allseitig. Der linke Herzrand ist verlängert und läßt stärker gerundet nach links aus, was auf eine Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer hinweist; die Herzspitze ist oft etwas seichter. Die Aorta ist nur wenig dilatiert oder normal weit. Die pulsatorischen Exkursionen des Herzschattens sind oft deutlich verkleinert.

Diese Vergrößerung des Herzschattens ist rückbildungsfähig. Sie kann oft in erstaunlich kurzer Zeit, innerhalb weniger Tage, ja sogar binnen 24 Stunden verschwinden. Es erhebt sich nun die Frage, ob sie durch eine wirkliche Vergrößerung des Herzens oder durch einen perikardialen Erguß oder beides bedingt ist. Da es unmöglich ist, auf Grund des Röntgenbildes einen perikardialen Erguß von sogar einigen 100 ccm auszuschließen (s. S. 278 f.), wird man mit der Annahme einer wirklichen Größenzunahme des Herzens sehr vorsichtig sein müssen. Dies um so mehr, als das fast regelmäßige Vorhandensein eines beiderseitigen pleuralen Ergusses eine entsprechende Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel von vorneherein wahrscheinlich macht. Wenn man allerdings berücksichtigt, daß die

pleuralen Flüssigkeitsansammlungen meist nur klein sind, die Vergrößerung des Herzschattens aber recht beträchtliche Grade erreichen kann, dann wird man der Ansicht zuneigen, daß zumindestens in derartigen Fällen eine Dilatation des Herzens vorliegt oder man müßte annehmen, daß in den Herzbeutel verhältnismäßig wesentlich mehr Flüssigkeit abgeschieden wurde, als in die Pleurahöhlen. Wenn diese Möglichkeit auch nicht ohne weiteres abzulehnen ist, so verliert sie doch dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß es Gründe genug gibt, die eine Dilatation des Herzens beim Eintritt renaler Insuffizienz erklärlich erscheinen lassen. Die Vermehrung der Blutmenge, die Erhöhung des peripheren Widerstandes (VOLHARD) und die urämisch-toxische Schädigung des Herzmuskels können zweifellos im Sinne einer zunehmenden Dilatation des Herzens wirken. Tatsächlich finden sich ja auch in diesem Stadium der Erkrankung häufig die klinischen Zeichen des Versagens der Herzkraft und bei der Autopsie eine Dilatation des Herzens, die überwiegend die linke Kammer betrifft.

Man muß also zweifellos mit der Möglichkeit einer Dilatation des Herzens im akuten Stadium der Nephritis rechnen und tatsächlich deutet auch VOLHARD die Vergrößerung des Herzschattens in diesen Fällen unbedenklich als Ausdruck der Herzdilatation. ALWENS u. MOOG sind demgegenüber der Ansicht, daß die Vergrößerung des Herzschattens nur zum geringeren Teil durch Dilatation des Herzens und hauptsächlich durch ein Hydroperikard bedingt sei. Sie stützen diese Ansicht darauf, daß die Verkleinerung des Herzschattens gleichzeitig mit dem Verschwinden pleuraler Ergüsse, der Lungenstauung und der Ödeme erfolge. Dieses Argument ist freilich nicht beweisend, denn es ist ebensogut vorstellbar, daß mit dem Absinken des Blutdrucks, dem Einsetzen der Wasserausschwemmung und dem Rückgang der urämischen Erscheinungen auch das Herz kleiner werden könnte. Die von uns häufig gemachte Beobachtung, daß der Herzschatten bei unvermindert kräftigen Pulsationen und bei Erhaltenbleiben der einzelnen Herzbögen an Größe zunimmt, wenn Zeichen der renalen Insuffizienz, insbesondere eine Erhöhung des RN auftreten, und daß diese Vergrößerung mit dem Absinken des RN wieder verschwinden kann, scheint uns dafür zu sprechen, daß die Vergrößerung des Herzschattens zum mindesten in zahlreichen Fällen auf eine Dilatation des Herzens durch urämisch-toxische Schädigung des Herzmuskels zu beziehen ist. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß eine perikardiale Flüssigkeitsansammlung zur weiteren Vergrößerung des Herzschattens beitragen kann. In welchem Maße dies der Fall ist, läßt sich bei der Unmöglichkeit, kleinere perikardiale Ergüsse röntgenologisch zu erfassen, nicht sagen. Es ist daher nicht zu leugnen, daß wir trotz der Wahrscheinlichkeit, daß der Vergrößerung des Herzschattens in vielen Fällen eine wirkliche Vergrößerung des Herzens zugrunde liegt, nichts Sicheres über deren Häufigkeit und deren Ausmaß wissen. Aufschluß darüber könnten nur systematisch durchgeführte Punktionen des Herzbeutels geben.

Die *Lungenfelder* zeigen bei der akuten Nephritis häufig auffallende Veränderungen: Die Hilusschatten sind vergrößert, schattendicht, verwaschen und von teils strangförmigen, teils weichen, wolkigen herdförmigen Verdichtungen umgeben. Diese Verdichtungen können sich auf die perihilären Lungenabschnitte beschränken, oft aber nehmen sie größere Teile der mittleren und basalen Partien beider Lungen ein; gelegentlich können sie beide Lungen vollständig erfüllen, so daß eine mehr oder weniger intensive, inhomogene Verschattung beider Lungenfelder zustande kommt. Wenn diese Verdichtungen auf die zentralen Teile der Lungen beschränkt sind, dann kann man aus dem Fehlen einer verstärkten Gefäßzeichnung in den peripheren Lungenabschnitten erkennen, daß es sich nicht um eine kardiale Lungenstauung handelt. Tatsächlich liegt hier ein renal bedingtes

Lungenödem vor, das bald mehr interstitiell (Abb. 214), bald mehr parenchymatös (Abb. 212, 213) entwickelt ist (s. S. 301). Es entsteht oft ganz schleichend und bleibt klinisch oft lange unbemerkt, besonders wenn es vorwiegend interstitiell ist und lediglich die zentralen Teile der Lunge befallen hat. Seine röntgenologische Erkennung ist daher von großer praktischer Bedeutung (ZDANSKY). Es kann sich innerhalb weniger Tage völlig zurückbilden.

Natürlich kommt es auch gelegentlich zur *kardialen Lungenstauung*. Man findet sie gewöhnlich bei den großen, aortisch konfigurierten Herzen, die Zeichen von Mitralisation zeigen.

Im zweiten oder *Dauerstadium der Nephritis* (VOLHARD) ist der Herzschatten meist nicht oder nur wenig vergrößert. Unter Kriegsnephritikern fand FRANKEMUSILS in 10,4% der Fälle einen normalen Herzschatten

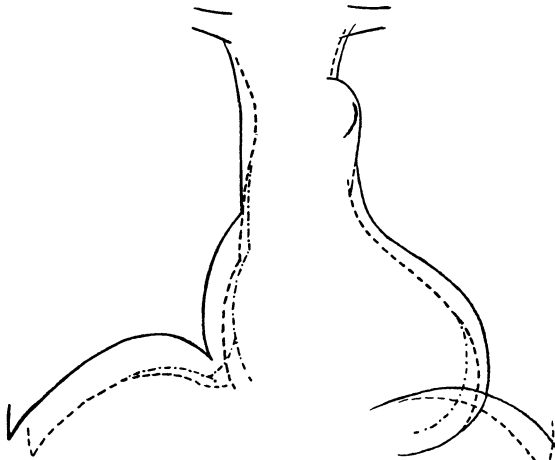


Abb. 122. Fortschreitende Verkleinerung des Herzens und Wiederherstellung der kardialen Kompensation nach Strophanthinbehandlung trotz hochbleibendem RN bei einem Fall von nephritischer Schrumpfniere.

Tod acht Tage nach der letzten Untersuchung an Hirnblutung. 55jähriger Mann (Autopsie). — 1. Februar 1937 205/125 mm Hg, RN 86,8 mg% Lungenstauung. ---- 11. Februar 1937. 210/120 mm Hg, RN 108,0 mg% Lungenstauung geschwunden. ----- 15. Februar 1937. 210/115 mm Hg, RN 106,0 mg%. Keine Lungenstauung.

und in 45% Zeichen einer reinen Hypertrophie der linken Kammer; in 29% der Fälle war das Herz dilatiert, und zwar war in rund 11% eine Dilatation der linken, in rund 18% eine Dilatation beider Kammern feststellbar. Nach unserer Erfahrung beschränken sich die Hypertrophie und die meist nur geringgradige Dilatation auf die linke Kammer; der linke Vorhof und das rechte Herz sind meist normal groß. Höhergradige Herzvergrößerungen, wie sie bei der akuten Nephritis und im Endstadium als Folge renaler Insuffizienz beobachtet werden, kommen im Dauerstadium der Nephritis verhältnismäßig selten vor. Die Lungenfelder sind hell und zeigen

weder Zeichen eines Lungenödems noch einer Lungenstauung.

VOLHARD hat betont, daß der Grad der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer zwar im allgemeinen von der Höhe und bis zu einem gewissen Grade auch von der Dauer der Blutdrucksteigerung abhängt, daß aber die Konstitution und die Anforderungen an die Körpermuskulatur das Ausmaß der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer wesentlich beeinflussen können. Tatsächlich kann man selbst bei älteren, durch lange Jahre leidenden Individuen, namentlich bei gracil gebauten Frauen, völlig normal große Herzen finden. TALLQUIST und L. HESS haben auf die Bedeutung der Konstitution für das Ausbleiben der Herzhypertrophie aufmerksam gemacht. Andererseits sieht man gelegentlich höhergradige Dilatationen, ohne daß renale Insuffizienzerscheinungen vorhanden wären, wenn andere Schädigungen zu dem chronischen Nierenleiden hinzutreten, wie *reichlicher Biergenuß*, *schwere körperliche Arbeit* oder *Fettleibigkeit*. Es entsteht dann das Bild des großen, vorwiegend nach links verbreiterten Aortenherzens mit mächtigem, manchmal bis nahe an die linke Brustwand heranreichendem linken Kammerbogen und kleinen pulsatorischen Exkursionen der Ränder. Die Analyse des Röntgenbildes ergibt eine mächtige Hypertrophie

und Dilatation der linken Kammer und eine meist stark dilatierte Aorta. Oft erkennt man schon die Zeichen der Mitralisation, also ein Seichterwerden der Herzbucht, ein Größerwerden der Hilusschatten, eine zunehmende Verstärkung der Lungenzeichnung und eine Vergrößerung des linken Vorhofs; Veränderungen, die ein Versagen der linken Kammer anzeigen. Schließlich kann auch das rechte Herz ansehnliche Größe erreichen, was sich in einer Zunahme der Rechtsverbreiterung, in einem stärkeren Ausladen der Herzvorderwand und oft in einem Hellerwerden der Lungenfelder ausdrückt.

Diese rein kardiale Dekompensation stellt nicht das typische Ende des Nephritikers dar und ist verhältnismäßig selten (v. ROMBERG).

Wenn auch im *Endstadium der chronischen Nephritis*, wie übrigens auch der *pyelonephritischen Schrumpfniere*, annähernd normal große Herzen vorkommen, so steht dieses Stadium doch meist im Zeichen der Herzdilatation, die oft beträchtliche Grade erreichen kann und wohl in erster Linie als Folge einer *urämisch-toxischen Schädigung des Herzmuskels* aufzufassen ist. Damit soll nicht gesagt sein, daß jede Retention harnpflichtiger Stoffe zu einer Dilatation des Herzens führt oder daß gar die Dilatation mit der Erhöhung des RN parallel geht. Häufig beobachtet man sogar bei hochbleibendem RN eine Verkleinerung des Herzens, wenn seine Kraft durch Digitalis gebessert wird (Abb. 122).

Auch zwischen der *Höhe des Blutdrucks* und der Größe des Herzens ist keine einigermaßen konstante Beziehung festzustellen. Immerhin ist im einzelnen Fall eine gewisse Parallelität erkennbar, indem mit dem An- und Absteigen des Blutdrucks der Herzschaten größer, bzw. kleiner zu werden pflegt (Abb. 123).

Jedenfalls zeigt die Röntgenuntersuchung, daß beträchtliche Dilatationen des Herzens im Endstadium der sekundären Schrumpfniere sehr häufig sind. Wenn mehrfach die gegenteilige Ansicht vertreten wird, so liegt dies daran, daß das Stadium der Herzdilatation meist kurz ist und daß man bei der Leichenöffnung wegen der maximalen Kontraktion, in der das Herz zumeist angetroffen wird, keine annähernde Vorstellung von seiner Größe im Leben erhält.

An der Vergrößerung des Herzens nehmen beide Herzhälften teil, jedoch überwiegt die Vergrößerung der linken Kammer bei weitem. Eine Vergrößerung des rechten Herzens ohne Versagen des linken wird von PÄSSLER und KIRCH mit Recht abgelehnt.

Natürlich muß man gerade im urämischen Endstadium der Nephritis immer mit der Möglichkeit rechnen, daß ein *perikardialer Erguß* eine Herzvergrößerung vortäuschen oder zum mindesten zur Vergrößerung des Herzschatens beitragen

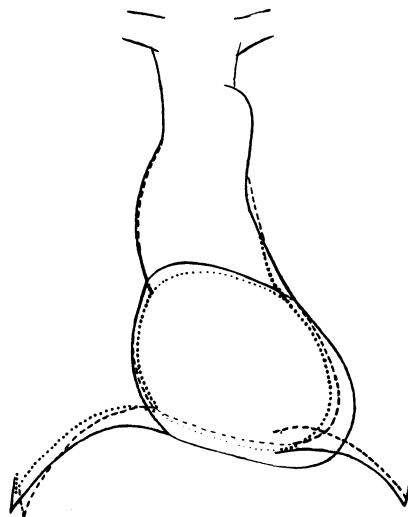


Abb. 123. Größenänderungen des Herzens bei pyelonephritischer Schrumpfniere, die den Schwankungen des Blutdrucks ungefähr folgen. 57jähriger Mann.

	Blutdruck	RN
— 14. Oktober 1936	175/95 mm Hg	106,4 mg %
..... 4. Dezember 1936	140/55 mm Hg	124,9 mg %
----- 18. Jänner 1937	185/85 mm Hg	95,2 mg %

Das Herz ist trotz des hohen RN nicht wesentlich vergrößert. Es ändert seine Größe mit den Schwankungen des Blutdrucks. Die Aorta ascendens ist dynamisch dilatiert, was an der abgerundeten Winkelbildung des Ascendensbogens zu erkennen ist. (Autopsie).

kann. Die urämische Perikarditis kann zu enormen Vergrößerungen des Herzschattens führen.

Wie bei der Niereninsuffizienz der subakuten Verlaufsform, kann man oft die Zeichen eines zentralen, schleichend sich entwickelnden oder eines mehr akuten, ausgebreiteten *Lungenödems* beobachten. In manchen Fällen entwickelt sich aber auch eine *kardiale Lungenstauung* als Folge des Versagens des linken Herzens.

P. GEIPEL konnte im Röntgenbild des Leichenherzens eines Falles von Urämie *Verkalkungen der Herzmuskelfasern* in Form von zarten, mehr oder weniger dicht beieinanderliegenden, gekrümmten oder wellig verlaufenden Schattenbildungen nachweisen, die entsprechend dem Muskelfaserverlauf angeordnet waren. In vivo wurde dieser Befund bisher anscheinend nicht erhoben.

2. Der essentielle Hochdruck.

Da beim essentiellen Hochdruck an das Herz analoge Anforderungen gestellt werden wie beim nephritischen, erfährt der Herzgefäßschatten in beiden Fällen die prinzipiell gleichen Veränderungen. Fast allgemein anerkannt ist aber die

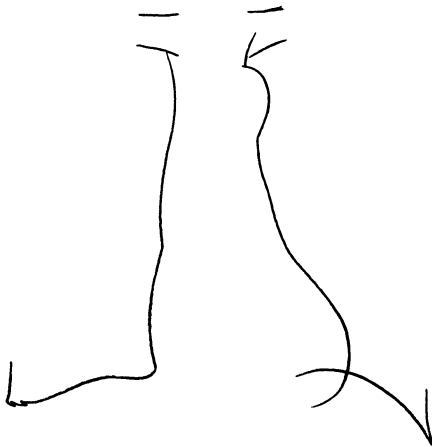


Abb. 124. Normal großer Herzschatten ohne Zeichen für Linkshypertrophie bei essentiellen Hochdruck mit wiederholten apoplektischen Insulten. (R.R. 205/120 mm Hg) 52jährige schwächliche Asthenikerin.

gegenüber dem nephritischen Hochdruck wesentlich größere Häufigkeit höhergradiger Dilatation der linken Kammer (VOLHARD, FAHR). Nach LANGE u. WEHNER geht bei kardial kompensierten Fällen von fixiertem Hochdruck die durchschnittliche Linksverbreiterung des Herzens mit der Höhe des Blutdrucks parallel. Dies gilt jedoch nur für die Mittelwerte größerer Reihen; im Einzelfall gibt es von dieser Regel viele Ausnahmen. Es ist durchaus häufig, daß Fälle mit Blutdrucksteigerung bis 200 mm Hg und darüber keine röntgenologisch nachweisbare Veränderung des Herzens zeigen, und zwar findet man dies nicht nur in Fällen labilen Hochdrucks, bei denen diese hohen Blutdruckwerte nur vorübergehend erreicht werden oder erst seit kurzem bestehen, sondern auch in Fällen

mit fixiertem Hochdruck (Abb. 124), was mit klinischen und anatomischen Erfahrungen übereinstimmt. Gleiche Beobachtungen macht man beim Hochdruck der chronischen Bleivergiftung (VAQUEZ u. BORDET). Wie beim nephritischen Hochdruck hängen eben die morphologischen Veränderungen, die das Herz erleidet, nicht allein von der Höhe und Dauer der Blutdrucksteigerung allein ab, sondern sie werden auch von konstitutionellen Faktoren (TALLQUIST, L. HESS) und konditionellen Einflüssen, wie von der Lebensweise, einem etwa vorhandenen Alkoholismus oder dem Bestehen einer Fettsucht mitbestimmt. Körperlich und seelisch aufreibende Lebensweise, Alkoholmißbrauch und Fettsucht wirken im Sinne einer Dilatation des an sich schon überlasteten Herzens; ruhige Lebensweise, wie es das Temperament, höheres Lebensalter oder die durch andere Krankheiten aufgezwungene Ruhe mit sich bringen, ferner Abmagerung und manche andere Einflüsse wirken einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens entgegen (VOL-

HARD). Es liegt in der Natur der Erkrankung, daß jene Faktoren, die eine Vergrößerung des Herzens fördern, beim Hochdruckkranken verhältnismäßig häufiger wirksam werden als beim Nephritiker. Dies allein erklärt schon eine Häufung der großen Herzen bei Hypertonikern. Ganz besonders trägt aber die bei Hochdruckkranken außerordentliche *Häufigkeit der Koronarsklerose* zur Dilatation der linken Kammer bei. S. H. AVERBUCK konnte in 25% der an Herzdekompensation verstorbenen Hochdruckkranken eine schwere Koronarsklerose feststellen.

Während also eine höhergradige Herzerweiterung beim Nephritiker in erster Linie an eine urämisch-toxische Schädigung des Herzmuskels denken lassen muß, handelt es sich bei der Dilatation des essentiellen Hochdrucks meist um eine durch Koronarsklerose bedingte, oft freilich jahrelang latente Myokardläsion. Natürlich kann aber auch beim Nephritikerherzen eine Koronarsklerose und beim Herzen des essentiellen Hypertonikers eine urämisch-toxische Schädigung hinzukommen. Diese Tatsachen muß man sich bei der Beurteilung des Röntgenbildes vor Augen halten. Die *akut auftretenden Dilatationen* des Hochdruckherzens können sich ebenso mehr oder weniger vollkommen *zurückbilden* wie die des Nephritikerherzens (Abb. 125). Jedoch ist auch hier zu bedenken, daß eine Verkleinerung des Herzens durch Resorption einer perikardialen Flüssigkeitsansammlung vorgetäuscht sein könnte.

Die Größe des Herzens der Hypertoniker ist nur von beschränktem Wert für die prognostische Beurteilung (VAQUEZ u. BORDET). Man begegnet oft großen Herzen, die jahrelang unverändert leistungsfähig bleiben, ohne daß Dekompensationserscheinungen auftreten; andererseits kann man verhältnismäßig kleine Herzen frühzeitig versagen sehen.

Die Aorta erweist sich in der Mehrzahl der Fälle *diffus erweitert*. Manchmal findet sich auch eine vorwiegende Dilatation ihres Anfangsteils, ohne daß eine Lues im Spiele wäre (H. SCHLESINGER). Sichtbare atheromatöse Kalkeinlagerungen, besonders im Bogenteil, sind häufig. Der Angabe von LANGE u. WEHNER, daß die Aorta beim Hypertoniker wohl verlängert aber schlank sei, kann nicht zugestimmt werden, wenn sich auch im jugendlichen Alter und bei grazil gebauten Individuen gelegentlich auch in späteren Jahren normale Aortenmaße finden können.

Im allgemeinen findet sich beim Hochdruck ein Bild, das sich von dem der Aortenklappeninsuffizienz nur durch das Fehlen der großen pulsatorischen Exkursionen am linken Herzrand und des Pulsus celer am Aortenschatten unterscheidet (DIETLEN).

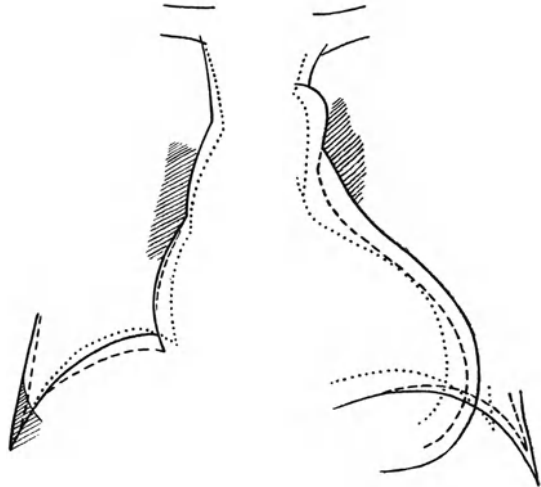


Abb. 125. Rückbildung einer akuten Vergrößerung des Herzschattens bei einem Fall von essentiellen Hochdruck mit Herzinfarkt. 52jähriger Mann.

— 28. Februar 1934; - - - 6. März 1934; 12. März 1934. Der Schwund der Lungenstauung und die auch im Stadium der Dekompensation verhältnismäßig kräftigen Pulsationen sprachen dafür, daß eine tatsächliche Verkleinerung des Herzens vorlag, wenn auch nicht auszuschließen war, daß die Resorption eines perikardialen Ergusses an der Verkleinerung des Herzschattens beteiligt war.

STUMPF hat im Kymogramm des linken Kammerbogens eine Abstufung der systolischen Medialwärtsbewegung und eine Verstärkung der *SS-Zacke* (s. S. 51) gesehen. Auch konnte er in einem Fünftel seiner Fälle eine Verdoppelung des Kurvengipfels beobachten. Letztere scheint auch von HECKMANN als „mediale Plateaubildung“ bei verschiedenen Herzkranken registriert worden zu sein. Die Ursache aller dieser Veränderungen und ihre diagnostische Bedeutung sind vorläufig unsicher.

Eine morphologische Unterscheidung des Herzens bei Hochdruck und Aortenklappeninsuffizienz, wie sie LANGE u. WEHNER für möglich halten, ist ebenso wenig durchführbar wie die Abgrenzung gegen das Nephritikerherz. Nach VOLHARD soll das Herz der sekundären Schrumpfniere und der genuinen Schrumpfniere des blassen Hochdrucks durch seine „straffere“ Form, also wohl durch die

stärkere Rundung des linken Kammerbogens, vom Herzen der essentiellen Hypertension unterschieden sein. Dies gilt jedoch keineswegs ausnahmslos, wie VOLHARD selbst betont.

Natürlich unterscheiden sich die Veränderungen, die das Röntgenbild des Hochdruckherzens beim *Versagen der linken Kammer* erfährt, im Prinzip nicht von denen der dekompensierten Aortenklappeninsuffizienz. Man findet also die Zeichen der *Mitralisation* (s. S. 172) mit mehr oder weniger hochgradiger *Lungenstauung*. Wenn bei der Aortenklappeninsuffizienz mit dem Einrücken in das Stadium der Dekompensation die pulsatorischen Eigentümlichkeiten allmählich undeutlicher werden, um schließlich gänzlich zu verschwinden, besteht röntgenologisch keine Möglichkeit einer Unterscheidung von dekompensierten Hochdruckherzen.

Mit dem schließlichen Versagen des rechten Herzens kommt es zur zunehmenden Rechtsverbreiterung des Herz-

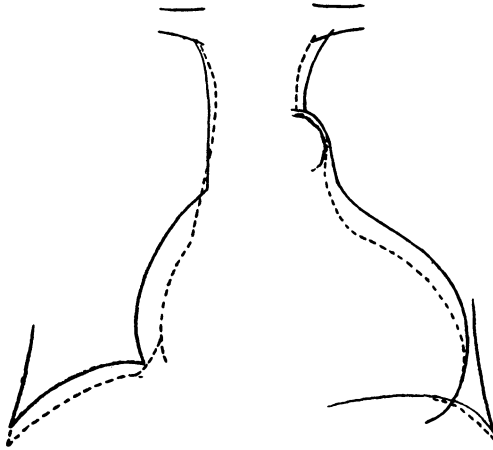


Abb. 126. Verkleinerung des Herzschattens durch Resorption eines perikardialen Ergusses bei einem Fall von dekompensiertem Hochdruck mit Koronarsklerose und Hochdruckstauung.

56jähriger Mann. — 8. Februar 1936. Flaschenkürbisförmiger Herzschatten mit sehr kleinen Pulsationen der Ränder. ---- 29. Februar 1936. Nach enormer Diurese und Gewichtsabnahme um 23 kg. Beachtenswert ist die starke Verschmälerung des obersten Mediastinums durch Rückgang der Stauung in den brachiokephalen Venen.

schattens bei gleichzeitiger Abnahme der Lungenstauung und zum Auftreten von Zeichen der Rückstauung des Blutes in die obere Hohlvene und den großen Kreislauf.

Sehr häufig trägt zur Vergrößerung des Herzschattens ein perikardialer Erguß bei, und in der Regel ist die oft beträchtliche Verkleinerung des Herzschattens nach Wiederherstellung der Kompensation und Entwässerung auf die Resorption eines solchen Ergusses zu beziehen (Abb. 126).

Wenn auch nach dem oben Gesagten das Röntgenbild des dekompensierten Hochdruckherzens in differentialdiagnostischer Hinsicht wenig aufschlußreich ist, so gewährt es doch im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Befund wichtige Aufschlüsse über den Zustand des Herzens. So läßt die Röntgenuntersuchung bei einem Hypertoniker, dessen Blutdruck infolge eines unerkannt geliebten Herzinfarkts auf normale oder unternormale Werte abgesunken ist und dessen Herz vielleicht noch durch die emphysematös geblähte Lunge überlagert ist, durch Aufdeckung der Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erkennen, daß hier einstmals

ein Hochdruck vorhanden war und daß eine schwere Herzmuskelschädigung vorliegt.

Ein besonderes Bild ergibt das Hochdruckherz beim Zwerchfelltiefstand des ptotischen Asthenikers und Emphysematikers; es kann dann zum sog. Kugelherzen von F. KRAUS kommen. Oft handelt es sich um primär kleine Herzen, die durch Linkshypertrophie und Dilatation größer geworden sind, mit starker Rundung nach links ausladen und dabei den Charakter des Pendelherzens bewahren können. Solche Herzen können recht ansehnliche Größe erreichen; sie finden sich oft im höheren Lebensalter.

Die aortische Konfiguration des sog. *Greisenherzens* ist nur in einem kleinen Teil der Fälle durch Hypertrophie der linken Kammer bedingt. In vielen Fällen

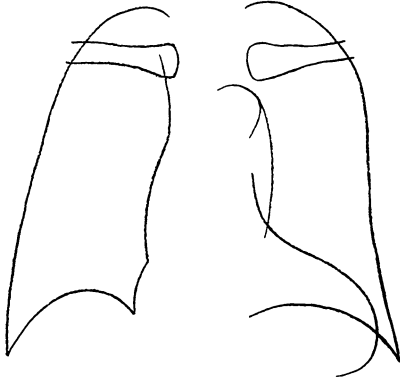


Abb. 127. Sog. Greisenherz. 80jähriger Mann. Mäßig vergrößertes, durch atheromatöse Elongation der Aorta quergelagertes Herz.

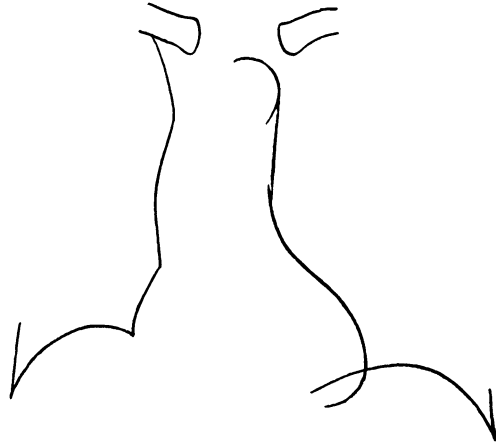


Abb. 128. Sog. Greisenherz. 80jährige Frau mit einem Blutdruck von 205/90 mm Hg. Normal großes, durch Elongation der etwas erweiterten Aorta quergelagertes Herz mit stärker gerundetem linken Kammerbogen.

handelt es sich lediglich um die Folge einer Kippung und Querlagerung des Herzens durch die atheromatös verlängerte Aorta, die eine Art Hebelwirkung auf das Herz ausübt (DIETLEN, ASSMANN). Der Herzschatten sitzt oft auffallend breit und niedrig dem Zwerchfell auf, was auf eine gewisse Schloffheit des Herzmuskels hinzudeuten scheint (LANGE u. WEHNER). Über diesem Herzschatten erhebt sich das schlanke, lange Gefäßband, dessen Aortenknopf hoch gelegen ist und verstärkt nach links auszuladen pflegt; VAQUEZ u. BORDET haben dieses Bild treffend mit einer phrygischen Mütze verglichen (Abb. 127, 128).

V. Die Herzmuskelschädigungen.

Ein pathognomonisches Röntgenbild der verschiedenen Herzmuskelschädigungen gibt es nicht. Die grob morphologischen Veränderungen, die das Herz bei seiner muskulären Schädigung erfährt, sind nämlich nicht nur von der Art dieser Schädigung, sondern auch in hohem Maße vom Zustand des Herzens *vor* dem Eintreten der Myokardläsion und von extrakardialen Kreislaufbedingungen *nach* ihrem Eintreten abhängig. Daher können einerseits gleichartige Schädigungen des Herzens zu sehr verschiedenen, andererseits verschiedenartige Schädigungen zu gleichartigen Veränderungen der Herzgröße und -form führen. Vor allem ist zu betonen, daß durchaus nicht jede Myokardläsion zu einer Dilatation des Herzens Anlaß geben muß. Beim Sinken der Herzkraft kann sich der Kreislauf gelegentlich

derart umstellen, daß das Herz entlastet wird und dieses den verminderten Anforderungen ohne Zunahme seiner Größe und Änderung seiner Form gewachsen ist. Das erklärt die immer wieder gemachte Erfahrung, daß selbst schwer geschädigte Herzen oft nicht vergrößert, ja manchmal sogar ausgesprochen klein sind; daß Herzen, die etwa durch schwere Koronarerkrankung unmittelbar vor dem Versagen stehen, ein völlig normales Röntgenbild zeigen können. Bekannt sind auch die oft kleinen Herzen bei Myokarditis, bei manchen Fällen schwerer Thyreotoxikose und beim Morbus Addisonii. Daraus ergibt sich, daß normale Größe und Form des Herzschatens eine Herzmuskelschädigung nicht ausschließen lassen.

Eine röntgenologisch festgestellte Dilatation des Herzens hingegen läßt in der Regel auf eine Myokardschädigung schließen, wenn man von jenen Fällen absieht, bei denen extreme Anforderungen an die Herzkraft oder gewisse abnorme Arbeitsbedingungen, wie sie z. B. bei der Mitralklappeninsuffizienz vorliegen, zur Dilatation geführt haben.

Es gibt jedoch noch andere Zeichen, welche in Verbindung mit der Dilatation oder auch ohne sie mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit auf eine Schädigung des Herzmuskels manchmal bestimmter Art hinweisen.

1. Die Myokarditis und infektiös-toxischen Schädigungen des Herzens.

Die entzündliche Schädigung des Herzmuskels ist außerordentlich häufig. Abgesehen davon, daß jede akute Polyarthrits von einer rheumatischen Myokarditis begleitet ist, finden sich entzündliche Läsionen keineswegs selten bei

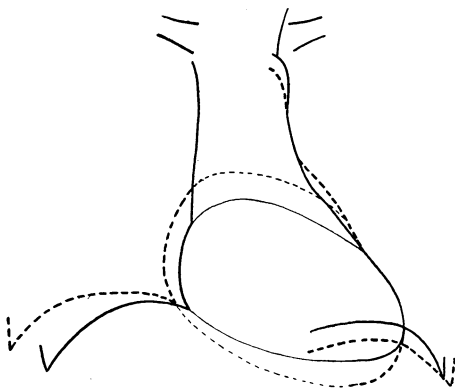


Abb. 129. „Latente Dilatation“ des Herzens bei Endomyokarditis. 37jährige Frau. EKG: Verlängerte Überleitungszeit (0,27"). Im Stehen (ausgezogenes Ortho.) ist der Herzschatten normal groß, er sitzt nur etwas breit und niedrig dem Zwerchfell auf. In Rückenlage (gestricheltes Ortho.) erweist sich das Herz als dilatiert.

Grippe, nach Tonsillitis oder anderen fokalen Infektionen. Infektiös-toxische Schädigungen des Herzmuskels sind bei Diphtherie, Scharlach, Bauch- und Flecktyphus, Pneumonie, Malaria und vielen anderen schweren Infekten häufig.

Die klinischen Erscheinungen aller dieser Herzmuskelschädigungen sind oft wenig auffallend und nicht charakteristisch. Oft verläuft eine Myokarditis völlig unbemerkt. Temperatursteigerungen, allgemeines Krankheitsgefühl, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Blässe sind mehr oder weniger häufige, jedoch keineswegs regelmäßige Erscheinungen. Eine Vergrößerung des Herzens läßt sich bei den unkomplizierten Myokarditiden klinisch meist nicht nachweisen; auch geben sie keinen charakteristischen Auskultationsbefund.

Die Töne sind meist rein, ein systolisches Geräusch an der Spitze ist häufig. Die Frequenz ist oft normal, seltener gesteigert. Jedoch bemerkt man schon nach geringen körperlichen Anstrengungen oft unverhältnismäßige Frequenzzunahmen. Veränderungen des Elektrokardiogramms finden sich nur dann, wenn entzündliche Herde größere Ausdehnung haben oder im Reizleitungssystem gelegen sind.

Auch das Röntgenbild ist wenig charakteristisch. Der Herzschatten kann normale Form und Größe haben, gleichgültig welcher Ätiologie die Herzmuskelschädigung ist.

Oft fällt freilich auf, daß der Herzschatten dem Zwerchfell *niedrig und breit* aufsitzt, so daß man den Eindruck der Schloffheit des Herzens erhält (Abb. 129).

Dieser Eindruck wird noch durch die häufige *Formlabilität des Herzens* verstärkt, die man bei den respiratorischen und statischen Änderungen des Zwerchfellstandes beobachtet. Bekanntlich wurde diese Formlabilität als Zeichen eines herabgesetzten Tonus des Herzmuskels (s. S. 108 ff.) betrachtet, eine Annahme, die, wie auseinandergesetzt wurde, manche Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es ist jedoch nicht zu vergessen, daß bei vielen dieser Kranken auch eine periphere Vasomotorenschwäche vorhanden ist, die sich schon in ihrer außerordentlichen Kollapsbereitschaft kundgibt. Diese Vasomotorenschwäche hat zum mindesten im aufrechten Stand eine verminderte Blutfüllung des Herzens zur Folge, der sich das Herz durch Änderung seiner Form (und Größe) anpassen muß (s. S. 90, 101). Bei hypertrophischen Herzen wird diese Formlabilität meist vermißt (DIETLEN).

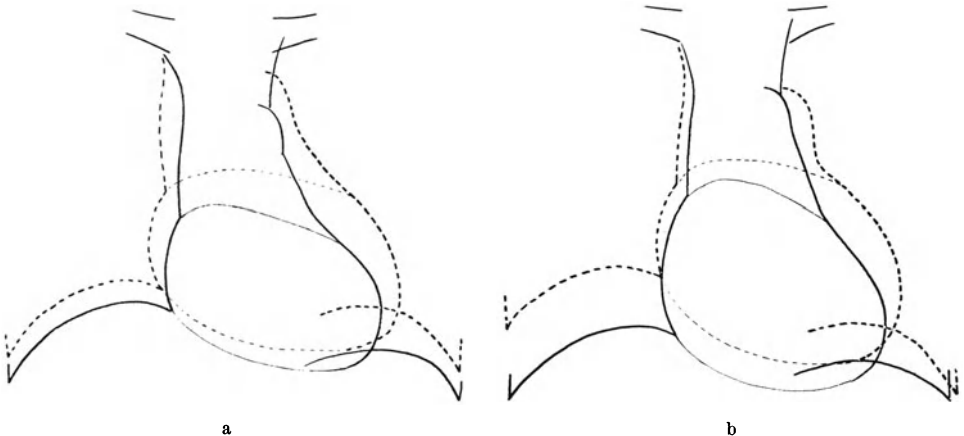


Abb. 130. Übergang einer „latenten Dilatation“ in eine auch im aufrechten Stand manifeste Dilatation. 30jähriger Mann mit Polyarthritis acuta und Myokarditis.
 ——— Vertikalorthodiagramm. - - - - - Horizontalorthodiagramm. a 25. November 1936. Fieber und Gelenkschwellungen. EKG normal. Das Herz erweist sich nur bei der Untersuchung im Liegen als dilatiert. b 5. März 1937. Beschwerdefrei. EKG: Überleitungszeit verlängert. Die Dilatation des Herzens ist nunmehr auch im Stehen manifest.

Wichtiger als diese Formlabilität des Herzens sind die *Änderungen seiner Größe*. Es wurde zwar schon eingangs erwähnt, daß selbst schwere Herzmuskelschädigungen nicht notwendig zu einer Vergrößerung des Herzens führen müssen. Wenn man es aber nicht versäumt, jeden verdächtigen Fall in horizontaler Rückenlage zu untersuchen, dann ist man überrascht, wie häufig Dilatationen des Herzens sind, die im aufrechten Stand dem Nachweis entgingen. Diese erst im Liegen in Erscheinung tretende Dilatation, auf die schon DIETLEN aufmerksam gemacht hat, möchten wir als „*latente Dilatation*“ bezeichnen. Sie weist auf eine muskuläre Schädigung des Herzens hin. Wir haben sie nicht selten in Fällen gefunden, bei denen das Ekg normal war oder erst im weiteren Verlauf pathologisch wurde (Abb. 130). Wir haben sie oft als *vorübergehende Erscheinung* bei akuter Polyarthritis (Abb. 131), bei septischen Erkrankungen und selbst bei akuten Tonsillitiden beobachten können, haben sie aber ebenso häufig allmählich in eine *fixierte Dilatation* übergehen sehen (Abb. 130). Wir möchten also ihrem Nachweis einen besonderen Wert für die Erkennung einer Schädigung des Herzmuskels zusprechen. Die latente Dilatation stellt auch manchmal einen *Restzustand* einer früher schon im aufrechten Stand manifesten Dilatation dar (Abb. 132).

Die Ursache für das Latentbleiben der Dilatation im aufrechten Stand ist in der schon oben erwähnten peripheren Vasomotorenschwäche zu suchen, die

zum Versacken einer unverhältnismäßig großen Menge von Blut in den abhängigen Körperteilen und zur verminderten Blutfüllung des Herzens führt (s. S. 90).

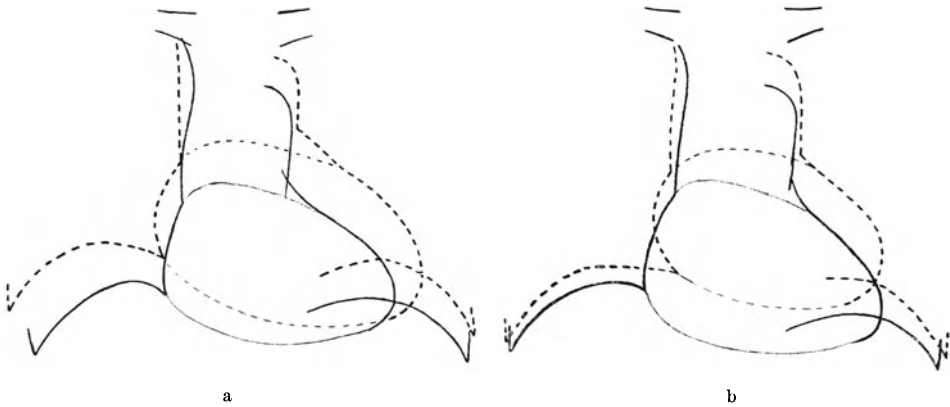


Abb. 131. Passagere „latente Dilatation“ des Herzens bei rheumatischer Myokarditis. Frau mit akuter Polyarthrit. — Vertikalorthodiogramm. ---- Horizontalorthodiogramm. Auf der Höhe der rheumatischen Erkrankung (a) deckt die Untersuchung in Horizontallage eine Dilatation des Herzens auf. 18 Monate später bei völligem Wohlbefinden (b) ist die latente Dilatation nicht mehr vorhanden. Dagegen ist jetzt das Herz im Stehen etwas größer als zur Zeit der Erkrankung. Diese Vergrößerung der vertikalen Herzgröße dürfte auf das Schwinden der peripheren Vasomotorenschwäche zurückzuführen sein, die auf der Höhe der Krankheit eine orthostatische Verkleinerung des Herzens zur Folge hatte.

Um die wahre Größe dieser Herzen festzustellen, ist es also notwendig, optimale Füllungsbedingungen für das Herz zu schaffen, die eben in Horizontallage ge-

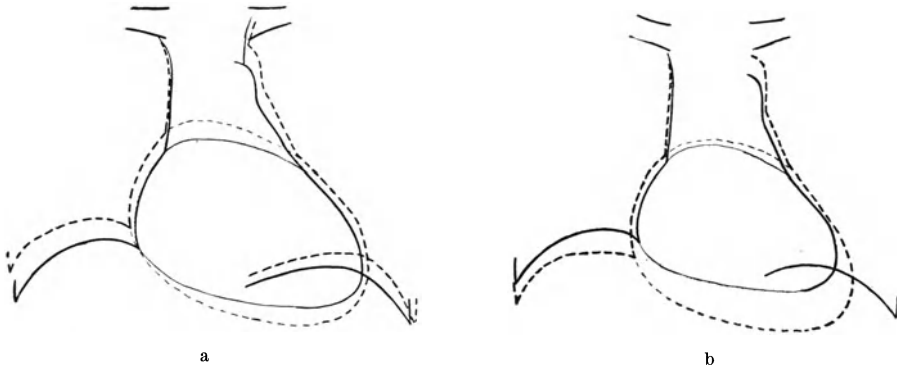


Abb. 132. Übergang einer manifesten Dilatation des Herzens in eine latente bei einem Fall rheumatischer Myokarditis. 24jähriger Mann mit Polyarthrit acuta. — Vertikalorthodiogramm. ---- Horizontalorthodiogramm. a Auf der Höhe der Krankheit zeigt das Herz eine beträchtliche Dilatation, die im Liegen noch stärker hervortritt. EKG normal.

	Frequenz	Blutdruck
stehend . .	116/Min.	RR 105/90 mm Hg
liegend . .	80/Min.	RR 120/70 mm Hg

b Fünf Wochen später bei subjektivem Wohlbefinden ist nur noch eine latente Dilatation nachweisbar. EKG zeigt jetzt eine Verlängerung der Überleitungszeit (0,22").

	Frequenz	Blutdruck
stehend . .	112/Min.	RR 150/85 mm Hg
liegend . .	112/Min.	RR 150/105 mm Hg

geben sind. Die Bedeutung der peripheren Vasomotorenschwäche für die Größe dieser Herzen geht daraus hervor, daß man sie während der Krankheit im Liegen

zwar vergrößert, im Stehen aber eher klein finden kann, und zwar kleiner als sie vor der Erkrankung waren oder nach der Genesung sind (Abb. 131). Man soll also die vergleichende Größenbestimmung des Herzens im Stehen und Liegen bei solchen Kranken niemals unterlassen.

Die Vergrößerung des Herzens, die besonders bei chronischen und rezidivierenden Fällen schon im aufrechten Stand nachweisbar sein kann, hält sich meist in mäßigen Grenzen. Sie betrifft in der Regel beide Herzhälften in gleichem Maße, wovon man sich durch die Analyse des Herzschattens überzeugen kann. Nur bei ganz schweren, meist tödlich endigenden Myokarditiden kann die Dilatation beträchtliche Grade erreichen. Zeichen von Lungenstauung fehlen meist, gelegentlich kann man aber auf dem Röntgenschirm ein beginnendes, zentrales Lungenödem feststellen, das klinisch vielleicht unbemerkt geblieben war.

Anders ist es, wenn die Dynamik des Herzens schon *vor* dem Eintritt der Herzmuskelschädigung durch einen Klappenfehler oder durch arteriellen Hochdruck verändert war. Dann kommt es meist nicht zu einer gleichmäßigen Vergrößerung aller Herzabteilungen, sondern zu einer überwiegenden Dilatation jener Teile, an welche die größten Anforderungen gestellt werden, also zu einer vorwiegenden Dilatation der linken Kammer bei Aortenklappeninsuffizienz oder Hochdruck, des linken Vorhofs und der rechten Kammer bei einer Mitralstenose usw. Dabei kann es dann zu akuten Dekompensationserscheinungen mit Rückstauung des Blutes in die Lungen oder den peripheren Kreislauf kommen. Man findet daher bei der rekurrenden rheumatischen Endokarditis oft akute Dilatationen des Herzens, die vorzüglich die am meisten beanspruchten Herzteile betreffen und mit den Zeichen der akuten Dekompensation des Herzens, also einer Lungenstauung, eines Hydrothorax usw. einhergehen. Ein solches Herz kann bei jedem neuen myokarditischen Schub und bei jedem Aufflackern der Endokarditis größer werden, während es in der Zwischenzeit Jahre hindurch unveränderte Größe und Form beibehalten kann.

Sowohl die entzündlichen als auch die infektiös-toxischen Dilatationen des Herzens können sich weitgehend *zurückbilden*. Oft sieht man den akut vergrößerten Herzschatten binnen kurzer Zeit wieder seine alte Größe und Form zurückgewinnen. Man hat jedoch mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß solche passagere Vergrößerungen der Klappenfehlerherzen durch ein perikardiales Transsudat vorgetäuscht sein könnten (DIETLEN). Ja man ist sogar so weit gegangen, die röntgenologisch beobachtete Verkleinerung eines Klappenfehlerherzens fast als einen Beweis für die Resorption eines unerkannt gebliebenen perikardialen Ergusses zu betrachten. Das ist in dieser Verallgemeinerung gewiß nicht zutreffend. Sicherlich ist es schwierig, ja oft unmöglich, einen perikardialen Erguß mit Sicherheit auszuschließen; in vielen Fällen läßt sich aber doch durch sorgfältige Analyse des Röntgenbildes der Nachweis erbringen, daß die Vergrößerung des Herzschattens durch ungleiche Größenzunahme einzelner Herzabschnitte, also etwa der rechten oder linken Kammer oder des linken Vorhofs bedingt ist.

Die Ränder des Herzgefäßschattens zeigen oft, aber durchaus nicht immer frequente *Pulsationen*. Ihre Exkursionsbreite ist entsprechend dem kleinen Schlagvolumen oft klein, im allgemeinen natürlich um so kleiner, je größer der Herzschatten ist. Nach STUMPF sollen die Exkursionen in den herzspitzennahen Teilen des linken Herzrandes besonders stark abnehmen, so daß sie kleiner sind als die Exkursionen der basisnahen Teile (s. S. 49). Oft sind die Pulsationen des linken Herzrandes aber im Gegenteil im ganzen vergrößert (BORDET, HOLST, STUMPF) und haben dann nicht so selten auffallend lebhaften, fast schleudernden Charakter („erregter Aktionstypus“ [DIETLEN]). Besonders beim gleichzeitigen

Bestehen einer Aortenklappeninsuffizienz nimmt die Exkursionsbreite der an sich schon vergrößerten Pulsationen des linken Kammerbogens und des Gefäßbandes in ganz außerordentlichem Maße zu; Exkursionsbreiten von 4 bis 5 mm und darüber gehören da nicht zu den Seltenheiten.

Ob eine schematische Zuordnung bestimmter Bewegungsvorgänge zu verschiedenen Phasen der chronischen Myokardschädigung möglich ist, wie dies STUMPF durchführen will, ist sehr zweifelhaft. Nach STUMPF soll ein sog. erstes Stadium durch mäßige Zunahme der Breiten- und Längsdimensionen des Herzens mit Vergrößerung der mittleren Schlagamplitude über den Wert von etwa 5 mm charakterisiert sein; ein zweites Stadium durch allgemeine Vergrößerung des Herzens mit Abnahme der Amplitude an der Herzspitze und Rückgang der mittleren Schlagamplitude auf annähernd normale Werte; ein drittes Stadium durch allseitige Abnahme der Bewegungen, Verkleinerung des Bewegungsraums und Rückgang der mittleren Schlagamplitude auf Werte von etwa 1,5 mm (Fernaufnahmen). Demgegenüber muß betont werden, daß die sichtbaren Pulsationen des Herzschattens durch anatomische und funktionelle, teils im Herzmuskel selbst liegende, teils peripher bedingte Momente bestimmt werden, die zu mannigfaltig sind, als daß die Pulsationen starren Regeln folgen könnten. Den großen, erregten Pulsationen z. B., die man so häufig bei Myokardschädigungen findet, können eine anatomisch verursachte Schloffheit oder eine verminderte diastolische Spannung des Herzmuskels, ein verringerter Blutzufuß zum Herzen, eine beschleunigte Blutumlaufgeschwindigkeit oder eine Kombination verschiedener dieser Momente zugrunde liegen. Diese Pulsationen sind daher nicht für eine bestimmte Art oder gar einen bestimmten Grad der Myokardschädigungen bezeichnend, sie können vielmehr auch ohne eine solche beim verringerten Blutzufuß, zum Herzen der Vasolabilen und Enteroptotiker (LAURELL), ferner im Fieber, bei psychischen Erregungen, nach körperlichen Anstrengungen, bei Thyreotoxikose usw. vorkommen. Tatsächlich wurden röntgenkymographisch verschiedenartige Pulsationen beobachtet und als mehr oder weniger charakteristisch für das Bestehen einer Myokardschädigung beschrieben. HECKMANN beschrieb eine sog. mediale Plateaubildung am Kammerkymogramm, die durch ein kurzes diastolisches Auswärtsrücken und eine lange Verharrung in der systolischen Medialstellung charakterisiert sein soll. Andererseits sollen nach demselben Autor bei Myokardschädigungen (wie übrigens auch bei Hochdruck und Blutstauung in den Kammern) die beiden Schenkel der Kammerkurve lateral-konvex gekrümmt sein, während sie bei den schleudernden Pulsationen des mangelhaften blutgefüllten Herzens der Anämischen oder Vasolabilen lateral-konkaven Verlauf nehmen sollen.

Nach unserer Erfahrung verschwinden die schleudernden Pulsationen, die durch orthostatisch verminderten Blutzufuß zum Herzen bedingt sind, häufig in Horizontallage, was diagnostisch vielleicht von einigem Wert ist.

Zusammenfassend ist also zu sagen, daß es keinen Röntgenbefund des Herzens gibt, der für die verschiedenen entzündlichen oder infektiös-toxischen Schädigungen des Myokards spezifisch wäre. Im allgemeinen sprechen aber akute Vergrößerungen des Herzens oder seiner einzelnen Teile, die im Verlaufe infektiös-toxischer Krankheiten auftreten, für eine Schädigung des Herzmuskels der erwähnten Art. Auch der Formlabilität des Herzens kommt eine gewisse Bedeutung zu. Besonderes Gewicht ist aber auf das Vorhandensein einer sog. „latenten Dilatation“ zu legen, weshalb die Untersuchung in horizontaler Rückenlage niemals unterlassen werden sollte. Die latente Dilatation des Herzens geht manchmal den Veränderungen des Ekg voraus. Gewisse Bedeutung haben auch die erregten Pulsationen am Herzgefäßschatten.

2. Das Anämieherz.

Unter diesem Begriff soll hier lediglich das Herz schwerer chronischer Anämien, und zwar sowohl der perniziösen als auch der sekundären verstanden werden. LÜDKE u. SCHÜLLER sowie MEYER u. SEYDERHELM konnten im Tierversuch zeigen, daß große Blutentziehungen zu einer Verkleinerung des Herzens führen, daß es jedoch zur Vergrößerung des Herzens kommen kann, wenn durch fortgesetzte Blutverluste eine Anämisierung des Versuchstieres erreicht wird. Diese Dilatation wurde als Folge der mangelhaften Sauerstoffversorgung und fettigen Degeneration des Herzmuskels erkannt.

Die Befunde beim Menschen stimmen mit diesen experimentellen Ergebnissen weitgehend überein. Nach schweren Blutverlusten und großen Aderlässen konnte nämlich wiederholt eine *Verkleinerung des Herzschattens* festgestellt werden, die allerdings nur flüchtig zu sein pflegt (DIETLEN, ASSMANN), da die eintretende Gewebsflüssigkeit das Herzgefäßsystem wieder schnell auffüllt.

Nach lange dauernden, zum Bilde der sekundären Anämie führenden Blutungen hingegen, bei den Anämien der leukämischen Myelose und Lymphadenose, bei Chlorose, bei Botrioccephalusanämie und anderen parasitären Anämien und schließlich bei der perniziösen Anämie kommt es häufig zur Vergrößerung des Herzschattens (DIETLEN, ASSMANN, ZONDEK, PORTER, GRÜNBERG sowie TUNG, CHEN-LANG, WAN-NIEN BIEN u. YIN-CHANG u. a.). Man findet dann einen Herzschatten, der mäßig nach links und rechts verbreitert ist, dem Zwerchfell breiter aufsitzt und manchmal eine flachbuckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens zeigt (Abb. 133). Die Analyse des Herzschattens ergibt, daß sich beide Herzhälften an der Vergrößerung in etwa gleichem Maße beteiligen. Zeichen von Lungenstauung fehlen.

Wenn auch eine Parallelität zwischen der Schwere der Anämie und dem Grade der Herzvergrößerung nicht festzustellen ist, so ist doch kein Zweifel, daß die Häufigkeit der Herzvergrößerung mit der Dauer der Erkrankung und der Herabsetzung des Hb-Gehaltes des Blutes zunimmt.

Oft beobachtet man am Herzgefäßschatten auffallend *lebhaft Pulsationen* wie sie etwa bei Myokardschädigungen vorkommen. Sie mögen auch zum Teil auf die anämische Schädigung des Herzmuskels zu beziehen sein. Zum Teil sind sie sicher durch die Erhöhung des Schlagvolumens und die Vergrößerung der Blutdruckamplitude bedingt. Für die letztere Annahme spricht vielleicht

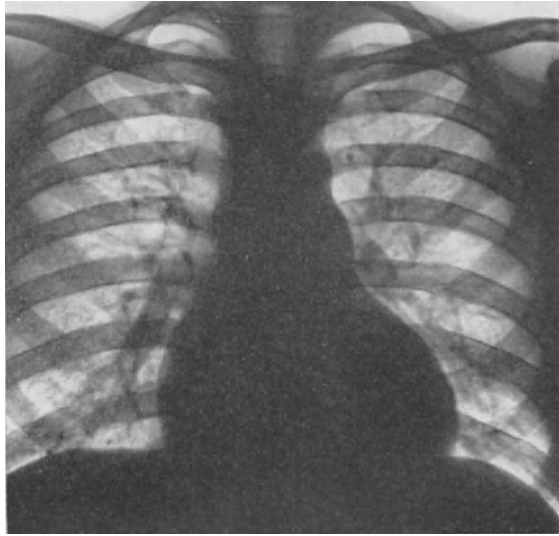


Abb. 133. Herzdilatation bei leukämischer Myelose. 48jährige Frau. Rote: 2,38 Mill., Färbeindex: 0,6, Weiße: 110000, Blutdruck 110/45 mm Hg. Mäßig vergrößerter, lebhaft pulsierender Herzschatten mit buckelig vorgewölbtem, stark pulsierendem Pulmonalisbogen. Zeichen von Vergrößerung beider Herzhälften. Zelerartige Pulsationen an der Aorta.

die von HECKMANN bei Anämien gemachte Beobachtung, daß der systolische und diastolische Schenkel des Kammerkymogramms konkaven Verlauf nehmen und nicht konvexen, wie dies nach diesem Autor für eine Myokardschädigung charakteristisch wäre.

Auf Grund des Röntgenbildes läßt sich nicht entscheiden, inwieweit die Vergrößerung des Herzens durch eine anämische Schädigung des Herzmuskels, inwieweit durch die bei Anämien häufige Plethora, inwieweit schließlich auf eine hypertrophische Verdickung der Muskulatur (GRÜNBERG, PORTER) zurückzuführen ist.

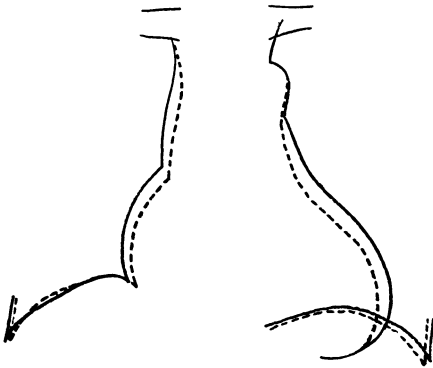


Abb. 134. Schnelle Verkleinerung des Herzens nach Rückgang der Anämie.
43jährige Frau mit achylischer Chloranämie.
— 12. Dezember 1935. 1,78 Mill. Rote, Färbeindex: 0,66. Sakralödem. - - - 27. Dezember 1935. Nach Darreichung von Ferr. reduct. 3,59 Mill. Rote, Färbeindex: 0,55. Schwund des Ödems.

Wie schon erwähnt, geht die Vergrößerung des Herzens weder mit dem Grad der Anämie noch mit der Dauer des anämischen Zustandes parallel. Oft zeigt das Herz selbst bei höheren Graden primärer oder sekundärer Anämie völlig normale Größe. Fast regelmäßig wird die Vergrößerung dann vermißt, wenn die Anämie als Teilerscheinung eines kachektischen, mit Austrocknung einhergehenden Zustandes (Tumorkachexie, Darmintoxikation, Lungen- oder Darmtuberkulose) auftritt. Die verminderte Blutmenge wirkt in diesen Fällen offenbar einer Vergrößerung des Herzens entgegen.

Die Vergrößerung des Anämieherzens ist unter Umständen *rückbildungsfähig*, so daß das Herz binnen kurzer Zeit wieder normale Größe und Form annehmen kann (Abb. 134), wenn das Blutbild durch Wiederherstellung der Knochenmarkfunktion oder durch Aufhören von Blutverlusten zur Norm zurückkehrt (BALL.).

3. Einfluß des verminderten Sauerstoffdrucks der Atemluft und der Leuchtgasvergiftung auf die Herzgröße.

Untersuchungen über Änderungen der Herzgröße bei vermindertem Luftdruck sind mit großen Schwierigkeiten verbunden. Wohl wurde in großen Höhen perkussorisch eine Vergrößerung des Herzens festgestellt, jedoch muß es zweifelhaft bleiben, ob diese Vergrößerung nicht als Folge der mit der Erreichung dieser Höhen verbundenen Strapazen aufzufassen ist. Röntgenologisch konnten BARCROFT und seine Mitarbeiter in den Anden (4300 m) bei einem Teil der untersuchten Personen eine Verkleinerung, bei einem anderen ein Gleichbleiben der Herzgröße beobachten. Da in solchen Höhen eine beträchtliche Frequenzzunahme stattfindet, die bekanntlich im Sinne einer Verkleinerung der diastolischen Herzgröße wirkt (s. S. 126), deutete BARCROFT das Gleichbleiben der Herzgröße als Zeichen einer Insuffizienz des Herzmuskels infolge der Hypoxämie. Untersuchungen am Menschen in der Unterdruckkammer, die LE WALD u. TURELL vornahm, führten zu keinen sicher verwertbaren Ergebnissen, da die Ausdehnung der Darmgase, die Vertiefung und Beschleunigung der Atmung sowie die Mattigkeit oder Unruhe der Versuchspersonen viele Fehlerquellen mit sich brachte und die Untersuchungen sehr erschwerte. Immerhin sprechen auch die Untersuchungen von SPYCHER dafür, daß die Herabsetzung des Luftdrucks eine Dilatation des Herzens zur Folge hat. R. HERBST berichtete

jüngst über Erweiterung des Herzens bei Herabsetzung des Luftdrucks auf etwa 260 mm Hg (entsprechend einer Höhe von 8200 m über dem Meer). Diese Erweiterung führte er auf die Zunahme des Schlagvolumens zurück. Im Tierversuch sahen A. LOEWY und VAN LIERE bei höheren Graden der Anoxämie wiederholt Größenzunahmen des Herzens. TULLIO u. BUSINCO fanden bei Hunden und Kaninchen während der Erstickung zunächst eine leichte Verkleinerung des Herzens, die alsbald einer beträchtlichen Vergrößerung Platz machte. Nach dem Aussetzen der Asphyxie nahm das Herz noch für eine kurze Zeit an Größe zu, um schließlich zu seiner Ausgangsgröße zurückzukehren. EPPINGER, KISCH u. SCHWARZ beobachteten bei Katzen in CO₂-Atmosphäre eine langsam fortschreitende Dilatation des Herzens, die sie als Folge eines vermehrten Blutzuflusses und des verminderten Herzmuskeltonus deuteten.

Daß die *akute Asphyxie* auch beim Menschen zu einer Vergrößerung des Herzens führen kann, dafür sprechen die Beobachtungen an Erstickten; ferner Versuche von TULLIO u. BUSINCO, die bei willkürlichem Anhalten der Atmung in den ersten 7 bis 10 Sekunden eine Verkleinerung, dann aber eine schrittweise Größenzunahme des Herzens fanden, die nach 50 bis 60 Sekunden maximal war. Diese Vergrößerung betraf das rechte Herz, manchmal auch den linken Vorhof. Nach Beendigung des Atemstillstandes bildete sich die Vergrößerung über eine flüchtige weitere Zunahme wieder völlig zurück. HAUG u. JAENISCH konnten in Übereinstimmung mit den Tierversuchen EPPINGERS nach Atmung eines 10%igen CO₂-Luftgemisches Herzvergrößerungen beim Menschen feststellen.

Bei *Leuchtgasvergiftung* sahen ZONDEK sowie ISRAELSKI u. LUKAS Herzdilatationen, die von Tachykardie und Blutdrucksenkung begleitet waren und in wenigen Tagen wieder schwanden. Ob diese Dilatationen auf eine asphyktische Schädigung des Herzmuskels oder auf die häufig vorkommenden Blutungen im Myokard oder auf andere degenerative Vorgänge zurückzuführen sind, bleibt zweifelhaft.

4. Das Herz bei Hyperthyreose und Morbus Basedowii.

Die Röntgenuntersuchung ist bei den Thyreotoxikosen schon deshalb von Bedeutung, weil bekanntlich die Größe und Form des Herzens bei diesen Zuständen klinisch oft schwer zu beurteilen sind. Die lebhaften Pulsationen, welche die vordere Brustwand in weiter Ausdehnung erschüttern, lassen das Herz leicht größer erscheinen als es tatsächlich ist (MORITZ). Das häufige systolische Geräusch, die Tachykardie, die perkussorisch feststellbare Ausfüllung der Herzbuht und die subfebrilen Temperaturen lassen oft eine chronische Endokarditis mit Läsion der Mitralklappen vermuten. Die Röntgenuntersuchung vermag hier oft Klärung zu schaffen.

Das Röntgenbild des thyreotoxischen Herzens ist freilich keineswegs pathognomonisch und charakteristisch. Es ist im Gegenteil nach Form und Größe außerordentlich mannigfaltig. Oft ist es selbst in recht schweren Fällen völlig normal (DIETLEN). Sehr häufig aber kann man eine Dilatation des Herzens feststellen, die nach den heutigen Anschauungen teils durch die Beschleunigung der Blutströmung und Herzfrequenz, teils dadurch zustande kommt, daß thyreogene Stoffe direkt am Herzmuskel angreifen und ihn in einer bislang anatomisch nicht faßbaren Weise schädigen.

Die Frage der *Häufigkeit der Herzvergrößerung* ist viel umstritten. Während PARKINSON u. COOKSON sowie MISSKE u. SCHÖNE in etwa 45% der Fälle ein vergrößertes Herz fanden, will MEYER-BORSTEL eine Vergrößerung sogar in 83% festgestellt haben. Viele Widersprüche im Schrifttum sind — wie M. HOLZ-

MANN mit Recht betont — auf den Mangel an genügender Kritik bei den röntgenologischen Herzgrößenbestimmungen zurückzuführen; teils wurden die normale Schwankungsbreite der Herzgröße nicht hinreichend berücksichtigt oder nur einzelne Herzabmessungen zu ihrer Charakterisierung herangezogen, teils wurde aus der stärkeren Vorbuchtung des Pulmonalisbogens ohne weiteres auf eine Vergrößerung des rechten Herzens (MEYER-BORSTEL) geschlossen. Gewiß finden sich bei den Fällen mit *stark erhöhtem Grundumsatz* und Vorhofflimmern häufiger Herzvergrößerungen als bei den leichteren Fällen (MISSKE u. SCHÖNE). Auch nimmt die Häufigkeit der Herzdilatation mit der *Dauer der Erkrankung* zweifellos zu (PARKINSON u. COOKSON). Eine strenge Parallelität zwischen der Schwere und Dauer der thyreotoxischen Erscheinungen und dem Grade der Herzdilatation

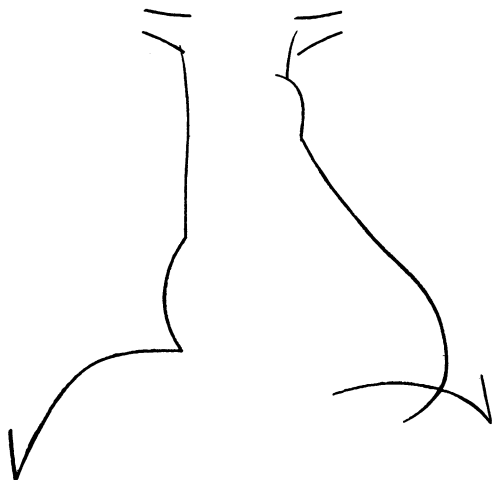


Abb. 135. Cor thyreotoxicum. 55jährige Frau mit Herzbeschwerden und Gewichtsabnahme seit zwei Jahren. Grundumsatz + 43%. EKG: Vorhofflimmern, plumper Nachschwankung. Mäßig vergrößerter, schinkenförmiger, lebhaft pulsierender Herzschatten mit Zeichen von Vergrößerung beider Herzhälften. Kein Zeichen für Lungenstauung. Normal weite Aorta.

besteht jedoch keineswegs. Wie schon oben erwähnt wurde, können selbst schwere Fälle von Thyreotoxikose mit hochgradig gesteigertem Grundumsatz, starker Tachykardie und enormem Gewichtsverlust ein normal großes Herz zeigen, während wesentlich leichtere Fälle gelegentlich in kurzer Zeit eine Dilatation aufweisen (SCHERF). J. BAUER sowie MISSKE u. SCHÖNE sehen in diesem verschiedenartigen Verhalten des Herzens die Folgen einer konstitutionell und konditionell verschiedenen Ansprechbarkeit des Herzens für die thyreogenen Stoffe. Das *Lebensalter* scheint insofern einen gewissen Einfluß auf das Verhalten der Herzgröße zu haben, als die Dilatation des Herzens nach dem 40. Lebensjahr durchschnittlich häufiger wird (PARADE, MISSKE u. SCHÖNE). Fälle, die ganz allmählich kachektisch werden, haben

allerdings auch im höheren Alter oft ausgesprochen kleine Herzen (PARKINSON u. COOKSON); vermutlich wirkt in diesen Fällen die Verminderung des Körpergewichts und die Verringerung der Blutmenge, welche sich bei längerer Dauer einer schweren Thyreotoxikose einstellen, der Vergrößerung des Herzens entgegen (DIETLEN). Auch die Tachykardie wirkt infolge der Verkürzung der diastolischen Füllungsphase im Sinne einer Verkleinerung des Herzschattens. Das gleichzeitige Vorhandensein einer *die Trachea stenosierenden Struma* scheint andererseits die Vergrößerung des Herzens zu begünstigen (DIETLEN, BLAUDEL, MÜLLER u. SCHLEYER, MISSKE u. SCHÖNE).

PARKINSON u. COOKSON vergleichen die Form des thyreotoxischen Herzens mit der eines Schinkens; in diesem Vergleich kommt die stärkere Rundung und Ausladung des linken Kammerbogens, die verhältnismäßig seichte Herzbucht und geringe Rechtsdistanz des Herzschattens treffend zum Ausdruck (Abb. 135). Von allen Autoren wurde das häufige Vorkommen einer *verstärkten Vorbuchtung des Pulmonalisbogens* betont, welche dem Herzschatten oft eine mehr oder weniger ausgesprochene mitrale Konfiguration verleiht (Abb. 136). Sie soll nach PARKINSON u. COOKSON in einem Drittel, nach PARADE in der Hälfte aller Fälle vorhanden sein; nach unserer Erfahrung kommt die erstere Angabe der Wirklichkeit näher.

BAUER u. HELM sehen in dieser Form den Ausdruck einer konstitutionell bedingten Weite der Pulmonalarterie, wie sie normalerweise dem Kindesalter zukomme, beim Erwachsenen aber als Stigma einer degenerativen Veranlagung zu betrachten sei, auf deren Boden sich dann eben auch die Thyreotoxikose häufiger entwickle (CHVOSTEK). Tatsächlich scheint sich eine relative Weite der Pulmonalarterie auch anatomisch nachweisen zu lassen (PARKINSON u. COOKSON). Ob diese allerdings angeboren ist oder ob es sich nicht wenigstens in einem Teil der Fälle um eine Folgeerscheinung der Thyreotoxikose handelt, ist ungewiß. Jedenfalls konnte der Verfasser beobachten, daß sich der lebhaft pulsierende Pulmonalisbogen oft nur in der Phase des systolischen Druckanstiegs, nicht aber in der Diastole buckelig vorwölbte (Abb. 137), was daran denken läßt, daß die Ausweitung des Pulmonalisstammes die Folge einer ursprünglich dynamischen Dilatation sein könnte, die später anatomisch fixiert werden kann.

Vielfach wurde die verstärkte Vorwölbung des Pulmonalisbogens mit einer Kompression der Trachea durch die vergrößerte Schilddrüse in Verbindung gebracht und vom „mechanischen“ oder „pneumischen“ Kropfherzen gesprochen. Man war der Ansicht, daß das rechte Herz bei Stenosierung der Trachea erhöhte Arbeit zu leisten habe, da es die vermehrte Blutmenge, die ihm während des inspiratorisch abnorm stark herabgesetzten Thoraxdrucks zuströme, bei der Ausatmung gegen einen abnorm hoch ansteigenden intrapulmonalen Druck auszuwerfen habe. Dies führe durch Drucksteigerung in der Pulmonalarterie zu einer Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer (ORTNER, KREHL, v. ROMBERG) und damit zu einer mitralen Konfiguration und Vergrößerung des Herzens (DIETLEN). Nach neueren experimentellen Untersuchungen von SULGER scheint aber die Trachealstenose, wenn überhaupt, so doch keine nennenswerte Erhöhung des Pulmonalisdrucks zur Folge zu haben. Wenn gleichwohl eine Größenzunahme des Herzens zustande komme, so ist dies nach der Ansicht dieses Autors die Folge einer Erleichterung der Diastole und einer Vermehrung der zufließenden Blutmenge. Wie die Verhältnisse auch liegen mögen, auf jeden Fall wird die Trachealstenose für das Zustandekommen der Vergrößerung und mitralen Konfiguration des Herzens nicht allzu hoch eingeschätzt werden dürfen. Eine Parallelität zwischen dem Grad einer etwa vorhandenen Trachealstenose und

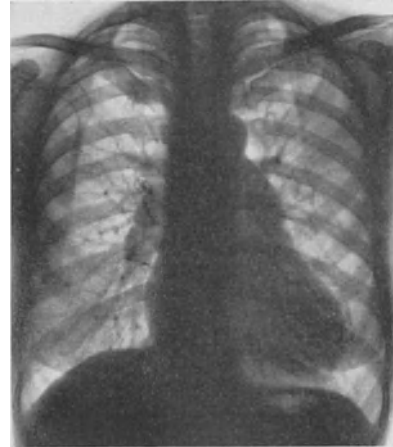


Abb. 136. Buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens in einem Fall von Morb. Basedowii.

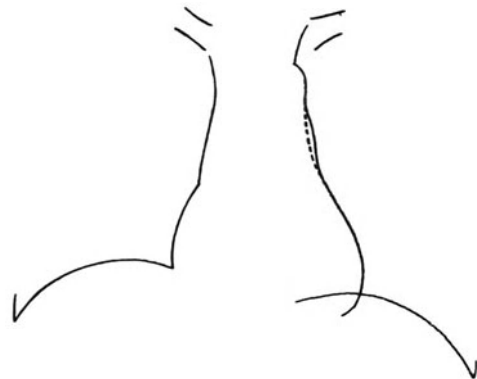


Abb. 137. Cor thyreotoxicum. 33jährige Frau. Kleiner frequent und lebhaft pulsierender Herzschatten mit systolischer Vorwölbung des Pulmonalisbogens. Verstärkte Pulsationen der Hilusschatten. Schlanke Aorta. — Systolischer Verlauf des Pulmonalisbogens. ---- Diastolischer Verlauf des Pulmonalisbogens.

der Größe und Form des Herzschattens ist keinesfalls festzustellen (v. MÜLLER, BLAUDEL, STEINER, MEYER-BORSTEL, PARKINSON u. COOKSON, SULGER, MISSKE u. SCHÖNE). Man kann höhergradige und lange Zeit bestehende Trachealstenosen ohne Herzvergrößerung und ohne Zeichen einer Hypertrophie der rechten Kammer beobachten. Immerhin finden sich bei höhergradigen Trachealstenosen verhältnismäßig häufig allseits vergrößerte Herzschatten, welche die Zeichen einer Dilatation beider Herzhälften tragen (BLAUDEL, MÜLLER u. SCHLEYER, MISSKE u. SCHÖNE, *eigene Beobachtungen*).

Eine alleinige Dilatation der rechten Kammer scheint jedenfalls beim Zustandekommen der Vergrößerung des thyreotoxischen Herzens keine große Rolle zu spielen. F. KRAUS, BLAUDEL und seine Mitarbeiter sowie DIETLEN fanden meist eine überwiegende Vergrößerung der linken Kammer. PARKINSON u. COOKSON fanden bei anatomischer Kontrolle ihrer Röntgenbefunde meist beide Kammern dilatiert, manchmal die linke mehr als die rechte, gelegentlich ausschließlich die linke; eine ausschließliche oder auch nur überwiegende Dilatation der rechten Kammer sahen sie nie. Auch die Angaben von MEYER u. SULGER stimmen damit im wesentlichen überein, wenn diese Autoren auch gelegentlich eine alleinige Dilatation der rechten Kammer festzustellen glaubten.

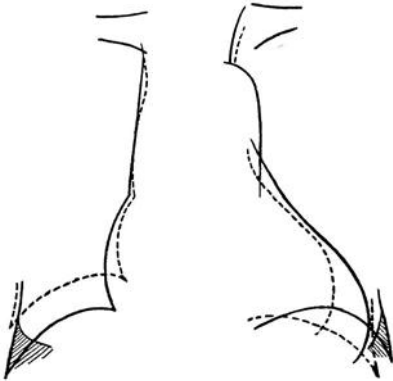


Abb. 138. Akute Dilatation des Herzens bei Morb. Basedowii. 50jährige Frau.
 ---- 4. Oktober 1935. Normal großer, normal konfigurierter, lebhaft pulsierender Herzschatten. EKG normal. Frequenz 88/Min., Blutdruck RR 150/80 mm Hg. Grundumsatz + 59%.
 ——— 9. Dezember 1935. Beträchtlich vergrößerter, dem Zwerchfell breit aufsitzen-der, lebhaft und arhythmisch pulsierender Herzschatten mit Zeichen von Vergrößerung beider Herzhälften. Kein Zeichen für Lungenstauung. Beiderseitiger kleiner Hydrothorax. EKG: Vorhofflimmern. Gesenktes Zwischenstück. Negatives T in I und II. Frequenz 100/Min., Blutdruck RR 145 mm Hg. Grundumsatz + 63%.

druck zurückzuführen. Eine überwiegende Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer fanden wir beim gleichzeitigen Vorhandensein eines Emphysems oder Asthma bronchiale. Die thyreogene Schädigung führt eben wie jede andere Schädigung des Herzmuskels zur überwiegenden Dilatation jener Herzabteilung, an welche aus besonderen Gründen erhöhte Anforderungen gestellt werden.

Oft zeigt der Herzschatten die Zeichen des schlaffen Herzens (s. S. 194), indem er breit dem Zwerchfell aufruhend, nur wenig gegliedert ist (Abb. 138) und sich in seiner Form und Größe gegenüber Änderungen des Thoraxinnendruckes und des Zwerchfellstandes auffallend labil erweist (VAQUEZ u. BORDET, DIETLEN).

Die Pulsationen am Herzgefäßschatten sind meist frequent und oft infolge von Extrasystolen oder Vorhofflimmern arhythmisch. Sie haben häufig auffallend schleudernden „flatternden“ (DIETLEN) Charakter; sie entsprechen also dem DIETLENSchen „Erregungstypus“, dessen Besonderheit nicht die Vergrößerung der Amplitude, sondern die Raschheit der Exkursionen, insbesondere der diastolischen Phase ist. Die Exkursionsbreite der pulsatorischen Bewe-

gungen kann dabei klein sein. In der Mehrzahl der Fälle ist sie aber eher vergrößert (BLAUDEL, MÜLLER u. SCHLEYER). Diese vergrößerte Amplitude und der schleudernde Charakter der Pulsationen dürften durch Verstärkung der systolischen Kontraktion einerseits und Herabsetzung des diastolischen Spannungsverhaltens (Tonus) des Herzmuskels andererseits bedingt sein. Dafür scheinen manche Eigenschaften des Kammerkymogramms zu sprechen, die STUMPF beschrieben hat. Dieser Autor beobachtete eine mit dem Ende der Diastole und dem Beginn der Systole zusammenfallende „Schleuderzacke“, die er nicht zu erklären vermag und lediglich als „Auswirkung der Spannung“ bezeichnet. Ein leichter Anstieg der Kammerkurve in der Anspannungszeit wurde als normale Erscheinung des Kammerkymogramms schon von ZDANSKY u. ELLINGER, sowie von WESTERMARK beschrieben. Wir glauben heute, daß er durch den systolischen Herzbuckel und die systolische Rotation des Herzens (BRAUN) erzeugt wird und können uns gut vorstellen, daß die verstärkten Kontraktionen des thyreotoxischen Herzens zu einer Verstärkung der Buckelbildung und Rotation und damit zu einem steileren Anstieg der Kammerkurve in der Anspannungszeit führen. Als weitere Besonderheit der thyreotoxischen Pulsation hat STUMPF eine Verstärkung der kleinen am Beginn der Diastole liegenden SS-Zacke (s. S. 51) beobachtet, wenn eine kleine Struma und hohe Blutdruckamplitude vorhanden waren. STUMPF hält dies für eine mechanische Folge der Struma. Wir würden eher meinen, daß es sich um den Ausdruck der verminderten diastolischen Spannung (Tonus) des Herzmuskels handeln dürfte, die eine verstärkte Dehnung der Kammer beim Semilunarklappenschluß zur Folge hat.

Je höher die Schlagfrequenz und je größer das Herz wird, um so kleiner werden natürlich im allgemeinen die Pulsationen, was zwanglos die anscheinend widersprechenden Angaben über die Größe der Exkursionsbreite der Herzschenkelränder aufklärt.

Übrigens zeigen nicht nur der Herzschenkel selbst, sondern auch die Aorta, der Pulmonalisstamm und die Hilusschenkel lebhaft pulsationen, die als Ausdruck der vergrößerten Blutdruckamplitude zu betrachten sind. Der herabgesetzte Gefäßtonus begünstigt noch die zelerartigen Pulsationen an der Aorta (ZDANSKY) und hat gelegentlich auch deren dynamische Dilatation (BAYLEY) zur Folge (s. S. 322). Letztere kann im Laufe der Zeit anatomisch fixiert und im Verein mit der Ausweitung des Conus aorticus zur relativen Insuffizienz der Aortenklappen mit allen ihren Folgen führen (LUGER, WIECHMANN).

Die *Lungenfelder* sind bei den Thyreotoxikosen in der Regel hell (H. RÖSLER), da auch bei stärkeren Dilatationen des Herzens meist keine Lungenstauung vorhanden ist und da es sich gewöhnlich um magere Individuen handelt. Die von RÖSLER in Anlehnung an die POLLITZERSche Theorie gegebene Erklärung der hellen Lungenfelder mit einem Volumen pulm. diminutum, einer Retraktion der Lungenränder und einer durch Kontraktion der Lungengefäße verringerten Blutfülle der Lungen hält der Kritik nicht stand (MISSKE u. SCHÖNE). Das Fehlen einer Lungenstauung beim Versagen des thyreotoxischen Herzens rührt wohl daher, daß beide Herzhälften gleichzeitig und in gleichem Maße geschädigt sind. Die Stauung spielt sich also überwiegend oder ausschließlich vor dem rechten Herzen ab. Häufig sind damit pleurale Ergüsse verbunden. In diesem Zustande kann das Herz einem dekompensierten kombinierten Klappenfehler sehr ähnlich sehen.

Die Rückstauung des Blutes kann auch eine *Verbreiterung des Cava cranialis-Schattens* zur Folge haben (Abb. 139). Diese Verbreiterung wird aber von manchen Autoren (DIETLEN, RÖSLER) auch bei Fällen ohne Zeichen einer Rechtsdekompensation als häufiger Befund erwähnt. DIETLEN meint, daß ihr ein retrosternal herabreichender Strumalappen oder ein abnormer Thymusrest zugrunde liegen

könnte. Auch an eine Erhöhung des Venendrucks durch Erweiterung peripherer Blutbahnen und Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge wurde gedacht. MISSKE u. SCHÖNE konnten allerdings in Fällen, bei denen Zeichen einer Rechtsdekompensation und einer retrosternalen Struma fehlten, keinen Parallelismus zwischen der Breite des Cava cranialis-Schattens und der Höhe des Venendrucks feststellen. Wir möchten der Verbreiterung des Cava cranialis-Schattens keine allzu große Bedeutung beimessen, da seine Breite auch sonst individuell sehr verschieden ist.

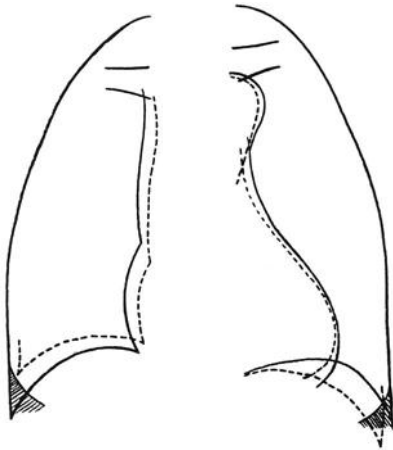


Abb. 139. Beginnende kardiale Dekompensation bei Morb. Basedowii. 55jährige Frau, seit $2\frac{1}{2}$ Jahren krank.
 ---- 2. März 1935. Normal großer, normal konfiguriertes, lebhaft pulsierendes Herzschatten. Frequenz 110/Min., Blutdruck 145/0 mm Hg. Grundumsatz + 35%. — 11. Oktober 1935. Mit dem Ansteigen des Grundumsatzes auf + 72% ist der Herzschatten größer geworden. Der Cava cranialis-Schatten ist verbreitert. Es fehlten Zeichen für Lungenstauung, jedoch war ein beiderseitiger kleiner pleuraler Ergußschatten aufgetreten. Frequenz 100/Min., Blutdruck 110/0 mm Hg.

nicht so selten mit dem Schwinden der Insuffizienzerscheinungen eine Verkleinerung des Herzens, ja selbst eine vollständige Rückbildung zur Norm (F. KRAUS, DIETLEN, BLAUDEL, MÜLLER u. SCHLEYER, STEINER, MEYER-BORSTEL, MEYER u. SULGER), die bereits in den ersten Wochen nach der Operation eintreten kann (PARADE u. RAHM). Die Häufigkeit der postoperativen Verkleinerung des Herzens wird allerdings sehr verschieden eingeschätzt, was offenbar auf der Verschiedenheit des Beobachtungsmaterials beruht. Nach unserer Erfahrung bilden sich Dilatationen, die sich innerhalb kurzer Zeit entwickelt haben, häufiger und vollkommener zurück als solche, die im Laufe mehrerer Jahre zustande kamen; letztere sind meist irreversibel.

PARADE u. RAHM konnten gelegentlich nach erfolgreicher Operation auch eine Zunahme der Herzgröße feststellen, und zwar sowohl bei Herzen, die vorher normale Größe hatten, als auch bei solchen, die vergrößert waren und in den ersten Wochen nach der Operation eine deutliche Verkleinerung gezeigt hatten. Diese Zunahme der Herzgröße trat etwa gleichzeitig mit der Zunahme des Körpergewichts auf und wird von den Autoren damit in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Auch die Verlangsamung der Herzfrequenz mag bei der Größenzunahme des Herzens eine gewisse Rolle spielen.

Das mehr oder weniger mitral konfigurierte, lebhaft pulsierende thyreotoxische Herz kann große Ähnlichkeit mit dem Herzen der Mitralklappenfehler im Stadium der floriden Endomyokarditis haben. Die Analyse des Herzschattens ergibt aber zum Unterschied von den Mitralklappenfehlern, daß der linke Vorhof nicht vergrößert ist. Diese Feststellung ist um so wichtiger, als die klinische Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen oft auf Schwierigkeiten stößt, denn in beiden Fällen können gleichartige Herzgeräusche, Tachykardie und Temperatursteigerungen vorhanden sein. Im dekompensierten Stadium des thyreotoxischen Herzens freilich kann es zur Ausweitung des linken Vorhofs kommen und wenn sich diese auch meist in bescheidenen Grenzen hält, so kann dann eine sichere Unterscheidung von einem Mitralklappenfehler allerdings unmöglich werden.

Die thyreotoxische Dilatation des Herzens kann rückbildungsfähig sein. Sowohl nach Spontanheilung, als insbesondere nach Thyreoidektomie beobachtet man

5. Das Myxödemherz.

H. ZONDEK hat als erster auf die Vergrößerung des Herzschattens beim Myxödem aufmerksam gemacht; ASSMANN und MEISSNER konnten bald darauf die gleiche Beobachtung machen. Diese Vergrößerung des Herzschattens wurde von den genannten Autoren auf eine Dilatation des Herzens zurückgeführt. Diese Annahme hatte alle Wahrscheinlichkeit für sich, denn erstens läßt die Klinik keinen Zweifel darüber, daß das Myxödem zu einer Schädigung des Herzens und des Kreislaufs führt und zweitens konnten die Autoren zeigen, daß sich die Vergrößerung des Herzschattens durch Schilddrüsendarreichung oft prompt zum Verschwinden bringen läßt.

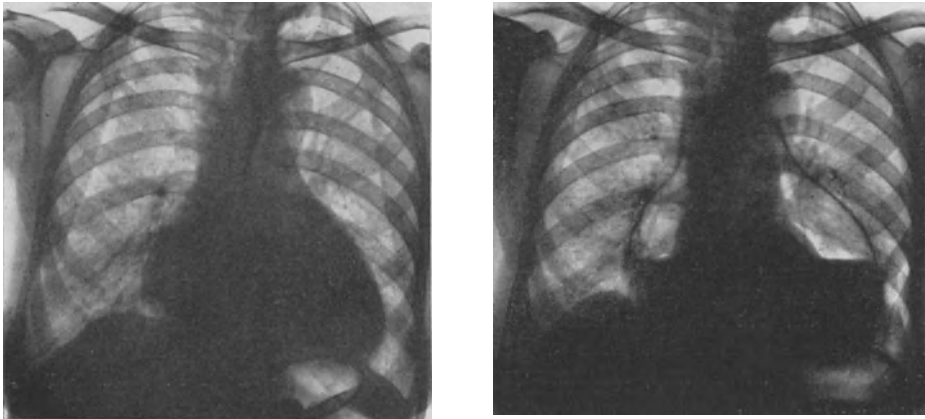
Das Röntgenbild zeigt einen mäßig, manchmal aber auch enorm vergrößerten, nach links und rechts oder auch ausschließlich nach links verbreiterten, im Prinzip aortisch konfigurierten Herzschatten, dessen beide Ränder stärker gerundet zu sein pflegen. Die Analyse des Herzschattens scheint zu ergeben, daß sämtliche Herzabteilungen gleichmäßig an der Vergrößerung beteiligt sind. Die sichtbaren Pulsationen sind klein und meist träge. Die Lungenfelder sind meist hell und lassen die Zeichen von Stauung vermessen. Oft besteht jedoch ein ein- oder beiderseitiger Hydrothorax. H. ZONDEK will auch eine Dilatation der Aorta beobachtet haben, die er auf eine myxödematöse Gefäßwandschädigung zurückführt.

Solche Vergrößerungen des Herzschattens wurden in der folgenden Zeit von vielen Autoren beobachtet (G. FAHR, ZINS u. RÖSLER, E. HOLZMANN, DAVIS, TUNG, AYMAN, ROSENBLUM u. MARK, FALCON-LASSES, LERMANN, CLARK u. MEENS, OHLER u. ABRAMSON). Ihre Häufigkeit wird allerdings verschieden eingeschätzt. W. OSLER bezeichnet sie als nicht ungewöhnlich. OHLER u. ABRAMSON fanden sie unter 13 Fällen von Myxöden siebenmal. Andere Autoren sahen sie nur selten. VAQUEZ, MACKENZIE, WILLIUS u. HAINES u. a. erwähnen sie überhaupt nicht.

Von den meisten Autoren konnte auch bestätigt werden, daß Schilddrüsendarreichung mit den übrigen myxödematösen Symptomen auch die Vergrößerung des Herzschattens zur Rückbildung bringt. Wir konnten dies in sechs Fällen beobachten. Nur MEISSNER vermißte in seinem Fall die Verkleinerung, was vermutlich auf den gleichzeitig bestehenden Hochdruck zurückzuführen war. Nach dem Aussetzen der Schilddrüsendarreichung pflegt sich die Vergrößerung des Herzschattens binnen kurzer Zeit wieder einzustellen (FAHR, DAVIS, CHRISTIAN). Digitalisdarreichung und Bettruhe sind auf die Größe des Herzschattens ohne Einfluß (ASSMANN, FAHR, DAVIS, CHRISTIAN). Damit ist der Beweis erbracht, daß die Vergrößerung des Herzschattens eine Folge der Hypothyreose ist und der Gedanke liegt nahe, daß es sich um eine Dilatation des Herzens durch eine spezifische myxödematöse Schädigung des Herzmuskels handle. A. H. GORDON und E. B. FREEMAN haben jedoch als erste auf das Vorkommen *perikardialer Flüssigkeitsansammlungen* bei Myxödematösen aufmerksam gemacht, so daß damit zu rechnen ist, daß die Vergrößerung des Herzschattens mindestens in einem Teil der Fälle nicht oder wenigstens nicht ausschließlich durch eine Vergrößerung des Herzens selbst bedingt ist, sondern durch ein Hydroperikard. Für diese schon von L. M. HURXTHAL geäußerte Ansicht spricht auch ein von KAUNITZ beschriebener und von uns röntgenologisch beobachteter Fall (Abb. 140 a, b), bei dem die Herzbeutelpunktion ein großes Hydroperikard aufdeckte, in dem sich das völlig normal große und normal geformte Herz vorfand. Auch in diesem Fall schwand die perikardiale Flüssigkeitsansammlung nach Schilddrüsendarreichung. Solche Fälle geben zu denken. Der Begriff des Myxödemherzens

in seiner bisherigen Bedeutung ist durch solche Beobachtungen problematisch geworden. Die Schädigung des Herzens durch das Myxödem soll keineswegs geleugnet werden. Andererseits muß heute doch damit gerechnet werden, daß die Vergrößerung des Herzschattens zum mindesten in vielen Fällen und zum mindesten teilweise durch ein nicht erkanntes Hydroperikard erzeugt wird (KAUNITZ, ZDANSKY, SCHERF). Mit dieser Annahme wäre die prompte Verkleinerung des Herzschattens Myxödematöser nach Schilddrüsenarreicherung gut vereinbar, denn ganz abgesehen davon, daß die Thyreoidea an sich schon flüssigkeitsausschwemmend wirkt (EPPINGER), mag sie im Falle des Myxödems sehr wohl in spezifischer Weise den Schwund der Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen herbeiführen.

Mit Rücksicht auf diese Tatsachen ist besondere Vorsicht bei der Deutung der *Veränderungen des Herzschattens nach totaler oder subtotaler Thyreoidektomie*



a

b

Abb. 140. Perikardialer Erguß bei Myxödem. 59jährige Frau.
a Mäßig vergrößerter, nach links und rechts verbreiteter, schwach pulsierender Herzschatten. Auf Grund dieses Röntgenbefundes wurde ein „Myxödemherz“ angenommen. b Hydropericard nach Punktion und Gasfüllung des Herzbeutels. Das Herz ist normal groß.

geboten, wie sie in der letzten Zeit von BLUMGART und seinen Mitarbeitern, von SCHERF, SINGER u. MANDL bei Fällen von schwerer, jeder Therapie trotztender Dekompensation des Herzens durchgeführt wurde. Die genannten Autoren und auch der Verfasser konnten mit dem Absinken des Grundumsatzes oder auch schon vorher wiederholt *Vergrößerungen des Herzschattens* beobachten, obwohl sich die Kreislaufverhältnisse gebessert hatten. Nur in einer Minderzahl fand sich ein *Gleichbleiben* oder ein *Abnehmen der Herzschattengröße* (DAVIS, WEINSTEIN, RISEMANN u. BLUMGART). Es wirken hier eben die verschiedensten Momente in gegensätzlicher Weise zusammen. Die Besserung der Kreislaufverhältnisse nach Thyreoidektomie kann zur Verkleinerung des Herzens und zur Resorption eines Stauungshydroperikards führen, andererseits kann das sich entwickelnde Myxödem seine nunmehr problematisch gewordene herzschatenvergrößernde Wirkung entfalten, ohne daß man im einzelnen Fall entscheiden könnte, welcher dieser Faktoren wirksam ist.

6. Das Beriberiherz.

REINHARD, sowie AALSMEER u. WENCKEBACH haben das Röntgenbild des Herzens bei der Beriberi eingehend beschrieben. Es handelt sich in voll aus-

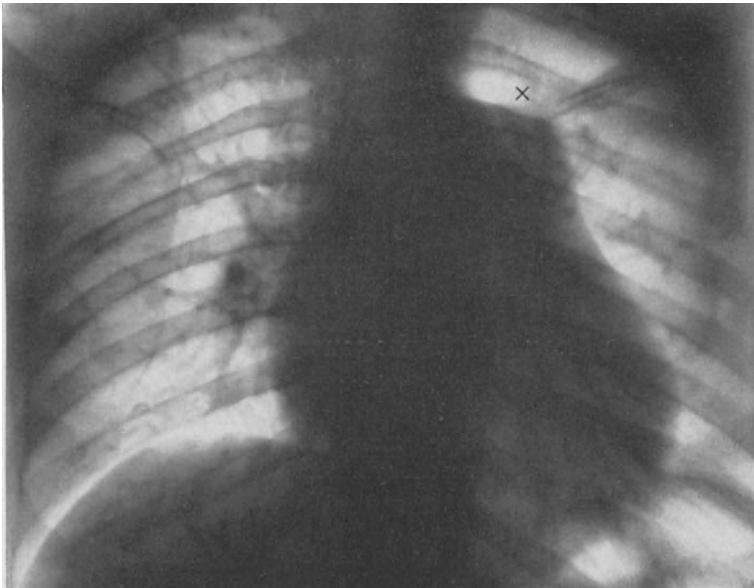


Abb. 141. Beriberiherz im „Shôshin“, dem Endstadium der Erkrankung. Aus der Herzbu c ht des vorwiegend nach links verbreiterten Herzens wölbt sich der Buckel des Conus und der Art. pulmonalis (×) vor. (Aus WENCKEBACH, Das Beriberiherz.)

gebildeten Fällen um ein mitral konfiguriertes Herz, dessen Herzbu c ht durch den erweiterten Conus pulmonalis und den gleichfalls erweiterten Pulmonalisstamm mehr oder weniger vollständig ausgefüllt ist. Im Shôshin, dem Endstadium der Beriberi, kann der Herzschatten ganz enorme Größe erreichen; er zeigt eine mächtige, buckelige Vorwölbung des Conus und der Art. pulmonalis und ist vorwiegend nach links, weniger nach rechts verbreitert (Abb. 141). Es bestehen alle Zeichen einer Vergrößerung des rechten Herzens (WENCKEBACH), wie sie etwa beim Mitralklappenfehler gefunden werden. Der Schatten der V. cava cranialis ist beträchtlich verbreitert. Zahlreiche anatomische Untersuchungen (AALSMEER, WENCKEBACH, TULL) haben ergeben, daß es sich tatsächlich um eine Dilatation des rechten Vorhofs und eine oft ganz enorme Ausweitung der rechten Kammer in der Längs- und Querrichtung mit ihren Folgen: der Linksrotation des Herzens und der Überlagerung des linken Herzhohls durch den Conus pulmonalis handelt (Abb. 142).



Abb. 142. In situ gehärtetes Beriberiherz. Man sieht die enorme Erweiterung der zugeführenden Venen, sowie die Vergrößerung der gestauten Leber. Die Herzvorderwand ist größtenteils von dem mächtig dilatierten rechten Herzen gebildet. Der Conus und die Art. pulmonalis wölben sich buckelig aus der Herzbu c ht vor. (Aus WENCKEBACH, Das Beriberiherz.)

Letzterer erfährt mit dem Pulmonalklappenring und dem Stamm der Pulmonalarterie eine besonders starke Ausweitung, so daß zu der schon oft

vorhandenen relativen Trikuspidalinsuffizienz noch eine relative Pulmonalinsuffizienz hinzukommen kann. Der linke Vorhof und die linke Kammer werden demgegenüber normal groß gefunden. Zeichen von Lungenstauung sollen fehlen, jedoch scheinen die Hilusschatten oft vergrößert zu sein (REINHARD). Zur Vergrößerung des Herzschattens scheint noch eine perikardiale Flüssigkeitsansammlung beitragen zu können (REINHARD, WENCKEBACH).

Alle diese Veränderungen, einschließlich des perikardialen Ergusses, können sich binnen kurzer Zeit entwickeln und nach Vitaminzufuhr ebenso rasch wieder zurückbilden (WENCKEBACH, HASHIMOTO). WENCKEBACH erblickt in ihnen die Folgen einer primären Schädigung des Herzmuskels und des gesamten Kreislaufs, die schließlich zur Rechtsinsuffizienz des Herzens führen.

7. Das Herz bei Glykogenspeicherkrankheit.

Die von v. GIERKE 1929 erstmals beschriebene Glykogenspeicherkrankheit stellt eine angeborene, anscheinend immer in den ersten Lebensmonaten tödlich verlaufende Störung des Glykogenstoffwechsels dar, bei der es zu massigen Glykogenablagerungen in den parenchymatösen Organen und im Herzmuskel kommt. Der Herzmuskel kann übrigens auch frei bleiben. Wenn er aber befallen ist, dann sind die Muskelfasern von Glykogenschollen erfüllt, welche die Muskelfibrillen auseinanderdrängen und die ganzen Muskelfasern auftreiben (PUTSCHAR). Auf diese Weise kann es zu einer beträchtlichen Verdickung der Wandung der Kammern und Vorhöfe und zu einer Erweiterung der Herzhöhlen kommen. BISCHOFF sowie ANTOPOL, HEILBRUNN u. TUCHMAN haben bei zwei Säuglingen enorm vergrößerte, kugelige Herzschatten gesehen. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen trotz Glykogenspeicherung keine Vergrößerung des Herzens vorhanden ist. Es ist zu vermuten, daß es sich in manchen Fällen sog. idiopathischer Herzhypertrophie um eine Glykogenspeicherung im Herzmuskel gehandelt haben dürfte (H. ROESLER).

VI. Die Koronarsklerose.

Die Koronarsklerose braucht röntgenologisch keine Erscheinungen zu machen. Selbst Fälle mit den Zeichen schwerster Koronarinsuffizienz und hochgradiger Veränderungen des Elektrokardiogramms können ein völlig *normales Röntgenbild* zeigen. Es ergibt sich daraus die Folgerung, daß ein normaler Röntgenbefund nicht gestattet, eine Koronarsklerose auszuschließen. Wenn diese allerdings ein *Hochdruckherz* betrifft, wie das so häufig der Fall ist, dann kommt es meist zur zunehmenden Dilatation der hypertrophischen linken Kammer. Der große, vorwiegend oder ausschließlich nach links verbreiterte Herzschatten läßt dann mit seinem verlängerten, stark gerundeten linken Kammerbogen weit in das linke Lungenfeld aus. Zeichen von Rückstauung in den linken Vorhof und in die Lungen können dabei noch fehlen, jedoch bekommt man von solchen Kranken oft Klagen über Anfälle von nächtlicher Dyspnoe, CHEYNE-STOKESSEM Atmen und Anstrengungsdyspnoe zu hören. Ganz allmählich oder manchmal auch in unmittelbarem Anschluß an einen Herzinfarkt stellen sich die Zeichen der Linksdekompensation ein; es entwickelt sich das bekannte Bild des *mitralisierten Aortenherzens* (s. S. 172) und der mehr oder weniger hochgradigen *Lungenstauung*. Der Herzschatten kann dabei ganz enorme Größe erreichen (*Cor bovinum*). Die röntgenologisch einwandfrei nachweisbare Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer bei normal hohem oder gar unternormal gewordenem Blutdruck läßt mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit erkennen, daß früher ein Hochdruck vorhanden war und läßt damit auf eine schwere Schädigung des Herzmuskels schließen.

Damit soll natürlich nicht gesagt werden, daß jedes linksdekompensierte Aortenherz eines Hypertonikers für das Bestehen einer Koronarsklerose absolut beweisend sei.

Der *direkte röntgenologische Nachweis* der Koronarsklerose ist am Lebenden nur dann möglich, wenn es zu ausgedehnteren *Kalkablagerungen* in den Gefäßwänden gekommen ist; diese konnte erstmals LENK zur Darstellung bringen, nachdem schon SIMMONDS die prinzipielle Möglichkeit ihres Nachweises am Leichenherzen gezeigt hatte. KUHLMANN sowie WOSIKA u. SOSMAN und SNELLEN u. NAUTA fanden, daß die verkalkten Koronargefäße bei guter Dunkeladaptation des Auges, härterem Röntgenlicht und starker Abblendung recht häufig zu erkennen sind. Man sieht sie auf kurzzeitigen Aufnahmen in Form geschlängelt, bogenförmig oder mehr gestreckt verlaufender, meist doppelt konturierter, oft vielfach unterbrochener und stellenweise knotig verdickter Schattenstreifen, die

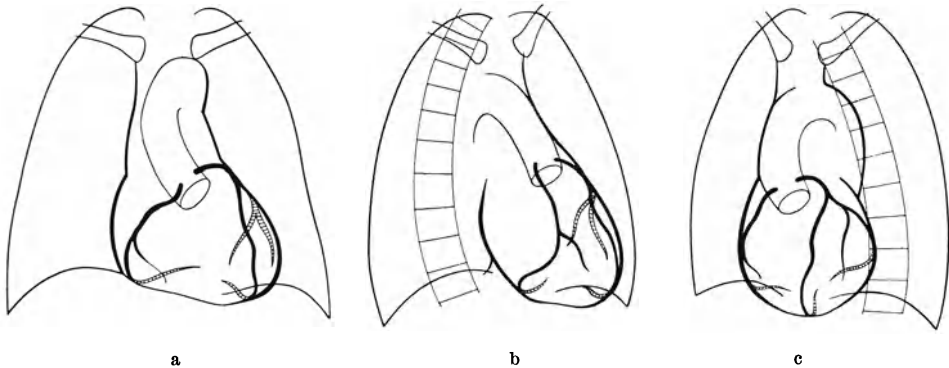


Abb. 143. Schematische Darstellung des Verlaufs der großen Koronararterienäste.
a Bei dorso-ventralem Strahlengang, b in rechter, c in linker vorderer Schrägstellung.

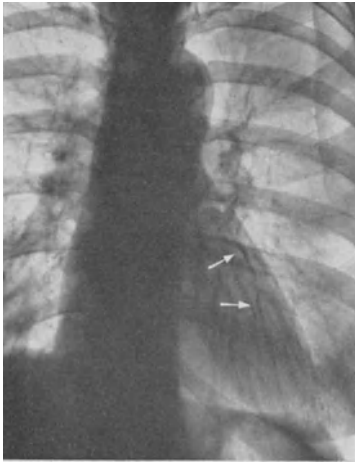
je nach der Projektionsrichtung verschiedenen Verlauf nehmen (Abb. 143, 144). Gelegentlich erkennt man auch die kreisrunden Ringschatten orthoröntgenograd verlaufender Gefäßstrecken. Die geschilderte Form und die dem Gefäßverlauf entsprechende Lokalisation unterscheiden die Schatten der verkalkten Koronararterien von Verkalkungen des Herzskelets, der Klappen, des Herzfleisches, des Herzbeutels, des Rippenfells oder der Lunge.

Die kalkdichten Gefäßeinlagerungen machen die Pulsationen der Herzwandung natürlich mit. Die Exkursionsbreite und -richtung ihrer Pulsationen sind je nach der Projektionsrichtung verschieden (SNELLEN u. NAUTA).

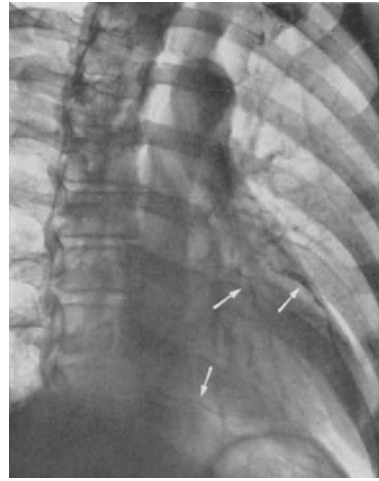
Sehr selten scheint auf dem Boden einer Gefäßsklerose ein Aneurysma der Kranzarterien entstehen zu können (PACKARD u. WECHSLER). Dieses dürfte im Röntgenbild zu einer Vorwölbung am Herzschatten führen, an der systolisch-expansive Pulsationen zu sehen sein mögen, falls keine Thrombosierung vorliegt. Eine Unterscheidung von einem Herzaneurysma, von Tumoren des Herzens oder des Herzbeutels, sowie von perikardial oder mediastinal abgesackten Exsudaten dürfte auf Grund des Röntgenbildes allein kaum möglich sein.

Die praktische Bedeutung des direkten Nachweises von Gefäßverkalkungen ist für die Diagnose der Koronarsklerose nicht allzu hoch anzuschlagen, da Verkalkungen gerade bei der atheromatösen Erkrankung der Koronargefäße meist fehlen und nur bei der weniger bedeutungsvollen, weil nicht zur Verengung und nur viel seltener zur Thrombosierung führenden senilen Sklerose häufig sind.

Am Leichenherzen konnte E. W. JONES durch Injektion mit bariumhaltigem



a



b



c

Abb. 144. Verkalkte Koronararterien.
a Vorderbild, b rechtes vorderes Schrägbild, c linkes
vorderes Schrägbild.

Kontrastmittel nicht nur den normalen Verlauf, die Verzweigungen und Anastomosen, sondern auch Verengungen und Verschlüsse der Koronargefäße zu schöner Darstellung bringen.

Die sichtbaren Pulsationen des Herzschatens zeigen bei Koronarsklerose kein charakteristisches Verhalten. Bei den großen Herzen sind die Pulsationen naturgemäß meist klein. Arrhythmische Pulsationen sind häufig. SCHERF u. ZDANSKY gelang bei einem Fall von Koronarsklerose erstmals die kymographische Registrierung des *Pulsus alternans*, die den Wechsel großer und kleiner Herzkontraktionen erkennen ließ. Nach STUMPF sollen die Exkursionen in den kranialen Teilen des linken Kammerbogens meist größer sein als in den kaudalen, was er auf eine besonders starke Schädigung der Spitzenpartien des Herzens zurückführen möchte.

Die durch Koronarsklerose bedingten, allmählich zunehmenden

Vergrößerungen des Herzschatens können besonders beim Hochdruckherzen außerordentliche Grade erreichen und sind im allgemeinen irreversibel. Verkleinerungen sind wohl meist auf die Resorption eines *perikardialen Ergusses* (Ex- oder Transsudat) zu beziehen.

Gelegentlich deckt die Röntgenuntersuchung in kardial nicht dekompensierten Fällen von Koronarsklerose ein *zentrales Lungenödem* auf.

VII. Der Koronarverschluß.

Der Koronarverschluß kann durch Embolie, Aortenlues oder Thrombose zustande kommen. Der embolische Verschluß eines Koronarastes ist recht selten, dagegen ist die hochgradige Verengung, bzw. der vollkommene Verschluß eines Koronarostiums infolge von Aortitis luetica ein häufiges Vorkommnis. Da sich in diesem Fall die Stenosierung des Koronarostiums sehr langsam zu entwickeln pflegt, übernehmen oft Kollateralen die Ernährung des Herzmuskels, so daß es nicht zu stürmischen Erscheinungen und röntgenologisch feststellbaren Veränderungen des Herzens kommen muß, vielmehr wird der Verschluß einer Koronararterie oft erst bei der Autopsie aufgedeckt. Nur wenn es zu schweren Ernährungsstörungen des Herzmuskels kommt, dann tritt zwar nicht immer, aber doch zu meist eine Dilatation des Herzens auf, die allerdings nur dann höhere Grade zu erreichen pflegt, wenn gleichzeitig eine Aortenklappeninsuffizienz oder ein Hochdruck vorhanden ist.

Die häufigste und bedeutungsvollste Art des Koronarverschlusses ist die *Thrombose*, die sich zumeist auf dem Boden einer sklerotischen Gefäßwandschädigung entwickelt. Die Koronarthrombose als solche ist röntgenologisch natürlich nicht erkennbar. Jedoch kann es durch Schädigung des Herzmuskels zur zunehmenden Herzinsuffizienz und damit zur *akuten Vergrößerung des Herzschattens* kommen (Abb. 145). Diese Vergrößerung ist anscheinend irreversibel. Eine Dilatation des Herzens kann gelegentlich durch einen perikardialen Erguß vorgetäuscht werden (S. P. SCHWARTZ); es ist dies jedoch nicht häufig, da die Pericarditis epistenocardica meist zu keinen größeren Ergüssen führt. In einem unserer Fälle war die Ursache für eine akute Vergrößerung des Herzschattens ein *Hämoperikard*, das durch Ruptur der infarzierten linken Kammer entstanden war.

Alle diese Erscheinungen können fehlen, so daß man häufig trotz ausgedehnter Infarzierung der Herzwandung einen normal geformten und normal großen Herzschatten findet.

Gelegentlich kommt es zum Übergreifen der Perikarditis auf die linke Pleura und damit zum Bilde des *linksseitigen pleuralen Ergusses* (Abb. 145).

BORAK beobachtete in einigen Fällen von linksseitigem Koronarverschluß einen *Hochstand und eingeschränkte Verschieblichkeit des linken Zwerchfells*. Er meint, daß die Pericarditis epistenocardica durch Übergreifen auf das Zwerchfell zu dessen Funktionsstörung führe. LAUBRY, LOULIÉ u. HEIM DE BALSAC haben diese Beobachtung jüngst bestätigt und messen ihr eine gewisse diagnostische Bedeutung bei. Sie sahen auch einmal eine *linksseitige Zwerchfellinsuffizienz*, die sie mit einer Schädigung des N. phrenicus durch pleuroperikardiale Schwielen in Zusammenhang brachten, die sich im Anschluß an einen Herzinfarkt ausgebildet hatten. Nach denselben Autoren ist der linksseitige Zwerchfellhochstand auch gelegentlich durch einen vermehrten Gasgehalt des Magens und der Flex. lienalis bedingt. Es wäre gewiß denkbar, daß eine reflektorische Ruhigstellung des linken Zwerchfells nach dem Herzinfarkt eine solche abnorme Gasansammlung begünstigt.

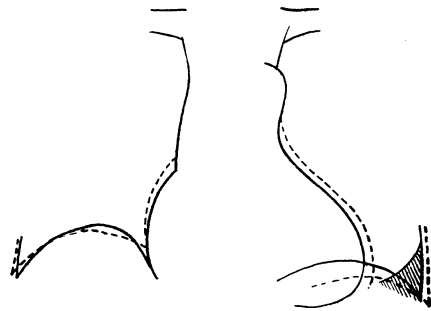


Abb. 145. Linksseitiger pleuraler Erguß nach Herzinfarkt. 34jähriger Mann.
 - - - - drei Tage nach Herzinfarkt. - - - - zwölf Tage später ist der pleurale Erguß verschwunden. Der Herzschatten ist etwas größer geworden.

Das im Anschluß an eine Koronarthrombose häufig auftretende akute und subakute *Lungenödem* kommt dem Röntgenologen begrifflicherweise kaum je zu Gesicht. Zeichen einer *Lungenstauung* werden in der Regel vermißt, wenn die Thrombose ein vorher normal großes und unter normalen Kreislaufbedingungen arbeitendes Herz betrifft. Wenn sie aber die linke Koronararterie eines Hypertonikerherzens befällt, wie dies so häufig der Fall ist, dann pflegen mit der zunehmenden Linksdilatation die Zeichen der Mitralisation und der Lungenstauung aufzutreten.

Der myomalazische Herd selbst und die Schwiele, die sich aus ihm entwickelt, sind röntgenologisch meist nicht direkt erkennbar. Die narbigen Einziehungen an der Herzoberfläche entziehen sich dem röntgenologischen Nachweis. In letzter Zeit ist es jedoch wiederholt gelungen, auf *röntgenkymographischem Wege* die Lokalisation des myomalazischen Herdes vorzunehmen, indem man an umschriebener Stelle des linken Herzschattenrandes ein auffallendes Kleinerwerden oder gänzliches Fehlen der pulsatorischen Bewegungen („stumme Zone“) (v. BRAUN-BEHRENS, SCHILLING, ARENDT, STUMPF, BICKENBACH) oder auch eine Aufspaltung der Ventrikelzacken (CRAMER u. STEHR) feststellen konnte. Es ist anzunehmen, daß es sich in solchen Fällen um verhältnismäßig große und für den Nachweis günstig gelegene Herde gehandelt haben muß.

Gelegentlich sind im Bereich der myomalazischen Schwiele *kalkdichte Schatten* beobachtet worden, die entweder durch Verkalkungen angelagerter, parietaler Thrombenmassen oder auch durch Verkalkungen bzw. Verknöcherungen der Schwiele selbst (TH. SCHOLZ) erzeugt waren.

VIII. Das Herzwandaneurysma.

Unter Herzwandaneurysma¹ versteht man die umschriebene Ausbuchtung einer Herzhöhle an einer durch Schädigung der Muskulatur verdünnten Wandstelle. Diese erworbenen Ausbuchtungen stellen entweder lediglich eine Vertiefung an der Innenfläche der betreffenden Herzhöhle dar oder sie können schon an der Herzoberfläche als buckelige Vorwölbung in Erscheinung treten.

Man unterscheidet akute und chronische Herzwandaneurysmen.

Das *akute Herzwandaneurysma*, das sich auf dem Boden einer ulzerösen Wandendokarditis oder einer abszedierenden Myokarditis entwickelt, spielt in der Röntgendiagnostik praktisch keine Rolle, da die schwerkranken Träger eines solchen Aneurysmas im allgemeinen einer eingehenden Röntgenuntersuchung nicht zugeführt werden können.

Das *chronische Herzwandaneurysma*, das allein röntgenologisch in Betracht kommt, geht entweder auf eine Verletzung des Herzens durch Stich oder Schuß, selten auf ein Gumma, am häufigsten auf einen myomalazischen Herd nach Koronarverschluß zurück. Es scheint sich in seltenen Fällen auch recht akut entwickeln zu können; wenigstens haben SHOOKHOFF u. DOUGLAS einen Fall beschrieben, bei dem sich im Röntgenbild schon sechs Tage nach einem Koronarverschluß ein Aneurysma nachweisen ließ. Die förmlich kugelige Auftreibung der ausgedehnt infarzierten linken Kammer und der Herzspitze, die wir bei einem Hypertoniker (Abb. 146) beobachten konnten, der am Tage vor der Röntgenuntersuchung erstmals mit den Zeichen eines Herzinfarkts erkrankte, muß wohl als eine durch abnorme Dehnung der nachgiebig gewordenen Herzwandung bedingte Ausweitung, also als *akutes, dynamisches Herzwandaneurysma* aufgefaßt

¹ Von den vielfach als Vorhofaneurysmen bezeichneten exzessiven Dilatationen der Vorhöfe soll hier abgesehen werden.

werden. AUBERTIN u. HOREAU konnten ein partielles Aneurysma der linken Kammer schon sechs Wochen nach der Infarzierung nachweisen.

Wenn auch der Satz GROEDEL'S, daß die Diagnose des Herzwandaneurysmas ohne Röntgenbild nicht möglich ist, in dieser Verallgemeinerung nicht zutrifft (SCHERF u. ERLSBACHER, DRESSLER), so muß doch gesagt werden, daß die Röntgenuntersuchung wertvolle Dienste für die Erkennung des Herzwandaneurysmas leistet und daß sie nicht so gering eingeschätzt werden darf, wie PLETNEW dies tut. Es steht fest, daß nur eine Minderzahl von Herzwandaneurysmen röntgenologisch erfaßt wird. Das hängt zum Teil damit zusammen, daß viele Aneurysmen nur die inneren Wandschichten betreffen oder nur so wenig ausgedehnt und so seicht sind, daß sie ganz allmählich in die Umgebung übergehen. Vor allem aber ist die röntgenologische Erkennung der Herzwandaneurysmen durch ihre ungünstige Lokalisation erschwert. Die meisten sitzen ja bekanntlich in der Gegend der Herzspitze und projizieren sich demgemäß leicht in den Abdominalschatten, gegen den sie oft nicht abgegrenzt werden können, selbst wenn sie ansehnliche Größe erreichen

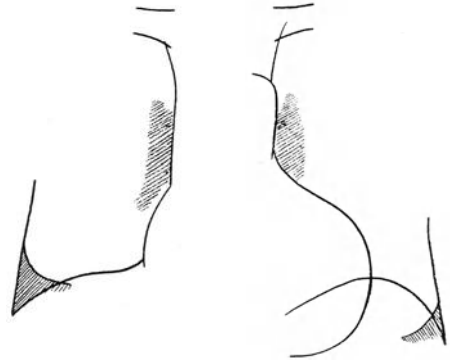


Abb. 146. Einen Tag alte, ausgedehnte Myomalazie fast der ganzen linken Kammer und der Kammercheidewand durch arteriosklerotische Stenose der linken Koronararterie (Autopsie). 65jähriger Mann mit essentiellm Hochdruck. Kugelige Auftreibung der linken Kammer und der Herzspitze mit kleinen Pulsationen. Lungenstauung. Beiderseitiger kleiner Hydrothorax.

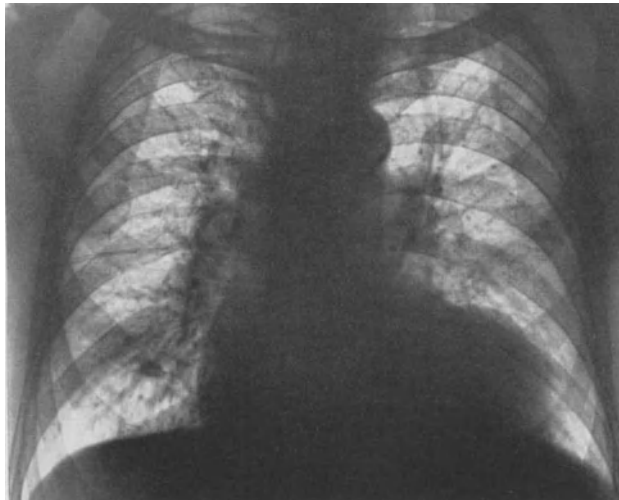


Abb. 147. Partielles Aneurysma der linken Kammer bei einem 60jährigen Hypertoniker nach Herzinfarkt vor vier Monaten. Der buckelige Aneurysmaschatten zeigte keine Pulsationen. Die Lungenstauung deutet auf ein Versagen der linken Kammer hin.

(DIETLEN, VOGT). Auch Aneurysmen der Herzhinter- und der Kammercheidewand bleiben fast immer unerkannt. Es sind nur vereinzelte derartige Fälle beschrieben worden (BAUKE, WACHNER u. BRENNER, BOLLER u. PAPE). Bei den

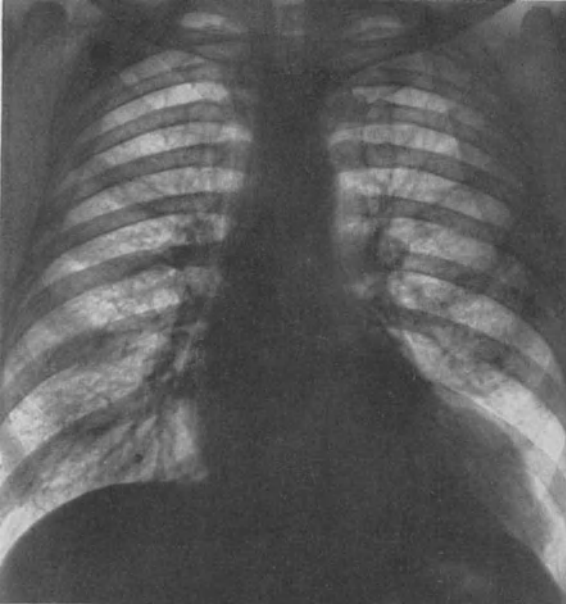


Abb. 148. Großes Herzspitzenaneurysma nach Herzinfarkt vor sechs Monaten bei einem 41jährigen Mann. Am Aneurysmaschatten waren kleine ventrikuläre Pulsationen vorhanden.

GOLONSKO, MELCHART, WIBERG, ZADEK, GROEDEL, KUHLMANN, PARADE, STEEL, REGELSBERGER). Es ist bekannt, daß sich das Spitzenaneurysma oft

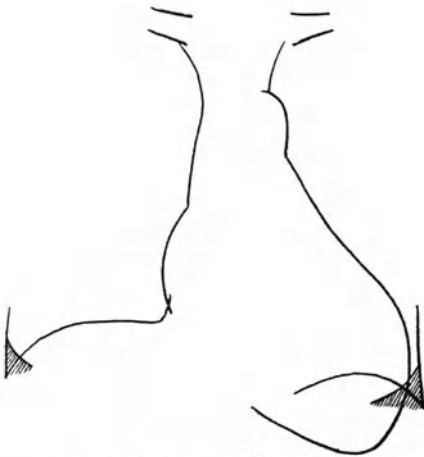


Abb. 149. Großes Herzspitzenaneurysma. 66jähriger Hypertoniker, vier Monate nach Herzinfarkt. Der Aneurysmaschatten zeigte systolisch-expansive Pulsationen, die mit den basinnahen Teilen des linken Herzrandes alternierten. Das Aneurysma erzeugte eine Eindellung der Magenseite. Beidseitiger kleiner Hydrothorax.

bisher röntgenologisch diagnostizierten und durch Autopsie oder den übrigen klinischen Befund gesicherten Fällen handelte es sich fast ausnahmslos um umschriebene oder auch mehr diffus entwickelte Ausbuchtungen, die entsprechend der häufigsten Lage der Aneurysmen im Versorgungsgebiet des absteigenden Astes der linken Koronararterie, meist am linken Herzrand saßen, und zwar entweder nahe der Vorhofkammergrenze oder in der Mitte des linken Kammerbogens (Abb. 147) oder nahe der Spitze (Abb. 148), häufig der Herzvorderwand genähert (KRAUS, BERGONIÉ u. MOUTINIER, SÉZARY u. ALIBERT, HEITZ u. CORONE, JAKSCH-WARTENHORST, LENK, KALISCH,

nicht scharf gegen die übrige Kammer absetzt, sondern eine partielle Ausweitung der Kammer darstellt, deren Höhle ganz allmählich in das Aneurysma übergeht (MÖNCKEBERG). Deshalb wird es von einer einfachen Verlängerung der linken Kammer oft nicht zu unterscheiden sein. Erst wenn das Aneurysma ansehnliche Größe erreicht hat (Abb. 149), kommt es im Röntgenbild zur umschriebenen Ausbuchtung des Spitzenteils, die von ZADEK als „diffuse exzentrische Spitzenrundung“ bezeichnet wurde. Sie kann zu einer Herzform führen, die — wie ZADEK selbst zugibt — oft nicht mit Sicherheit von der einer Aortenklappeninsuffizienz oder eines dekompensierten Hochdrucks zu unterscheiden ist. Wenn man bedenkt, wie häufig das Zusammentreffen von Koronarsklerose und Hochdruck ist, wird man ein Spitzenaneurysma auf Grund dieser Herzform nur mit großer Reserve annehmen

dürfen. Schon daß ZADEK in 50% aller Fälle von Koronarsklerose ein Spitzenaneurysma auf Grund seiner „diffusen exzentrischen Spitzenrundung“ annehmen

zu müssen glaubte, mahnt zur Vorsicht. Es ist wahrscheinlich, daß es sich in einem großen Teil dieser Fälle um Hypertensionen gehandelt hat, deren Blutdruck durch die Herzmuskelschädigung gesunken war.

Wenn freilich der ganze linke Herzrand oder auch nur ein Teil des Herzrandes *ballonartig* aufgetrieben erscheint, so daß er winkelig unterhalb der Herzbucht ausbiegt, wie das in den Fällen von BAUKE, PARADE, MELCHART sowie in drei eigenen Fällen (Abb. 150) beobachtet werden konnte, dann wird man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma der linken Kammer annehmen dürfen.

Der Aneurysmaschatten ist meist scharf, einfach bogig oder leicht buckelig oder kantig begrenzt; manchmal ist die Begrenzung teilweise unscharf und zeigt Zacken und Unregelmäßigkeiten, die gegen das Lungenfeld, das Zwerchfell oder die vordere Brustwand ziehen. Dies deutet auf *Verwachsungen* hin, die sich als Folgen der Pericarditis epistenocardica ausbildeten. Es sei in diesem Zusammenhang nochmals auf das Vorkommen eines *linksseitigen pleuralen Ergusses* nach Myomalazie erinnert, der eine linksseitige Pleuraschwarte hinterlassen kann.

Der Aneurysmaschatten ist in der Regel strukturlos. In seltenen Fällen lassen sich aber kalkdichte Einlagerungen nachweisen, die SIMMONDS zuerst im Röntgenbild des Leichenherzens beobachten konnte. JAKSCH-WARTENHORST be-

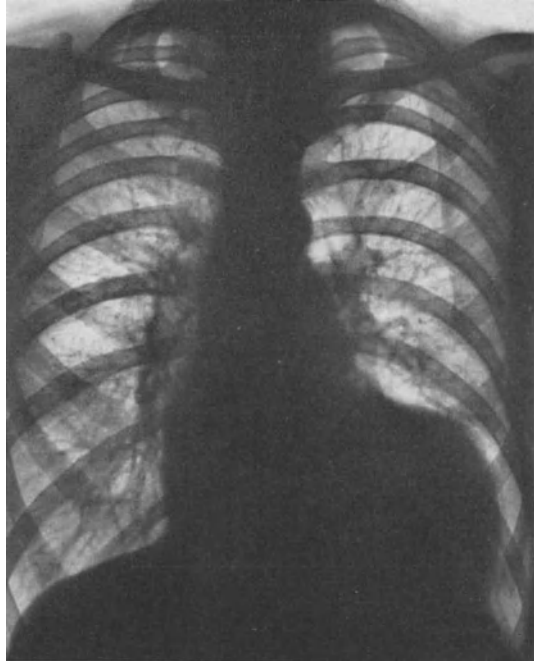


Abb. 150. Großes ballonartig ausladendes partielles Aneurysma der linken Kammer nach Herzinfarkt vor zwei Monaten. 43jähriger Mann.

Der Aneurysmaschatten zeigte systolisch-expansive Pulsationen.

schrieb eine etwa walnußgroße kugelige, mit der Herzaktion lebhaft pulsierende Einlagerung, die einem verkalkten Wandthrombus entsprach. SÉZARY u. ALIBERT sahen einen dichteren Schattenrand, den sie als Wandverkalkung oder verkalkte parietale Thrombenmassen deuteten. KUHLMANN konnte einmal den verkalkten zuführenden Gefäßast erkennen. Der einzige autoptisch gesicherte Fall von Wandverkalkung eines Herzaneurysmas wurde von BRENNER u. WACHNER beschrieben. Dieser Fall ist auch wegen der Lokalisation bemerkenswert. Das Röntgenbild zeigte ein rundliches apfelgroßes Schattengebilde, das sich aus der Herzbucht nach links vorwölbte und fast allseits *kalkdicht* konturiert war. Wie die Autopsie ergab, handelte es sich um ein chronisches, sackförmiges, dünnwandiges Aneurysma, das nahe der Herzbasis von der *Hinterwand* der linken Kammer ausging und mit dieser durch eine nur 25 mm breite Öffnung in Verbindung stand. Es war von Thrombenmassen ausgefüllt und in seiner Wandung verkalkt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß kalkdichte Einlagerungen gelegentlich einmal die Erkennung eines Wandaneurysmas ermöglichen, das sich nicht nach

außen hin vorwölbt, sondern lediglich zu einer Verdünnung der Herzwandung geführt hat, vorausgesetzt, daß die kalkdichten Schatten in einer Entfernung von der Herzoberfläche gelegen sind, die geringer ist, als es der Wandstärke der betreffenden Herzabteilung entspricht.

Da das Herzwandaneurysma aus Narbengewebe besteht, keine funktions-tüchtigen muskulären Elemente enthält und oft von parietalen Thrombenmassen ausgefüllt ist, erkennt man an seiner Oberfläche nur *kleine Pulsationen* oder einen *völligen Stillstand*; es kann sich schon dadurch mehr oder weniger deutlich abheben. Nicht so selten läßt der Buckel des Aneurysmas *systolisch-expansive Pulsationen* infolge passiver Dehnung seiner dünnen Wandung durch den systolischen Druckanstieg erkennen; diese Pulsationen springen meist deutlich in die Augen, weil sie mit den Pulsationen der benachbarten Kammerteile alternieren (Abb. 150). Manchmal werden diese abnormen Pulsationen erst in Rechtsseitenlage deutlich sichtbar. Am Rande des Aneurysma-buckels wurde gelegentlich eine systolische Einziehung beobachtet (ASSMANN). CHRISTIAN u. FRIK sahen schließlich in einem Fall an den Randpartien des Aneurysmas systolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen, die durch die systolische Kontraktion, Wulstung und Abrundung der umgebenden intakten Kammermuskulatur erzeugt waren.



Abb. 151. Herzspitzenaneurysma (?)
nach Streifschuß des Herzens vor drei Jahren.
31jährige Frau.

Die beschriebenen Pulsationen sind von STUMPF, HECKMANN, CRAMER u. STEHR u. a. auch *röntgenkymographisch* registriert worden. HECKMANN glaubte feststellen zu können, daß sie immer ganz allmählich in die Pulsationen der angren-

zenden, muskulär intakten Teile übergingen. CRAMER u. STEHR sowie AUBERTIN u. HOREAU sahen auch Doppelzackenbildungen im Bereich des Aneurysmas.

Schon vor vielen Jahren konnte GROEDEL die systolisch-expansiven Pulsationen *röntgenkinematographisch* festhalten.

In Ausnahmefällen erlaubt der Röntgenbefund in Verbindung mit den übrigen klinischen Erscheinungen die Annahme eines Aneurysmas selbst dann, wenn dieses nicht randbildend ist. So fanden BOLLER u. PAPE bei einem Kranken mit luetischer Aortenklappeninsuffizienz, arteriellem Hochdruck, rechtsseitigem Hydrothorax, Stauungsleber und Ödemen einen beträchtlich vergrößerten, vorwiegend nach rechts verbreiterten, dem Zwerchfell breit birnförmig aufsitzenden Herzschatten, dessen linker Kammerbogen jene Verlängerung und verstärkte Rundung vermissen ließ, die man sonst bei einer dekompensierten Aortenklappeninsuffizienz erwarten kann. Da auch keine Vergrößerung des linken Vorhofs und keine Lungenstauung vorhanden war, da Zeichen einer kongenitalen Anomalie oder eines Pulmonalklappenfehlers fehlten, kamen die Autoren zur Annahme einer aneurysmatischen Ausweitung eines Herzabschnitts. Tatsächlich fand sich bei der Autopsie ein schüsselförmiges Aneurysma der unteren Hälfte der Kammer-scheidewand, welches sich gegen die rechte Kammer vorbuchtete, ihre Lichtung einengte und den rechten Herzrand nach rechts verlagerte.

Die seltenen traumatischen Aneurysmen nach Stich- oder Schußverletzung des Herzens dürften sich von den myomalazisch entstandenen nicht wesentlich unterscheiden. KIENBÖCK beschrieb ein kleines Herzaneurysma der Hinterwand der linken Kammer, in dem ein Infanteriegeschloß stak. BIANCHI deutete eine pulsierende Vorwölbung innerhalb der Herzbucht nach Schrapnellverletzung als traumatisches Aneurysma der linken Kammerbasis. Wir sahen bei einer Frau, die sich in selbstmörderischer Absicht durch die linke Brust geschossen hatte, eine etwa dattelgroße, nicht pulsierende, kantig konturierte Vorwölbung, welche mit einer etwas schmälere Basis dem linken Kammerbogen knapp oberhalb der Herzspitze aufsaß (Abbildung 151). Wir vermuteten ebenfalls ein Aneurysma der linken Kammer.

Einen merkwürdigen, autoptisch nicht kontrollierten Befund konnten wir bei einem Fall von Mitralklappenfehler beobachten (Abb. 152). Hier wölbte sich gegen die rechte Lunge ein hühnereigroßer Schatten vor, der von dem auf der rechten Seite zum Vorschein kommenden linken Vorhof nicht zu trennen war und die gleichen systolisch-expansiven Pulsationen zeigte wie dieser. Wir vermuten, daß es sich um ein echtes partielles Aneurysma des linken Vorhofs gehandelt hat.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Herzwandaneurysmen verhältnismäßig selten röntgenologisch diagnostiziert

werden, was mit ihrer häufigen Kleinheit und ihrer für den röntgenologischen Nachweis meist ungünstigen Lage zusammenhängt. Die selteneren Lokalisationen des Herzaneurysmas an oder nahe der Kammerbasis sind röntgenologisch verhältnismäßig öfters zu erfassen als die häufigen Herzspitzaneurysmen. Übrigens stehen auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten der röntgenologischen Erkennung im Wege, denn die verschiedenartigsten Bildungen können zu ähnlichen Veränderungen des Röntgenbildes führen:

1. *Geschwülste* und *geschwulstähnliche Bildungen* des Mediastinums, der Lungenwurzel, des Herzbeutels und des Herzens. Diese zeigen nur ganz ausnahmsweise (z. B. gefäßreiche Sarkome, Hämangiome) systolisch-expansive Pulsationen, sehr häufig dagegen mitgeteilte Pulsationen. Die Feststellung von Tumorzeichen in Mediastinum oder in der Lunge, auch eine Zwerchfellähmung sprechen mit Wahrscheinlichkeit gegen das Herzaneurysma. BENHAMOU beschrieb das Röntgen-

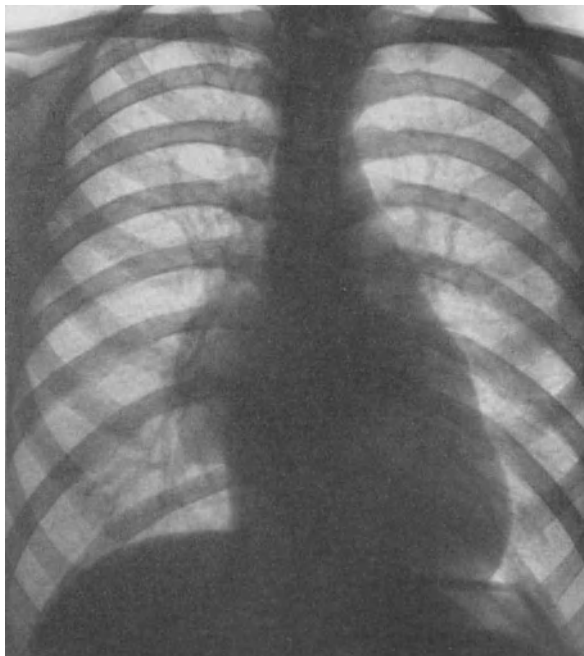


Abb. 152. Partielles Aneurysma des linken Vorhofs (?) bei Mitralklappenfehler.

Hinter dem rechten Vorhof wölbte sich der vergrößerte, systolisch-expansiv pulsierende linke Vorhof nach rechts vor. Vom linken Vorhof nicht zu trennen war eine buckelige Vorwölbung, die noch stärker systolisch-expansive Pulsation zeigte (Aneurysma?).

bild einer *Echinokokkuszyste* des linken Herzens, das dem eines Herzaneurysmas weitgehend gleich.

2. Kleine, dem Herzen anliegende, *abgesackte pleuromediastinale* Ergüsse. Hier wird erst das Kleinerwerden oder Schwinden der Schattenbildung eine Unterscheidung gestatten.

3. Das *Aneurysma der Sinus Valsalvae* (s. S. 343) führt zu pulsierenden, manchmal kalkdicht konturierten Schatten, entwickelt sich aber meist nach rechts und vorne und ist daher schon durch seine Lage gegen das Herzwandaneurysma abgrenzbar.

4. Die äußerst seltenen *Aneurysmen* und *intra-* bzw. *extramuralen Hämatome* der Kranzarterien (ELLINGER), die auf arteriosklerotischer, mykotischer oder luetischer Grundlage entstehen können (PACKARD u. WECHSLER).

5. Der *abgesackte perikardiale Erguß* („entzündliches Perikarddivertikel“) und das *echte Perikarddivertikel*. Beide können bogig begrenzte, dem Herzschatten breit aufsitzende, weichteildichte Schatten erzeugen. Die abgesackten perikardialen Ergüsse liegen aber meist dem rechten Herzrand an, während das Herzwandaneurysma so gut wie immer links liegt. Das einzige, im röntgenologischen Schrifttum beschriebene rechtsseitige Herzaneurysma (KIRSCHMANN) ist autoptisch nicht gesichert.

6. Das sog. *Fettbürzel* kann manchmal bei der tiefen Einatmung als lateral-konvex begrenzter, den linken Herzzwerchfellwinkel ausfüllender Schatten die Herzspitze überragen und die Pulsationen der linken Kammer im verkleinerten Maße mitmachen (Abb. 13). Beim Vorhandensein klinischer oder anatomischer Anhaltspunkte für einen überstandenen Herzwandinfarkt kann leicht der Verdacht auf ein Spitzenaneurysma entstehen. Eine sichere Unterscheidung dürfte nicht immer möglich sein (ZDANSKY).

IX. Das Cor pulmonale.

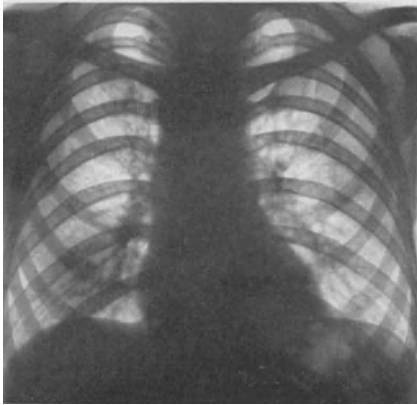
Das Bild des Cor pulmonale (C. p.) kommt dann zustande, wenn die rechte Herzkammer infolge primärer Veränderungen des Lungenkreislaufs oder infolge abnormer Atemmechanik eine übergroße Arbeitsleistung aufgebürdet erhält.

Als Ursachen für das C. p. kommen daher alle Zustände in Betracht, die zu einer *anatomischen Einengung der Lungenstrombahn* führen, wie das Emphysem oder die mit Zerstörung ausgedehnter Parenchymgebiete verbundene chronisch indurierende und zirrhotisch-kavernöse Lungentuberkulose, die Pneumonokiosen und andere unspezifische indurierende Prozesse, die primäre Pulmonalsklerose und Thrombangitis obliterans der Lungengefäße und schließlich die Lungenembolien; ferner jene Zustände, die eine *dynamische Erschwerung des Lungenkreislaufs* schaffen, wie das Asthma bronchiale, schwere chronische Bronchitiden, Kyphoskoliosen, Pleuraschwarten, höhergradige Trachealstenosen; schließlich gewisse Berufsarten (Bläser), die eine starke Drucksteigerung in der Lunge erfordern.

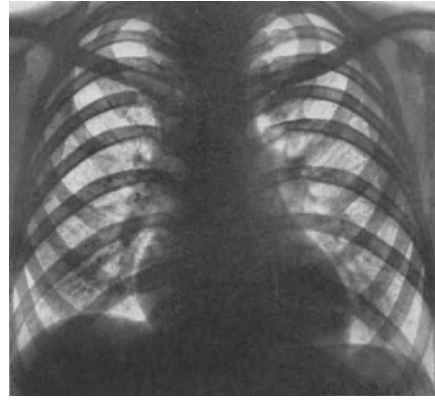
Die röntgenologische Untersuchung dieser Herzen ist von großer praktischer Bedeutung, denn bei allen diesen Zuständen wird die Größe des Herzens auf Grund der klinischen Untersuchung oft falsch beurteilt, meist unter-, manchmal aber auch überschätzt, denn das Herz wird entweder durch die emphysematös geblähte Lunge überlagert oder es ist gegen Dämpfungen, die von pleuralen Schwarten, pulmonalen Verdichtungen oder Verunstaltungen des Brustkorbs herrühren, nicht einwandfrei abgrenzbar.

Man kann ein akutes und chronisches C. p. unterscheiden. Ersteres ist die Folge von Lungenembolien; das Röntgenbild eines solchen Herzens wurde bisher

nicht beschrieben. Wir hatten Gelegenheit, die Entwicklung eines *akuten Cor pulmonale* zu beobachten. Es handelte sich um eine 27jährige Frau, die an einem Pankreaskarzinom litt und einen Tag vor dem Tode plötzlich kollabierte (Abb. 153a u. b). Das kurz vorher noch normal große und geformte Herz war nunmehr beträchtlich vergrößert und durch Vorwölbung des Pulmonalisbogens mitral konfiguriert. Beide Kammern erwiesen sich als mäßig dilatiert, der linke Vorhof als normal groß. Der Cava cranialis-Schatten war verbreitert. Es ist kein Zweifel, daß es hier durch akute Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf und pulmokonare Reflexvorgänge (SCHERF) zu einem plötzlichen Versagen des Herzens mit Dilatation gekommen war. In einem zweiten Fall,¹ bei dem es



a



b

Abb. 153a u. b. Akutes Cor pulmonale infolge von embolischer Verstopfung zahlreicher kleinerer Äste der Pulmonalarterie durch Zellen eines Pankreaskarzinoms (Autopsie). 27jährige Frau.

a 9. November 1933. Normal großer und normal geformter Herzschatten. b 6. Dezember 1933 (einen Tag vor dem Tode). Herzschatten ist vergrößert und durch flachbuckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens mitral konfiguriert. Beide Herzkammern erwiesen sich als vergrößert, die rechte mehr als die linke. Der linke Vorhof war normal groß. Die Hilusschatten waren größer geworden, jedoch scharf begrenzt. Die Lungenfelder waren normal hell. Der Schatten der oberen Hohlvene war wesentlich breiter geworden. Das EKG ergab Zeichen einer Myokardschädigung.

im achten Monat der Schwangerschaft zu multiplen Lungenembolien von seiten ausgedehnter Beckenvenenthrombosen gekommen war, fanden wir im Stadium schwerster Kreislaufinsuffizienz mit Ohnmacht, Tachykardie, Atemnot und sinkendem Blutdruck ein normal großes, durch Zwerchfellhochstand hochgedrängtes und dadurch andeutungsweise mitral konfiguriertes Herz ohne Zeichen einer Rechtsdilatation. Das einzig Auffallende war die Enge der Aorta, deren Durchmesser (nach KREUZFUCHS) 2 cm betrug. Diese Beobachtung zeigt, daß in anderen Fällen das Herz versagen kann, ohne daß eine Dilatation des rechten Herzens zustandekommen müßte. Letztere bleibt wohl infolge der Verminderung der Blutzufuhr zum Herzen aus, worauf auch die offenbar dynamisch bedingte Enge der Aorta hinzuweisen scheint, die sich bei der Autopsie als normal dimensioniert erwies.

Das *chronische Cor pulmonale* ist durch Hypertrophie und mehr oder weniger starke Dilatation der rechten Kammer charakterisiert. Dies führt zu Veränderungen des Herzschattens, wie sie S. 138ff. ausführlich beschrieben wurden. Durch Längsdehnung der Ausflußbahn der rechten Kammer, durch Ausweitung

¹ Der Fall wurde von SCHERF u. SCHÖNBRUNNER ausführlich beschrieben, denen ich für die Überlassung der klinischen Angaben zu Dank verpflichtet bin.

und Hebung des Conus und der Art. pulmonalis, sowie durch Linksrotation des ganzen Herzens kann es also zur mehr oder weniger vollkommenen Ausfüllung der Herzbucht, d. h. zur *mitralen Konfiguration* kommen (Abb. 154). Bei der primären, mit schwerer Blausucht einhergehenden Pulmonalsklerose scheint es oft zu besonders hochgradigen Dilatationen des Pulmonalisstamms, ja sogar zur aneurysmatischen Ausweitung zu kommen (ARRILAGA, DARLEY u. DOAN), wodurch sich der Pulmonalisbogen buckelig aus der Herzbucht vorwölbt. In diesen Fällen handelt es sich anscheinend gelegentlich um Folgen einer luetischen Wandschädigung der Pulmonalarterie (HARE u. ROSS).

Von einem Mitralklappenfehler ist das Cor pulmonale oft nur durch das Fehlen einer Vergrößerung des linken Vorhofs zu unterscheiden. In sehr vielen

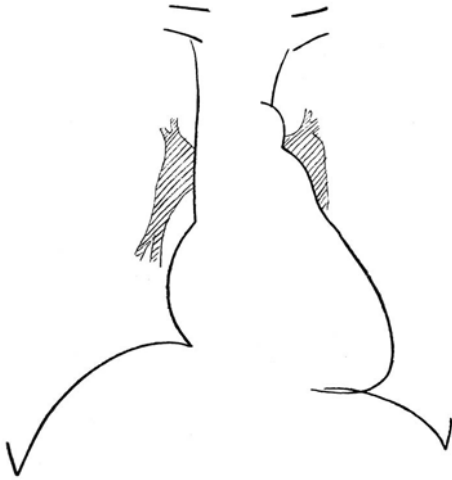


Abb. 154. Cor pulmonale. 34jähriger Mann mit hochgradigem Emphysem und chronischer Bronchitis. Buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens. Vergrößerung und verstärkte Eigenpulsationen der Hilusschatten.

Fällen ist freilich die mitrale Konfiguration nur eben angedeutet, da die genannten Zustände oft mit einem Zwerchfelltiefstand einhergehen, welcher der Hebung des Conus und der Art. pulmonalis, sowie der Linksrotation des Herzens entgegenwirkt (s. S. 159 f.). In Fällen, die mit arteriellem Hochdruck verbunden sind, tritt die Ausfüllung der Herzbucht auch infolge des verstärkten Ausladens des linken Kammerbogens und des Aortenknopfs meist zurück; man beobachtet dann oft sehr *große kugelige Herzen*.

Oft ist das Herz ausgesprochen *klein* und normal geformt oder höchstens infolge der Medianstellung mehr oder weniger mitral konfiguriert. Zeichen von Hypertrophie der rechten Kammer werden in solchen Fällen meist vermißt. Die Kleinheit des Herzens steht dann oft in einem auffallenden Gegensatz

zur Schwere der Zyanose und Dyspnoe, die in solchen Fällen vorhanden sein kann; doch wird dieser scheinbare Widerspruch durch die zwei verhängnisvollen Folgen aufgeklärt, welche die Starrheit des emphysematischen Brustkorbs, der Tiefstand des Zwerchfells und die Verkleinerung der atmendem Lungenoberfläche nach sich ziehen: Erstens erfährt der Kreislauf keine entsprechende Unterstützung durch die Atmung und zweitens wird dadurch die Vitalkapazität stark herabgesetzt. Beides kann zu einer derart unzureichenden Arterialisierung des Blutes führen, daß das Leben schließlich unmöglich wird. *Solche Kranke gehen also nicht an der Insuffizienz ihres Herzens, sondern in erster Linie an der Insuffizienz ihrer Atmung zugrunde.*

Die häufige Kleinheit des Herzens vieler Patienten mit Emphysem, Asthma bronchiale und Lungentuberkulose beruht in einem Teil der Fälle gewiß auf einer konstitutionell hypoplastischen Anlage des Herzens (F. KRAUS, J. BAUER, v. HOESSLIN), zum Teil ist sie wohl durch die erzwungene körperliche Untätigkeit und die Verminderung des Körperbestandes der Kranken erworben (DIETLEN); ist sie freilich lediglich durch die im Stehen abnorm verminderte Ausfüllung des Herzens vorgetäuscht (SOTIER), wovon man sich überzeugen kann, wenn man diese Kranken in horizontaler Rückenlage untersucht (s. S. 100 f.). Es zeigt sich dann nicht so selten, daß das im Stehen klein erscheinende Herz

in Wirklichkeit sogar vergrößert ist. Die Vergrößerung betrifft dann meist nicht nur das rechte, sondern auch das linke Herz. Ernährungsstörungen des Herzmuskels durch Koronarsklerose oder infektiös-toxische Schädigungen sind die häufigsten Ursachen dieser Dilatationen.

Es ergibt sich also, daß das Herz der Emphysematiker, Asthmatiker und chronisch Tuberkulösen in der Regel normale Größe zeigt, aber auch ausgesprochen klein sein kann. Die Vergrößerungen des Herzens halten sich in sehr bescheidenen Grenzen, solange es nicht zum Versagen des Herzens gekommen ist. Wenn BINHOLD das Herz häufig vergrößert fand, so rührt dies daher, daß er der Beurteilung der Herzgröße den KAHLSTORFSchen Herzquotienten zugrunde legte, der bei untergewichtigen Individuen — und um solche handelt es sich sehr häufig — leicht eine Herzvergrößerung vortäuscht.

Die *Pulsationen* am Herzgefäßschatten sind nicht charakteristisch. Bei Schwielenbildung des Mediastinums oder der mediastinalen Pleura, ferner bei ausgedehnteren Verdichtungsprozessen der Lunge können die Pulsationen an umschriebener Stelle fehlen. Einige Male beobachteten wir bei hochgradigem Emphysem auffallend schleudernde Pulsationen eines Herzrandes, wie man sie sonst bei Pneumothorax zu sehen pflegt.

Die *Lungenfelder* sind beim Cor pulmonale typischerweise hell, sofern sie nicht durch tuberkulöse oder unspezifische entzündliche Verdichtungen, Pleuraschwarten oder Verunstaltungen des Brustkorbs mehr oder weniger ausgedehnt verschattet sind. Wenn dies nicht der Fall ist, dann erkennt man als Ausdruck der Drucksteigerung in der Pulmonalarterie eine Vergrößerung der Hilusschatten und eine Verstärkung der perihilären arteriellen Gefäßzeichnung. Die Hilusschatten zeigen oft verstärkte systolisch-expansive Pulsationen (SAVINI, GERHARTZ) (s. S. 140). Zeichen von Lungenstauung fehlen.

Infolge des meist vorhandenen Hochstandes der oberen Brustapertur sind die Spitzenfelder stark verkleinert. Aus dem gleichen Grunde wird der *Schildrüsenschatten oft retrosternal* gefunden, was nicht zur Annahme einer retrosternalen Struma verleiten darf. Es ist vielmehr eine gewöhnliche Erscheinung, daß die Schilddrüse in den Brustraum eintritt, wenn die obere Brustapertur höher steigt und ihr ventrodorsaler Durchmesser zunimmt.

Die *Diaphragmen* stehen tief und sind abgeflacht; ihre respiratorischen Bewegungen sind stark eingeschränkt. In schweren Fällen erkennt man an ihnen eine kurze ruckartige, inspiratorische Bewegung und ein stark verlangsamtes, mühsames expiratorisches Höbertreten. Am deutlichsten tritt die Abflachung des Zwerchfells in Seitenstellung in Erscheinung; man sieht dann oft, daß es seine Wölbung völlig verloren hat und daß es dachfirstartig von vorne-oben nach hinten-unten flach abfällt. In dieser Stellung sieht man auch am besten, wie klein die respiratorischen Exkursionen des Zwerchfells sind und erhält dadurch ein eindrucksvolles Bild von der Verkleinerung der Vitalkapazität.

Bei Fettleibigkeit und gutem Tonus der Bauchdecken kann der Tiefstand des Zwerchfells gering sein oder auch gänzlich fehlen. Dann sind die respiratorischen Exkursionen weniger stark eingeschränkt.

Im Seitenbild tritt auch die Vertiefung des Brustkorbs durch verstärkte Wölbung seiner Vorderwand und verstärkte Kyphose der Brustwirbelsäule zutage. Deutlich erkennt man an der Verbreiterung und Helligkeit des retrosternalen Feldes, daß sich die emphysematös geblähte Lunge zwischen Herz und vordere Brustwand eingeschoben hat.

Mit dem *Versagen der rechten Kammer* kommt es meist zur zunehmenden Vergrößerung des rechten Herzens. Bezüglich der Veränderungen, die der Herzschaten dadurch erfährt, kann auf die Ausführungen auf S. 139 f. verwiesen

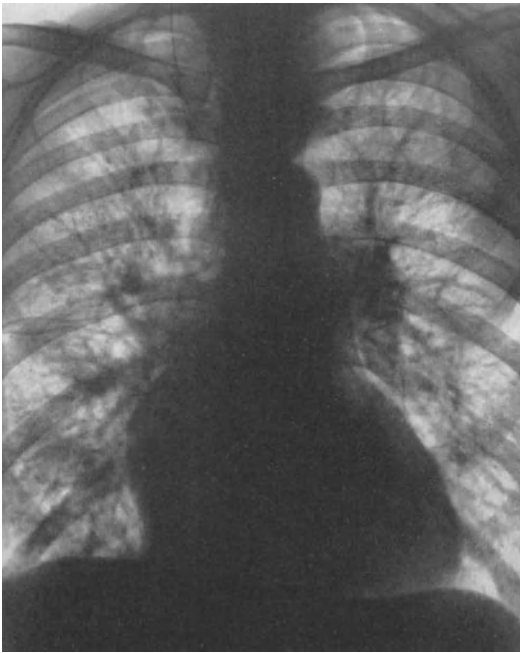
werden (Abb. 155). Dort wurde dargelegt, daß die Dilatation der rechten Kammer zu einer überwiegenden oder ausschließlichen Linksverbreiterung des Herzschattens



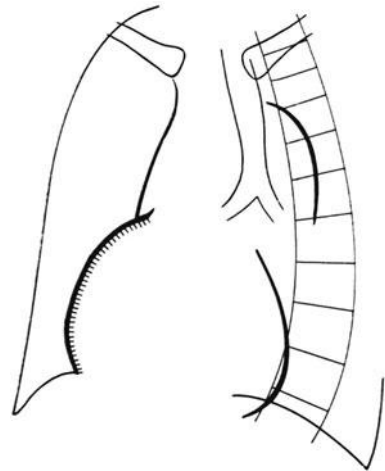
Abb. 155. Dekompensiertes Cor pulmonale bei einer jungen Frau mit Asthma bronchiale und hochgradigem Emphysem. Schwere Zyanose. Leberstauung.

zu führen pflegt und daß sich die vergrößerte rechte Kammer im allgemeinen nur dann in stärkerem Maße nach rechts hin entwickelt, wenn gleichzeitig die linke Kammer vergrößert ist. Der häufig vorhandene Zwerchfelltiefstand schafft freilich beim Cor pulmonale besondere Verhältnisse, so daß von der eben erwähnten Regel viele Ausnahmen zu beobachten sind. Die schwere Masse des seiner normalen Unterlage beraubten Herzens sucht sich nämlich median einzustellen und gleichmäßig nach links und rechts zu verteilen, gleichgültig, ob die Vergrößerung nur die rechte oder beide Herzhälften betrifft. Dadurch kann selbst eine ausschließliche Vergrößerung des rechten Herzens zu einer ungefähr kugeligen, gleichmäßig

nach links und rechts ausladenden Herzform führen (Abb. 156), worauf schon VAQUEZ u. BORDET aufmerksam gemacht haben, ohne allerdings das Zustandekommen dieser Form zu



a



b

Abb. 156. Dekompensiertes Cor pulmonale bei hochgradigem Emphysem (Autopsie). 47jähriger Mann. Sehr großer, nach links und rechts verbreiteter Herzschatten mit Verlängerung und flachbuckeliger Vorwölbung des Pulmonalisbogens. Die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung b zeigt, daß die Vergrößerung ausschließlich das rechte Herz betrifft. Auch die schlanke Aorta (Bogendurchmesser = 2,3 cm) sprach gegen eine Hypertrophie der linken Kammer. Die Autopsie zeigte, daß die große hypertrophische rechte Kammer fast die ganze Vorderwand des Herzens einnahm und das normal große linke Herz dorsalwärts verdrängte.

erklären. Die starke Rundung des linken Herzschattenrandes und das weite Ausladen des Herzens nach links-hinten können sowohl im Vorder-, als auch

im linken vorderen Schrägbild den Eindruck einer Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer erzeugen. Hier versagt oft die röntgenologische Analyse des Herzschattens vollkommen. Das Fehlen einer Erweiterung der Aorta und das Vorhandensein des Emphysems werden in solchen Fällen freilich daran denken lassen müssen, daß das starke Ausladen des Herzens nach links nicht durch eine Vergrößerung des linken, sondern des rechten Herzens bedingt sein dürfte.

Am Herzschatten des Emphysematikers und Asthmatikers kann man oft das von HOLZKNECHT u. HOFBAUER beschriebene und von MORITZ, DIETLEN, GOETZL u. KIENBÖCK, sowie von ASSMANN bestätigte inspiratorische *Anschwellen* beobachten, das von ZDANSKY u. ELLINGER, NOLTE und WELTZ röntgenkymographisch untersucht und analysiert wurde (s. S. 106).

Durch pleurale und pleuromediastinale Schwarten erfährt das C. p. oft schwere Verunstaltungen. Besonders bei den zirrhötischen, mit Emphysem verbundenen Phthisen hat die schrumpfende Tendenz der pleuromediastinalen Schwarten eine Streckung der beiden Ränder des Mediastinums zur Folge, durch welche die Modellierung des Herzschattens in die einzelnen Bögen gänzlich verlorengehen und der Herzschatten die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks annehmen kann, das mit schmaler Basis dem Zwerchfell aufsitzt.

Nicht dem C. p. zuzuzählen ist jene Deformation des Herzschattens, die man bei schrumpfenden linksseitigen Oberlappenprozessen und linksseitigen pleuromediastinalen und interlobären Schwarten beobachten kann. Diese führen oft zur Herausziehung, buckeligen Vorbuchtung und häufig winkligen Abknickung des Pulmonalisbogens (WEINBERGER, DIETLEN) und damit zur mitralen Konfiguration des Herzschattens (Abb. 157). In solchen Fällen ist gelegentlich links vom Sternum ein diastolisches Insuffizienzgeräusch hörbar (W. NEUMANN, SCHERF), das durch eine relative Schlußunfähigkeit der Pulmonalklappen infolge der Verziehung des Klappenringes bedingt wird.

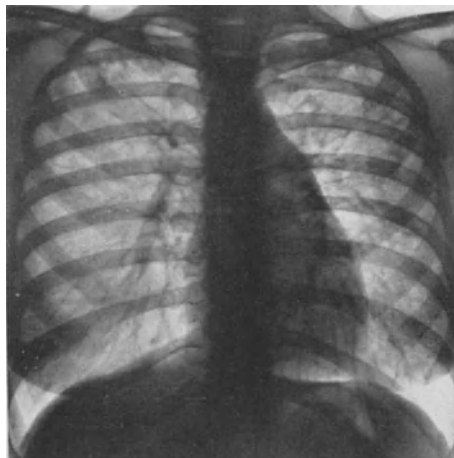


Abb. 157. Herausziehung der Pulmonalarterie durch einen schrumpfenden fibrösen Prozeß des linken Oberlappens.

X. Geschwülste des Herzens.

Primäre Geschwülste des Herzens sind selten; sie sind zum Teil kongenital. Es handelt sich um Fibrome, Leio- und Rhabdomyome, Angiome, Sarkome, Myxome und Lipome. Die klinischen und röntgenologischen Zeichen der Geschwülste des Herzens sind sehr mannigfaltig und von deren Größe und Sitz abhängig. Entsprechend ihrer Seltenheit und ihrer meist sehr uncharakteristischen Symptome liegen nur vereinzelte Röntgenbefunde über Herzgeschwülste vor.

Der *direkte* röntgenologische Nachweis der Herzgeschwülste ist meist nicht möglich. L. POPP sah bei einem soliden infiltrierenden Sarkom des rechten Vorhofs ein verstärktes Ausladen des rechten Herzrandes mit fehlenden Pulsationen. Solitäre und multiple Rhabdomyome können sich gelegentlich buckelig über die Oberfläche des Herzens vorwölben und dadurch röntgenologisch nachweisbar

werden. Gleichartige Bilder können jedoch auch durch Geschwülste und Geschwulstmetastasen im Herzbeutel und in der mediastinalen Pleura, durch mediastinal oder perikardial abgekapselte Ergüsse, Perikarddivertikel, Herzwandaneurysmen, Echinokokken, Gummen usw. entstehen. Bei Angiosarkomen kann mit systolisch-expansiven Pulsationen der buckeligen Vorwölbung gerechnet werden; derartige Pulsationen sahen übrigens ROESLER auch bei einem zerfallenden Gumma, das mit der linken Herzkammer in offener Verbindung stand und ELLINGER bei einem Aneurysma spurium der rechten Koronararterie. Die diffuse Rhabdomyomatose größerer Herzabschnitte oder des ganzen Herzens kann zur aortischen Konfiguration (PAULI) oder zur uncharakteristischen Vergrößerung des Herzschattens führen; das gleichzeitige Bestehen von klinischen Zeichen einer tuberösen Hirnsklerose kann in manchen Fällen die Annahme einer Rhabdomyomatose nahelegen (CHIARI). PAULI konnte eine angeborene diffuse Rhabdomyomatose des Herzens bei zwei Geschwistern beobachten.

Etwas häufiger sind die *indirekten* Zeichen der Herzgeschwülste, die aber begreiflicherweise noch weniger charakteristisch sind als die direkten. Intrakardiale Tumoren wie Myxome oder polypöse Sarkome können durch ihre Größe eine *Vergrößerung einzelner Herzabschnitte* zur Folge haben. EHRENBERG beobachtete bei einem polypösen Sarkom des rechten Vorhofs eine beträchtliche Vergrößerung des Herzschattens nach rechts mit lebhaften Pulsationen des rechten Herzrandes. *Myxome*, die übrigens nicht ausnahmslos als echte Geschwülste aufzufassen sind, sondern zum Teil als organisierte und schleimig umgewandelte Thrombenmassen, können bei ihrem häufigsten Sitz in einem Vorhof ein Atrioventrikulostium einengen. Beim Sitz im linken Vorhof, der bevorzugt zu sein scheint, kann es so zur *Stenosierung des Mitralostiums* und damit zu allen klinischen und röntgenologischen Zeichen einer Mitralstenose kommen (LUDWIG, H. CHIARI). Beim Sitz im Reizleitungssystem können Tumoren zum *Herzblock* und zu *anderen Störungen der Reizleitung* führen, die auch röntgenologisch wahrgenommen werden können. Beim Übergreifen auf die Herzoberfläche kommt es meist zu einem *perikardialen Erguß*, der dann das einzige, freilich völlig uncharakteristische Zeichen für ihr Bestehen sein kann.

Die *sekundären* Geschwülste des Herzens (Sarkome, Karzinome, Chondrome) können entweder auf dem Blut- oder Lymphweg ins Herzfleisch verschleppt, durch das Blut in die Herzhöhlen eingeschwemmt werden oder auch durch die großen Venen kontinuierlich in die Herzhöhlen oder in die Herzwandung einwachsen; schließlich kann eine Geschwulst aus der Umgebung direkt in das Herz einwuchern. Die sekundären Geschwülste geben gleich den primären wohl kaum je einen charakteristischen klinischen und röntgenologischen Befund. Man kann erwarten, daß sie gelegentlich einmal als buckelige Vorbuchtungen am Herzschatten in Erscheinung treten können. Oft geben sie zu perikardialen Ergüssen oder zu Blutungen in den Herzbeutel Anlaß. Einmal sahen wir bei einer Frau, die wegen eines Schilddrüsentumors operiert worden war, gleichzeitig mit dem Auftreten einer hochgradigen Stauung im Gebiet der oberen Hohlvene einen buckeligen Tumorschatten auftreten, der sich aus dem rechten oberen Mediastinum vorwölbte. Die Autopsie ergab, daß ein Rezidivtumor in die V. brachiocephalica sin. eingebrochen und durch die obere Hohlvene bis in den rechten Vorhof eingewachsen war, wobei die Geschwulstmassen die Hohlvene vollkommen ausfüllten und auftrieben.

In manchen Fällen mag die Anlegung eines Pneumoperikards oder eines Pneumothorax die Entscheidung, ob ein fragliches Schattengebilde dem Herzen, dem Herzbeutel oder der Lunge angehört, erleichtern oder auch erst ermöglichen (ROESLER).

XI. Veränderungen des Herzgefäßschattens durch pleurale und pulmonale Prozesse.

Das Herz erleidet durch raumbeengende und schrumpfende Prozesse der Pleura und der Lunge verschiedene Verlagerungen und Verunstaltungen.

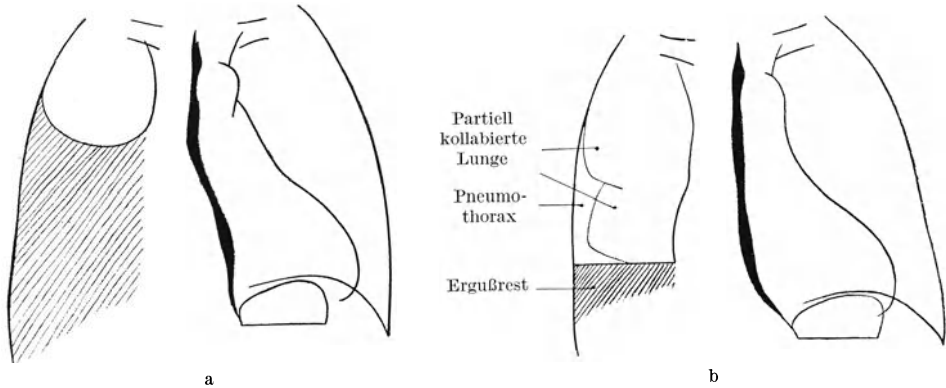


Abb. 158. Verdrängung und Linksrotation des Herzens bei rechtsseitigem pleuralem Erguß.
 a Der Pulmonalisbogen wölbt sich flachbuckelig in die Herzbuht vor. Der Ösophagus ist nach links verlagert.
 b Nach der Punktion hat der Herzschatten normale Lage und Form angenommen. Der Ösophagus verläuft jetzt normal.

Große *rechtsseitige pleurale Ergüsse* führen zur Verdrängung und Linksdrehung des Herzens. Dadurch kommt es zu einer verstärkten Vorwölbung der Pulmonalarterie in die Herzbuht, was dem Herzen eine mehr oder weniger ausgesprochen mitrale Konfiguration verleiht (Abb. 158a u. b). *Linksseitige Ergüsse* verdrängen das Herz nach rechts, so daß der rechte Herzrand weit in die rechte Thoraxhälfte hineinragen kann. Bei hohen pleuralen Ergüssen, gegen die sich der Herzschatten nicht abgrenzen läßt, ist die Beurteilung der Herzgröße erschwert oder auch unmöglich. Durch *Kontrastfüllung des Ösophagus* gewinnt man aber immerhin einen gewissen Eindruck über den Grad der Verdrängung und kann daraus mit den gebotenen Einschränkungen einen Schluß darauf ziehen, inwieweit das verstärkte Ausladen des dem Erguß gegenüberliegenden Herzrandes auf eine Vergrößerung des Herzens, inwieweit auf Verdrängung durch den Erguß bedingt ist. Auch läßt eine dorsalwärts gerichtete Verlagerung des retrokardialen Ösophagusabschnitts auf eine Vergrößerung des Herzens oder auf das Bestehen eines perikardialen Ergusses schließen.

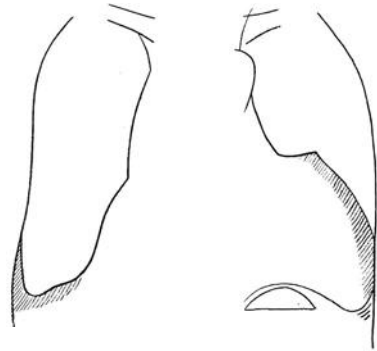


Abb. 159. Links mediastinal abgesackter pleuraler Erguß (Autopsie). 49jährige Frau. Die vom Herzen nicht abgrenzbare Schattenmasse zeigte pulsatorische Bewegungen, die ihr vom Herzen mitgeteilt waren und wurde inspiratorisch mit der vorderen Brustwand gehoben.

Mediastinal abgesackte pleurale Ergüsse, die dem Herzen breit anliegen, lassen sich von diesem oft nicht abgrenzen (Abb. 159) und können so eine Vergrößerung des Herzens, ein Herzwandaneurysma oder ein Herzbeuteldivertikel vortäuschen. Es sei hier nur angedeutet, daß solche Ergüsse auch von einem Aortenaneurysma oft nur schwer zu unterscheiden sind. Pleurale Flüssigkeitsansammlungen im vorderen oder hinteren kostomediastinalen Winkel können Doppelkonturbildungen zur Folge haben, die meist die

Form eines rechtwinkligen Dreiecks besitzen, dessen längere Kathete von der Wirbelsäule und dessen kürzere vom Zwerchfell gebildet wird. Die laterale Begrenzung dieses Dreieckschattens, also dessen Hypothenuse, verläuft allerdings oft nicht geradlinig, sondern lateral-konkav oder lateral-konvex.

Ähnliche Verlagerungen bzw. Formveränderungen wie durch pleurale Ergüsse erfährt das Herz durch einen *Pneumothorax*. Es handelt sich hier im wesentlichen um eine Verziehung des Herzens durch die Retraktionskraft der gegenüberliegenden

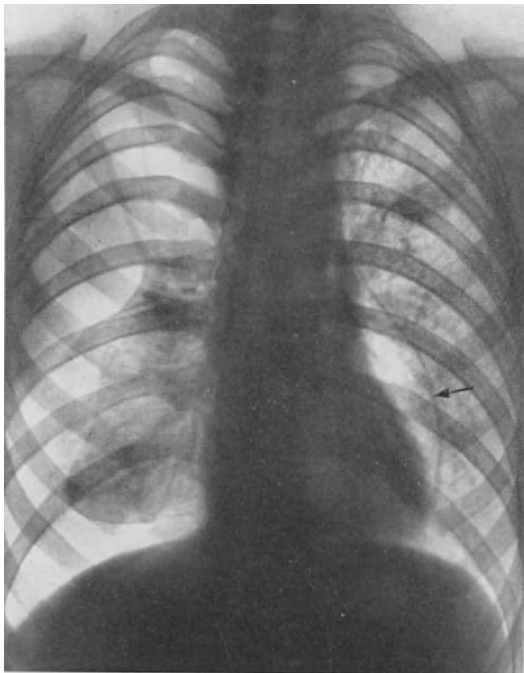


Abb. 160. Überblähung der vorderen schwachen Stelle (vordere Mediastinalhernie) bei rechtsseitigem artifiziellem Pneumothorax. Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend. Das überblähte Mediastinum wölbt sich in Form eines zarten Bogens über den Herzschatten in das linke Lungenfeld vor (Pfeil).

entfalteten Lunge. Sehr auffällig sind auch die schon bei kleinen pleuralen Gasansammlungen in Erscheinung tretenden *großen, lebhaften und schleudernden Pulsationen des gleichseitigen Herzgefäßrandes*. Sie sind den Pulsationen wesentlich gleich, die man am Herzen des Versuchstiers nach Eröffnung des Brustkorbs sieht: das Herz, das von den gleichsam als Dämpfer wirkenden elastischen Zug- und Druckkräften der umgebenden Lunge befreit ist, wird bei seiner diastolischen Erschlaffung durch das einschießende Blut brüsk ausgedehnt und erfährt bei seiner wechselnden Füllung bedeutende Lageverschiebungen, die noch dadurch begünstigt werden, daß es an der anderen Lunge ein festes Widerlager findet.

Der Grad der Verlagerung des Herzens durch einen pleuralen Erguß und Pneumothorax ist sehr verschieden. Er hängt nicht nur von der Druckdifferenz in beiden Pleurahöhlen ab, sondern

sehr wesentlich auch von der *anatomischen Beschaffenheit* der mediastinalen Pleura und des mediastinalen Bindegewebes. Diese ist schon konstitutionell sehr verschieden und kann durch Schwartenbildung eine Festigung, durch akut entzündliche Prozesse eine Auflockerung und Schwächung erfahren.

Nur beiläufig kann auf die nicht so selten zu beobachtende *Überdehnung der vorderen und hinteren schwachen Stelle* des Mediastinums (BRAUER) durch einen Pneumothorax hingewiesen werden. Abgesehen von ihrer sonstigen Bedeutung, auf die hier nicht eingegangen werden kann, erklärt eine solche hernienartige Überdehnung des Mediastinums manche Herzbeschwerden, wie Schmerzen und Rhythmusstörungen (Abb. 160).

Sowohl beim pleuralen Erguß als insbesondere beim Pneumothorax kann man ein *inspiratorisches Wandern des Mediastinums* gegen die Seite des Ergusses, bzw. des Pneumothorax beobachten, das natürlich mit Änderungen der Herzform verbunden ist.

Schwielige Prozesse der mediastinalen Pleura führen oft zu Verziehungen

des ganzen Mediastinums, zur Ausfüllung der Herzwerchfellwinkel und zur unscharf-unregelmäßigen Begrenzung oder zipfeligen Ausziehung der Herzgefäßränder. Beim Übergreifen auf das mediastinale Bindegewebe und den Herzbeutel vermögen sie das Herz an die vordere Brustwand, die Wirbelsäule oder die Lungen zu fixieren, wobei es zu den klinischen Erscheinungen der Accretio kommen kann (s. S. 284 ff.). Beim tiefen Einatmen erfolgt häufig eine Hebung des Herzens mit der vorderen Brustwand oder eine Verziehung in die Seite der Verwachsungen.

Sehr häufig beobachtet man bei den meist mit beträchtlichem Emphysem verbundenen, indurierenden Prozessen der Lunge (vor allem Tuberkulose, Pneumonokoniose) eine Streckung beider Mittelschattenränder, so daß der Herzgefäßschatten wie ein schmales medianes, gleichschenkeliges Dreieck dem Zwerchfell aufruht. Diese Verunstaltung ist ebenfalls durch die Schrumpfung der pleuromediastinalen Schwielbildungen bewirkt.

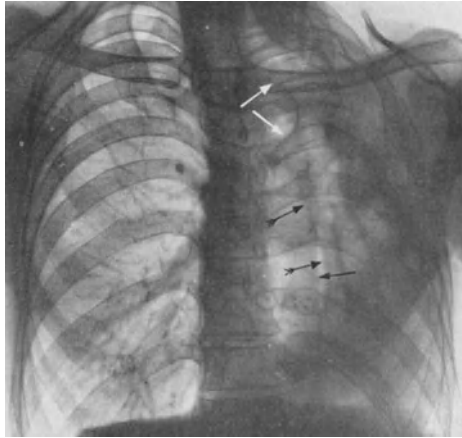
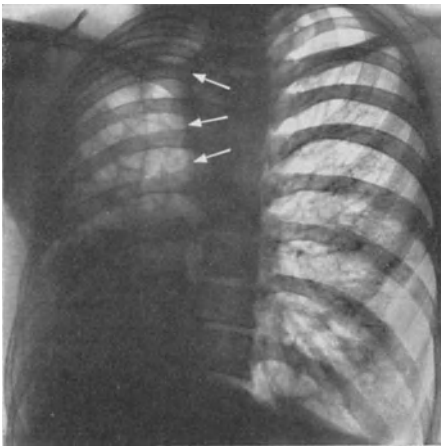


Abb. 161. Hochgradige Verziehung des Mediastinums durch Schrumpfung der linken bronchiektatischen Lunge. Die Trachea und die Bifurkation (weiße Pfeile) biegen weit in die linke Thoraxhälfte aus. Die gefiederten schwarzen Pfeile deuten auf die rechte Begrenzung des Herzgefäßschattens. Der nach rechts gerichtete schwarze Pfeil bezeichnet den linken Rand der Aorta descendens. Keine Kreislaufstörung.



a



b

Abb. 162. Hochgradige Verziehung des Herzens nach rechts und hinten bei bronchiektatischer Schrumpfung der rechten Lunge. 49jährige Frau.
a Vorderbild. Die Pfeile deuten auf den Verlauf der Trachea hin. b Rechtes Seitenbild. Man erkennt, wie das Herz von der vorderen Brustwand nach hinten verzoogen ist und von der linken Lunge breit überlagert wird.

Durch pleuromediastinale Schwarten in einem Herzwerchfellwinkel kann das ganze Herz inspiratorisch in die betreffende Seite hineingezogen werden und der Herzrand eine inspiratorische Streckung erfahren.

Bei *schrumpfenden Prozessen der Lungen* ist die Verziehung des Herzens und der großen Gefäße oft besonders ausgiebig. Bei hochgradigen Schrumpfungen kann das Herz bis an die seitliche oder hintere Brustwand herangezogen werden (WIESE), so daß die Wirbelsäule in ganzer Breite freiliegt und das Herz innerhalb der pulmonalen Verschattung vollständig verschwindet. Es besteht dann die völlige Unmöglichkeit, den Herzschatten genau abzugrenzen (Abb. 161) und man ist immer wieder erstaunt, daß derartige Verziehungen des Herzens und der großen zu- und abführenden Gefäße ohne Kreislaufstörungen und mit guter Leistungsfähigkeit einhergehen können. Besonders hohe Grade der Verziehung des Herzens finden sich bei Schrumpfungen der Lunge, die in jungen Jahren erworben wurden, vor allem bei indurierenden, mit Bronchiektasien einhergehenden Prozessen.

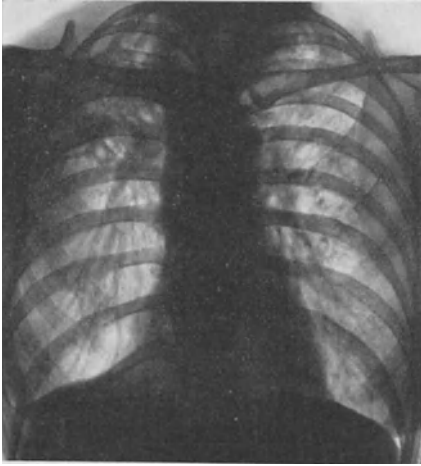


Abb. 163. Herausziehung der Aorta ascendens durch einen schrumpfenden Prozeß des rechten Oberlappens.

Schrumpfende Prozesse des linken Oberlappens oder des linken Hilus führen oft zur Herausziehung der Pulmonalarterie, wodurch der Herzschatten mitrale Konfiguration erhält (Abb. 157). Diese Verziehung der Pulmonalis kann eine Dissoziation und damit eine Insuffizienz der Klappen zur Folge haben (s. S. 225).

Bei starker Schrumpfung eines Unterlappens beobachtet man gelegentlich eine hochgradige Verziehung des ganzen Mediastinums nach hinten, so daß das Herz neben die Wirbelsäule zu liegen kommt und von der vikariierend emphysematösen Lunge der anderen Seite breit überlagert wird (GIORDANO). Im Seitenbild projiziert sich dann das Herz grobenteils oder auch vollständig in die Wirbelsäule (Abb. 162a u. b).

Indurierende Prozesse des rechten Oberlappens und des rechten Hilus sowie rechtsseitige mediastinale Pleuraschwarten haben oft eine Verziehung der aufsteigenden Aorta zur Folge. Ihr Schatten läßt nunmehr weiter nach rechts aus, wobei er oft eine abgerundete Winkelbildung zeigt. Dadurch kann ein Bild entstehen, das dem einer erweiterten Aorta ascendens sehr ähnlich sieht (s. S. 336). Die Messung des Aszendensdurchmessers und insbesondere die Feststellung rechtsseitiger pleuromediastinaler Adhäsionen oder eines schrumpfenden Prozesses des rechten Oberlappens erlaubt aber in der Regel eine Unterscheidung (Abb. 163).

XII. Der sogenannte gastrokardiale Symptomenkomplex.

Unter diesem Begriff faßte RÖMHELD Herzbeschwerden wie Schmerzen, Beklemmungsgefühl und Rhythmusstörungen zusammen, die nicht durch eine Erkrankung des Herzens und der Gefäße bedingt sind, sondern mittelbar oder unmittelbar vom Magendarmtrakt ausgelöst werde. Er dachte teils an rein mechanische, teils an reflektorische Einwirkungen auf das Herz, zog aber auch vom Darm ausgehende Intoxikationen in Betracht.

Der gastrokardiale Symptomenkomplex wird vorzüglich bei Männern im fünften und sechsten Lebensjahrzehnt gefunden, die zumeist dem pyknischen

Typus angehören. Der Körperbau dieser Individuen, ihre mehr oder weniger stark entwickelte Fettleibigkeit und der gute Tonus der Bauchdecken bedingen einen Hochstand des Zwerchfells, der das Herz hochdrängt und querlagert. Oft werden die Beschwerden erst durch Füllung des Magens oder durch Obstipation und Gasblähung des Darms ausgelöst, oft sind aber keine derartigen auslösenden Ursachen auffindbar.

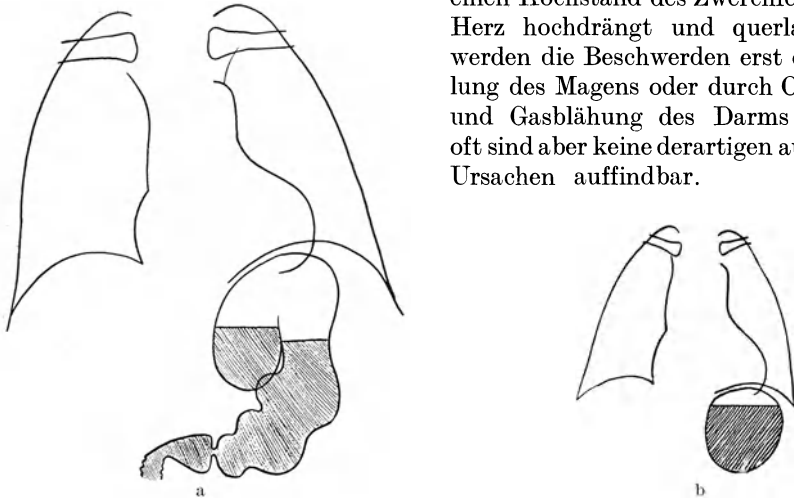


Abb. 164. Gastrokardialer Symptomenkomplex bei linksseitigem Zwerchfellhochstand und Kaskadenmagen. 36jähriger Mann mit normalem EKG.

Im Stehen füllt sich zunächst nur der kraniale Teil des Magens (Abb. b). In diesem Zustand besteht stärkeres Beklemmungsgefühl. Erst nach Rechtsseitenlage tritt der Mageninhalt in die kaudalen Teile des Magens über (Abb. a). Der Patient fühlt sich dann erleichtert.

Die Beschwerden, die sehr lästig sein und den Kranken lebensüberdrüssig werden lassen können, haben oft anginösen Charakter. Die Untersuchung ergibt entsprechend der Querlagerung und Hochdrängung des Herzens und der großen Gefäße eine Verbreiterung der Herzdämpfung. Häufig wird der Blutdruck mäßig erhöht gefunden. Kommt noch ein systolisches Geräusch über der Aorta oder eine Akzentuation des zweiten Aortentons hinzu, dann ist man leicht geneigt, eine Atheromatose oder Lues der Aorta mit Koronargefäßschädigung anzunehmen.

Die Röntgenuntersuchung ergibt eine Querlagerung und Hochdrängung des Herzens, das meist normal groß ist, aber in Fällen mit erhöhtem Blutdruck durch stärkere Rundung des linken Kammerbogens auf eine Hypertrophie der linken Kammer hinweisen kann. Infolge der Hochdrängung der Aortenschlinge ist das Gefäßband verbreitert (s. S. 306) und man erhält im Vorderbild den Eindruck einer Dilatation der Aorta. Erst die Messung des Aortendurchmessers läßt erkennen, daß die Aorta entweder normal weit oder entsprechend dem vorgeschritteneren Alter und dem mäßig erhöhten Blutdruck vieler dieser Kranken ein wenig erweitert ist.



Abb. 165. Gastrokardialer Symptomenkomplex bei Hiatushernie.

59jähriger Mann, der seit zwei Jahren an Angina pectorisähnlichen Beschwerden, besonders nach stärkeren Mahlzeiten, litt. Nitroglyzerin beseitigte die Schmerzen nicht. EKG normal. Blutdruck normal. WaR negativ.

Manchmal ist eine starke Gasblähung des Dickdarms erkennbar. Manchmal liegt nur ein einseitiger, und zwar meist linksseitiger Zwerchfellhochstand vor (Abb. 164), der durch Gasblähung der Flex. lienalis oder durch eine große Magen-

blase (Aerophagie) bedingt sein kann. Gelegentlich wurde auch eine linksseitige Zwerchfellhernie oder Zwerchfellinsuffizienz als Ursache der Beschwerden gefunden. v. BERGMANN wies darauf hin, daß auch eine Hiatusinsuffizienz mit Luxation eines Teiles der Pars cardiaca des Magens über das Niveau des Zwerchfells zu Beschwerden von anginösem Charakter führen könne (Abb. 165).

Der ursächliche Zusammenhang der Beschwerden mit den verschiedenen röntgenologisch nachweisbaren Zuständen bleibt freilich oft unsicher; er ist vor allem nicht durch die Röntgenuntersuchung zu klären, die nur insofern von Bedeutung ist, als sie eben manche Zustände erst aufdeckt, die erfahrungsgemäß selbst bei vollkommen normalem Koronarkreislauf Herzbeklemmungen, Schmerzen, Extrasystolen und Tachykardien auslösen können. Es ist aber zu bedenken, daß eben diese Zustände das Auftreten echter anginöser Beschwerden bei erkranktem Koronarkreislauf begünstigen können. Die Tatsache eines links- oder beiderseitigen Zwerchfellhochstandes, einer Zwerchfellhernie, einer Zwerchfell- oder Hiatusinsuffizienz schließt also eine durch anatomische Erkrankung der Koronargefäße bedingte Angina pectoris keineswegs aus. In diesem Zusammenhang sei noch daran erinnert, daß ein linksseitiger Zwerchfellhochstand, eine abnorme Gasblähung des Darms oder Magens, ja vielleicht sogar eine linksseitige Zwerchfellinsuffizienz ihrerseits die Folgen eines Herzinfarkts sein können (BORAK, LAUBRY) (s. S. 213).

Von allergrößtem Wert für die Beantwortung der Frage, ob die anginaartigen Beschwerden derartiger Kranken auf eine Koronarerkrankung zurückzuführen sind oder nicht, ist die elektrokardiographische Untersuchung des Herzens, obwohl auch ein normales Ekg nicht mit Sicherheit eine Koronarerkrankung ausschließen läßt (SCHERF, JAGIČ u. ZIMMERMANN-MEINZINGEN). Auch die Frage, ob die erwähnten Zustände Hilfsursachen für das Auftreten einer Hypoxie des Herzmuskels darstellen oder ob sie nicht etwa selbst nur als Folgen einer Koronargefäßschädigung darstellen, wird sich oft trotz sorgfältigster Anamnese und Zuhilfenahme aller klinischen Mittel nicht entscheiden lassen.

Ob schließlich der Hiatusinsuffizienz eine ursächliche Bedeutung für eine mangelhafte Durchblutung des Herzmuskels zukommt (v. BERGMANN), ist zweifelhaft. Wenn auch der Tierversuch für diese Möglichkeit Anhaltspunkte lieferte (DIETRICH u. SCHWIEGK), so haben doch die Untersuchungen von ZDANSKY u. ELLINGER keinen Anhaltspunkt für einen Zusammenhang zwischen Hiatusinsuffizienz und Angina pectoris im Sinne eines „epiphrenalen Syndroms“ erweisen können.

XIII. Das Herz bei Verunstaltungen des Brustkorbs.

Das Herz bei schweren Kyphoskoliosen der Brustwirbelsäule ist dem Cor pulmonale zuzurechnen. Es kommt dabei zu den klinischen Zeichen der schwersten, meist binnen kurzer Zeit zum Tode führenden Kreislaufinsuffizienz mit hochgradiger Dyspnoe und Zyanose sowie Rückstauung des Blutes in den großen Kreislauf.

Die allseitige Abgrenzung des Herzschattens bereitet dabei oft größte Schwierigkeiten, da sich das Herz großenteils in die intensive Schattenmasse der verkrümmten Wirbelsäule projizieren oder tief in den Abdominalschatten untertauchen kann. Letzteres ist vor allem dann der Fall, wenn das Zwerchfell von hinten nach vorne abfällt, so daß sich das Herz tief in den Winkel einsenkt, den das Zwerchfell mit der vorderen Brustwand einschließt.

Trotz dieser Schwierigkeiten läßt die Röntgenuntersuchung doch meist erkennen, daß die Kavaachse des Herzens selbst bei hochgradiger Kyphoskoliose

der seitlichen Abweichung der Wirbelsäule nicht zu folgen pflegt, sondern daß sie sich möglichst senkrecht einzustellen trachtet (Abb. 166). Daher weicht auch die Lage des ganzen Herzens im Brustkorb nicht in dem Maße von der Norm ab, wie man dies nach dem Grade der Brustkorbverunstaltung vielleicht erwarten könnte. Die Verkürzung der Thoraxhöhe führt jedoch oft zur Querlagerung des Herzens, die ein verstärktes Ausladen des linken Herzrandes und eine Vertiefung der Herzbuucht, mithin eine aortische Konfiguration zur Folge hat, die in der Mehrzahl der Kyphoskoliosen (GROEDEL, AMELUNG, DIETLEN) gefunden wird. Sie wird manchmal noch durch eine Hypertrophie der linken Kammer begünstigt, wenn die Aorta durch die Deformation des Brustkorbs eine starke Abknickung erfährt (Abb. 167).

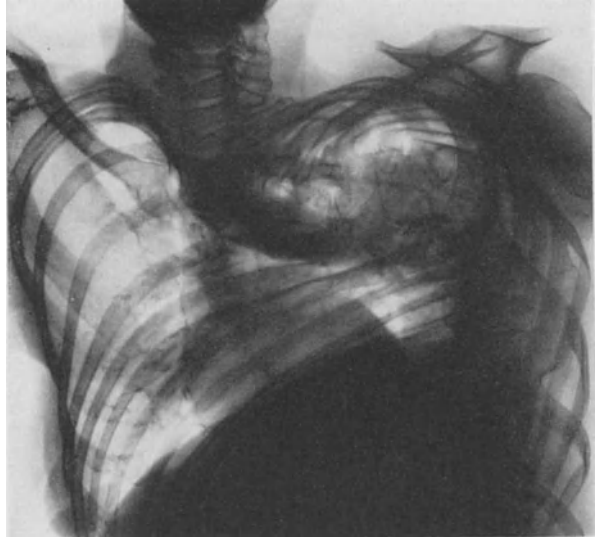


Abb. 166. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Bei rein *kyphotischer Verkrümmung* der Brustwirbelsäule kommen die Folgen der Verkürzung und Vertiefung des Brustkorbs für die Lage des Herzens besonders stark zum Ausdruck. Bei sagittalem Strahlengang taucht dann der

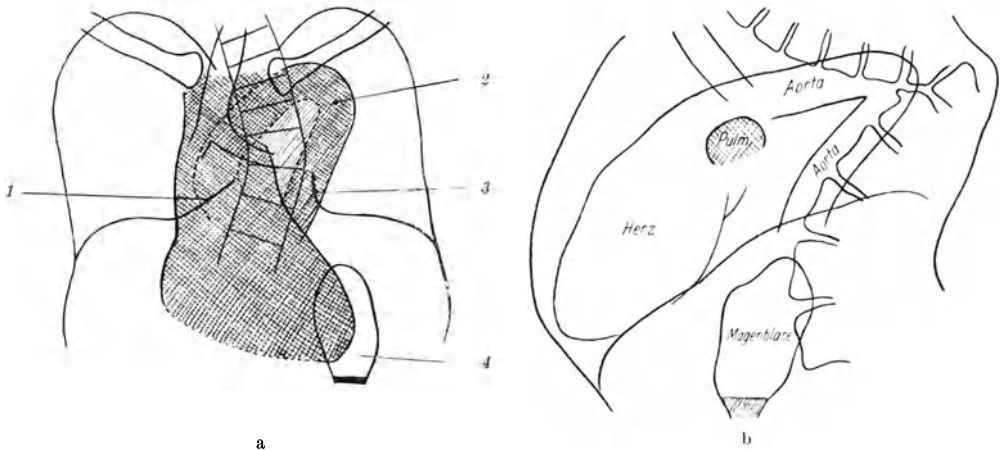


Abb. 167. Deformation des Brustkorbs durch Gibbus der mittleren Brustwirbelsäule. Das Herz ist in seiner Lage verhältnismäßig wenig geändert. Dagegen zeigt die Aorta, die der Wirbelsäule zustrebt, eine winkelige Abknickung in der Höhe des Gibbus. a Vorderbild. b Linkes Seitenbild.
1 Lumbaler Teil des Zwerchfells, 2 Aorta, 3 Lumbaler Teil des Zwerchfells, 4 Magenblase.

gedrungene Herzschatten tief in den Abdominalschatten ein, so daß er kleiner erscheint, als er tatsächlich ist. Erst bei seitlicher Durchleuchtung erkennt man seine wahre Größe; man sieht dann, wie das Herz der vorderen Brustwand und

dem mehr oder weniger völlig abgeflachten, von hinten-oben nach vorne-unten abfallenden Zwerchfell breit anliegt (Abb. 167a u. b). Die Neigung des Herzens von hinten-oben nach vorne-unten kann 20° und weniger betragen.

Die hochgradige Zyanose, die schwere Atemnot und periphere Stauung der Kyphoskolyotiker stehen oft in einem auffallenden Gegensatz zu der geringen oder auch gänzlich fehlenden Vergrößerung des Herzschattens. Dieser Gegensatz wird verständlich, wenn man bedenkt, daß das Versagen des Kreislaufs — ebenso wie bei vielen Emphysematikern — oft nicht auf eine Insuffizienz des Herzens, sondern auf eine *Insuffizienz der diaphragmalen und kostalen Atmungskräfte* und die verkleinerte Atmungsgröße zurückzuführen ist (WENCKEBACH, HOFBAUER). Die minimalen respiratorischen Exkursionen des vollkommen

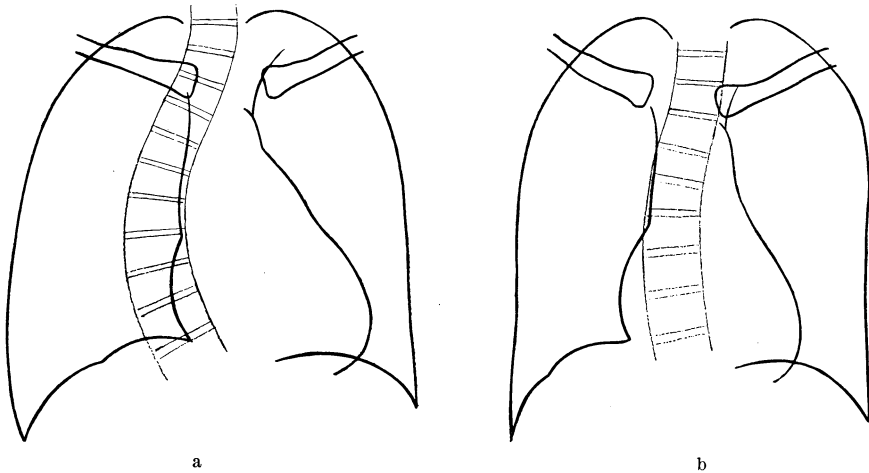


Abb. 168a und b. Mitrale Konfiguration des Herzschattens bei rechtskonvexer Skoliose der mittleren Brustwirbelsäule.

a Vorderbild. b Durch leichte Rechtsdrehung des Patienten ist die normale Konfiguration wieder herzustellen (Filmpausen).

abgeflachten Zwerchfells, die man am Röntgenschirm beobachten kann, geben ein eindrucksvolles Bild der schwer beeinträchtigten Atmung.

Bei allen Kyphosen und Kyphoskolyosen strebt der *Aortenbogen* der Wirbelsäule zu. Dies bedingt oft eine beträchtliche Verlängerung und einen völlig abnormen, z. B. nach rechts hinten gerichteten Verlauf des Aortenrohrs. Winkelige Abknickungen der Aorta sind dabei nichts Seltenes (Abb. 167b).

Die enge Lagebeziehung zwischen dem Aortenbogen und der Speiseröhre bleibt dabei in den meisten Fällen erhalten, so daß die Vornahme der KREUZFUCHSschen Messung fast immer durchführbar ist. Immerhin gibt es Fälle, bei denen das Aortenbett tiefer liegt als der lateralste Punkt des Aortenknopfs; dies trifft dann zu, wenn bei höhergradiger Kyphose der Aortenbogen jenseits der Kreuzungsstelle mit der Speiseröhre noch weiter nach hinten und oben zur Wirbelsäule ansteigt (H. RÖSLER). Im ganzen ist die *Speiseröhre* vom Verlauf der Wirbelsäule wesentlich unabhängiger als die Aorta; sie folgt der verkrümmten Wirbelsäule nie vollständig, sondern biegt entweder nur mäßig in der Richtung der Skoliose aus oder sie zieht völlig geradlinig kaudalwärts.

Lungenstauung und *Lungenödem* gehören nicht zum Bild der Kyphoskolyose; sie kommen jedoch im Endstadium vor. Die Lungenfelder sind daher im allgemeinen hell, soweit sie nicht durch die Verunstaltung des Brustkorbs verschattet sind.

Geringe Verunstaltungen des Brustkorbs haben keinen schädlichen Einfluß auf die Funktion des Herzens und des Kreislaufs, führen aber zu Lage- und Formveränderungen des Herzens, die in den folgenden Zeilen besprochen werden sollen.

Die häufige geringgradige *rechtskonvexe Krümmung der Brustwirbelsäule* hat zur Folge, daß der gesamte Herzgefäßkomplex nach links verlagert wird, so daß der linke Herzschatenrand bis nahe an die laterale Brustwand heranreichen kann. Durch stärkere Vorwölbung des Pulmonalisbogens ist die Herzbucht seichter und das Herz mehr oder weniger mitral konfiguriert (Abb. 168a). Dieses Ausladen des Pulmonalisbogens, das BRUGSCH in 80%, AMELUNG dagegen nur in etwa 30% aller Skoliosen beobachtete, wurde von BRUGSCH als Zeichen einer hypoplastisch-degenerativen Anlage des Herzens gedeutet. Sowohl die von

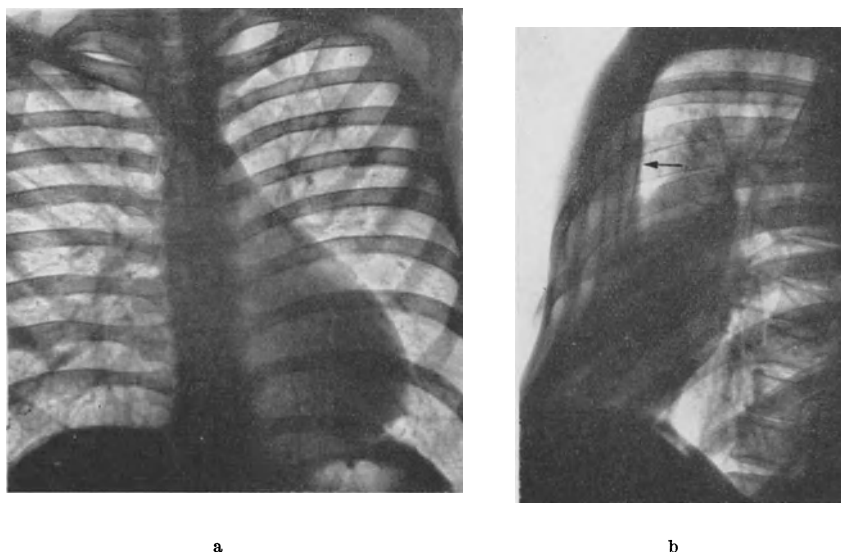


Abb. 169 a und b. Deformation des Herzens bei Trichterbrust.

a Vorderbild. Das Herz ist nach links verlagert und zeigt eine Aufhellung seiner zentralen Teile durch Kompression in ventrodorsaler Richtung. b Linkes Seitenbild. Das in die linke Brusthälfte verlagerte Herz überragt die Hinterfläche des Brustbeins (Pfeil) ventralwärts.

BRUGSCH angegebene Häufigkeit, als auch die von ihm gegebene Deutung des Befundes hat manche Kritik (DIETLEN, ASSMANN, H. RÖSLER) erfahren, insbesondere hat ASSMANN darauf hingewiesen, daß die mitrale Konfiguration die Folge einer Hypertrophie der rechten Kammer sein könnte. Wir möchten demgegenüber meinen, daß so geringfügige Verkrümmungen der Wirbelsäule kaum zu einer Hypertrophie der rechten Kammer führen dürften und möchten RÖSLER beipflichten, der zeigen konnte, daß die stärkere Vorwölbung des Pulmonalisbogens in diesen Fällen durch eine Linksrotation des Herzens infolge der geänderten räumlichen Verhältnisse im Brustraum bedingt ist. Es gelingt leicht, die mitrale Konfiguration zum Verschwinden zu bringen, wenn man den Patienten solange nach rechts dreht, bis die Rotation des Herzens behoben ist und der Wirbelsäulenschatten etwa durch die Mitte des Herzgefäßschattens verläuft (Abb. 168 b).

Die *linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule* ist wesentlich seltener als die rechtskonvexe. Bei ihr liegt der größere Teil des Herzgefäßkomplexes rechts von der Wirbelsäule, daher läßt der linke Herzrand weniger weit nach links aus, der Herzschaten erscheint mediangestellt. Beim Sitz der Skoliose im oberen und mittleren Drittel der Brustwirbelsäule springt der Aortenknopf weniger stark

vor, dagegen ist das ganze Gefäßband mehr oder weniger verbreitert, da die absteigende Aorta, welche der Wirbelsäule folgen muß, links freiliegt (H. RÖSLER). Wenn die Linkskrümmung der Wirbelsäule hinreichend stark ist, dann kann man gelegentlich innerhalb des Gefäßbandes eine Aufhellung sehen, die dadurch entsteht, daß man gleichsam durch das Fenster der abnorm schräg von rechts-vorne nach links-hinten verlaufenden Aortenschlinge hindurchblickt, wie dies normalerweise nur in linker vorderer Schrägstellung der Fall ist.

Die enge Lagebeziehung zwischen dem Aortenbogen und der Speiseröhre bleibt bei den geringgradigen Wirbelsäulenverkrümmungen natürlich meist erhalten, so daß die KREUZFUCHSSche Aortenmessung meist einwandfrei gelingt.

Bei der tiefen Atmung kann man gelegentlich ein *Mediastinalwandern* erkennen, das inspiratorisch gegen die Seite der Konkavität der Wirbelsäulenverkrümmung gerichtet ist (ZDANSKY). Die Kenntnis dieses Mediastinalwanderns ist wichtig, damit man nicht etwa fälschlicherweise eine Bronchusstenose annimmt. Es kommt dadurch zustande, daß die Rippen auf der Seite der Konkavität einen größeren Krümmungsradius besitzen als auf der Seite der Konvexität; bei der inspiratorischen Hebung der Rippen erfährt daher die Seite der Konkavität eine stärkere Kapazitätzunahme und eine stärkere Herabsetzung des intrathorakalen Drucks als die Seite der Konvexität, was zur inspiratorischen Verziehung des Mediastinums in die Seite der Konkavität führen kann. Bei den höhergradigen Kyphoskoliosen wird dieses Mediastinalwandern nie beobachtet.

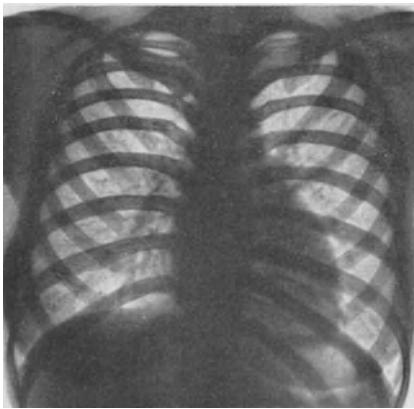


Abb. 170. Deformation des Herzens bei Trichterbrust.

Die Kompression des Herzens in ventrodorsaler Richtung hat ein Verstreichen der Herzbucht und dadurch eine mitrale Konfiguration zur Folge.

weniger betragen; in einem Fall von H. RÖSLER war er sogar nur 1,3 cm. In der Regel entzieht sich das Herz der Beengung durch ein mehr oder weniger starkes Ausweichen nach links (GROEDEL); dadurch kann sich sein rechter Rand in die Wirbelsäule projizieren, während sein linker Rand bis nahe an die linke Brustwand heranreichen kann (Abb. 169a u. b). In anderen Fällen erfährt das Herz eine Abplattung in ventrodorsaler Richtung. Der Herzschatten erscheint dann bei sagittalem Strahlengang plumper und nach links und rechts verbreitert. Häufig wölbt sich dabei der Conus pulmonalis in die Herzbucht vor, so daß eine mitrale Konfiguration zustandekommt (Abb. 170). Entsprechend der Eindellung, die das Herz durch die trichterförmige Einsenkung des Brustbeins erfährt, erkennt man im Vorderbild manchmal eine zentrale Aufhellung (POHL) (Abb. 169). Bei der Durchleuchtung in frontalem Strahlengang sieht man oft deutlich, daß das Herz die Hinterfläche des Brustbeins ventralwärts bedeutend überragt.

Höhere Grade von Trichterbrust sind oft mit einer rechtskonkaven Krümmung der Wirbelsäule verbunden, wodurch das Herz wieder mehr Platz gewinnt. Auch durch diese Skoliose kann die Form des Herzschattens in verschiedener Weise beeinflusst werden.

Die *Trichterbrust* beeinflusst die Form und Lage des Herzens infolge der Verkleinerung des sternovertebralen Thoraxdurchmessers. Dieser kann 3 cm und

Die Speiseröhre nimmt bei Trichterbrust entweder normalen Verlauf oder sie weicht nach links, seltener nach rechts aus.

Ziemlich selten sind *reine Lordosen der mittleren und unteren Brustwirbelsäule*, die meist die Folge eines Gibbus der oberen Wirbelsäulenabschnitte sind. Diese Lordosen, die zu einer trichterartigen Vertiefung am Rücken führen, verkleinern

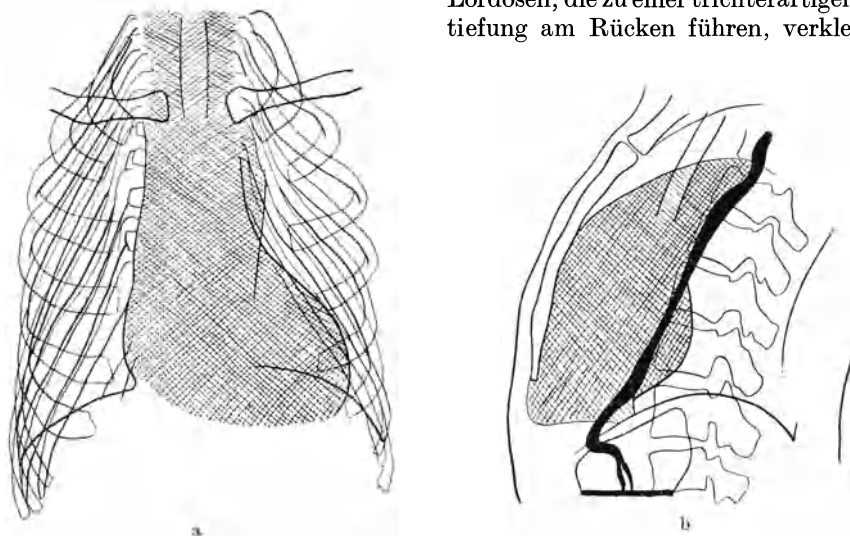


Abb. 171. Kompression des Herzens in ventrodorsaler Richtung durch lordotische Verkrümmung der mittleren Brustwirbelsäule. (Filmpausen.)

Älterer Mann mit Gibbus in der obersten Brustwirbelsäule. Das Herz, das durch die Verkleinerung des sternovertebralen Durchmessers breitgedrückt ist, überragt — wie das Seitenbild b zeigt — die Wirbelsäule auf der linken Seite dorsalwärts. Keine Herzbeschwerden.

den sternovertebralen Durchmesser des Brustkorbs. Wenn auch Herzbeschwerden dadurch nicht erzeugt zu werden pflegen (EDEIKEN), so kann doch das Herz durch diese Einengung des Brustkorbs breit gedrückt werden (Abb. 171).

XIV. Herz und Trauma.

Die traumatischen Quetsch- und Platzrupturen des Herzens sind nicht Gegenstand röntgenologischer Untersuchung. Sie sind meist Folgen schwerer Brustkorbtraumen. Auch *Stich-* und *Schußverletzungen* des Herzens führen in der Mehrzahl der Fälle schnell zum Tode durch Herztamponade oder Verblutung. Immerhin sind die Fälle doch nicht so selten, bei denen der Stich- oder Schußkanal in der Kammerwandung so eng ist, daß der Blutaustritt in den Herzbeutel nur langsam erfolgt und die rechtzeitig vorgenommene Herznaht lebensrettend ist. In solchen Fällen ist durch die klinische Untersuchung oft nicht mit Sicherheit festzustellen, ob die Verletzung das Herz getroffen hat oder nicht. Die mittels eines transportablen Röntgenapparats im Bett oder im Operationssaal vorgenommene Untersuchung erlaubt jedoch oft die einwandfreie Feststellung eines *Herzbeutelergusses*, womit die Diagnose der Verletzung des Herzens oder zum mindesten des Herzbeutels ohne Zeitverlust und ohne Gefahr für den Patienten gesichert ist. Oft findet sich bei derartigen Verletzungen auch ein Pneumo- oder Hydropneumothorax, da die Pleura häufig mitverletzt ist. Gelegentlich dringt von außen oder aus der Pleurahöhle Luft in den Herzbeutel ein, so daß das Bild eines *Hydropneumoperikards* entsteht.

Klappenzerreißen durch Brustwandtraumen (Quetschungen, Schuß-

verletzungen, Druckwirkung durch Explosionen) sind selten. Falls nicht gleichzeitige Verletzungen des Herzmuskels oder anderer Organe den Tod herbeiführen, können solche Klappenzerreißen zur dauernden Insuffizienz des Klappenapparats oder durch Narbenbildung zur Stenosierung eines Ostiums und damit zum klinischen und röntgenologischen Bild eines Klappenfehlers führen, der sich von dem eines endokarditischen oder luetischen Klappenfehlers nicht zu unterscheiden braucht (KIENBÖCK, R. GUSSENBAUER, LÜTHI).

Etwas häufiger sind *Blutungs- und Nekroseherde des Herzmuskels* durch indirekte Gewalt („Contusio cordis“ nach HADORN u. TILLMANN), deren Genese nicht völlig geklärt und wahrscheinlich auch nicht einheitlich ist. Derartige Herde können zur Dilatation des Herzens durch Herzmuskelsinsuffizienz, zur Ausbildung eines Herzwandaneurysmas oder zur Spätruptur und Herztamponade führen (DIETRICH).

Experimentelle Befunde, die SCHLOMKA und seine Mitarbeiter am Versuchstier erheben konnten, sprechen dafür, daß stumpfe Brustwandtraumen, die das Herz nur indirekt treffen, zur akuten Dilatation des Herzens führen können, auch wenn keine anatomische Schädigung des Herzens nachweisbar ist. Diese Dilatation kann sich innerhalb von Minuten bis Stunden zurückbilden, aber auch von einer zum Tode führenden „Sekundärdilatation“ gefolgt sein. Der Grad dieser experimentell erzeugten Dilatation geht der Schwere des stumpfen Traumes etwa parallel. Diese „Commotio cordis“ ist von schweren Veränderungen des Ekg's sowie von einem Abfall des arteriellen und einem Anstieg des venösen Drucks begleitet; häufig ist sie mit Brady- oder Tachykardie, mit Extrasystolie, Kammerjagen oder -flimmern verbunden. Bei Kaninchen, die mit artfremdem Serum vorbehandelt wurden, kann es zu umschriebenen anämischen Kontraktionszonen der Kammermuskulatur kommen, während die Vorhöfe prall mit Blut gefüllt sind. SCHLOMKA führt diese Veränderungen auf eine Durchblutungsstörung des Herzmuskels durch Spasmen der Koronargefäße zurück.

Es mag sein, daß derartige posttraumatische, vielleicht nur sehr flüchtige Veränderungen auch beim Menschen vorkommen. Manche klinische Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen. Röntgenologische Beobachtungen liegen aber bis heute anscheinend nicht vor.

Projektile, Geschosßsplitter und andere metalledichte Fremdkörper können in den Herzbeutel, in die Herzwand oder in die Herzhöhlen eindringen. Ihr röntgenologischer Nachweis ist von großer praktischer Bedeutung.

Wenn sie nur in den Herzbeutel eingedrungen sind, sind sie durch Verletzung eines Herzbeutelgefäßes oder des Herzens selbst mit einem perikardialen Bluterguß, durch Eindringen von Luft aus einem gleichzeitig vorhandenen Pneumothorax oder von außen mit einem Hämopneumoperikard verbunden. Solche Blutungen ziehen als Spätfolge oft eine schwierige Perikarditis und Mediastinoperikarditis (s. S. 284 ff.) nach sich (GAISBÖCK). Es kommen aber auch Verletzungen des Herzbeutels ohne Blutung vor.

Je nach der Projektionsrichtung und der Lage des metalledichten Körpers kann er sich an die Oberfläche des Herzschatens oder in den Herzschatten projizieren. Zur genauen Lokalisierung ist die Durchleuchtung in verschiedenstem Strahlengang unerläßlich. Ein im Herzbeutel liegendes Projektil muß sich zum mindesten in *einer* Körperstellung an die Oberfläche des Herzschatens projizieren lassen. Wenn es im Herzbeutel frei beweglich ist, kann es seine Lage mit der Körperstellung ändern (KIENBÖCK), zumeist ist es aber durch Koagula oder schwierige Verwachsungen innerhalb des Herzbeutels fixiert. Wenn es in Schwielenewebe eingebettet ist, kann die Entscheidung, ob es intraperikardial, knapp außerhalb des Herzbeutels oder in der Oberfläche des Herzens selbst

gelegen ist, unmöglich sein. Entsprechend seiner Lage an der Herzoberfläche macht es die Pulsationen des angrenzenden Herzabschnitts mit.

Steckschüsse im Herzen sind vor, besonders aber während des großen Krieges, wiederholt beschrieben worden. Auch zu *ihrer* Lokalisation ist sorgfältigste Durchleuchtung in verschiedenem Strahlengang notwendig. Zusammenfassende Darstellungen dieses Gegenstandes stammen von KIENBÖCK und STEFFENS. Diese Autoren sowie FREUND u. CASPARSOHN, KUKULA, BECHER, FRANCHINI, v. ZEJSCHWITZ u. v. a. haben die auffallenden pulsatorischen Bewegungen, die an den Projektilschatten zu beobachten sind, beschrieben. Diese Pulsationen haben, entsprechend der häufigsten Lage der Steckschüsse in der Kammermuskulatur, meist ventrikulären Charakter, d. h. sie erfolgen synchron, wenn auch durchaus nicht immer gleichgerichtet mit den sichtbaren Kammerpulsationen. Je nach der Lage und Projektionsrichtung erkennt man an den Fremdkörperschatten meist Parallelverschiebungen oder kreisende Bewegungen, deren Exkursionsbreite außerordentlich verschieden ist. Diese kann 1 bis 2 mm, aber auch 2 cm und mehr betragen. v. ZEJSCHWITZ beobachtete an einem Geschoßsplitter, der in der Gegend des Atrioventrikularseptums lag, systolisch herzspitzenwärts gerichtete Verschiebungen von 3 cm, die das Ausmaß der systolischen Verschiebung des Vorhofkammerseptums in ausgezeichneter Weise veranschaulichten (LAURELL). Gelegentlich wurden auch Drehbewegungen des Projektilschattens um einen Fixationspunkt beobachtet (FREUND u. CASPARSOHN); meist scheint es sich in solchen Fällen um Projektile zu handeln, die im Herzbeutel fixiert sind und nur mit einem Teil in den Herzmuskel ragen, jedoch können solche Drehbewegungen auch dadurch zustandekommen, daß die Herzteile, die das Geschoß durchsetzt, verschieden große oder verschieden gerichtete Kontraktionen ausführen.

Projektile der Herzvorderwand zeigen meist eine systolische Verschiebung nach rechts infolge der systolischen Rechtsrotation des Herzens.

Zu den herzhrythmischen Bewegungen kommen noch Verschiebungen des Projektilschattens, die durch die respiratorischen Lageänderungen des Herzens bedingt sind.

Die *innerhalb der Herzhöhlen (intrakardial) liegenden Geschoße* und Geschoßsplitter können direkt durch die Herzwandung eingedrungen oder durch die großen Venen in das Herz eingeschleppt worden sein.

Direkt eingedrungene Geschoße können mit Zerreißen des Klappenapparats verbunden sein und zu entsprechenden klinischen und röntgenologischen Zeichen führen (KIENBÖCK, GUSSENBAUER, LÜTHI). Die auf dem venösen Weg in das Herz verschleppten Geschoße stammen meist aus Bauchschüssen, besonders aus Verletzungen der Leber, und gelangen über die V. cava caud. zunächst in das rechte Herz (FREUND u. CASPARSOHN, ASCOLI, MCCARTNEY u. DRUMMOND, DEBREYE u. LORGNIER, DUVAL u. BARNSBY u. a.).

Aus dem Herzen können die Projektile embolisch entweder in die Pulmonalarterie (KUKULA, BISHOP) oder durch die Aorta in die Art. carotis (LÜTHI), subclavia (KIENBÖCK), femoralis (BOECKEL) oder in andere periphere Arterien verschleppt werden. Auch retrograde Verschleppung aus dem rechten Herzen in die V. hypogastrica oder femoralis wurde beobachtet (RÖSLER). Wegen dieser Möglichkeit einer Ausschwemmung des Fremdkörpers aus dem Herzen ist es notwendig, daß man sich vor dem Versuch einer operativen Entfernung nochmals vergewissert, daß er tatsächlich noch im Herzen sitzt.

TRENDELENBURG, LEDOUX-LEBARD, BECHER u. a. haben die wirbelartigen und hüpfenden Bewegungen intrakardialer Projektile innerhalb des Herzens beobachten können. RÖSLER schilderte auch kreisende Bewegungen, bei denen

das Geschoß systolisch entlang der Kammerscheidewand herzbasiswärts geschleudert wurde, um dann diastolisch langsamer entlang der äußeren Wandung zur Herzspitze zurückzukehren.

Wenn ein innerhalb des Herzens frei bewegliches Projektil nicht in die Pulmonalis oder die Aorta oder retrograd ausgeworfen wird, kommt es meist bald zur Fixation in einem Herzohr oder zwischen den Trabekeln einer Kammer (ASCOLI, BECHER, RÖSLER). In diesem Fall nehmen die Bewegungen den Charakter der innerhalb der Herzwandung liegenden Fremdkörper an. Die Fixation an der Wandung der Herzhöhlen kann eine dauernde sein; es kann aber auch noch später zur neuerlichen Loslösung und embolischen Verschleppung kommen (KIENBÖCK).

Parakardial im vorderen oder hinteren Mediastinum oder neben dem Herzen liegende Geschosse können durch Schwielenbildungen, die auf den Herzbeutel oder das Herz übergreifen oder die Geflechte der vegetativen Nerven schädigen, zu mannigfachen Beschwerden wie Schmerzen, Beklemmungsgefühl, Kollapsbereitschaft und Rhythmusstörungen führen. Die Röntgenuntersuchung vermag die genaue Lagebeziehung der metallichten Fremdkörper zum Herzen festzustellen.

XV. Verkalkungen der Herzklappen und des Herzskelets.

Verkalkungen innerhalb des Herzens sind außerordentlich häufig; sie betreffen meist die Herzklappen, das Herzskelet oder beide. Verkalkungen der Koronargefäße, des Herzfleisches oder größerer parietaler Thromben treten den erstgenannten gegenüber ganz in den Hintergrund; sie werden in anderem Zusammenhang besprochen.

Die Verkalkungen der Herzklappen entwickeln sich überwiegend auf dem Boden eines *chronisch endokarditischen Prozesses*, seltener sind sie Folgen *primär degenerativer Veränderungen des Klappengewebes*.

Im *ersten* Fall liegen die Verkalkungen vorzüglich an den Klappenrändern, können aber auch bis an die Klappenansätze fortschreiten und sogar auf das Endokard und das Herzfleisch übergreifen. Sie können alle Ostien betreffen, bevorzugen aber entsprechend der Häufigkeit endokarditischer Prozesse die Klappen des Mitral- und Aortenostiums.

Im *zweiten* Fall sind die Verkalkungen meist mit gleichartigen Veränderungen im Herzskelet verbunden, von wo sie ihren Ausgang zu nehmen pflegen. Unter Herzskelet versteht man den bindegewebigen Anteil des Herzens, der zwischen die Vorhof- und Kammermuskulatur eingeschaltet ist. Er dient den Atrioventrikularklappen zum Ansatz und den großen Schlagadern als Ursprung, besteht aus kernarmem kollagenem Bindegewebe und umgreift die beiden Atrioventrikularklappen mit dem *rechten* und *linken Annulus fibrosus*. Die beiden Annuli vereinigen sich zu einer größeren bindegewebigen Platte, die sich zum rechten und linken Trigonum fibrosum verbreitert. Durch das rechte zieht das Hische Bündel. Links von der Verbindungsbrücke zwischen den beiden Trigona sitzt das vordere (Aorten-) Segel des Mitralostiums, rechts davon die hintere und linke Semilunarklappe des Aortenostiums.

Die Verkalkungen des Herzskelets entwickeln sich auf dem Boden fettig degenerativer und nekrotischer Prozesse und finden sich meist erst im höheren Lebensalter. Sie betreffen seltener die verhältnismäßig kernreichen Trigona, dafür um so häufiger den linken Annulus fibrosus und den Klappenring des Aortenostiums; der rechte Annulus und der Klappenring der Pulmonalis sind nur sehr selten befallen.

Am Annulus fibrosus sin. beginnt die Verkalkung meist im hinteren Anteil und setzt sich von hier entweder ventralwärts und auf die Klappen oder auch herzspitzenwärts in das Kammerseptum fort. So kann ein fingerdicker Kalkring zustande kommen, der das Mitralostium umgreift. Durch schrumpfende Vorgänge an den befallenen Klappen können das Mitralostium stenosierte und die Klappen insuffizient werden.

Am Aortenostium beginnt die Verkalkung an der Klappenwurzel, greift dann auf die Kommissuren, die Außenseite der Klappen und die Aortenwurzel über, so daß die höckerigen Exkreszenzen die Sinus Valsalvae allmählich ausfüllen können. Durch Schrumpfung an den Klappen kann es zur Stenosierung des Aortenostiums kommen. Die Koronarostien nehmen aber an diesem Prozeß im allgemeinen nicht teil.

Nach GIESE sind die Verkalkungen am häufigsten am Mitralostium lokalisiert, am seltensten nur am Aortenostium, öfters am Mitral- und Aortenostium.

Wenn das Trigonum fibrosum dext. an dem Verkalkungsprozeß teilnimmt, kann es zu Reizleitungsstörungen, wie partiellem oder totalem Herzblock, Verlängerung der Überleitungszeit usw., kommen.

Der röntgenologische Nachweis der Klappen- und Herzskeletverkalkungen gelingt selbstverständlich nur dann, wenn größere Kalkablagerungen vorhanden sind, das Herz nicht zu stark vergrößert und der Patient nicht zu dick ist. Am besten sind sie bei der Durchleuchtung mit enggezogener Blende, hartem Licht und Streustrahlenblende auffindbar. Ihre pulsatorischen Bewegungen, die unten zu schildern sein werden, erleichtern ihre Sichtbarkeit auf dem Durchleuchtungsschirm, wie sie ihr Festhalten auf der Röntgenaufnahme erschweren. Scharfe Bilder können nur auf ausgeblendeten Aufnahmen erwartet werden, die in einem Bruchteil einer Zehntelsekunde hergestellt wurden.

Klappenverkalkungen bei endokarditischen Klappenfehlern sind häufiger zu beobachten als man dies aus den Angaben des röntgenologischen Schrifttums

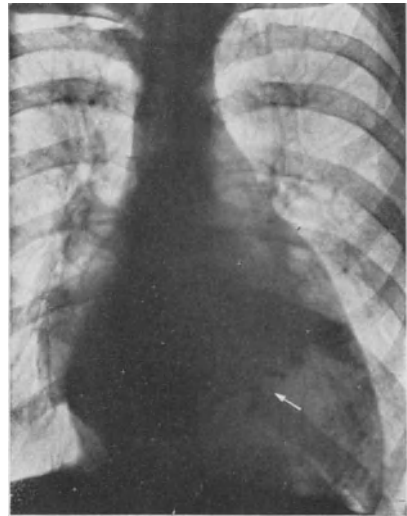


Abb. 172. Verkalkung der Mitralsegel bei Mitralkalstenose (Autopsie). 43jähriger Mann. Die in der Gegend des Mitralostiums sichtbaren kalkdichten Schatten (Pfeil) führten systolisch herzbasiswärts gerichtete Exkursionen aus, was ihre Lokalisierung in die Mitralsegel gestattete.



Abb. 173. Verkalkung der Mitralsegel bei Mitralkalstenose. 26jährige Frau. Die sichtbaren Verkalkungen (Pfeile) führten systolisch herzbasiswärts gerichtete Exkursionen aus.

erwarten sollte. Immerhin haben PARADE u. KUHLMANN, SOSMAN u. WOSICKA, SPARKS u. EVANS, BAUMANN u. NAUMANN sowie KOMMERELL derartige Fälle beschrieben. Wir selbst haben zahlreiche Fälle gesehen und autoptisch bestätigen können. Zumeist gehören diese röntgenologisch nachweisbaren endokarditischen Klappenverkalkungen der Mitralis (Abb. 172, 173), seltener dem Aortenostium (Abb. 174) an. Sie stellen sich als schollige und krümelige Schattengebilde dar, die einzeln oder zu unregelmäßigen, halbmond- oder ringförmigen Gruppen angeordnet sind (Abb. 172, 173).

Durchaus ähnliche Schatten können die Verkalkungen des Herzskelets ergeben, wenn sie — was häufig der Fall ist — auf die Klappen übergreifen (Abb. 175).



Abb. 174. Ausgedehnte arteriosklerotische Verkalkung der Aortenklappen und des Aortenrohrs. Man erkennt die halbmondförmigen Kalkmassen in den Sinus Valsalvae (Pfeil).

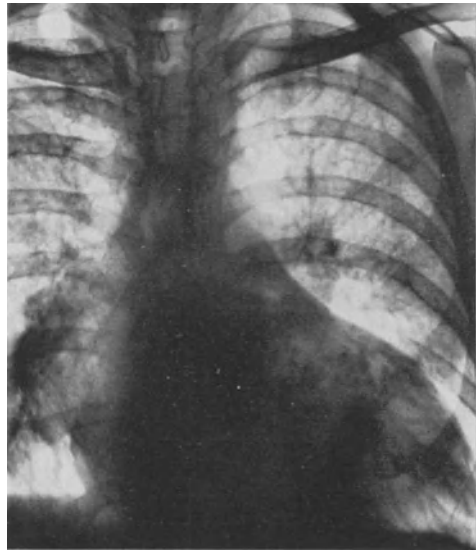
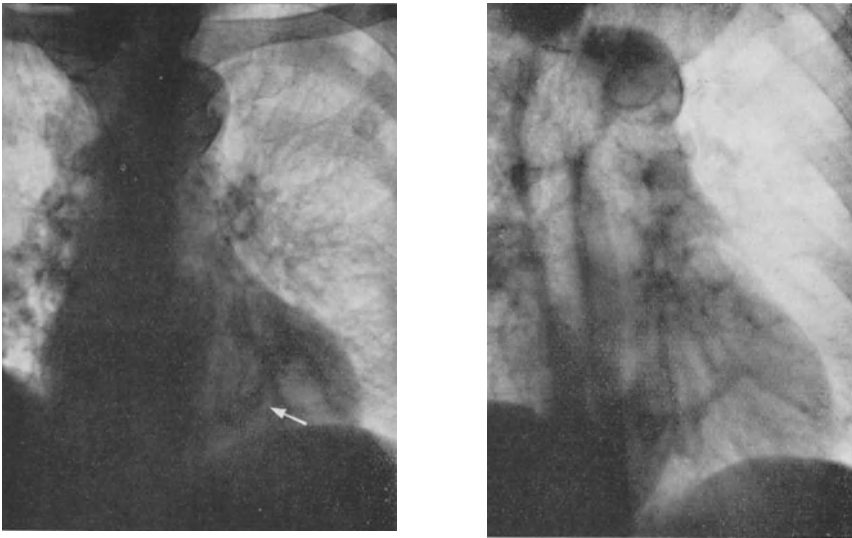


Abb. 175. Ringförmig angeordnete Verkalkungen des Annulus fibrosus und der Segel des Mitralostiums bei kombiniertem Mitral-Aortenklappenfehler. 49jähriger Mann. Die kalkdichten scholligen Schatten rückten systolisch herzsitzenwärts.

Wenn sie sich aber auf das Herzskelet beschränken, dann können sie dichte, scharf begrenzte, ring- oder sichelförmige Schattenbildungen (Abb. 176a u. b; 177a u. b) ergeben (KLASON, FLEISCHNER, SAUL, PARADE u. KUHLMANN, BAUMANN u. NAUMANN, BISHOP u. RÖSLER, KOMMERELL).

Die Verkalkungen am Mitralostium projizieren sich bei sagittalem Strahlengang in das mittlere und basale Drittel des Herzschatens, $\frac{1}{2}$ bis 2 cm links von der Wirbelsäule; die des Aortenostiums liegen etwas höher und sind der Medianebene meist so sehr genähert, daß sie in den dunklen Schatten der Wirbelsäule zu liegen kommen. Es ist daher zu ihrer Darstellung vorteilhaft, wenn man den Patienten etwas nach links gegen die rechte vordere Schrägstellung dreht, wodurch die Verkalkungen aus dem Wirbelsäulenschatten nach links herausrücken.

Bei dextrosinistalem Strahlengang sind die Verkalkungen infolge der schlechten Durchsicht natürlich weniger leicht erkennbar, jedoch ist die Entscheidung, ob sie dem Mitral- oder Aortenostium angehören, in dieser Stellung wesentlich erleichtert, da sie im ersten Fall im mittleren oder dorsalen Drittel des Herzschatens und tiefer, im zweiten Fall im ventralen Drittel und höher gelegen sind.

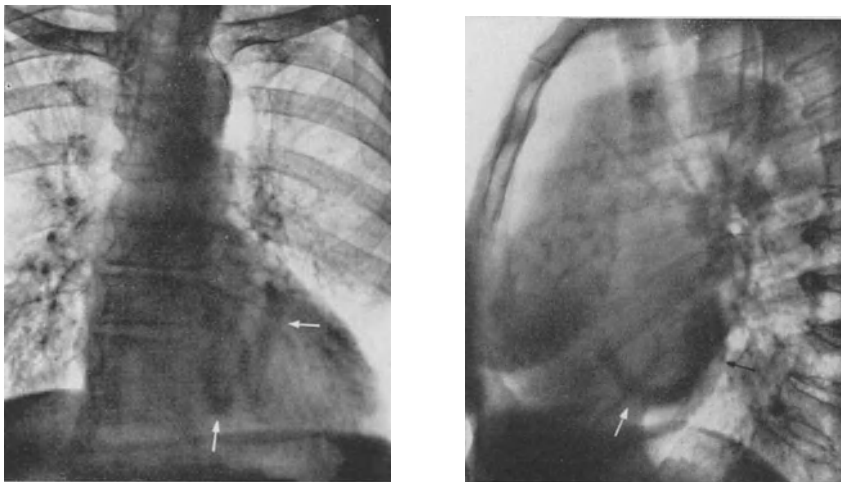


a

b

Abb. 176. Verkalkung des Annulus fibrosus sin.
79jährige Frau ohne Zeichen für Klappenfehler. Das kalkdichte, halbkreisförmige Schattengebilde (Pfeil) rückte systolisch herzsitzenwärts. a Vorderbild. b rechtes vorderes Schrägbild.

Es wurde schon erwähnt, daß die *pulsatorischen Bewegungen* den röntgenologischen Nachweis der Verkalkungen innerhalb des Herzschattens sehr erleichtern. Die Bewegungen sind je nach der Lokalisation der Verkalkungen und



a

b

Abb. 177. Verkalkung des Annulus fibrosus sin.
70jährige Frau ohne Zeichen für Klappenfehler. Das spangenförmige, kalkdichte Schattengebilde (Pfeile) rückte systolisch herzsitzenwärts. a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild.

je nach der Projektionsrichtung verschieden. Bei den Verkalkungen im Bereich des Mitralostiums sind sie meist ungefähr elliptisch oder kreisförmig und haben ruckartigen oder tanzenden Charakter, da die Geschwindigkeit der Umlauf-

bewegung nicht gleichmäßig ist. Im allgemeinen erfolgt während der Systole eine brüskere Bewegung in der Richtung gegen die Herzspitze, während der Diastole eine langsamere Bewegung gegen die Herzbasis. Dies gilt sowohl für die Verkalkungen des Annulus fibrosus als auch für die endokarditischen Klappenverkalkungen. Seltener beobachtet man eine systolisch herzbasiswärts gerichtete Bewegung der kalkdichten Schattengebilde. Der naheliegende Schluß, daß diese letztere Art der Bewegung als Beweis dafür angesehen werden könnte, daß die Verkalkungen den Klappensegeln angehörten, da die Segel beim systolischen Schluß herzbasiswärts geworfen werden, gilt nicht ausnahmslos, wie wir uns bei Autopsien überzeugen konnten. Die Bewegungen, die das Mitralostium bei der Herztätigkeit ausführt, sind äußerst kompliziert. Sie setzen sich aus der systolisch herzspitzenwärts gerichteten Wanderung des Vorhofkammerseptums und aus einer herzrhythmischen Kippung des Klappenringes zusammen, die je nach der Lage des Herzens im Brustraum sehr verschieden ausgiebig sein kann. Diese Kippung kann eine der systolischen Septumwanderung entgegengesetzte Bewegung der Annulusverkalkungen im Röntgenbild zur Folge haben. Die Verkalkungen der Klappensegel hinwiederum zeigen häufig systolisch herzspitzenwärts gerichtete Exkursionen im Röntgenbild, da die geschrumpften und an verkürzten Sehnenfäden befestigten Segel nicht mehr schlußfähig zu sein pflegen, sondern die Bewegungen des Klappenringes mitmachen müssen.

Durch ihre Lokalisation und ihre pulsatorischen Bewegungen unterscheiden sich die Verkalkungen der Klappen und des Herzskelets von andersartigen Verkalkungen innerhalb des Herzens. BESSER u. SCHILLING sowie HEEREN haben die Bilder *verkalkter kugeliger Thromben* im linken Herzohr und rechten Vorhof beschrieben. Die höckerigen oder annähernd kugelförmigen, fleckig-scholligen Schattengebilde ließen sich entsprechend ihrer Lage bis knapp an die Oberfläche des Herzschatens heranprojizieren. Ihre pulsatorischen Exkursionen sind im Gegensatz zu den oben erwähnten Verkalkungen natürlich keinesfalls größer als die der Herzoberfläche. Freie Kugelthromben der Vorhöfe sind bisher im Röntgenbild nicht beobachtet worden. Verkalkte *Echinokokken* dürften sich von Thromben nur dann unterscheiden lassen, wenn sie sich über die Herzoberfläche vorwölben; jedoch ist dann beim Sitz in der Wandung der Kammern auch an ein *Herzwandaneurysma* mit Verkalkungen zu denken.

Die nur selten nachweisbaren Verkalkungen der Koronargefäße (s. S. 211 f.) und perikardialen Schwarten (s. S. 291 ff.) können mit den Verkalkungen am Klappenapparat und im Herzskelet kaum verwechselt werden.

XVI. Die kongenitalen Anomalien des Herzens.

Die kongenitalen Anomalien des Herzens machen etwa 0,7% aller Herzfehler aus (GERHARDT). Sie spielen also keine geringe Rolle in der Pathologie des Herzens. Allerdings ist ein großer Teil der angeborenen Herzanomalien mit einem längeren Leben nicht vereinbar, so daß nur verhältnismäßig wenige Fälle das Kinder- oder gar das Erwachsenenalter erreichen. Dies ist der Grund, weshalb der einzelne Kliniker selbst nach vielen Jahren nur auf eine verhältnismäßig geringe Anzahl autoptisch gesicherter Fälle zurückblicken kann und weshalb auch die Röntgensymptomatologie der angeborenen Herzanomalien trotz mancher verdienstvoller Arbeiten (ASSMANN, VAQUEZ u. BORDET, H. MÜLLER sen. u. jun., BLUMENFELDT, P. WHITE, RÖSLER) bisher nur unvollkommen ausgebaut ist. Die Schwierigkeiten einer klinischen und röntgenologischen Symptomatologie werden noch dadurch vermehrt, daß endokarditische Veränderungen des Klappenapparats das Bild sehr häufig komplizieren. Unter diesen Umständen ist es auch

heute noch dringend wünschenswert, daß alle zur Autopsie gelangenden Fälle von kongenitalen Herzanomalien mit Beigabe der Röntgenbilder und des genauen anatomischen Befundes zur Veröffentlichung gelangen.

Das Röntgenbild der kongenitalen Herzanomalien setzt der Deutung im allgemeinen große Schwierigkeiten entgegen, da die röntgenologisch faßbare äußere Form des Herzens teils durch seine abnorme Anlage, teils durch funktionell bedingte, sekundäre Veränderungen im Bau des Herzens bedingt ist, die sich ihrerseits aus der abnormen Herzdynamik ergeben.

Es gibt kongenitale Anomalien des Herzens — wie manche Formen der Dextrokardie —, bei denen die abnorme Anlage sofort ins Auge springt und das Röntgenbild ausschließlich beherrscht, da die Dynamik des Herzens weitgehend der Norm entspricht. Es gibt andere Anomalien, bei denen die Anordnung der Herzabteilungen untereinander im wesentlichen normal ist und die Änderungen der Herzdynamik so geringfügig sind, daß die äußere Form des Herzens und damit auch das Röntgenbild keine wesentliche Änderung erfährt. Es gibt aber schließlich Anomalien, bei denen sich durch die abwegigen Verbindungen der Herzabteilungen oder durch die abnorme Beschaffenheit der verschiedenen Ostien tiefgreifende Änderungen der Dynamik ergeben; dann kommt es sekundär zu funktionell bedingten anatomisch und röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen der verschiedenen Herzabteilungen, die das Röntgenbild vollkommen beherrschen. Wenn diese funktionellen Reaktionen des Herzmuskels auch im Prinzip den gleichen Gesetzen folgen, wie sie für das normal gebaute Herz Geltung haben, so zeigen sie doch viele Besonderheiten, die teils durch die von den erworbenen Zuständen meist sehr verschiedenen, schon im fötalen Leben oder wenigstens vom ersten Lebenstag an wirksamen Arbeitsbedingungen, teils durch den von der Norm mehr oder weniger abweichenden architektonischen Aufbau der einzelnen Herzabteilungen zu erklären sind. Auf diese Weise können Deformationen des Herzschattens zustande kommen, die so auffallend verschieden sind von den Bildern, wie man sie bei erworbenen Zuständen sieht, daß die Diagnose einer kongenitalen Anomalie sofort mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen ist. In anderen Fällen hingegen können Formen erworbener Herzveränderungen weitgehend nachgeahmt werden, so daß bei Unkenntnis der kongenitalen Natur und der klinischen Erscheinungen eine richtige Deutung des Röntgenbefundes unmöglich ist.

Durch dieses Ineinandergreifen von präformierten, im abnormen Bauplan begründeten Abweichungen der Herzform und den anatomischen Folgen der abnormen Funktion und inneren Dynamik des Herzens können anatomisch und entwicklungsgeschichtlich weit voneinander abliegende Fehl- und Hemmungsbildungen des Herzens große Ähnlichkeit haben, während Anomalien, die einander sehr nahestehen und durch allmähliche Übergänge miteinander verknüpft sind, wie z. B. die Transposition der Schlagadern, große Verschiedenheiten zeigen können. Man wird daher die Röntgenbilder der kongenitalen Anomalien immer nur im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Befund, einschließlich der Krankheitsgeschichte, beurteilen dürfen und wird sich vor allzu weit und ins Einzelne gehenden Schlüssen hüten müssen.

1. Defekte der Vorhofscheidewand.

Das *offene Foramen ovale* ist ein häufiges Vorkommnis; es wird in 20 bis 30% aller Autopsien gefunden. Vom klinischen Standpunkt kommt ihm nur wenig, vom röntgenologischen überhaupt keine Bedeutung zu, da es ventilartig verschlossen ist und unter normalen Bedingungen keinen Übertritt von Blut aus dem

einen in den anderen Vorhof gestattet. Nur die *größeren Defekte in der Vorhofscheidewand* — gleichgültig, ob sie durch mangelhafte Entwicklung des Septum primum oder secundum oder beider entstanden sein mögen — können zu Veränderungen des Herzens führen. Sie kommen als isolierte Hemmungsbildung des Herzens vor, in der Mehrzahl der Fälle (ABBOTT) sind sie jedoch mit anderen kongenitalen Anomalien (Transposition der großen Schlagadern, Pulmonalstenose, hoher Rechtslage der Aorta) oder auch mit erworbenen Veränderungen (besonders endokarditischen Mitralklappenfehlern) vergesellschaftet.

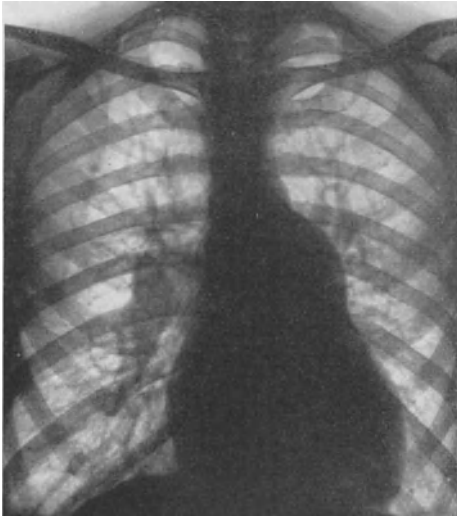


Abb. 178. Vorhofseptumdefekt.

45jähriger, grazil gebauter Mann mit mäßiger Zyanose und Andeutung von Uhrglasnägel. Lautes systolisches Geräusch über dem Herzen mit dem Maximum über dem ERBSchen Punkt. Mäßig vergrößerter Herzschatten mit Verlängerung und starker Rundung beider Ränder und buckeliger Vorwölbung des Pulmonalisbogens. Die Vergrößerung des Herzens war auf die Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer zu beziehen. Der linke Vorhof war nicht vergrößert. Der Pulmonalisbogen und die erweiterten Pulmonalisäste der Lunge zeigten sehr starke, große Pulsationen. Die Aorta war eng (Bogendurchmesser = 2,2 cm).

auch tastbar. Manchmal ist auch ein systolisches Schwirren links vom Sternum zu fühlen. Die Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer erzeugt oft deutliche epigastrische Pulsationen. Sehr oft findet sich dieses Bild kompliziert durch die Zeichen endokarditischer Klappenveränderungen.

Das *Röntgenbild* des unkomplizierten großen Vorhofseptumdefekts, das von ASSMANN erstmals beschrieben wurde, entspricht ganz den durchsichtigen hämodynamischen Bedingungen dieser Herzanomalie (Abb. 178). Man findet nämlich einen mehr oder weniger vergrößerten, gelegentlich ganz enormen, vorwiegend nach links verbreiterten Herzschatten, der durch mächtig buckelige Vorwölbung des Conus und der Art. pulmonalis mitral konfiguriert ist und dessen verlängerter rechter Rand lateralwärts abfällt. Der Aortenknopf ist meist durch die Pulmonalarterie völlig überlagert; der Aortenbogen ist — falls er der Messung zugänglich ist — meist eng.

Die größeren isolierten Defektbildungen des Vorhofseptums können zu schweren Veränderungen des Herzens führen, die schon von CORVISART und ROKITANSKY beschrieben wurden. Diese Veränderungen sind als hämodynamische Folgen des Übertritts größerer Blutmengen aus dem linken in den rechten Vorhof und der daraus sich ergebenden Überfüllung des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs aufzufassen. Das rechte Herz erfährt eine beträchtliche Ausweitung und hypertrophische Wandverdickung; die Pulmonalarterie und ihre Äste werden durch die vermehrte Füllung und den beträchtlich erhöhten Druck dilatiert, während die nur wenig gefüllte linke Kammer verhältnismäßig klein bleibt, ja atrophisch werden kann und die Aorta eng wird.

Klinisch findet man meist blasse, wenig leistungsfähige und in der körperlichen Entwicklung mehr oder weniger zurückgebliebene Individuen mit leichter Zyanose. Trommelschlegelfinger fehlen. Die Herzdämpfung ist verbreitert. Über der Pulmonalis hört man meist ein systolisches, oft auch ein weiches blasendes diastolisches Geräusch; der zweite Pulmonalton ist akzentuiert und oft

Die *Hilusschatten* sind oft ganz enorm vergrößert und von den bis kleinkirschgroßen runden Schatten der orthoröntgenograd verlaufenden und den breiten Schattenzügen der quergetroffenen Äste der Pulmonalarterie umgeben. Der Pulmonalisbogen, die scharf konturierten Hilusschatten und die intrapulmonale Gefäßzeichnung zeigen *starke systolisch-expansive Pulsationen* als Ausdruck des hohen systolischen Druckanstiegs. Die Lungenfelder sind im übrigen hell.

Die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung bestätigt, daß die Vergrößerung des Herzschatteus auf die Größenzunahme des rechten Herzens zu beziehen ist. In rechter vorderer Schrägstellung tritt die buckelige Vorwölbung des Conus pulmonalis besonders deutlich zutage und man stellt fest, daß der linke Vorhof nicht oder nur unwesentlich vergrößert ist, was gegenüber den im übrigen recht ähnlich konfigurierten Mitralklappenfehlern von differentialdiagnostischer Bedeutung ist.

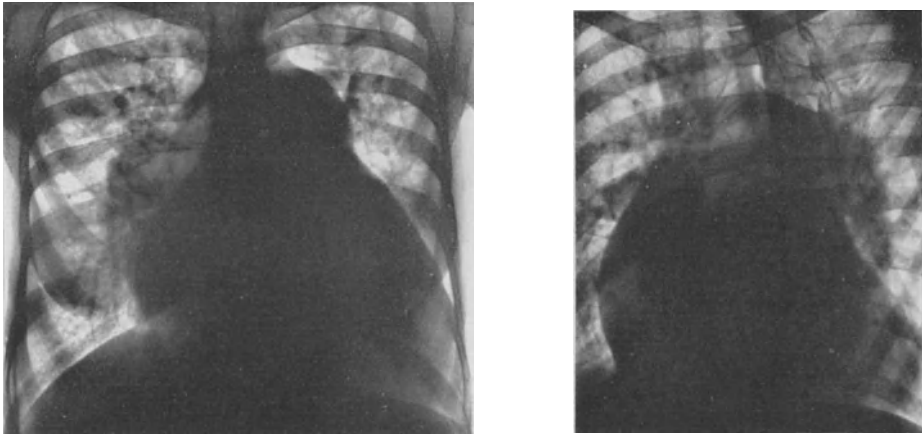
Besonders auffallend sind die schon erwähnte buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens und die Vergrößerung der Gefäßschatten in den Lungen, die durch die oft monströse Dilatation der Pulmonalarterie und ihrer Äste bedingt sind. Die Pulsationen, die man an allen diesen Gefäßschatten sieht, übertreffen bei weitem die Pulsationen, die bei Mitralklappenfehlern beobachtet werden. Sie erfahren gewiß gelegentlich noch eine Verstärkung durch das relative Insuffizientwerden der Pulmonalklappen bei den höheren Graden von Dilatation des Klappenringes. Sie sind derart auffallend, daß man selbst beim gleichzeitigen Vorhandensein eines Mitralklappenfehlers aus dem mächtig pulsierenden Schatten der Pulmonalarterie auf eine Kombination mit Vorhofseptumdefekt schließen kann. In selteneren Fällen scheinen die Eigenpulsationen der Hilusschatten allerdings nur gering sein zu können.

Die Kombination von Vorhofseptumdefekt und Mitralklappenfehler, insbesondere Mitralklappenstenose ist sehr häufig (ASSMANN, H. MÜLLER jun., DRESSLER u. RÖSLER, LUTEMBACHER, MCGINN u. WHITE). Ob die Verengerung des Mitralklappenostiums die Folge einer postfötales Endokarditis ist, die sich auf dem Boden des angeborenen Vorhofseptumdefekts entwickelte, ob sie eine dem Vorhofseptumdefekt koordinierte angeborene Anomalie (im Sinne einer DUROZIERSchen Mitralklappenstenose) darstellt (LUTEMBACHER) oder ob umgekehrt eine erworbene Mitralklappenstenose durch den erhöhten Druck im linken Vorhof ihrerseits zur Dehiszenz und allmählichen Erweiterung eines ursprünglich kleinen Foramen ovale geführt hat, wird sich im einzelnen Fall nicht immer entscheiden lassen. In ASSMANN'S Fall 2 und in dem Fall von DRESSLER u. RÖSLER dürfte die erste Annahme zutreffen.

Das Röntgenbild eines Mitralklappenfehlers wird durch einen komplizierenden Vorhofseptumdefekt wesentlich modifiziert (Abb. 179), da das Blut aus dem unter erhöhtem Druck stehenden linken Vorhof in den rechten entweichen kann, wodurch einerseits nur sehr wenig Blut in die linke Kammer und in den großen Kreislauf gelangt, andererseits das rechte Herz und der kleine Kreislauf ganz enorm überfüllt werden. Dementsprechend hält sich die Vergrößerung des linken Vorhofs in bescheidenen Grenzen (LUTEMBACHER), ja es sind Fälle beschrieben, bei denen der linke Vorhof nur ein bescheidenes Anhängsel des rechten darstellte. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer sind demgegenüber enorm dilatiert; ebenso die Pulmonalgefäße, was in der mächtigen Vergrößerung der Hilusschatten und der Verbreiterung der Lungenstrangzeichnung zum Ausdruck kommt.

Auch diese Fälle zeigen meist nur geringe Zyanose und keine Trommelschlegelfinger und können trotz hochgradiger Stenosierung des Mitralklappenostiums und beträchtlicher Vergrößerung des rechten Herzens ein höheres Alter erreichen; ja sogar mehrere Geburten wurden mit diesem Herzfehler anstandslos vertragen (LUTEMBACHER).

Morphologisch gleichartige Veränderungen wie bei Vorhofseptumdefekten werden gelegentlich bei Kammerseptumdefekten und bei offenem Duct. Botalli beobachtet, jedoch erreicht die Vergrößerung des rechten Herzens und die Erweiterung der Pulmonalarterie und ihrer Äste kaum je ein derartiges Ausmaß, wie es bei den Vorhofseptumdefekten häufig ist. Eine röntgenologische Unter-



a

b

Abb. 179. Großer Vorhofseptumdefekt mit endokarditischer Mitralklappeninsuffizienz und relativer Pulmonal- und Trikuspidalklappeninsuffizienz. (Autopsie).

20jähriges, unterentwickeltes Mädchen mit mäßiger Zyanose. Keine Trommelschlegelfinger. Systolisch-diastolisches Geräusch über der Herzspitze und über der Pulmonalarterie. Aszites, Stauungsleber. Enorm vergrößerter, nach links und rechts verbreiteter Herzschatten mit mächtiger buckeliger Vorwölbung des Pulmonalisbogens und rechts randbildendem linken Vorhof. Enorm vergrößerte Hilusschatten. Starke systolisch-expansive Pulsationen am Pulmonalisbogen und an den hochgradig erweiterten intrapulmonalen arteriellen Gefäßschatten.
a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild.

scheidung von der EISENMENGERschen Form der Transposition der großen Schlagadern (s. S. 254) dürfte nicht möglich sein, besonders wenn letztere mit einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz einhergeht.

Die Pulmonalstenose, die gleichfalls zur Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer und häufig zur beträchtlichen Ausweitung des poststenotischen Abschnitts des Pulmonalisstammes führen kann, unterscheidet sich vom Vorhofseptumdefekt grundsätzlich durch das Fehlen der auffallenden Pulsationen und der Ausweitung der Pulmonalisäste.

2. Defekte der Kammerscheidewand.

Die Defekte der Kammerscheidewand kommen meist als Teilerscheinung einer Transposition der großen Gefäße mit Stenose der Pulmonalarterie und nur seltener isoliert vor. Hier soll zunächst nur der *isolierte Kammerseptumdefekt* besprochen werden, der meistens im muskulären Teil der Kammerscheidewand liegt und zum Übertritt von arteriellem Blut aus der linken in die rechte Kammer führt (ROGER, H. MÜLLER).

Die klinischen Erscheinungen dieser Hemmungsbildung sind gering. Subjektive Beschwerden fehlen zumeist; eine leichte Zyanose wird manchmal beobachtet. Nur wenn aus irgendeinem Grund der Druck in der rechten Kammer höher wird als der in der linken, so daß das venöse Blut in die linke Kammer getrieben wird, kann es zu höheren Graden von Zyanose kommen. Die Herzdämpfung ist in unkomplizierten Fällen normal groß oder nur wenig vergrößert. Über dem Sternum und links davon,

in der Höhe des dritten bis vierten Interkostalraums, ist ein meist lautes, langgezogenes Geräusch (Preßstrahlgeräusch, H. MÜLLER) zu hören, dem häufig ein tastbares Katzenschnurren entspricht; gelegentlich ist auch ein diastolisches Geräusch vorhanden. Der zweite Pulmonalton kann akzentuiert sein.

Das Röntgenbild zeigt in vielen Fällen normale Form und Größe des Herzens (Abb. 180). Verhältnismäßig oft findet sich aber doch eine stärkere Vorbuchtung des Pulmonalisbogens und eine Verstärkung der Hilus- und Lungenzeichnung (H. MÜLLER, ASSMANN), die auf eine Drucksteigerung in der Pulmonalarterie durch Übertritt größerer Blutmengen aus der linken in die rechte Kammer hinweisen (Abb. 181, 182). Die vergrößerten Hilusschatten zeigen oft deutliche Eigenpulsationen. In solchen Fällen findet sich dann auch gelegentlich eine stärkere Rundung und ein lateraler Abfall des rechten Herzrandes im Vorderbild und eine Verlängerung sowie kräftigere Rundung der Herzvorderwand im linken vorderen Schrägbild als Zeichen einer leichten Größenzunahme und hypertrophischen Wandverdickung der rechten Kammer. Auch der linke Kammerbogen ist manchmal infolge einer Hypertrophie und leichten Dilatation der

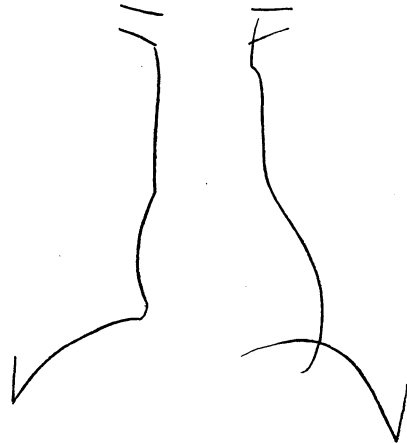


Abb. 180. Kammerseptumdefekt mit normalem Röntgenbefund. 15jähriger Knabe. Seit früher Kindheit beim Laufen dyspnoisch. Keine Zyanose. Preßstrahlgeräusch über dem Sternum.

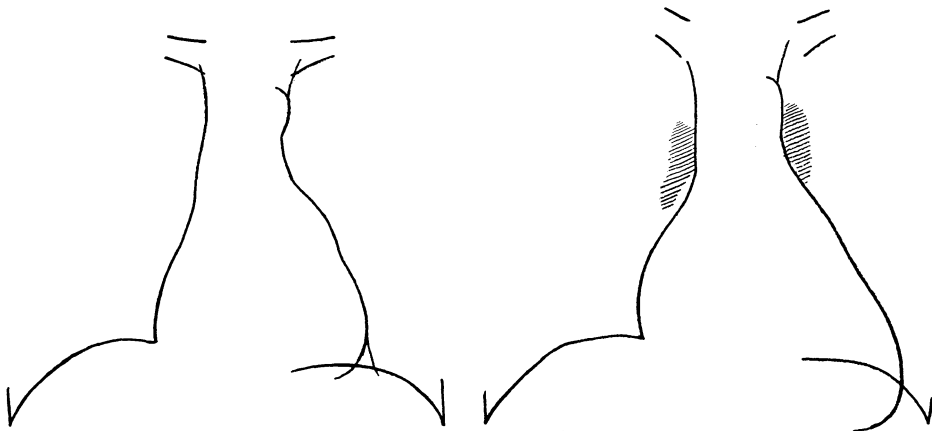


Abb. 181. Kammerseptumdefekt.

32jährige normal entwickelte Frau ohne Zyanose. Preßstrahlgeräusch über dem Sternum. Der normal große Herzschatten zeigt eine buckelige Vorwölbung des Conus pulmonalis. An diesem waren starke systolisch-expansive Pulsationen vorhanden. Der rechte, lateral abfallende Herzrand zeigte große ventrikuläre Pulsationen (DENEKES Zeichen). Die Hilusschatten waren nicht vergrößert und wiesen keine abnormen Pulsationen auf.

Abb. 182. Kammerseptumdefekt.

20jähriger normal entwickelter Mann mit leichter Zyanose und Andeutung von Trommelschlegelfingern. Systolisches Geräusch über dem Herzen mit dem Maximum über dem ERBSCHEN Punkt. Mäßig vergrößerter Herzschatten mit elongiertem linken Kammerbogen, flachbuckeliger Vorwölbung des kräftig pulsierenden Conus pulmonalis und lateral abfallendem, stärker ausladendem rechten Herzbogen, der aurikuläre Pulsationen ausführte. Der linke Vorhof war nicht vergrößert. Die arteriellen Gefäßschatten der Lungenfelder waren verbreitert, zeigten aber keine verstärkten Pulsationen.

linken Kammer stärker gerundet, verlängert und weiter ausladend. So kann

es zu kugelförmigen Herzschatten kommen (MUIR u. BROWN). ASSMANN beobachtete eine Vergrößerung der linken Kammer bei einem Soldaten, der nach

schwerer Frontdienstleistung an allmählich zunehmendem Beklemmungsgefühl litt. Im übrigen kann eine leichte Vergrößerung der linken Kammer mit dem Kurzschluß zwischen der linken und rechten Kammer erklärt werden, durch den die linke Kammer eine abnorm große Menge von Blut aus der Lunge zugeführt erhält.

Die kräftigen ventrikulären, also mit dem linken Kammerbogen gleichsinnig verlaufenden Exkursionen, die von DENEKE bei einem Fall von Kammerseptum-



Abb. 183. Transposition der Schlagadern mit Pulmonalstenose, Kammerseptumdefekt und reitender Aorta (Autopsie).

15jähriges Individuum mit Zyanose und Trommelschlegelfingern. 9,3 Millionen Rote, Hb 138%. Lautes, langgezogenes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Die Herzbuht ist wohl erhalten. Pulmonalisbogen flach. Der linke Herzrand fällt in seinem unteren Drittel unterhalb einer abgerundeten Winkelbildung medialwärts zum Zwerchfell ab (Coeur en sabot). Die Gefäßzeichnung der Lungen ist zart.

(Aus ASSMANN, Klinische Röntgendiagnostik.)

deren einzelne Glieder durch allmähliche Übergänge miteinander verbunden sind (A. SPITZER). Die Glieder dieser Gruppe lassen sich auf eine zunehmend verminderte Torsion des Bulbustrunkusrohrs (PERNKOPF-WIRTINGER) und unvollendete Wanderung und Verschmelzung der beiden primären Septen dieses Abschnitts zurückführen. So kommt es zum Stehenbleiben gewisser Einrichtungen auf einer dem Reptilientypus nahestehenden Stufe und zur Ausbildung gewisser Anpassungen an andere der Säugerstufe entsprechenden Einrichtungen. Die je nach dem Grade der Torsionshemmung verschiedenen anatomischen Verhältnisse erfordern jeweils voneinander verschiedene Anpassungen, die zum großen Teil durch die hämodynamischen Bedingungen, durch die besonderen Druck- und Zugwirkungen erzeugt werden sollen (A. SPITZER). So entstehen Unterschiede in der Form und Größe der einzelnen Herzabteilungen, sowie in der Weite und dem Verlauf der großen Schlagadern, die eine große Verschieden-

defekt (mit Transposition der großen Gefäße) beschrieben wurden, sind durchaus nicht regelmäßig vorhanden (H. MÜLLER, ASSMANN, eigene Beobachtungen). ASSMANN fand sie in jener Minderzahl der Fälle, die über Herzbeschwerden klagten und im Röntgenbild eine deutliche Vergrößerung der rechten Kammer erkennen ließen. Diese Pulsationen dürften also auf größere Defektbildungen im Septum hinweisen, bei denen die rechte Kammer reichlich Blut aus der linken erhält, stärker dilatiert ist und mit kräftigen Kontraktionen ein abnorm großes Schlagvolumen auswirft. Fehlende Vergrößerung des rechten Vorhofs begünstigt wohl das Sichtbarwerden der Kammerpulsationen am rechten Herzrand. Es ist aber mit ASSMANN zu betonen, daß kräftige ventrikuläre Pulsationen des rechten Herzrandes auch bei völlig normalen Individuen häufig vorkommen.

3. Transposition der großen Schlagadern.

Die sog. Transposition der großen Schlagadern (v. ROKITANSKY) ist keine einheitliche Bildungsanomalie, sondern sie umfaßt eine Gruppe von Anomalien,

heit der daraus resultierenden Röntgenbilder bedingen. So kann es aber auch innerhalb ein und desselben Typus der Transposition infolge der anlagemäßig bestimmten verschiedenen Weite der Schlagadern und der Kommunikationen zwischen den beiden Herzkammern oder gelegentlich auch zwischen den beiden Schlagadern zu beträchtlichen Abweichungen untereinander kommen. Fälle, die einander ontogenetisch sehr nahestehen, können auf diese Weise große morphologische und damit auch röntgenologisch zum Ausdruck kommende Unterschiede zeigen, während Fälle, die verhältnismäßig weit voneinander abliegen, große Ähnlichkeit aufweisen können. Eine durchgehende sichere röntgenologische Differenzierung der verschiedenen Typen der Transposition (A. SPITZER) ist daher nicht möglich (STOLTE).

Der häufigste Typus (*Typus I*) der Transposition ist der der *reitenden Aorta* (v. ROKITANSKY, VIERORDT, FALLOT). Bei diesem entspringt die vermutlich aus der Vereinigung der links- und rechtskammerigen Aorta (SPITZER) entstandene Körperschlagader über einem Defekt in der Kammercheidewand, wodurch sie sowohl arterielles Blut aus der linken, als auch venöses Blut aus der rechten Kammer (Mischblut) erhält. Der Conus und die Art. pulmonalis sind abnorm eng, letztere besitzt oft nur zwei Klappen. Die rechte Kammer hat also gegen einen abnorm hohen Widerstand zu arbeiten und wird dadurch ausgeweitet und hypertrophisch, wobei die Dilatation beträchtliche Grade erreichen kann. Das Aortenostium hat seine Stellung gegenüber der Pulmonalis derart geändert, daß die Aorta mehr rechts von der Pulmonalis als hinter ihr aufsteigt; die Torsion der beiden großen Schlagadern ist also vermindert.



Abb. 184. Transposition der Schlagadern mit Pulmonalstenose, Kammerseptumdefekt und reitender Aorta. Hohe Rechtslage der Aorta.

24jähriger Mann mit hochgradiger Zyanose und Trommelschlegelfingern. 7,2 Millionen Rote, Sahli 138. Lautes systolisches Geräusch mit dem Maximum über dem ERBSCHEN Punkt. EKG: Dextrogramm. Der linke Herzrand zeigt die typische abgerundete Knickung des sog. Coeur en sabot. Der Aortenbogen zieht über den rechten Bronchus. Die Aorta descendens bildet den rechten Rand des Gefäßbundes.

Klinisch besteht meist eine hochgradige Zyanose mit Polyglobulie und Trommelschlegelfingern und -zehen. Die Herzdämpfung ist meist nur mäßig vergrößert oder auch normal. Der Herzspitzenstoß ist resistent und liegt meist abnorm hoch. Über der Pulmonalarterie ist ein systolisches Geräusch zu hören; der zweite Pulmonalton ist meist abgeschwächt, manchmal freilich auch verstärkt. Neben dem Pulmonalstenosengeräusch ist über der Mitte des Brustbeins oft auch das qualitativ verschiedene Preßstrahlgeräusch des Kammerseptumdefekts zu hören (POSSELT).

Die meisten Träger dieser Herzanomalie sterben im frühen Kindesalter, jedoch erreichen manche auch das zweite und dritte Jahrzehnt. Verhältnismäßig häufig beendet eine Lungentuberkulose oder eine subakute bakterielle Endokarditis das Leben.

Das *Röntgenbild* dieser schweren Herzanomalie (ASSMANN, VAQUEZ u. BORDET, W. RAAB, ARKUSKI, H. RÖSLER, UHLENBRUCK, LOHMANN, C. PAPP) ist an sich auffallend wenig charakteristisch und ohne Kenntnis des klinischen Befundes nicht zu deuten. Der meist nur mäßig vergrößerte Herzschatten macht auf den ersten Blick den Eindruck aortischer Konfiguration (Abb. 183, 184). Die Herzbucht ist wohl erhalten; der Pulmonalisbogen ist flach oder überhaupt nicht ab-

grenzbar. Unterhalb der Herzbucht läßt der linke Herzrand verstärkt nach links aus. Bei genauerem Zusehen erkennt man freilich oft, daß er nicht elliptisch oder parabolisch gekrümmt ist, wie dies beim aortisch konfigurierten Herzen der Fall ist, sondern daß nahe seinem am weitesten links gelegenen Punkt eine *abgerundete Knickung* vorhanden ist, unterhalb welcher der Herzrand entweder steil zum Zwerchfell abfällt oder sogar etwas medialwärts umbiegt.

Man gewinnt so den Eindruck, als ob der apikale Teil des linken Herzrandes gestutzt worden wäre; W. RAAB spricht von einer stumpfeckigen Form oder auch Zweispitzigkeit des linken Herzrandes. Diese durchaus nicht sehr in die Augen springende Form, die von VAQUEZ u. BORDET mit einem Holzschuh (Coeur en sabot) verglichen wurde, kommt dadurch zustande, daß sich die hypertrophische und vergrößerte rechte Kammer in ausgedehntem Maße an der Bildung des linken Herzrandes beteiligt, indem sie sich vorzüglich nach links hin entwickelt und die linke Kammer dorsalwärts verdrängt. Sowohl die basisnahen Teile des linken Herzschatenrandes als auch insbesondere der zum Zwerchfell abfallende apikale Teil gehören nunmehr der rechten Kammer an. Die linke Kammer ist in einem röntgenologisch nicht bestimmaren Ausmaß in den mittleren Partien des linken Herzrandes höchstens auf eine kurze Strecke randbildend oder völlig nach hinten abgedrängt. Der Sulcus longitudinalis anterior kann gelegentlich unterhalb der Herzbucht an dem nach links ausladenden Teil des Herzrandes als seichte Kerbe kenntlich sein (W. RAAB).

Sowohl diese Kerbe als auch die stumpfwinkelige Abknickung des linken Herzrandes sind aber meist nur wenig deutlich, wenn überhaupt vorhanden, weshalb H. RÖSLER mit Recht von einer „pseudoaortischen“ Konfiguration spricht. Die Unterscheidung gegenüber der aortischen Konfiguration ist um so schwieriger, als man auch in linker vorderer Schrägstellung eher den Eindruck einer vergrößerten linken Kammer erhält. Der linke Herzschatenrand pflegt nämlich in dieser Stellung wie bei einer Vergrößerung der linken Kammer stark gerundet in den Wirbelsäulenschatten auszuladen oder diesen sogar zu überschreiten, während der rechte Rand mehr oder weniger steil abfällt. Die Kriterien, die für die Größenbestimmung der beiden Kammern bei den erworbenen Klappenfehlern, beim Hochdruckherzen und anderen kongenitalen Anomalien, die mit Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer einhergehen, maßgebend sind, versagen also hier zumeist völlig.

Die Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer führt in diesem besonderen Fall zu einer ganz anderen Form als bei den Mitralklappenfehlern, beim Cor pulmonale, in vielen Fällen reiner Pulmonalstenose, reiner Vorhof- und Kammerscheidewanddefekte oder beim offenen Ductus Botalli. Während in diesen Fällen die Verlängerung und Ausweitung der Ausflußbahn der rechten Kammer und die Dilatation der Art. pulmonalis eine Ausfüllung der Herzbucht und damit eine mitrale Konfiguration des Herzens zur Folge haben, findet man bei der mit Kammerscheidewanddefekt und reitender Aorta verbundenen Stenose der Pulmonalarterie eine quere Herzlage mit erhaltener Herzbucht (ASSMANN, ARKUSSKI, RÖSLER). Dieser Unterschied hängt innig mit dem verschiedenen anatomischen Aufbau der rechten Kammer und den besonderen hämodynamischen Bedingungen dieser angeborenen Anomalie zusammen. ASSMANN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Verkümmerng des Conus pulmonalis der Ausfüllung der Herzbucht entgegenwirkt und die von dem gewöhnlichen Bild der Hypertrophie der rechten Kammer abweichende Form erzeugt. H. RÖSLER macht den fötalen, bzw. infantilen Zwerchfellhochstand für die andersartige Form verantwortlich. Wir möchten auch auf die Bedeutung der *besonderen herzdynamischen Verhältnisse* aufmerksam machen, die zu einer andersartigen Form und

Lage der rechten Kammer führen. Die mächtig entwickelte *Crista supraventricularis*, die zwischen der *Pulmonalis* und der über dem Kammerseptumdefekt reitenden *Aorta* als kräftige Leiste vorspringt, lenkt den Blutstrom der rechten Kammer von der normalen Ausflußbahn ab und gegen die *Aorta* hin (A. SPITZER). Dadurch wird einer Ausweitung des Konusabschnitts der rechten Kammer entgegengewirkt und die weitere Verkümmern der normalen Ausflußbahn der rechten Kammer zugunsten einer abnormen Ausflußbahn gefördert, die zwischen der Herzspitze und der über dem Kammerseptum reitenden *Aortenostium* gelegen ist. Für die sich daraus ergebende hämodynamische Umformung des Herzens ist nun bedeutungsvoll, daß die Achse dieser abnormen Ausflußbahn

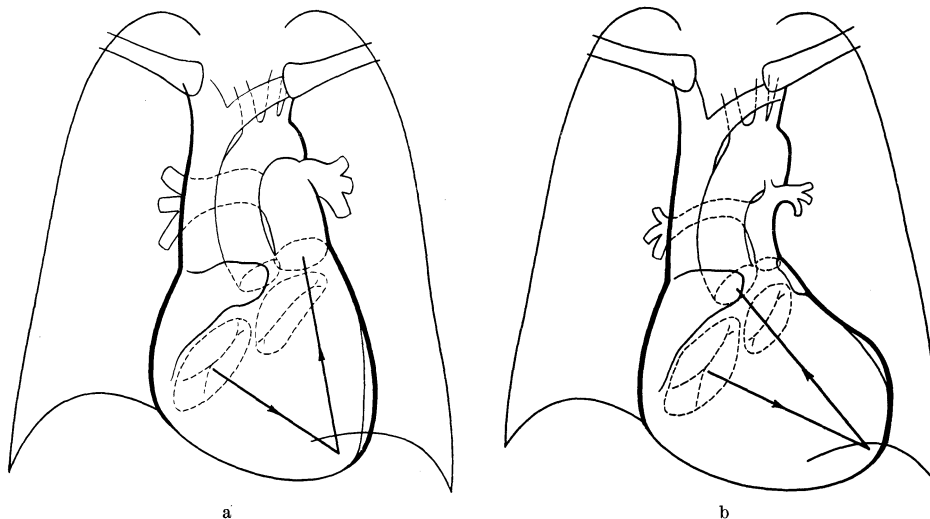


Abb. 185 a und b. Verlauf der Ein- und Ausflußbahn der rechten Kammer. a bei Mitralstenose, b bei Pulmonalstenose mit Kammerseptumdefekt und reitender *Aorta*. (Schematische Darstellung.)

Die Verlängerung der Ausflußbahn bedingt im ersten Fall infolge ihres annähernd senkrechten Verlaufs das Zustandekommen einer mitralen Konfiguration, im zweiten Fall infolge ihres schrägen Verlaufs das Zustandekommen des sog. *Coeur en sabot* (Holzschuhherz). Die Enge des Conus und der *Art. pulmonalis* tragen zum Erhaltenbleiben der Herzbuht bei der Pulmonalstenose noch wesentlich bei.

nicht ungefähr senkrecht auf dem Widerlager des Zwerchfells steht, wie dies bei der Ausflußbahn der normalen rechten Kammer der Fall ist, sondern daß sie vom Spitzenteil der Kammer in stark schräger Richtung von links-vorne-unten nach rechts-hinten-oben zum gemeinsamen *Aortenostium* verläuft (Abb. 185 a u. b). Dieser verschiedene Verlauf der Ausflußbahn bedingt nun eine gänzlich verschiedene Umformung des Herzens, wenn es zu ihrer Verlängerung und Ausweitung kommt. Wenn die Ausflußbahn ungefähr senkrecht auf dem Zwerchfell fußt, kommt es zu der schon bekannten Ausfüllung der Herzbuht durch den Conus und die *Art. pulmonalis*, während der linke Herzschattenrand steil zum Zwerchfell abfällt. Es resultiert daraus also das mitral konfigurierte Herz (Abb. 185 a). Wenn hingegen die Ausflußbahn in schräger Richtung von links-vorne-unten nach rechts-hinten-oben gerichtet ist, dann wird sich ihre Verlängerung und Ausweitung in einer Linksverbreiterung des Herzschattens äußern, wobei die von der rechten Kammer gebildete Herzspitze nach links vorgetrieben und die linke Kammer dorsalwärts verdrängt wird. Eine Ausfüllung der Herzbuht bleibt dann unter allen Umständen aus (Abb. 185 b).

P. WHITE u. BOYES beschrieben einen Fall, bei dem die beiden ungleichen

Klappen der Pulmonalis schlußunfähig waren; offenbar durch diese Klappeninsuffizienz war es zu einer Erweiterung des Pulmonalisstammes gekommen, der im Röntgenbild als zelerartig pulsierender Buckel zum Vorschein kam.

In seltenen Fällen scheint es zu einer überwiegenden Dilatation der linken Kammer kommen zu können. Dies wurde von WEINBERG u. WIESNER in einem Fall beschrieben, bei dem eine Kombination mit einem großen Vorhofseptumdefekt vorlag. Es ist zu vermuten, daß durch diesen Defekt eine größere Blutmenge aus dem unter hohem Druck stehenden rechten Vorhof in das linke Herz übertreten konnte und damit zu dessen Dilatation führte. In derartigen Fällen dürfte das Herz eine echte aortische Konfiguration zeigen, da die hypertrophische und dilatierte linke Kammer randbildend bleiben kann; jedenfalls wird die Holzschuhform des Herzens dadurch mehr oder weniger verwischt werden.

Ein wesentliches Merkmal der Transposition ist die *verstärkte Rechtslage der Aorta ascendens*. Diese kann schon im Vorderbild dadurch erkennbar sein, daß die Ascendens einwandfrei den rechten Gefäßschattenrand bildet und kaudalwärts bis nahe an die Aortenwurzel in den Herzschatten verfolgt werden kann. Deutlicher tritt die verstärkte Rechtslage der Aortenwurzel und der Ascendens in linker vorderer Schrägstellung zutage.

Nicht immer ist die über dem Kammerseptumdefekt reitende Aorta erweitert. Manchmal ist sie im Gegenteil abnorm eng. In diesen Fällen kann dann der Conus und die Art. pulmonalis stark erweitert sein (Fall von TALLEY u. FOWLER). In einem Fall von BAUMGARTNER u. ABBOTT war auch der Conus pulmonalis verengert und erst der Pulmonalisstamm weit, wie dies ja auch sonst bei Stenosen des Konus oder des Ostiums häufig beobachtet wird (s. S. 261).

In manchen Fällen fehlt die Stenosierung der Pulmonalis; der Conus und die Art. pulmonalis können dann sogar erweitert sein. Diese Form der Transposition wird im amerikanischen Schrifttum als EISENMENGERSCHE *Herzanomalie* bezeichnet. Sie ist manchmal mit einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen verbunden. Einige der von VAQUEZ u. BORDET beschriebenen Röntgenbilder gehören vermutlich dieser Anomalie an.

Auch bei dieser Anomalie besteht eine mehr oder weniger starke Zyanose mit Trommelschlegelfingern, deren Grad von der Weite der Aorta, der Pulmonalis und des Septumdefekts und von der Strömungsrichtung des Blutes innerhalb des Herzens abhängig ist. Abgesehen von dem oft vorhandenen Preßstrahlgeräusch und Schwirren ist häufig ein weiches diastolisches Insuffizienzgeräusch über der Pulmonalis vorhanden.

Das Röntgenbild der EISENMENGERSCHEN Abart der Transposition (BAUMGARTNER u. ABBOTT) unterscheidet sich grundsätzlich von dem oben geschilderten Bild durch die buckelige, die Herzbucht völlig ausfüllende und oft stark pulsierende Vorwölbung des Conus oder der Art. pulmonalis oder beider, sowie durch die Verstärkung und Verbreiterung der Lungengefäßzeichnung (Hilusschatten und Lungenzeichnung), die besonders beim Vorhandensein einer relativen Pulmonalinsuffizienz starke (zelerartige) Eigenpulsationen zeigen kann. Es liegt also ein mitral konfigurierter Herzschatten vor, der weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bild großer Vorhofseptumdefekte oder auch einer isolierten, erworbenen Pulmonalklappeninsuffizienz hat und von diesen Zuständen röntgenologisch nicht unterschieden werden kann.

Bei der von A. SPITZER als *Typus II* bezeichneten Form der Transposition ist der Kammerseidewanddefekt sehr groß geworden, beide Schlagadern entspringen aus einem rechtsseitigen Kammerraum, die Aorta rechts neben der meist verengerten Pulmonalis. Der linksseitige Kammerraum, der das Blut aus dem linken Vorhof erhält, ist klein. Das Röntgenbild dieses zweiten Typus

scheint sich nicht wesentlich von dem des ersten zu unterscheiden (Fälle von TODTENHAUPT und GRÄVINGHOFF).

Beim *Typus III*, der sog. *gekreuzten Transposition* der Schlagadern, entspringt die Aorta rechts vor der Pulmonalis aus der rechten, die Pulmonalis links *hinter* der Aorta aus der linken Kammer. Die Pulmonalarterie ist entweder normal weit oder verengert, manchmal zweiklappig. Das Kammerseptum kann geschlossen sein (Typus III b) oder einen Defekt zeigen (Typus III a). Dieser Defekt ist gelegentlich so groß, daß man von einem gänzlichen Fehlen des Kammerseptums sprechen kann (Cor triloculare biatriatum). Wenn das Kammerseptum geschlossen ist, vermittelt ein Vorhofseptumdefekt oder der offen bleibende Ductus Botalli eine Verbindung der beiden Kreisläufe. Wenn auch diese Verbindung fehlt, dann kann das Leben nur durch Anastomosen zwischen den Bronchial- und Ösophagealarterien einerseits und den Ästen der Pulmonalarterie anderseits für kurze Zeit erhalten werden. Die meisten Fälle sterben in früher Kindheit.

Schon theoretisch ist zu erwarten, daß die Größe und Form der einzelnen Herzabteilungen außerordentlich verschieden sein wird. Die mannigfaltige Kombination von intra- und extrakardialen Verbindungen zwischen den beiden Kreisläufen und deren von Fall zu Fall verschiedene Weite bedingen allein schon sehr unterschiedliche Strömungsverhältnisse innerhalb des Herzens, deren dynamische Auswirkungen in der Morphologie der einzelnen Herzabteilungen ihren Niederschlag findet. Dazu kommt, daß die Strömungsrichtung des Blutes innerhalb des Herzens nicht nur von der Art und der Weite der verschiedenen abnormen Kommunikationen zwischen den beiden Herzhälften, sondern auch vom peripher bedingten Füllungsdruck abhängig ist. Dadurch können gleichartig scheinende Herzanomalien zu sehr verschiedenen hämodynamisch bedingten Größen- und Formverhältnissen der einzelnen Herzabteilungen und des ganzen Herzens führen. Schließlich kann auch die mangelhafte Ernährung des Herzens oder einzelner Herzabschnitte, die durch abnorme Gefäßversorgung oder ungenügende Arterialisierung des Blutes verursacht ist, die Größe und Form des Herzens und seiner Teile in hohem Maße beeinflussen.

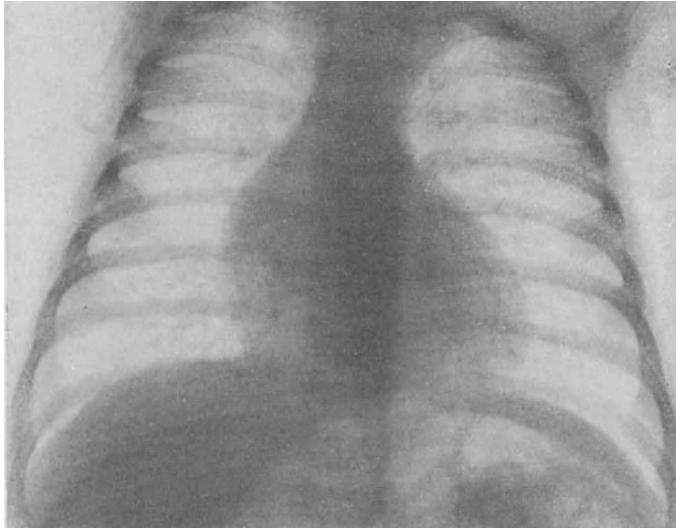
Das Ineinandergreifen aller dieser Faktoren kann in dem einen Fall zur überwiegenden Vergrößerung der rechten Kammer und des rechten Vorhofs, in dem anderen der linken oder beider Kammern führen. Nur der linke Vorhof scheint meist nicht vergrößert zu sein. Die Weite der beiden Schlagadern kann ebenfalls wechseln.

Dieser Mannigfaltigkeit der hämodynamischen Bedingungen und ihrer anatomischen Folgen entspricht die so außerordentliche Verschiedenheit des klinischen Bildes: des Grades und Wechsels der Zyanose, der wechselnden Qualität der Herzgeräusche, der Größe und Form der Herzdämpfung, der Lebensfähigkeit usw. und natürlich auch des Röntgenbildes.

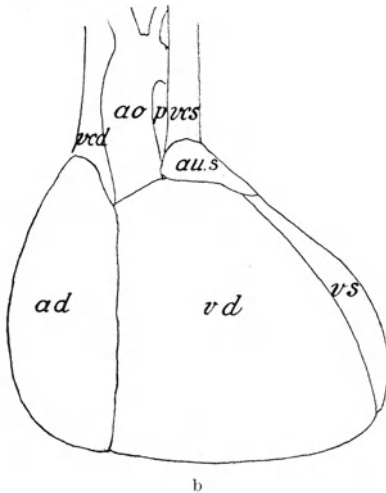
Ein charakteristisches *Röntgenbild* der gekreuzten Transposition der Schlagadern gibt es nicht. In der Mehrzahl der veröffentlichten Fälle lag ein nach links und rechts ausladender, kugelig, gelegentlich ballonartig aufgetriebener Herzschatten vor, der sich bis zu dem meist in den ersten Lebenstagen und -monaten erfolgenden Tode fortschreitend vergrößerte. Das kurze Gefäßband war demgegenüber auffallend schmal (DE LA CAMP, FANCONI, G. JENSEN). FANCONI begründet die Schmalheit des Gefäßbandes zutreffend mit dem abnormen Verlauf der großen Schlagadern; während diese nämlich normalerweise gewundenen Verlauf nehmen, so daß sie sich teilweise nebeneinander projizieren, liegt die Aorta ascendens bei der Transposition *vor* und nur wenig rechts von der Pulmonalarterie, so daß die beiden großen Gefäße bei sagittalem

Strahlengang fast zur Deckung kommen. Bei jungen Kindern kann eine große Thymusdrüse das Gefäßband allerdings verbreitern (FANCONI).

Die beschriebenen Merkmale zeigten ein Fall von ASSMANN (Abb. 186 a u. b) und zwei Fälle von G. JENSEN, die dem Typus III b angehören, bei denen also das Kammerseptum geschlossen war; ferner ein von R. P. BALL beschriebener



a



b

Abb. 186. Gekreuzte Transposition der Schlagadern^v (mit Persistenz der linken oberen Hohlvene und offenem Duct. Botalli). (Autopsie.)

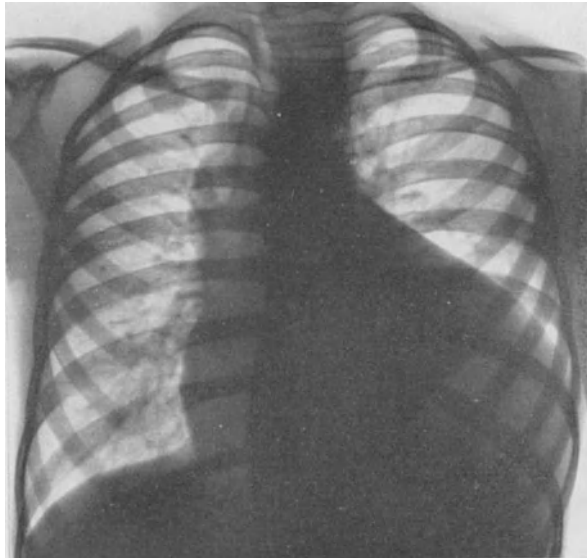
Sieben Wochen altes Kind mit starker Zyanose, systolischem Geräusch über der Spitze und über der Pulmonalis und leichter Akzentuation des zweiten Pulmonaltons. Der rechte Herzbogen ist verlängert und läßt verstärkt in das Lungenfeld aus. Das Gefäßband ist auffallend schmal. b Autopsiebefund des Falls. Die aus der linken Kammer (*vs*) entspringende Pulmonalarterie (*p*) liegt hinter der aus der rechten Kammer entspringenden, steil aufsteigenden Aorta (*ao*). Den linken Rand des Gefäßbands bildet die erhalten gebliebene linke obere Hohlvene (*ecs*). Die Bronchialarterien waren stark erweitert. Der Duct. Botalli war durchgängig. (Aus ASSMANN, Klinische Röntgendiagnostik.)

Fall vom Typus IIIa (Cor triloculare biatriatum). In dem zuletzt erwähnten Fall führte die kugelige Form des enorm vergrößerten Herzschattens zusammen mit der Tatsache, daß bei dem zweieinhalb Jahre alten Kind erst in den letzten 14 Tagen ein universelles Ödem aufgetreten war, zur irrtümlichen Annahme eines perikardialen Ergusses. Bei einem Fall von G. JENSEN mit geschlossenem Kammerseptum, großem For. ovale und breit durchgängigem Duct. Botalli fand sich im Gegensatz zu den vorerwähnten Fällen eine mitrale Konfiguration des

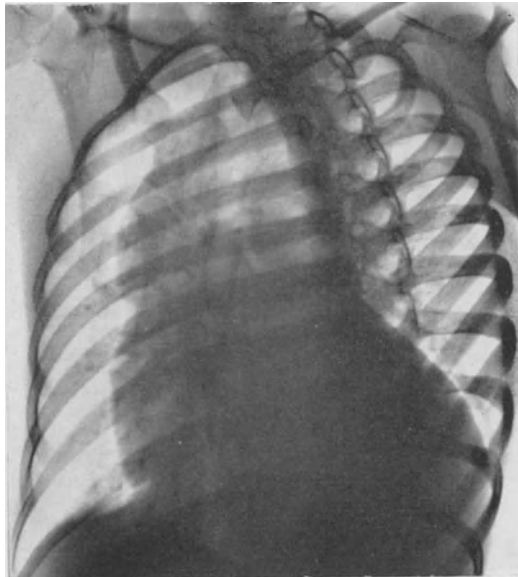
nur mäßig vergrößerten Herzschattens mit buckeliger Vorbuchtung des Pulmonalisbogens und einem deutlich vorspringenden Aortenknopf, der für das Alter von 7 Monaten als ungewöhnlich bezeichnet werden mußte. Das Röntgenbild läßt vermuten, daß das Vorspringen der Pulmonalis durch ihre dynamische Dilatation als Folge des breit offenen Duct. Botalli bedingt war. V. JAKOBSON erwähnt in einem Fall mit geschlossenem Kammerseptum, kleinem For. ovale, engem Duct. Botalli und großer, hypertrophischer rechter Kammer lediglich eine Linksverbreiterung des Herzschattens.

Wahrscheinlich gehört auch ein von uns beobachteter Fall in diese Gruppe der gekreuzten Transposition der Schlagadern (Abb. 187 a u. b). Es handelte sich um einen elfjährigen, normal entwickelten Jungen ohne Zyanose und Trommelschlegelfinger. Die ganze linke Thoraxhälfte zeigte starke Pulsationen; auch im Jugulum konnte man systolische Pulsationen sehen und tasten. Über dem ganzen Herzen war ein lautes systolisch-diastolisches Geräusch zu hören und ein entsprechendes Schwirren zu tasten. Die Röntgenuntersuchung ergab einen großen, vorwiegend nach links und hinten ausladenden Herzschatten, dessen mächtig gerundeter, große ventrikuläre Pulsationen zeigender linker Rand fast bis an die seitliche Brustwand heranreichte. Die Herz-
bucht war seicht und wies

große, systolisch lateralwärts gerichtete Pulsationen auf. Der linke Vorhof war nicht nachweisbar vergrößert. Die *Aorta ascendens* war deutlich nach rechts und vorne versetzt, wie man besonders gut im linken vorderen Schrägbild (Abb. 187 b) erkennen konnte. Der Aortenbogen verlief über den linken Bronchus



a



b

Abb. 187 a und b. Gekreuzte Transposition der Schlagadern (wahrscheinlich mit Kammerseptumdefekt und offenem Duct. Botalli). 11jähriger Junge. Siehe Text.
a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild.

und dellte den Ösophagus von links-vorne her ein. Die ganze Aorta thoracica zeigte zelerähnliche Pulsationen, die den tastbaren Pulsationen im Jugulum entsprachen. Die Hilusschatten und die Gefäßzeichnung der Lungen waren normal und zeigten keine abnormen Pulsationen.

Die Größe des Herzens, der nach rechts-vorne versetzte Verlauf der Aorta ascendens und das Fehlen einer Ausweitung der peripheren Pulmonalisäste sprachen für das Vorliegen einer gekreuzten Transposition. Das Fehlen der Zyanose, das diastolische Geräusch und die starken Pulsationen an der Aorta und am Pulmonalisbogen ließen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß ein offener Duct. Botalli die Verbindung zwischen den beiden Kreisläufen herstellte. Natürlich dürfte auch ein Septumdefekt vorhanden gewesen sein.

Ein zweiter von uns beobachteter Fall war dadurch bemerkenswert, daß er mit einer *Inversion der Bauchorgane* verbunden war, was zur Folge hatte, daß das

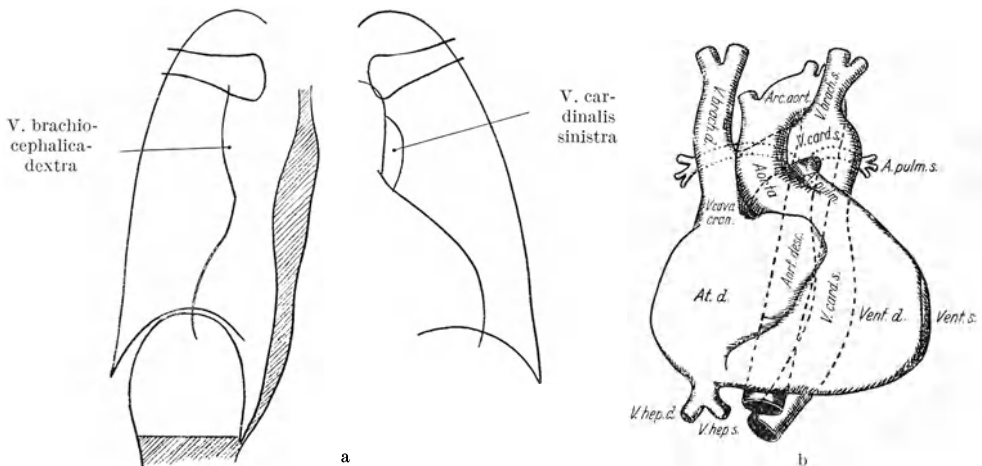


Abb. 188a und b. Gekreuzte Transposition der Schlagadern mit Kammerseptumdefekt, Persistenz der V. cardinalis sin. und Fehlen der V. cava caudalis. Inversion der Bauchorgane. (Autopsie.)
a Vorderbild. b Anatomischer Befund.

venöse Blut der unteren Körperhälfte auf dem Wege einer persistierenden V. cardinalis sin. dem rechten Vorhof zugeführt werden mußte, die das Röntgenbild der reinen gekreuzten Transposition in auffallender Weise veränderte. Es handelte sich um einen 19jährigen Mann, der seit früher Kindheit an Atembeschwerden und Anfällen von Bewußtlosigkeit litt. Es bestanden eine schwere Zyanose sowie Trommelschlegelfinger und -zehen. Die Zahl der Erythrozyten betrug 8,5 Millionen, der Sahli 140. Die Herzdämpfung war nach links verbreitert. Der Spitzenstoß war im sechsten linken Interkostalraum fingerbreit außerhalb der Medioklavikularlinie zu tasten. Der erste Ton an der Spitze war laut und paukend. Über dem ERBSchen Punkt und im zweiten rechten Interkostalraum war ein rauhes systolisches Geräusch zu hören. Gelegentlich wurde auch ein weiches diastolisches Geräusch festgestellt. Die *Röntgenuntersuchung* ergab folgenden Befund (Abb. 188a): Beträchtlich vergrößerter, nach links und rechts verbreiteter Herzschatten mit abgerundeter Knickung des linken Herzrandes, wie man dies bei der angeborenen Pulmonalstenose mit Kammerseptumdefekt und reitender Aorta zu sehen pflegt. Die Magenblase fand sich unter dem rechten, der Leberschatten unter dem linken Zwerchfell. Das Gefäßband war verbreitert. Unterhalb des Aortenknopfs wölbte sich ein blasser, systolisch lateralwärts rückender, einfach bogig begrenzter Schatten vor, der vor dem sichtbaren An-

fangsteil der Aorta descendens lag. Die Herzbucht war innerhalb dieses blassen Schattens gut erkennbar. Die Hilusschatten und die Gefäßzeichnung der Lungen waren normal. Die *Autopsie* ergab folgenden Befund: Gekreuzte Transposition der Schlagadern mit Hypoplasie der aus der kleinen linken Kammer entspringenden Pulmonalarterie und einer über einem Kammerseptumdefekt reitenden Aorta. Aus dem sehr kleinen linken Vorhof, der durch einen kurzen gemeinsamen Stamm einige Pulmonalvenen aufnahm, gelangte man durch ein mit zwei Segeln ausgestattetes Ostium in die kleine linke Kammer. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer, die durch ein mit drei Segeln ausgestattetes Ostium miteinander verbunden waren, zeigten ansehnliche Größe; sie bildeten fast die ganze Vorderfläche des Herzens. Der Aortenbogen zog in normaler Weise über den linken Bronchus. Der inverse Situs der Bauchorgane bei normalem Situs des Herzens erforderte nun abnorme Wege für die Zufuhr des venösen Blutes der unteren Körperhälfte in den rechten Vorhof. Die Vv. hepaticae mündeten direkt in seine diaphragmale Begrenzung ein. An Stelle der V. cava caud. war eine persistierende

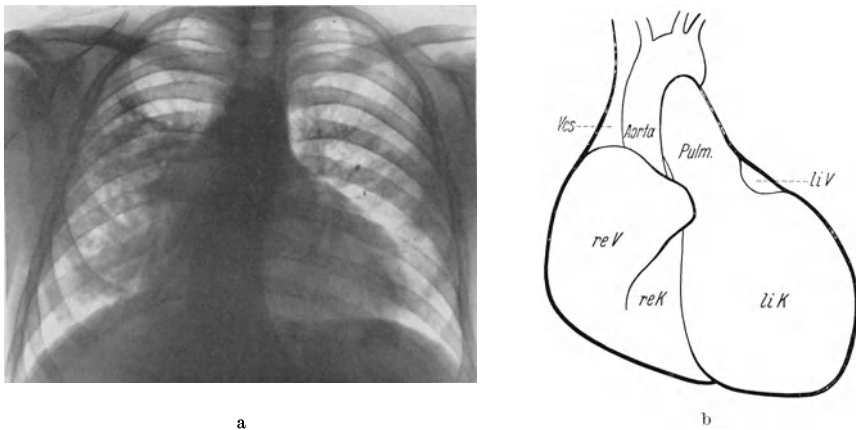


Abb. 189a und b. Gekreuzte Transposition der Schlagadern mit Vorhof- und Kammerseptumdefekt und Atresie des Trikuspidalostiums. (Autopsie.)
20jähriger Mann. Tod an kaverner Lungenphthise. Siehe Text.

V. cardinalis sin. vorhanden, die links von der Aorta descendens aufwärts stieg, den engen linken Pulmonalisast ventral kreuzte, um schließlich über den linken Bronchus hinwegziehend nach rechts umzubiegen und hinter der Aorta ascendens in eine V. cava cran. überzugehen, die in die obere Begrenzung des großen rechten Vorhofs mündete (Abb. 188b). In dieses große venöse Gefäß mündeten die linken und rechten brachiokephalen Venen sowie einige Venenstämme aus den Lungenwurzeln.

Der blasse, buckelförmige Schatten, der aus der Herzbucht zum Vorschein gekommen war, entsprach also — wie die Autopsie ergab — der V. cardinalis sin., die das venöse Blut der unteren Körperhälfte dem rechten Vorhof zuführte.

Ein dritter, ebenfalls autoptisch gesicherter Fall, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, war mit einer *Atresie des Trikuspidalostiums* kompliziert (Abb. 189a). Es handelte sich um einen 20jährigen, etwas unterentwickelten Mann, der seit früher Kindheit wechselnd starke Zyanose zeigte und körperlich wenig leistungsfähig war. Trommelschlegelfinger. 6,25 Millionen Rote, Sahli 105. Lautes systolisches Geräusch und tastbares Schwirren über dem Herzen. Zweiter Pulmonalton akzentuiert. Diabetes mellitus. Tod an käsiger Pneumonie.

Röntgen: Plumper, vorwiegend nach links verbreiteter, aortisch konfigurierter Herzschatten mit stark ausladendem, rundem linken Herzrand. Fehlender Aortenknopf. Durchmesser des Aortenbogens technisch nicht bestimmbar. Die normal großen Hilusschatten ohne auffallende Pulsationen. Kein Zeichen von Lungenstauung. Inhomogene fleckig-wolkige Verschattung in den mittleren Teilen der rechten Lunge. *Autopsie:* Gekreuzte Transposition der Schlagadern. Atresie des Trikuspidalostiums. Aus der sehr kleinen rechten Kammer entspringt die enge Aorta (Umfang 4 cm), aus der großen hypertrophischen linken Kammer die Pulmonalarterie. Vergrößerung beider Vorhöfe. Für einen Finger durchgängiger Defekt in der Vorhof- und Kammerscheidewand (Abb. 189 b).

Die spärlichen Röntgenbefunde des Schrifttums leiden an der Ungenauigkeit der Wiedergabe, was zum Teil daran liegt, daß es sich zumeist um Neugeborene und ganz junge Kinder handelt, bei denen der Herzschatten an sich nur wenig gegliedert ist und die röntgenologische Untersuchung naturgemäß großen Schwierigkeiten begegnet.

Beim Typus IV, der von A. SPITZER sog. *gemischten, arteriell-venösen Transposition*, entspringt die Aorta aus einer sehr kleinen rechten, die Pulmonalis aus einer sehr großen linken Kammer. Letztere enthält beide Atrioventrikulär-ostien und steht mit dem rechten kleinen Aortenventrikel durch einen Septumdefekt in Verbindung. Da die linke Kammer das Blut beider Vorhöfe erhält, wird sie ausgeweitet und hypertrophisch. Außerdem wird die Pulmonalarterie hochgradig erweitert. Im röntgenologischen Schrifttum ist anscheinend nur ein einziger Fall beschrieben, da diese an sich sehr seltene Anomalie zum baldigen Absterben zu führen pflegt. Dieser Fall, der von G. O. FAVORITE beobachtet wurde und das verhältnismäßig hohe Alter von 18 Jahren erreichte, starb plötzlich an einer Ruptur der enorm dilatierten Pulmonalarterie mit Herztamponade. Der Duct. Botalli war breit durchgängig und vermittelte mit dem großen Kammerseptumdefekt die Verbindung beider Kreisläufe. Die Röntgenuntersuchung, die erst nach dem tödlich endigenden Ereignis der Pulmonalarieruptur vorgenommen werden konnte, ergab einen beträchtlich nach links und rechts verbreiterten Herzschatten, der eine mächtige buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens erkennen ließ. Das Röntgenbild war durch den Bluterguß in die Herzbeutelhöhle natürlich wesentlich beeinflusst, so daß eine genauere röntgenologische Analyse der Form des Herzens nicht möglich war. Es ist anzunehmen, daß diese Anomalie zu einer Vergrößerung und kugeligen Form des Herzschattens führt, dessen Pulmonalisbogen buckelig vorspringt. Die Gefäßzeichnung der Lungen dürfte verstärkt sein und kräftige Eigenpulsationen zeigen. Falls der Aortenknopf über dem buckelig vorgebuchteten Pulmonalisbogen sichtbar sein sollte, müßte die Messung des Aortendurchmessers nach KREUZFUCHS eine Enge der Aorta ergeben, was in auffallendem und diagnostisch bedeutungsvollem Gegensatz zur röntgenologisch feststellbaren Größe des linken Kammerraums stünde. Der rechte Herzbogen, der kräftige, von der rechten Kammer stammende, ventrikuläre Pulsationen (DENEKESCHES Zeichen) zeigen dürfte, mag vielleicht eine Unterteilung durch den nach rechts vorspringenden Aortenventrikel erkennen lassen. Auch die Rechtslage der Aortenwurzel mag in linker vorderer Schrägstellung nachweisbar sein.

Alle diese verschiedenen Formen der Transposition der großen Schlagadern sind verhältnismäßig häufig mit einer hohen Rechtslage des Aortenbogens (Fälle von ASSMANN, C. PAPP, C. W. LOHMANN) (Abb. 184) und angeborenen Anomalien der Rippen und Wirbel vergesellschaftet. Oft ist die Wirbelsäule verkrümmt (ASSMANN), was die Analyse des Herzschattens noch beträchtlich erschweren kann.

4. Die angeborene reine Pulmonalstenose.

Die angeborene reine Pulmonalstenose ist wesentlich seltener als die mit Transposition der großen Schlagadern und Kammerscheidewanddefekt verbundene Pulmonalstenose.

Während geringgradige Stenosen die Lebenstüchtigkeit nur wenig beeinträchtigen und ohne nennenswerte Zyanose einhergehen, finden sich bei höhergradigen Stenosen oder beim Versagen des rechten Herzens erhebliche Grade von Zyanose und Trommelschlegelfingern. Meist gehen solche Individuen in früher Kindheit zugrunde; oft kommt es zur Ausbildung einer schweren Lungentuberkulose, die das Leben beendet. Diese Komplikation ist derart häufig, daß ihr in fraglichen Fällen geradezu diagnostische Bedeutung zukommt.

Über der Pulmonalarterie im zweiten und dritten Interkostalraum, knapp links vom Brustbein, hört man entsprechend einem tastbaren Schwirren ein lautes rauhes systolisches Geräusch, das sich über die Brust und bis in den Rücken fortpflanzt. Der zweite Pulmonalton ist meist abgeschwächt, gelegentlich aber sogar verstärkt. Die Perkussion ergibt meist eine Dämpfung im Bereich der Herzbucht, jedoch nicht immer eine Vergrößerung des Herzens. Im Rippenwinkel tastet und sieht man oft deutliche ventrikuläre Pulsationen.

Die Stenose kann das Pulmonalostium, den Gefäßstamm, den Konus oder schließlich die Grenze zwischen der eigentlichen rechten Kammer und dem Konus betreffen und sehr verschiedene Grade und Formen aufweisen.

Während einige Autoren annehmen, daß die das Pulmonalostium betreffende Stenose durch eine fötale Endokarditis entstanden sei, ist man sich heute so ziemlich darüber einig, daß die überwiegende Mehrzahl der isolierten Pulmonalstenosen als kongenitale Bildungsanomalie aufzufassen ist. Insbesondere ist die Stenose, welche im Anfangsteil des Conus pulmonalis sitzt und diesen von der eigentlichen Kammer derart abschließt, daß er förmlich eine eigene Herzabteilung bildet, vermutlich als abnorme Persistenz und Ausbildung des fötalen Bulbusostiums aufzufassen, das die Verbindung zwischen der Kammer und dem Infundibulum (KEITH) herstellt.

An welcher Stelle die Pulmonalstenose sitzen mag, immer wird sie zu einer mehr oder weniger deutlichen Ausweitung und Hypertrophie der rechten Kammer führen. Außerdem erfährt in der Mehrzahl der Fälle nicht nur der prästenotische, sondern auch der poststenotische Teil des pulmonalen Bulbustrunkusabschnitts eine Erweiterung. Wenn also die Stenose vor dem Conus pulmonalis sitzt, dann pflegt auch dieser selbst erweitert zu sein, und wenn der ganze Konus oder das Pulmonalostium verengert ist, dann kommt es meist zur Dilatation des poststenotisch gelegenen Pulmonalisstammes bis in die Gegend der Teilung in die beiden Hauptäste. Diese hinter der Stenose sitzende Erweiterung ist wohl als anatomische Fixation der dynamischen Ausweitung aufzufassen, die nach VOLHARD durch den Anprall des mit großer Kraft aus der hypertrophischen Kammer ausgeworfenen Blutes erzeugt wird.

Im Röntgenbild findet sich bei gut kompensierten geringergradigen Stenosen gelegentlich ein normal großer und auch in seiner Form nicht auffälliger Herzschatten. Meist aber ist eine mitrale Konfiguration durch mehr oder weniger starke Vorbuchtung des Pulmonalisbogens (Abb. 190) vorhanden, welche der Ausweitung des Conus oder der Art. pulmonalis oder beider entspricht (VAQUEZ u. BORDET, BURKE, ASSMANN, DRESSLER, USOMOTO, EAKIN u. ABBOTT). Der rechte Herzrand kann verstärkte ventrikuläre Pulsationen zeigen (HERTZ). Der genaue Sitz der Stenose innerhalb des Bulbustrunkusabschnitts ist nicht erkennbar. In auffallendem und diagnostisch bedeutungsvollem Gegensatz zu dieser Ausweitung der Pulmonalis steht die Kleinheit der Hilusschatten sowie die große Helligkeit

und Strukturarmut der Lungenfelder. Dies ist ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem großen Vorhofseptumdefekt, der EISENMENGERSCHE Herzanomalie (s. S. 254), dem offenen Ductus Botalli, dem Cor pulmonale einer primären Pulmonalsklerose oder eines hochgradigen Emphysems und den Mitralklappenfehlern. Von letzteren unterscheidet sich das Röntgenbild der Pulmonalstenose außerdem durch das Fehlen von Zeichen einer Vergrößerung des linken Vorhofs.

Der Herzschatten kann — wie schon erwähnt — normal groß sein. In anderen Fällen kommt es aber durch Dilatation der rechten Kammer zur beträchtlichen Vergrößerung des Herzschattens, die sich vorzüglich nach links hin zu entwickeln

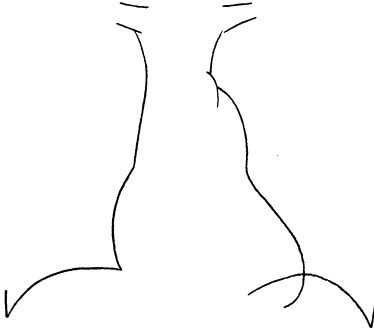


Abb. 190. Angeborene Pulmonalstenose. 35jährige Frau mit leichten Atembeschwerden bei körperlichen Anstrengungen. Leichte Zyanose. Keine Trommelschlegelfinger. Lautes rauhes systolisches Geräusch über dem Herzen mit dem Maximum über der Pulmonalarterie und Fortleitung bis in den Rücken. Fehlender zweiter Pulmonalton. Plumperer, nach rechts verbreiteter Herzschatten mit mächtiger buckeliger Vorwölbung des Pulmonalisbogens, hinter dem der Aortenknopf fast völlig verschwindet. Keine verstärkten Pulsationen am Pulmonalisbogen. Linker Vorhof und linke Kammer nicht nachweisbar vergrößert. Hilusschatten normal groß, nicht auffällig pulsierend. Lungenfelder hell.

pflügt, solange der rechte Vorhof nicht infolge des Versagens der rechten Kammer und der Rückstauung des Blutes an der Dilatation teilnimmt. Im letzteren Falle läßt der mitral konfigurierte Herzschatten nicht nur nach links aus, sondern er springt auch nach rechts mit einem großen, hoch hinaufsteigenden und lateral abfallenden Bogen in das Lungenfeld vor.

BURKE hat darauf aufmerksam gemacht, daß das Versagen des rechten Herzens zur Überfüllung des kleinen Kreislaufs, also zur *Lungenstauung* führen kann wenn infolge eines gleichzeitig bestehenden Vorhofseptumdefekts das zurückgestaute Blut aus dem rechten in den linken Vorhof übertritt. Damit wäre also auch die Möglichkeit des Auftretens von Zeichen einer Lungenstauung gegeben.

Aus den Ausführungen ergibt sich, daß sich das Röntgenbild der reinen Pulmonalstenose grundsätzlich von dem jener anderen Pulmonalstenose unterscheidet, die mit Kammercheidewanddefekt und Transposition der Aorta (reitenden Aorta) vergesellschaftet ist (ASSMANN, ARKUSSKI, H. RÖSLER). Während

es im letzteren Fall zur Schrägstellung der hypertrophischen und dilatierten rechten Kammer und damit zum Bilde des Holzschuhherzens kommt, findet sich bei der reinen Pulmonalstenose eine Steilstellung der rechten Kammer und eine Ausfüllung der Herzbucht durch den buckelig vorspringenden Pulmonalisbogen, wodurch eben die große Ähnlichkeit mit dem Röntgenbild der Mitralklappenfehler, des Cor pulmonale, des großen Vorhofseptumdefekts usw. bedingt ist. Daran ändert sich auch nichts, wenn die Pulmonalstenose mit einem kleinen Defekt in der Kammercheidewand verbunden ist, was manchmal vorkommt. Die Ursachen für die Besonderheit der Herzform bei der mit Transposition der Schlagadern einhergehenden Pulmonalstenose wurden S. 252f. auseinandergesetzt (Abb. 185).

In seltenen Fällen ist eine völlige *Atresie der Pulmonalis* vorhanden, so daß die rechte Kammer keinen Ausfluß besitzt und das Blut ausschließlich durch die regelrecht aus der linken Kammer entspringende Aorta (Truncus solitarius aorticus) das Herz verlassen kann. Die Pulmonalatresie ist nur dann mit dem Leben vereinbar, wenn zum mindesten ein offenes For. ovale und ein Ductus Botalli vorhanden ist, so daß das aus den Körpervenien zugeführte Blut aus dem

rechten in den linken Vorhof übertreten kann, von hier als Mischblut in die linke Kammer und in die Aorta gelangt und nun zum Teil durch den Ductus arteriosus Botalli dem kleinen Kreislauf zugeführt und arterialisiert wird. In der großen amerikanischen Statistik von ABBOTT wird die maximale Lebensdauer dieser Anomalie mit sechs Monaten angegeben.

M. A. KUGEL hat den Röntgenbefund eines derartigen Falles beschrieben (Abb. 191). Dieser war durch die enorme Vergrößerung des rechten Vorhofs und der rechten Kammer ausgezeichnet, wobei ersterer beträchtlich hypertrophisch, letztere hochgradig verdünnnt war. Diese Wandverdünnung und Dilatation der blind endigenden rechten Kammer wurde auf mangelhafte Koronardurchblutung der rechten Kammer zurückgeführt. Die linke Kammer, aus der die dreiklappige Aorta entsprang, war mäßig hypertrophisch. Die Röntgenuntersuchung ergab eine enorme Vergrößerung des Herzschattens, der unterhalb eines sehr kurzen Gefäßbandes sowohl nach links als auch besonders nach rechts auslud. Besonders auffällig war der rechte Herzschattenrand, der, knapp unterhalb des Schlüsselbeins beginnend, in mächtigem Bogen zum Zwerchfell abfiel und durch den großen rechten Vorhof und die rechte Kammer gebildet war. Der linke Herzschattenrand zeigte eine abgerundete Knickung. Das gänzliche Fehlen einer Ausflußbahn der rechten Kammer und eines Pulmonalisstammes führte also in diesem Fall zu einem Bild, das von dem der Pulmonalstenose wesentlich abwich.

Einen merkwürdigen Befund konnten wir in drei Fällen erheben, der anscheinend noch nicht beschrieben worden ist. Wir glauben, daß ihm eine Kombination von Pulmonalstenose und offenem Duct. Botalli zugrunde liegt. Abb. 192 zeigt das Röntgenbild eines derartigen Falles. Es handelte sich um eine 28jährige Frau, bei der schon in früher Kindheit ein Herzfehler festgestellt worden sein soll. Sie hatte lediglich über geringe Kurzatmigkeit bei schwereren körperlichen Anstrengungen zu klagen und wies weder Zyanose noch Trommelschlegelfinger auf. Über dem ganzen Herzen war ein lautes, langgezogenes systolisches Geräusch zu hören, das sein Maximum über dem linken zweiten und dritten Interkostalraum hatte. Es hatte hier rauhen Charakter und war von einem tastbaren Schwirren begleitet. Dieses Geräusch pflanzte sich weit in die Lunge und bis in den Rücken fort. Der zweite Pulmonalton fehlte. Über dem Brustbein war ein zweites Maximum des Geräusches nach Art eines Preßstrahlgeräusches zu hören. Der periphere Puls

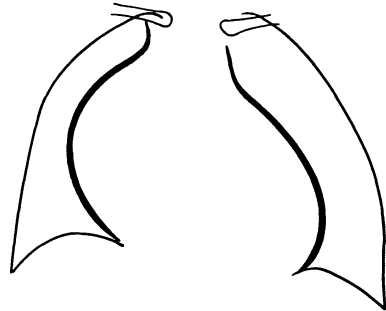


Abb. 191. Atresie der Pulmonalarterie (Fall von M. A. KUGEL).

Sechs Monate alter Säugling mit schwerer Zyanose und Trommelschlegelfingern. Rauhes systolisches Geräusch mit dem Maximum im linken zweiten Interkostalraum. Große Leber. (Autopsie.)

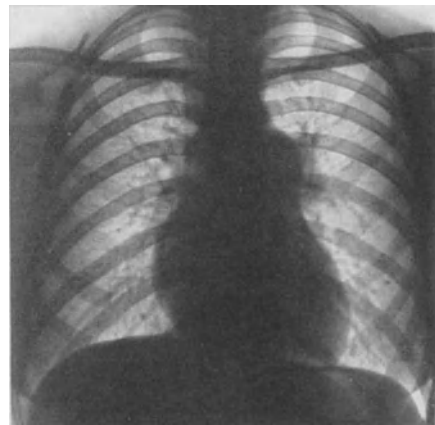


Abb. 192. Kongenitale Anomalie, wahrscheinlich Pulmonalstenose mit offenem Duct. Botalli. 28jährige Frau. Siehe Text. (Die Ausweitung der linken Pulmonalarterie ist auf der Aufnahme leider nicht gut erkennbar.)

zeigt normale Qualitäten. Im *Röntgenbild* fand sich ein mäßig vergrößerter Herzschaten, dessen aurikulär pulsierender rechter Rand verlängert und stärker gerundet war und dessen ventrikulär pulsierender linker Rand eine stumpfwinkelige Abknickung zeigte, wie man sie beim sog. Cœur en sabot als Zeichen dafür findet, daß die vergrößerte und hypertrophische rechte Kammer auf der linken Seite randbildend ist. Die Herzbucht war durch den mächtig buckelig vorgewölbten Pulmonalisbogen ausgefüllt, an dem auffallend große systolisch-expansive Pulsationen zu sehen waren. Gleich starke Pulsationen fanden sich an der außerordentlich *stark erweiterten linken Pulmonalarterie*, während die rechte Pulmonalarterie, die vollkommen normales Kaliber zeigte, diese Pulsationen vermissen ließ. Der linke Vorhof erwies sich als nicht vergrößert. Zeichen von Lungenstauung fehlten.

Die Gleichheit des Befundes bei den drei von uns beobachteten Fällen, die alle keine nennenswerten Kreislaufbeschwerden hatten, scheint dafür zu sprechen, daß hier eine typische Anomalie vorliegt. Da autoptische Kontrollen nicht möglich waren, sind wir freilich lediglich auf Vermutungen angewiesen. Gegen die Annahme eines unkomplizierten offenen Duct. arteriosus sprechen die auffallend starke Vergrößerung und Hypertrophie der rechten Kammer sowie das Fehlen des zweiten Pulmonaltons. Diese Zeichen wären eher im Sinne einer Pulmonalstenose zu verwerfen, wenn nicht die auffallend großen Pulsationen am Pulmonalisbogen und an der erweiterten linken Pulmonalarterie vorhanden wären. Da auch keine klinischen Zeichen einer Pulmonalklappeninsuffizienz vorhanden waren, sprachen diese Pulsationen auch gegen eine EISENMENGERSCHE Form der Transposition. Wir glauben daher, daß es sich am ehesten um eine *Kombination von Pulmonalstenose* (mit oder ohne Kammerseptumdefekt) und *offenem Ductus arteriosus* handeln dürfte. Diese Annahme dürfte am besten die starken systolisch-expansiven Pulsationen an dem stark erweiterten Pulmonalisstamm und an der linken Pulmonalarterie erklären. Insbesondere scheint uns auch die isolierte Ausweitung des linken Pulmonalisastes im Sinne eines offenen Ductus arteriosus zu sprechen, da dieser knapp neben der Teilungsstelle der Pulmonalis in deren linken Ast mündet, so daß der aus der Aorta unter hohem Druck eintretende Blutstrom gerade diesen Ast auszuweiten vermag. Auch das Fehlen von Kreislaufbeschwerden ist wohl am ehesten dadurch zu erklären, daß ein offener Ductus arteriosus die hinreichende Blutversorgung des kleinen Kreislaufs übernimmt.

5. Die angeborene reine Pulmonalklappeninsuffizienz.

Diese seltene Anomalie, die mit einer Über- oder Minderzahl der Pulmonalklappen einherzugehen pflegt, ist entsprechend der Dynamik dieses Klappenfehlers mit einer Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer verbunden, während die übrigen Herzabteilungen keine Veränderungen erleiden, solange die rechte Kammer nicht zu versagen beginnt. Der Pulmonalisstamm und seine Äste sind stark ausgeweitet.

Im Röntgenbild (KAUTZKY, KISSIN) fand sich demgemäß ein mäßig vergrößerter, überwiegend nach links verbreiteter, mitral konfigurierter Herzschaten mit vollständiger Ausfüllung der Herzbucht durch den buckelig vorgewölbten Pulmonalisbogen. Die Hilusschatten und die arteriellen Gefäßschatten der Lungenfelder waren außerordentlich stark vergrößert. Am Herzschaten, besonders an dessen rechtem Rand, waren große Pulsationen als Ausdruck des großen Schlagvolumens der rechten Kammer vorhanden. Am Pulmonalisbogen, an den Hilusschatten und an den arteriellen Gefäßverzweigungen konnte man zelerartige Pulsationen wahrnehmen.

Das Röntgenbild ist also an sich nicht charakteristisch. Es unterscheidet sich nicht wesentlich von der ebenfalls sehr seltenen reinen endokarditischen Pulmonalklappeninsuffizienz, von den großen Vorhofseptumdefekten und manchen Fällen von offenem Duct. arteriosus. Nur die Tatsache der kongenitalen Natur des Klappenfehlers einerseits und der klinische Befund eines diastolischen Insuffizienzgeräusches über der Pulmonalarterie erlauben mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer kongenitalen reinen Pulmonalklappeninsuffizienz. Es ist jedoch zu bedenken, daß eine Klappeninsuffizienz auch bloß die Begleit- und Folgeerscheinung eines Vorhofseptumdefekts oder eines offenen Duct. arteriosus sein könnte. Von einer reinen angeborenen Pulmonalstenose unterscheidet sich das Röntgenbild durch das Vorhandensein der zelerartigen Pulsationen am Pulmonalisstamm und seinen erweiterten Ästen.

6. Die angeborene reine Aortenstenose.

Die angeborene reine Aortenstenose ist zehnmal seltener als die angeborene reine Pulmonalstenose (RAUCHFUSS). Wie bei dieser kann die Stenose dem Conus arteriosus oder dem Ostium angehören. Häufig ist ein Defekt der Kammercheidewand vorhanden. Bei höheren Graden von Stenose bleiben das For. ovale und der Duct. arteriosus meist offen.

Die meisten Fälle sterben in den ersten Lebenstagen und -wochen, manche erreichen aber ein höheres Alter. Plötzliche Todesfälle kommen vor.

Nach H. MÜLLER jun. ist der klinische Befund recht typisch. Neben dem Fehlen einer rheumatischen Anamnese findet sich seit frühester Jugend ein lautes rauhes oder blasendes systolisches Geräusch über der Aorta, das bis ins Jugulum und in die Karotiden fortgeleitet wird. Der zweite Aortenton kann fehlen, aber auch akzentuiert sein. Der Spitzenstoß ist verbreitert und hebend. Der Radialis puls ist klein. Eine sichere klinische Unterscheidung zwischen der Stenose des Konus und des Aortenostiums ist nicht möglich.

H. MÜLLER jun., der fünf Fälle angeborener Aortenstenose beobachtet hat, hat das Röntgenbild eines autoptisch gesicherten Falles von Stenose des Ostiums beschrieben. Er fand — wie nicht anders zu erwarten — einen aortisch konfigurierten, nach links verbreiterten Herzschaten mit elongiertem, stark gerundetem linken Kammerbogen und abgerundeter Spitze sowie die Zeichen einer Dilatation der Aorta ascendens, wie man sie auch bei der endokarditischen Aortenstenose zu sehen pflegt.

7. Die angeborene Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Die angeborene Trikuspidalklappeninsuffizienz ist selten. HOLTZ beschrieb zwei Fälle bei Kindern im Alter von 12 und 13 Jahren, die schon seit frühester Kindheit an Zyanose und Kurzatmigkeit litten. Bei beiden entwickelte sich binnen kurzer Zeit eine zum Tode führende Herzinsuffizienz mit zunehmender Vergrößerung des Herzens. Klinisch fand sich neben den Zeichen des vergrößerten, überwiegend nach links verbreiterten Herzens eine auffallende Akzentuation des zweiten Pulmonaltons; in dem einen Fall war ein wechselnd leises systolisches Geräusch über der Pulmonalarterie zu hören; bei dem anderen konnte im Endstadium ein positiver Venen- und Leberpuls beobachtet werden.

Röntgenologisch fand sich in beiden Fällen ein zunehmend größer werdender, überwiegend nach links verbreiteter, mitral konfigurierter Herzschaten mit vollständiger Ausfüllung der Herzbucht durch den buckelig vorgewölbten Pulmonalisbogen. Zeichen von Lungenstauung fehlten.

Autoptisch zeigte sich, daß die Vergrößerung des Herzens sich ausschließlich auf die rechte Kammer und den rechten Vorhof beschränkte und daß das Trikuspi-

dalostium für drei bis vier Finger durchgängig war. Der Pulmonalisstamm war in beiden Fällen stark erweitert, die Aorta war eng. Der Duct. Botalli war geschlossen.

Für die kongenitale Natur der Trikuspidalklappeninsuffizienz sprach abgesehen von dem offenkundigen Bestehen des Herzfehlers seit frühester Kindheit vor allem die Tatsache, daß die Trikuspidalklappen in beiden Fällen Anomalien aufwiesen, die nicht erworben sein konnten. In dem einen Fall waren nur zwei schlußunfähige Klappen vorhanden, in dem anderen fanden sich neben einer normalen zwei nur rudimentär entwickelte Klappen. Die außerordentliche Weite der Pulmonalarterie deutete HOTZ als ungleiche Trunkusteilung.

8. Persistenz des Truncus arteriosus communis.

PEZZI u. AGOSTINI haben einen Fall dieser seltenen Hemmungsbildung beobachtet, bei dem der gemeinsame, mit drei Klappen und zwei Koronarostien ausgestattete Truncus aus der hypertrophischen und dilatierten rechten Kammer entsprang. Letztere war durch einen weiten Kammerseptumdefekt mit der linken Kammer verbunden. Die Klappen des Truncus waren insuffizient. Es handelte sich um einen 16jährigen Knaben mit hochgradiger Zyanose, Dyspnoe, Trommelschlegelfingern, Herz buckel sowie diastolischem Schwirren und Geräusch im dritten linken Interkostalraum, präsysolischem Geräusch an der Herzspitze, akzentuiertem zweiten Pulmonalton und Pulsus celer an der Art. radialis. Wenn nicht die schwere kongenitale Zyanose vorhanden gewesen wäre, hätte man also am ehesten an eine Mitralstenose mit Aorten- oder relativer Pulmonalklappeninsuffizienz denken können. Die *Röntgenuntersuchung* ergab ein mitral konfiguriertes, mäßig nach links und rechts verbreitertes Herz mit großen ventrikulären Pulsationen am rechten Herzrand und an der Herzvorderwand (rechte Kammer), mit stark pulsierendem, deutlich abgrenzbarem Aortenknopf und großen eigenpulsierenden Hilusschatten. Mit Rücksicht auf die kongenitale Natur des Zustandbildes nahmen die Autoren einen offenen Duct. Botalli an, obwohl eine so hochgradige Zyanose bei alleinigem Duct. Botalli apertus ungewöhnlich ist. Dieser Fall zeigt so recht die Schwierigkeiten, die einer exakten klinisch-röntgenologischen Diagnose der seltenen kongenitalen Anomalien entgegenstehen. Einen gleichartigen Fall beschrieben MILLER u. LYON bei einem Neugeborenen, der am elften Lebenstag starb. Der Herzschatten war kugelig und enorm vergrößert.

9. Die verschiedenen Formen der Dextrokardie.

Als Dextrokardie wird eine anlagemäßig bedingte Rechtslage des Herzens bezeichnet. Sie kann 1. Teilerscheinung eines Situs viscerum inversus totalis oder 2. mit normalem Situs oder partieller Inversion der übrigen Eingeweide verbunden sein.

ad 1. Bei der *Dextrokardie des Situs viscerum inversus totalis* ist das Herz so wie alle Eingeweide invers angelegt (Abb. 193 b) und unterscheidet sich sonst in nichts vom normalen Herzen (Abb. 193 a). Die beiden Hohlvenen münden demnach in den links gelegenen venösen Vorhof, der sein Blut durch das Trikuspidalostium in die links-vorne gelegene venöse Kammer ergießt. Der arterielle Vorhof bildet den größten Teil der Herzhinterwand und befördert seinen Inhalt durch das Bikuspidalostium in die rechts gelegene arterielle Kammer. Die Pulmonalarterie liegt rechts vor der Aorta, deren Bogen über den rechten Bronchus hinwegzieht. Das Röntgenbild dieser Form der Dextrokardie stellt, dem anatomischen Aufbau entsprechend, das getreue Spiegelbild des normalen Herzschattens dar. Unter

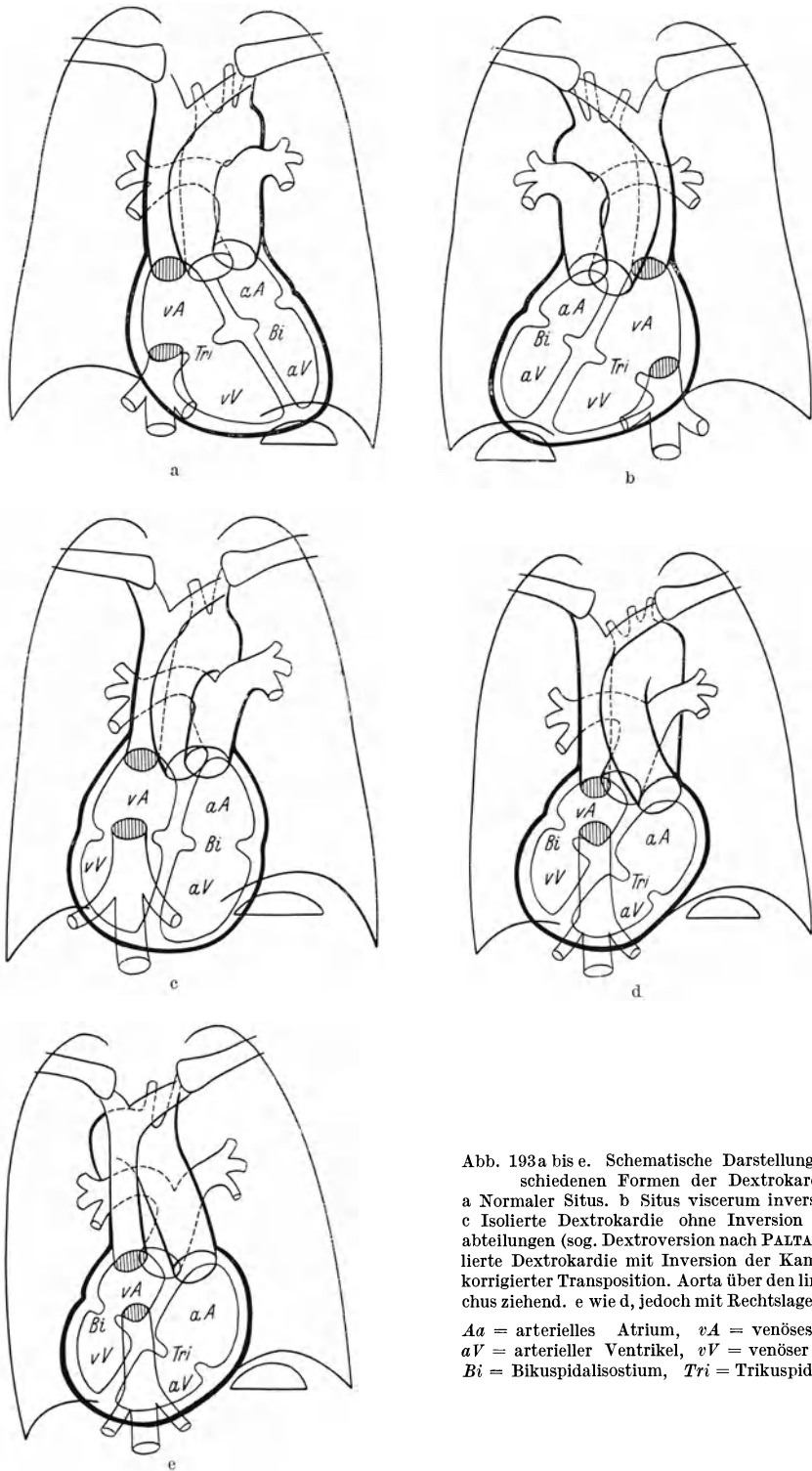


Abb. 193a bis e. Schematische Darstellung der verschiedenen Formen der Dextrokardie.
 a Normaler Situs. b Situs viscerum inversus totalis.
 c Isolierte Dextrokardie ohne Inversion der Herzabteilungen (sog. Dextroversion nach PALTAUF). d Isolierte Dextrokardie mit Inversion der Kammern und korrigierter Transposition. Aorta über den linken Bronchus ziehend. e wie d, jedoch mit Rechtslage der Aorta.
 Aa = arterielles Atrium, vA = venöses Atrium, aV = arterieller Ventrikel, vV = venöser Ventrikel, Bi = Bikuspidalisostium, Tri = Trikuspidalisostium.

dem rechten, etwas tiefer stehenden Zwerchfell sieht man die Gasblase des Magens, unter dem linken, höher stehenden Zwerchfell den Leberschatten.

Gelegentlich ist die totale Inversion mit einer *hohen Linkslage der Aorta* (entsprechend der hohen Rechtslage bei Situs solitus) verbunden. Natürlich kann das Herz auch alle angeborenen Anomalien zeigen, die bei Situs solitus der Eingeweide vorkommen.

ad 2. Im Gegensatz zur Dextrokardie des Situs viscerum inversus totalis ist das Herz bei der *mit normalem Situs oder partieller Inversion der Baueingeweide verbundenen Dextrokardie* entweder a) im Sinne des Situs solitus (Dextroversion) (Abb. 193 c, 195) oder b) partiell invers angelegt („korrigierte Transposition der Schlagadern“) (Abb. 193 d, e; 196). Über die Anatomie dieser Formen der Dextrokardie liegt ein ziemlich großes Schrifttum vor, ohne daß freilich bis heute Einigkeit über die Genese dieser meist komplizierten Bildungsanomalien erzielt worden wäre (KUNDRAT, PALTAUF, LOCHTE, GEIPEL, NAGEL, MÖNCKEBERG). Aufschlußreiche Untersuchungen stammen von PERNKOPF u. WIRTINGER, auf die hier nur kurz verwiesen werden kann. Eine kritische Übersicht über die Klinik und Röntgenologie der isolierten Dextrokardien stammt von H. RÖSLER.

ad a). Die mit Situs solitus, also ohne Inversion der Herzabteilungen einhergehende Dextrokardie entspricht der *Dextroversion* im Sinne PALTAUFS. Bei dieser haben die Herzabteilungen zueinander normale Lagebeziehung, jedoch verläuft die Längsachse des Herzens von links-hinten-oben nach rechts-vorne-unten (Abb. 193 c). Außerdem ist das Herz derart um seine Längsachse nach rechts gedreht, daß sich die linke Kammer in größerem Ausmaß an der Bildung der Herzvorderwand beteiligt, während die rechte Kammer nach rechts gedreht ist, so daß sie einen großen Teil des rechten Herzrandes bildet und der rechte Vorhof nur noch unterhalb der V. cava cran. randbildend ist. Wenn man von einem Fall PALTAUFS absieht, der nach der eigenen Ansicht dieses Autors nicht mit Sicherheit als kongenital angelegt angesehen werden kann, also möglicherweise gar nicht als Dextroversion, sondern als Dextroposition (s. unten) aufzufassen ist, so findet sich unter den spärlichen anatomisch untersuchten Fällen dieser Gruppe keiner, der völlig frei von anderen kongenitalen Anomalien gewesen wäre. Es fanden sich Pulmonalatresie (LÖWENTHAL), Konus- und Ostiumstenose der Aorta (PAL), Isthmusstenose (LUCHI, PAL) oder eine Transposition der Schlagadern mit Kammerseptumdefekt, reitender Aorta und Pulmonalstenose bzw. Atresie des Pulmonalisostiums (GRUNMACH, NAGEL, MAUTNER u. LÖWY). Alle diese komplizierenden Anomalien haben natürlich die gleichen mehr oder weniger schweren Folgen für das Herz und den Kreislauf, wie sie beim normal gelegenen Herzen beobachtet werden. In einem von uns beobachteten Fall (Abb. 195) dürfte es sich um eine reine Dextroversion ohne andere Anomalien gehandelt haben.

Besonders verwickelt liegen die Verhältnisse dann, wenn infolge eines partiellen Situs inversus der Baueingeweide das Blut der unteren Körperhälfte dem venösen Herzen nicht auf den normalen Wegen zugeführt wird.

So hat LOCHTE das Herz eines 17jährigen Mannes beschrieben, bei dem ein partieller Situs inversus der Baueingeweide mit Situs solitus des rechts gelegenen Herzens, also mit Dextroversion, verbunden war. Bei diesem Fall erhielt der linke Vorhof das Körperven Blut durch eine V. hepatica communis, durch die persistierende V. cava cranialis sin. und durch die persistierende linke Kardinalvene. Letztere stieg durch das Zwerchfell hinter dem Herzen empor, um auf diese Weise in die V. cava cranialis sin. einzumünden. Aus dem linken Vorhof ergoß sich das Blut durch ein Bikuspidalostium in die linke Kammer. Der rechte Vorhof nahm die Pulmonalvenen auf und führte das arterielle Blut durch ein

Trikuspidalostium der rechten Kammer zu. Diese Umkehrung des Blutstroms erforderte begreiflicherweise eine Transposition der Schlagadern, die allerdings nicht gekreuzt war; beide Schlagadern entsprangen vielmehr aus der rechten (Trikuspidalis-) Kammer und das venöse Blut mußte aus der linken (Bikuspidalis-) Kammer durch einen Septumdefekt in die rechte Kammer treten, um zur rechts entspringenden Pulmonalis zu gelangen. Ein Röntgenbefund dieses Falles liegt nicht vor. Dieser Fall zeigt jedoch große Ähnlichkeit mit dem von uns beobachteten und autoptisch gesicherten Fall (Abb. 188). Der einzige Unterschied war der, daß in unserem Fall eine gekreuzte Transposition der Schlagadern zur Ausbildung gekommen war.

Wesentlich einfachere Verhältnisse dürften in einem anderen von uns beobachteten Fall mit partiellem Situs inversus der Bauchorgane und links liegendem Herzen vorgelegen haben (Abb. 194). In diesem Fall lagen die Leber links, der Magen und die Milz rechts, die linke Niere lag tiefer als die rechte, das Cöcum fand sich infolge eines Mesenterium commune in der linken Bauchseite. Das Herz lag links und hatte normale Form und Größe. Die Aorta verlief über den linken Bronchus. Es ist zu vermuten, daß in diesem Fall das Herz normal angelegt war, wie in einem von GEIPEL ausschließlich anatomisch untersuchten Fall, bei dem das Lebervenenblut durch eine V. hepatica communis, das Blut aus dem Gebiet der unteren Hohlvene durch die stark erweiterte V. thoracalis longitudinalis dext. (V. azygos) dem rechten Vorhof zugeführt wurde.

Wir führen diese Fälle hier an, um zu zeigen, wie außerordentlich verwickelt die Verhältnisse liegen können und weil wir es nicht für ausgeschlossen halten, daß sich durch die Röntgenuntersuchung die abnorm verlaufenden zuführenden Gefäße bei eigens darauf gerichteter Aufmerksamkeit nachweisen lassen. Gänzlich aussichtslos erscheint freilich der Versuch, in den inneren Aufbau des Herzens Einblick zu gewinnen.

ad b). Die mit normalem Situs oder mit partieller Inversion der Baueingeweide verbundene Inversion des Herzens ist nie total, sondern höchstens partiell. Zumeist liegt eine Inversion der Kammern vor, während die Vorhöfe normal angeordnet sind (Abb. 193d u. e). Die rechts gelegene Kammer ist in diesen Fällen durch die zweizipfelige Atrioventrikularklappe, durch die Anordnung der Papillarmuskeln und den Verlauf der Reizleitungsfasern als eigentliche linke Kammer gekennzeichnet, während die links gelegene Kammer durch die dreizipfelige Atrioventrikularklappe, durch eine Crista supraventricularis, die entsprechenden Papillarmuskeln und Reizleitungsfasern als eigentliche rechte Kam-

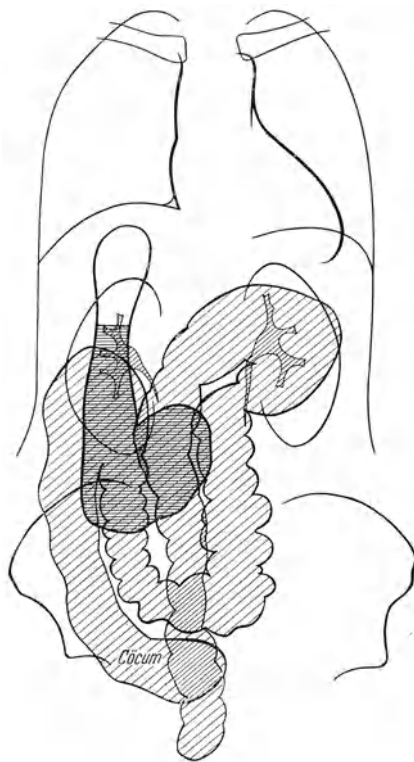


Abb. 194. Normaler Situs des Herzens bei partieller Inversion der Baueingeweide. (Magen rechts, Leber links, linke Niere höher als die rechte, Mesenterium commune.) 46jährige Frau mit Bronzediabetes. (Synoptische Filmpause mit kontrastgefülltem Magen und Dickdarm, sowie intravenöser Kontrastfüllung der Nierenbecken.)

mer charakterisiert ist. Das venöse Blut des normal liegenden rechten Vorhofs strömt bei dieser Form der Dextrokardie in die rechts gelegene Bikuspidalkammer, das arterielle Blut aus dem ebenfalls normal liegenden linken Vorhof in die links gelegene Trikuspidalkammer. Die Verhältnisse liegen also derart, daß, wenn die Aorta aus der zugehörigen Bikuspidalkammer, die Pulmonalis aus der zugehörigen Trikuspidalkammer entspringen würde, die Aorta das Körperven Blut, die Pulmonalis das arterielle Blut erhalten würde, was mit dem Leben natürlich unvereinbar wäre. Der Kreislauf kann nur dann aufrechterhalten werden, wenn die großen Schlagadern versetzt sind, d. h. wenn mit der

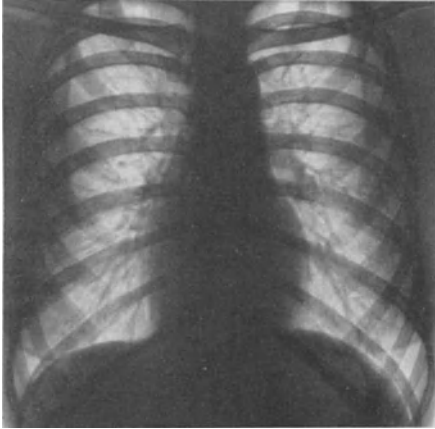


Abb. 195. Angeborene isolierte Dextrokardie mit normalem Situs der Baucheingeweide („Dextroversion“). 30jährige Frau ohne Kreislaufsymptome. Ekg normal.

Das Herz ist ungefähr median gestellt. Der rechte Herzrand ist beträchtlich verlängert und durch eine Kerbe in zwei Bögen geteilt, von denen der obere Vorhof-, der untere Kammerpulsationen ausführte. Am linken Herzrand waren ausschließlich Kammerpulsationen erkennbar. In der Herzbucht ist ein deutlicher Pulmonalisbogen vorhanden. Das linke Zwerchfell steht höher als das rechte.

wie dies häufig der Fall ist, die Transposition nur bis zu dem Grade entwickelt ist, daß die Aorta über einem Kammerseptumdefekt reitet und die Pulmonalarterie verengert oder gar atretisch ist, dann bleiben jene schweren Kreislaufstörungen nicht aus, die schon bei dem entsprechenden Typus der Transposition bei Situs solitus des Herzens Erwähnung fanden (s. S. 250 ff.). Derartige Fälle sind von GRAANBOOM, GEIPEL, BAUMGARTH, RÖSLER u. SPITZER, MÖNCKEBERG u. a. beschrieben worden.

Daß sich dann auch Hemmungsbildungen finden, die wie ein Vorhofscheidewanddefekt oder ein offener Duct. Botalli oft überhaupt erst die Aufrechterhaltung des Kreislaufs ermöglichen, ist selbstverständlich.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Dextroversion und die korrigierte Transposition äußerlich große Ähnlichkeit zeigen. Bei beiden Formen der Dextrokardie liegen der Hohlvenenvorhof und die venöse Kammer rechts, der Pulmonalvenenvorhof hinten und die arterielle Kammer links-vorne; bei beiden ist die bald mehr spiegelbildlich gebildete, bald mehr abgestumpfte Herzspitze nach rechts gerichtet; bei beiden kann die verhältnismäßig häufig vorkommende hohe

Inversion der Kammern eine gekreuzte Transposition der Schlagadern verbunden ist, wodurch die Inversion der Kammern gleichsam korrigiert wird. Tatsächlich stellt diese sog. „korrigierte Transposition“ (v. ROKITANSKY) einen typischen Befund dieser Bildungsanomalie dar (Abb. 196). Bei dieser entspringt die Aorta aus der wohl funktionell, nicht aber anatomisch zugehörigen Trikuspidalkammer, während die Pulmonalis aus der ebenfalls nur funktionell, aber nicht anatomisch zugehörigen Bikuspidalkammer ihren Ursprung nimmt. Es ist leicht einzusehen, daß jetzt die Aorta links vor die Pulmonalis, die Pulmonalis rechts hinter die Aorta zu liegen kommt und daß die linke Pulmonalarterie hinter der Aorta ascendens zum linken Hilus ziehen muß.

Nur durch die vollkommene gekreuzte Transposition der Schlagadern erfährt die Inversion der Kammern eine funktionell derart ideale Korrektur, daß sie zu einer praktisch bedeutungslosen Anomalie wird und nur unser theoretisches Interesse beansprucht. Wenn freilich,

Rechtslage der Aorta den Eindruck einer spiegelbildlichen Umkehrung des gesamten Herzgefäßkomplexes begünstigen. Ein wichtiges, schon äußerlich erkennbares Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Formen der isolierten Dextrokardie ist jedoch die gegenseitige Lage der beiden großen Schlagadern. Während bei der *Dextroversion die Pulmonalis links vor der Aorta liegt, ist sie bei der korrigierten Transposition rechts hinter ihr gelegen*. Ferner ist beim Situs solitus die rechte, bei der korrigierten Transposition die linke Kammer mit einem flachbuckelig vorspringenden Konus ausgestattet.

Die große äußere Ähnlichkeit bedingt natürlich auch eine große Ähnlichkeit der *Röntgenbilder* der verschiedenen Formen der Dextrokardie. Jedoch stellt nur der Herzschatten des Situs viscerum inversus totalis das getreue Spiegelbild des normalen Herzens dar. Bei allen anderen Formen der Dextrokardie unterscheidet sich der Herzgefäßschatten von seinem Spiegelbild in mancher Hinsicht, und zwar selbst dann, wenn der Aortenbogen — wie dies häufig der Fall ist — über den rechten Bronchus verläuft. Leider liegen nur vereinzelte anatomisch kontrollierte Röntgenbefunde vor (MANDELSTAMM u. REINBERG, H. RÖSLER, HELLMER), so daß vorläufig noch vieles hypothetisch ist und größte Zurückhaltung bei der Deutung einer lediglich röntgenologisch festgestellten Dextrokardie (WEINBERGER, BAHN, MANDELSTAMM u. REINBERG, H. RÖSLER, LOBEN, STROTHMANN, LICHTMANN, P. MEYER, JAUBERT DE BEAUJEU u. BÈGE u. a.) am Platze ist.

Gemeinsam ist allen Formen der Dextrokardie (Abb. 195 u. 196), daß der linke Herzrand steil zum Zwerchfell abfällt, während der rechte lateral-abwärts zieht, um dann nach Art einer Herzspitze, die allerdings oft wenig ausgeprägt ist, medialwärts umzubiegen. Entsprechend der Rechtslage des Herzens läßt sein Schatten in rechter vorderer Schrägstellung kräftig gerundet in das retrokardiale Feld und in den Wirbelsäulenschatten aus, während er in linker vorderer Schrägstellung ein breites retrokardiales Feld frei läßt. Daher gleicht das rechte vordere Schrägbild ungefähr dem normalen linken und das linke vordere Schrägbild dem normalen rechten. In allen Fällen steht die rechte Zwerchfellhälfte tiefer als die linke oder höchstens in gleicher Höhe wie diese (H. RÖSLER), und zwar ist dies auch dann der Fall, wenn die Leber rechts gelegen ist. Es ist dies — nebenbei bemerkt — ein Beweis dafür, daß der physiologische Hochstand der rechten Zwerchfellhälfte nicht durch die darunter liegende Leber bedingt ist, sondern daß die Linkslage des Herzens und des mit dem Herzen verbundenen Herzbeutels den physiologischen Tiefstand der linken Zwerchfellhälfte bestimmt.

Bei genauerer Betrachtung erkennt man, daß in der Regel eine Unterteilung des zur rechts gelegenen Herzspitze lateralwärts abfallenden rechten Herzschatten-

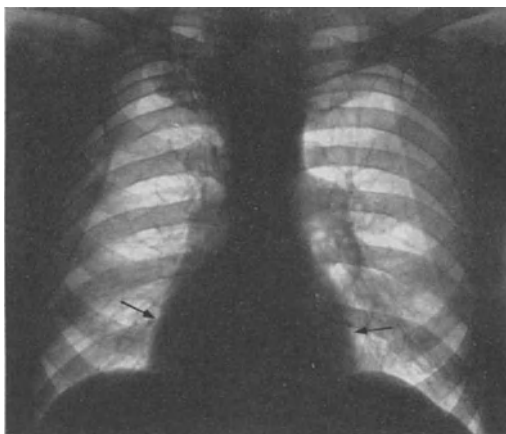


Abb. 196. Dextrokardie mit partieller Inversion des Herzens und normalem Situs der Baucheingeweide, sog. „korrigierte Transposition“. 38jähriger Mann ohne Kreislaufsymptome. Beide Herzränder zeigen eine Unterteilung in zwei Bögen (Pfeile). Ein Pulmonalisbogen ist nicht vorhanden; dagegen sieht man aus der Herzbucht die linke Pulmonalarterie zum Hilus ziehen. Der Aortenknopf liegt links. Das linke Zwerchfell, unter dem der Magen lag, steht etwas höher als das rechte. Auf dem Originalfilm erkennt man im rechten Lungenfeld den strichförmigen Schattenzug des horizontalen Interlobärspalts. Die Lappung der Lungen entsprach also der Norm.

randes in zwei Bögen vorhanden ist, von denen der obere dem rechten Vorhof, der untere der rechten Kammer angehört, was man häufig schon an den Pulsationen erkennen kann. Auch der steil zum Zwerchfell abfallende linke Herzschattenrand zeigt häufig eine Unterteilung in einen oberen Vorhof- und unteren Kammerbogen. Diese Verhältnisse finden sich sowohl bei der Dextroversion (Abb. 195) als auch bei der korrigierten Transposition (Abb. 196). Eine röntgenologische Unterscheidung dieser beiden Formen dürfte nicht immer möglich sein.

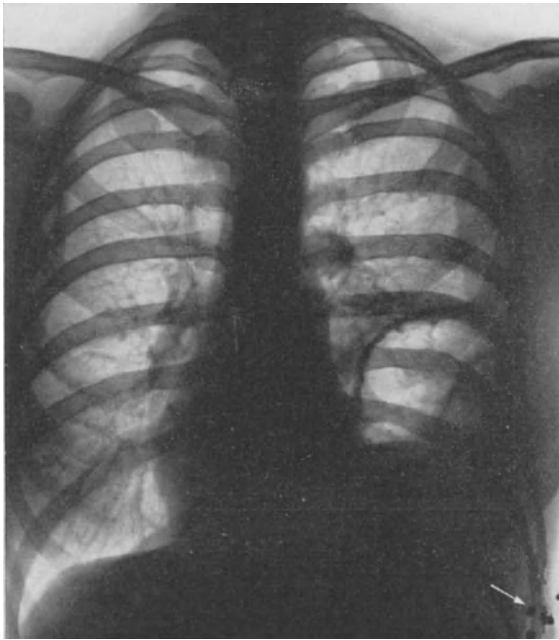


Abb. 197. Dextroposition des Herzens durch traumatische linksseitige Zwerchfellhernie nach Schußverletzung des Zwerchfells. In der linken Brustwand sind einige Geschoßsplitter (Pfeil).

Immerhin scheint uns der unterschiedliche Verlauf der großen Schlagadern die Möglichkeit einer Abgrenzung zu bieten. Wie schon oben ausgeführt wurde, liegt beim Situs solitus der Pulmonalisstamm — wie normal — links vor der Aortenwurzel; bei dem partiell invers angelegten Herzen der „korrigierten Transposition“ indessen kommt die Aorta links vor die Pulmonalis zu liegen, deren linker Ast hinter der Aorta ascendens zum linken Hilus zieht. Man erkennt daher beim Situs solitus in der Regel oberhalb des linken Herzrandes einen deutlichen, wenn auch oft recht flachen Pulmonalisbogen (Abb. 195), während man bei der korrigierten Transposition den Pulmonalisbogen innerhalb der Herzbuht völlig vermißt und die linke Pulmonalarterie in schräg lateral ansteigen-

dem Verlauf aus der Herzbuht zum Hilus ziehen sieht (Abb. 196). Ob sich dieses differential-diagnostische Merkmal mit Regelmäßigkeit fassen läßt, muß erst eine künftige, durch anatomische Kontrollen gestützte Erfahrung lehren.

Besondere Schwierigkeiten bereitet die Deutung jener Fälle von Dextrokardie, die mit Kammerseptumdefekt, reitender Aorta und Pulmonalstenose oder mit anderen Hemmungsbildungen, wie etwa großen Vorhofseptumdefekten, verbunden sind. Man wird in solchen Fällen kaum über bloße Vermutungen hinauskommen.

Bei einigen Fällen von Dextrokardie wurden Bronchiektasien in der Lunge beobachtet (W. NEUMANN, KARTAGENER, eigene Beobachtungen), ein Zusammentreffen, das — nebenbei bemerkt — von manchen Autoren als Hinweis auf die kongenitale Natur dieser Bronchiektasien gewertet wurde.

Von der Dextrokardie ist die *Dextroposition des Herzens* (PALTAUF, PERNKOPF) zu unterscheiden, unter der man eine extrauterin, gelegentlich vielleicht auch intrauterin erworbene Achsenverschiebung des normal angelegten und entwickelten Herzens versteht (sog. Dextroversion des französischen Schrifttums). Die Dextroposition kann durch Verziehung bzw. Verdrängung des Herzens von

seiten schrumpfender Prozesse der rechten Lunge oder Pleura, von seiten einer Relaxatio diaphragmatica, einer Lähmung oder Hochdrängung des linken Zwerchfells (Abb. 197), linksseitiger raumbeengender Prozesse (Tumoren, Aneurysmen, pleurale Ergüsse, Pneumothorax) oder mancher Verunstaltungen des knöchernen Brustkorbs bedingt sein. PALTAUF meint, daß auch eine fötal durchgemachte Perikarditis eine derartige Verlagerung des Herzens hinterlassen könne. Die Dextroposition geht entweder mit einer einfachen Parallelverschiebung der Herzachse nach rechts einher oder sie ist mit einer Drehung des Herzens um eine sagittale Achse verbunden, so daß die Längsachse des Herzens nicht mehr — wie normal — von rechts-oben nach links-unten, sondern annähernd senkrecht oder von links-oben nach rechts-unten verläuft.

Das *Röntgenbild* der Dextroposition ist natürlich nie das genaue Spiegelbild des normal liegenden Herzens. Es kann große Ähnlichkeit mit dem Bild der Dextrokardie bei normalem oder partiell inversem Situs der Baucheingeweide haben. Man wird daher auf das Vorhandensein der verschiedenen oben erwähnten Veränderungen achten müssen und nur bei deren Fehlen an eine angeborene Anomalie denken. Zeichen einer rechtsseitigen Pleuraschwarte oder eines schrumpfenden Lungenprozesses, eine unregelmäßig-zackige Begrenzung des rechten Mittelschattenrandes, eine Ausfüllung des rechten Herzzwerchfellwinkels durch Adhäsionen, eine inspiratorische Hebung des rechten Herzrandes mit der vorderen Brustwand, eine inspiratorische Verziehung des Mediastinums nach rechts sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß eine Dextroposition des Herzens und nicht eine Dextrokardie vorliegen dürfte. Es ist freilich zu berücksichtigen, daß gelegentlich einmal auch ein schrumpfender Prozeß der Lunge oder der Pleura mit einer echten Dextrokardie vergesellschaftet sein kann; so sind — wie schon oben erwähnt — mehrere Fälle von Bronchiektasien bei Dextrokardie bekannt worden.

D. Die Erkrankungen des Herzbeutels.

Bis auf wenige Stellen sind das Herz und die Wurzeln der großen Gefäße vom Herzbeutel bedeckt. Dieser ist so dünn und schmiegt sich seinem Inhalt so vollkommen an, daß sich die Unregelmäßigkeiten der Herzoberfläche und der Gefäßkrone auf seiner Oberfläche abzeichnen.¹

Das parietale Blatt des Herzbeutels gewährleistet mit der verstärkenden fibröselastischen Schicht der Tunica fibrosa die Fixation des Herzens im Brustkorb und wahrscheinlich auch einen gewissen Schutz gegen Überdehnung. Die Pars diaphragmatica ist mit dem Centrum tendineum des Zwerchfells fest verwachsen; die Pars mediastinalis ist seitlich und vorne durch lockeres Bindegewebe mit der Pleura mediastinalis verbunden, wodurch die Fixation des Herzbeutels gegen die vordere und hintere Brustwand sowie gegen die Lungenwurzeln hergestellt wird; die Pars sternocostalis endlich ist im Bereich des sog. pleurafreien Dreiecks durch die Ligg. sternopericardica und durch lockeres Bindegewebe an der vorderen Brustwand befestigt. Hinten grenzt das äußere Perikardblatt an das Bindegewebe des hinteren Mediastinums. Die Speiseröhre liegt in der Medianebene dem Herzbeutel mehrere Zentimeter an.

Der Übergang des parietalen in das viszerale Blatt erfolgt vorne in einer Linie, die am rechten Umfang der V. cava cran., oberhalb ihrer Einmündung in den

¹ Das sog. perikardiale Fettbüzel, das den linken Herzzwerchfellwinkel häufig ausfüllt (s. S. 21), wird durch Binde- und Fettgewebe zwischen den auseinanderweichenden Blättern des Herzbeutels und der mediastinalen Pleura gebildet, gehört also nicht dem Herzbeutel an.

rechten Vorhof beginnt und nach links über den vorderen Umfang der Aorta ascendens (etwa 1 cm unterhalb des Abganges des Truncus brachiocephalicus) zur Art. pulmonalis zieht; letztere ist etwa bis zur Chorda Botalli vom Herzbeutel bedeckt (Abb. 198 a, b). Dadurch, daß die Aorten- und Pulmonaliswurzel vom Herzbeutel

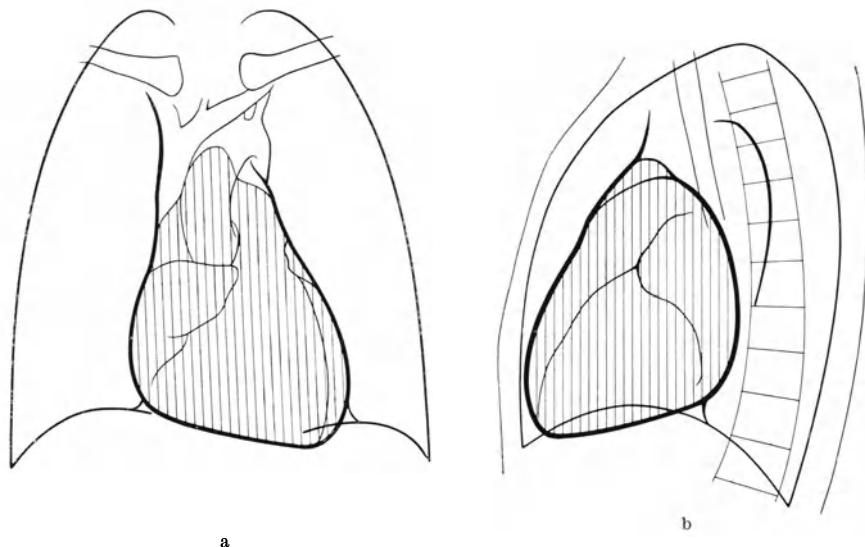


Abb. 198. Schematische Darstellung der Ausdehnung des Herzbeutels.
a Vorderbild. b Linksseitenbild (Herzbeutel schraffiert).

gemeinsam umgriffen wird, entsteht ein Kanal, der Sinus transversus pericardii, welcher diese beiden Gefäße von der V. cava cran. trennt.

Hinten erfolgt der Übergang der beiden Herzbeutelblätter in zwei aufeinander ungefähr senkrecht verlaufenden, schmalen Umschlagstellen, von denen die eine in kraniokaudaler Richtung verläuft und die Hinterwand der V. cava cran. und caud. miteinander verbindet, während die andere waagrecht über die Hinterwand des linken Vorhofs hinweg von einem Venenrichter zum andern zieht.

Alle diese Verhältnisse sind röntgenologisch normalerweise nicht erkennbar, ihre Kenntnis ist aber von Bedeutung, da nur durch sie manche pathologische Veränderungen des Röntgenbildes verständlich werden.

Der normale Herzbeutel ist der röntgenologischen Darstellung unzugänglich. Auch die *trockene Perikarditis* ist daher nicht direkt faßbar. Die gelegentlich zu beobachtenden lebhaften Pulsationen des Herzschattens (BRAUER) sind auf die von VIRCHOW beschriebene oberflächliche Randmyokarditis oder die diffuse Myokarditis zu beziehen (s. S. 197), die bei Perikarditis oft vorhanden ist.

1. Der perikardiale Erguß.

Ein *perikardialer Erguß*, der die ganze Herzbeutelhöhle ausfüllt, hüllt das Herz mit Ausnahme der dorsalen Umschlagstellen allseits ein und erstreckt sich nach oben bis über den Ursprung der großen Gefäße.

Die Verteilung kleinerer Flüssigkeitsmengen innerhalb des Herzbeutels hat man durch seine Füllung an der Leiche zu klären versucht (v. CURSCHMANN, WILLIAMSON, ALWENS u. MOOG, REINBERG u. LINDENBRATEN). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen dürfen allerdings nur mit Vorsicht auf die Verhältnisse in vivo übertragen werden, denn der Widerstand, den das arbeitende Herz und der Herzbeutel dem hydrostatischen Druck eines perikardialen Ergusses ent-

gegensetzen, ist völlig verschieden von dem Widerstand der toten Organe und Gewebe gegen eine künstlich eingebrachte Flüssigkeit. Dies tritt schon sehr auffällig in der Tatsache zutage, daß v. CURSCHMANN 180 bis 200 ccm, ELIAS u.

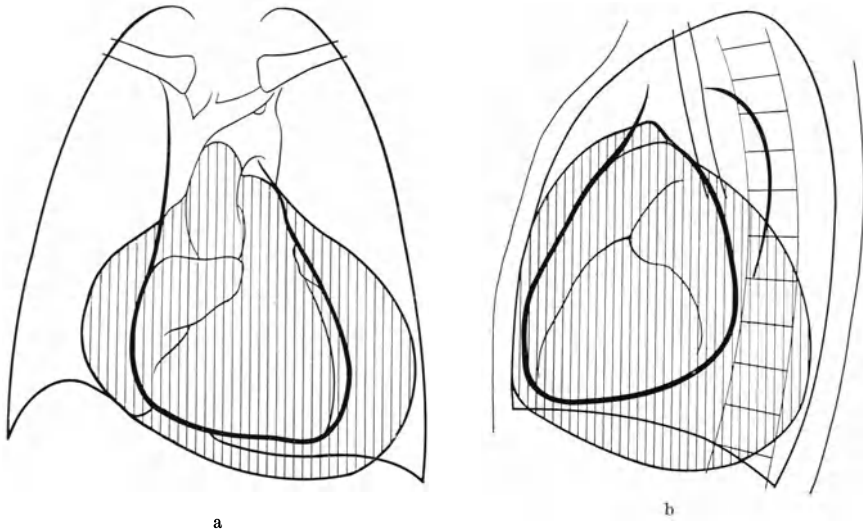


Abb. 199. Schematische Darstellung des Hydroperikards.
a Vorderbild. b Linksseitenbild (Herzbeutel schraffiert).

FELLER 400 bis höchstens 800 ccm Flüssigkeit im Herzbeutel der Leiche unterbringen konnten, während der Herzbeutel im Leben an die 2000 ccm und mehr zu fassen vermag (v. CURSCHMANN), besonders wenn die Füllung ganz allmählich erfolgt und der Herzbeutel durch entzündliche Prozesse eine gewebliche Auflockerung erfahren hat. Immerhin steht fest, daß kleine Flüssigkeitsmengen zum größten Teil im diaphragmalen Abschnitt, in der nachgiebigeren linken Herzbeutelhälfte und in den Furchen und Winkeln der Herzbasis und zwischen den großen Gefäßen zur Ansammlung kommen (v. CURSCHMANN, WILLIAMSON). Von der überwiegenden Flüssigkeitsansammlung in der linken Herzbeutelhälfte kann man sich gelegentlich leicht auf dem Röntgenschirm nach Lufteinblasung in den mit Flüssigkeit gefüllten Herzbeutel überzeugen.

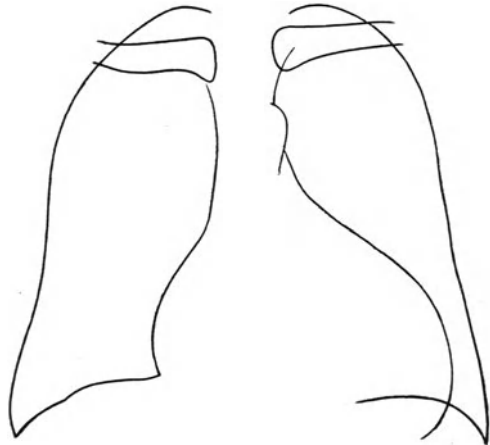
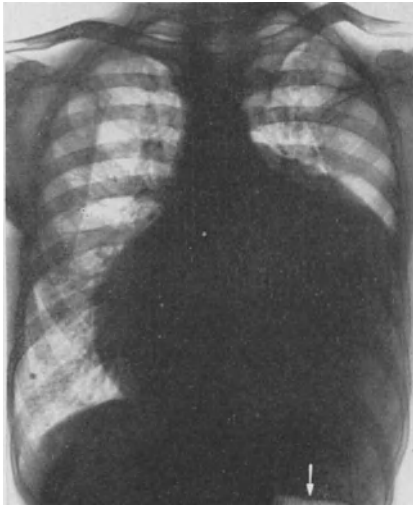


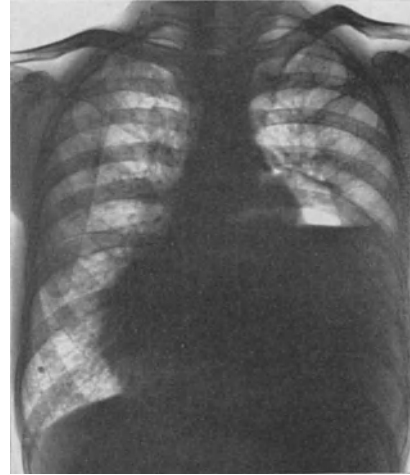
Abb. 200. Großes Hydroperikard.
Großer, nach links und rechts ausladender, nicht pulsierender Herzschatten mit schmalen Gefäßband. Normal weite Aorta. Normal helle Lungenfelder. Herzbeutelpunktion ergab ein Exsudat.

Auch große perikardiale Ergüsse bilden einen Flüssigkeitsmantel um das Herz, der nicht überall gleich dick ist, sondern in der linken Herzbeutelhälfte, in der Umgebung der Herzspitze und am Zwerchfell am mächtigsten, rechts vom Herzen und an dessen Vorderwand schmaler und an der Hinterwand des Herzens am schmalsten ist (v. CURSCHMANN) (Abb. 199 a, b).

Das Röntgenbild des großen perikardialen Ergusses wurde zum ersten Male von DIETLEN beschrieben. Entsprechend den geschilderten Verhältnissen findet man einen besonders stark nach links, etwas weniger nach rechts verbreiterten, nach vorne und hinten weit ausladenden Mittelschatten, dessen Konturen unterhalb des Gefäßbandes in oft annähernd waagrechter Richtung ausladen, um in



a



b



c

Abb. 201a bis c. Großer perikardialer Erguß.

a Enorm großer, nicht pulsierender unegedelter Herzschatten, der unterhalb des kurzen, schmalen Gefäßbandes weit nach rechts und links auslädt. Die Magenblase ist von oben her eingedellt (Pfeil). Normale Gefäßzeichnung der Lunge. b Hydropneumoperikard nach Punktion desselben Falles. Man erkennt die ungleiche Verteilung der Flüssigkeit in den beiden Herzbeutelhälften und den Ansatz des Herzbeutels knapp unterhalb des Aortenknopfs. c Linkes Seitenbild desselben Falles. Man sieht das kuppelartige Gewölbe des Herzbeutels (Pfeile), das nur vom Schatten des Aortenbogens überragt wird. Die kontrastgefüllte Speiseröhre projiziert sich in die weit nach hinten ausladende linke Herzbeutelhälfte. Die Speiseröhre bezeichnet etwa die Lage der Herz hinterwand. Bei der Durchleuchtung war letztere innerhalb des Schattens der ausgedehnten linken Herzbeutelhälfte als Doppelkontur erkennbar.

großen konvex gekrümmten Bögen dem Zwerchfell zuzustreben (Abb. 200, 201 a). Links kann der Herzschatten dabei bis an die laterale und hintere Brustwand heranreichen und ihr breit anliegen.

Die Herzzwerchfellwinkel springen meist spitzig ein, was zu der perkussorisch feststellbaren Ausfüllung des EBSTEINschen Winkels im Gegensatz zu stehen scheint. Dieser Widerspruch erklärt sich aber damit, daß der schmale, zwischen der Leber und dem ausgedehnten Herzbeutel einspringende Keil von mehr oder weniger atelektatischem Lungengewebe dem perkussorischen Nachweis entgeht. Bei den ganz großen perikardialen Ergüssen können die Herzzwerchfellwinkel stumpf werden.

Die Gliederung des Herzgefäßschattens in die einzelnen Bögen wird beim großen perikardialen Erguß vermißt, wenn das von Flüssigkeit umgebene Herz nicht stark vergrößert und pathologisch geformt ist.

Die geschilderte auffallende Form des Herzgefäßschattens wurde mit einem Flaschenkürbis (DIETLEN), einer Barbierschüssel (G. SCHWARZ) oder einem Beutel (LOREY, ASSMANN) verglichen. Der Transversaldurchmesser dieses Schattens ist meist größer als sein Längsdurchmesser.

Bei frontalem Strahlengang erkennt man, daß diese große Schattenmasse der vorderen Brustwand in weiter Ausdehnung anliegt und daß auch das retrokardiale Feld von vorne her eingeengt ist. Die Speiseröhre biegt daher auch in großem Bogen nach hinten, häufig auch nach rechts aus; eine umschriebene Verlagerung unterhalb der Bifurkation, wie man sie bei Vergrößerung des linken Vorhofs zu sehen pflegt, kommt ebenfalls häufig vor.

Das linke *Zwerchfell* wird durch das große Gewicht der auf ihm lastenden Flüssigkeit kaudalwärts verlagert; die *Magenblase* ist oft von oben sichtbar eingedrückt. Da das rechte Zwerchfell durch die gestaute Leber häufig kranialwärts gedrängt ist, kann ein großer Höhenunterschied zwischen den beiden Zwerchfellokuppeln zustande kommen.

Die *pulsatorischen Exkursionen* der Herzschattenränder fehlen entweder vollständig oder sie sind nur in Form geringfügiger Erschütterungen wahrnehmbar. Im Flächenkymogramm soll man nach STUMPF „unexakte, abgerundete Randbewegungen“ erkennen. Besonders die Vorhofbewegungen verschwinden bald vollkommen, was differentialdiagnostisch gegenüber großen Mitralfehlerherzen von Bedeutung ist, da bei letzteren die Vorhofpulsationen des rechten Herzrandes erhalten zu bleiben pflegen.

Im Gegensatz zu den kleinen Pulsationen am Herzschatten stehen die verhältnismäßig großen Pulsationen an der Aorta (BERNER). Jedoch können auch diese Pulsationen bei Elastizitätsverlust der Aorta und bei großen, nicht flimmernden Herzbeutelergüssen fehlen, da bei letzteren das Schlagvolumen der linken Kammer stark verkleinert ist.

Die *Lungenfelder* können beim großen perikardialen Erguß verschiedenes Aussehen haben. Beim entzündlichen Erguß sind sie oft vollkommen hell, die Hilusschatten sind normal groß, d. h. es fehlen Zeichen der Stauung im kleinen Kreislauf. Der Erguß komprimiert ja den rechten Vorhof, die Lebervenen und die intraperikardial gelegenen Teile der Hohlvenen (ELIAS u. FELLER) und drosselt dadurch die Blutzufuhr zum Herzen; der kleine Kreislauf erhält daher abnorm wenig Blut, die Stauung spielt sich *vor* dem Herzen ab. Dieses Fehlen einer Lungenstauung steht in auffallendem Gegensatz zur Größe des Herzschattens und ist von diagnostischer Bedeutung. Es gestattet mit großer Wahrscheinlichkeit die Unterscheidung von einem dekompensierten Aortenherzen (Hochdruck, Aortenklappenfehler) und läßt auf die *entzündliche* (rheumatische, bakterielle oder urämische) Natur der perikardialen Flüssigkeitsansammlung schließen. Bei der urämischen Perikarditis sieht man freilich oft eine mehr oder weniger starke Verschattung der Lungenfelder durch ein renales Lungenödem. Den entzündlichen Ergüssen gegenüber sind die kardialen Stauungstranssudate des Herzbeutels so gut wie immer mit einer Lungenstauung verbunden. *Das Verhalten der Lungenfelder gestattet also einen gewissen Schluß auf die Qualität des Herzbeutelergusses.*

Lange Zeit hindurch wurde die Frage erörtert, ob man das Herz innerhalb des perikardialen Ergusses als dunkleren Kernschatten erkennen könne oder nicht. Während F. SCHULTZE, SCHWAER, PAETSCH, AMELUNG, KATSCH, KÜLBS u. a. dies bejahten, mehrten sich allmählich die Stimmen, die dies auf Grund

röntgenologischer Beobachtungen, experimenteller Untersuchungen und physikalischer Überlegungen für den unkomplizierten Herzbeutelerguß mit Recht rundweg ablehnten (HOLMES, GROEDEL, ASSMANN, TRAUOGOTT, ALWENS u. MOOG, VAN DER MANDELE, KLOIBER u. HOCHSCHILD). Das Herz ist innerhalb des perikardialen Ergusses niemals erkennbar. Die bis dahin als Herz gedeuteten Kernschattenbildungen erwiesen sich entweder als rechts randbildender linker Vorhof (Fall von DIETLEN) oder als paravertebraler Abszeß (Fall von KLOIBER u. HOCHSCHILD), Mediastinaltumor, mediastinaler Erguß oder als pleurale (Fall II von AMELUNG) bzw. perikardiale Schwarte (Fall von W. SCHMIDT). Schließlich darf auch die hellere Randzone, welche durch die den Herzbeutel am Rande überlagernden Lungenteile hervorgerufen werden kann (ASSMANN), nicht mit einer Doppelkonturbildung verwechselt werden. Wenn BRAUER und DIETLEN trotz Anerkennung aller Argumente, die gegen das Zustandekommen eines Doppelkonturs anzuführen sind, nicht zu einer völligen Ablehnung dieser Möglichkeit kommen, so rührt dies wohl nur daher, daß kleine *abgesackte* perikardiale Flüssigkeitsansammlungen, die dem Herzen an einer Seite aufgesetzt sind, infolge ihrer geringeren Dicke als blässere Schatten vom Herzen abzugrenzen sind. Beim unkomplizierten Erguß gibt es nach unserer Erfahrung nur eine einzige Möglichkeit der Doppelkonturbildung, die anscheinend bisher nicht beachtet wurde. Bei frontalem Strahlengang kann man nämlich gelegentlich innerhalb des weit nach links-hinten ausladenden Schattens der linken Herzbeutelhälfte die wesentlich weniger ausgedehnte rechte Herzbeutelhälfte und die prävertebralen, nur von einer dünnen Flüssigkeitsschicht überlagerten Teile der Herz hinterwand als dunklere Schattenmasse erkennen (Abb. 201 c).

Nach der obigen Schilderung könnte das Röntgenbild des großen perikardialen Ergusses als charakteristisch und fast eindeutig angesehen werden. Dies trifft jedoch nicht immer zu. ASSMANN und DIETLEN haben Fälle von Mitral-Trikuspidalklappenfehlern beschrieben, bei denen der enorm vergrößerte, nach links und rechts weit ausladende, fast kugelige und kaum pulsierende Herzschatte weitgehende Ähnlichkeit mit einem großen perikardialen Erguß hatte. DIETLEN weist für seinen Fall allerdings darauf hin, daß die Sichtbarkeit des vergrößerten linken Vorhofs innerhalb des rechten Herzschatte randes und der V. cava caud. innerhalb des tief einspringenden rechten Herzzwerchfellwinkels mit großer Wahrscheinlichkeit einen perikardialen Erguß ausschließen ließ. Wir haben auch schon oben ausgeführt, daß das Fehlen einer vermehrten Blutfüllung der Lungen (helle Lungfelder, normale Gefäßzeichnung) als Wahrscheinlichkeitszeichen für Hydroperikard zu betrachten ist.

Wenn schon bei großen perikardialen Ergüssen die Erkennung manchmal Schwierigkeiten bereitet, so versagt die Röntgendiagnostik bei *kleineren und mittleren Flüssigkeitsansammlungen* leider nur allzu häufig. Die Meinungen über die kleinste röntgenologisch nachweisbare Menge perikardialer Flüssigkeit gehen weit auseinander. TRAUOGOTT erwähnt einen Fall, bei dem eine Menge von 700 ccm Blut im Herzbeutel weder klinisch noch auch röntgenologisch als solche erkannt worden war. P. WHITE u. P. CAMP kamen auf Grund der Überprüfung aller von 1920 bis 1930 am Massachusetts General Hospital autoptisch oder durch Herzbeutelpunktion gesicherten Fälle von perikardialem Erguß zu dem Ergebnis, daß Flüssigkeitsmengen bis zu 500 ccm meist dem röntgenologischen (und klinischen) Nachweis entgehen. Wenn auch berücksichtigt werden muß, daß die Beweiskraft solcher Angaben nur mit Vorsicht zu bewerten ist, da sich die Menge des perikardialen Ergusses zwischen der röntgenologischen Untersuchung und der autoptischen Kontrolle wesentlich vermehrt haben mochte und da viele Kranke wegen der Schwere des Allgemeinzustandes oder wegen des Vorhanden-

seins pleuraler Ergüsse überhaupt nur unvollkommen untersucht werden konnten, so ergibt sich doch aus solchen Angaben, daß der Nachweis oder der Ausschluß eines perikardialen Ergusses zu den undankbarsten Aufgaben der gesamten Röntgendiagnostik gehört.

Zwar führen auch kleine und mittlere perikardiale Ergüsse zu einer Vergrößerung und zu Formveränderungen des Herzschattens. Diese sind jedoch nur wenig charakteristisch. Sie bereiten einer Unterscheidung von Dilatationen des Herzens, wie man sie etwa bei primärer Myokardschädigung oder beim mitralisierten Aortenherzen sieht, oft unüberwindliche Schwierigkeiten, da es bei diesen Dilatationen oft zur vorwiegenden Linksverbreiterung des Herzschattens, zum allmählichen Verstreichen seiner Gliederung und zur zunehmenden Verkleinerung seiner pulsatorischen Exkursionen kommt. In differentialdiagnostischer Hinsicht hat in zweifelhaften Fällen das Fehlen einer Lungenstauung und einer Erweiterung der Aorta große Bedeutung, denn es spricht mit Wahrscheinlichkeit gegen ein mitralisiertes Aortenherz und für ein Hydroperikard; eine Myokardläsion entzündlicher, anämischer oder toxischer Natur wird sich freilich dadurch nicht ausschließen lassen. Wir erinnern hier an das sog. Myxödemherz, hinter dem sich anscheinend oft, wenn nicht immer, ein perikardialer Erguß verbirgt, der ein normal großes Herz umgibt (Abb. 140 a u. b). Selbst lebhaft pulsationen sprechen nicht gegen das Vorliegen eines Hydroperikards.

Als Zeichen für das Vorhandensein eines perikardialen Ergusses hat man bestimmte Formveränderungen des Mittelschattens beim Wechsel der Körperstellung angeführt (DIETLEN, HOLMES, P. WHITE). Diese Umformungen sollen durch statisch bedingte Umlagerungen der Flüssigkeit innerhalb des Herzbeutels erzeugt werden. So soll der rechte Herzzwerchfellwinkel im Liegen kleiner, im Stehen größer werden; ferner soll der Mittelschatten im Liegen, besonders in Beckenhochlagerung in seinen kranialen Abschnitten breiter, in den kaudalen schmaler werden als im Stehen, so daß er mehr kugelige Form annimmt (Abb. 202). Entsprechende Änderungen sollen auch in Linksseitenlage (v. CURSCHMANN) zu beobachten sein. Alle diese statisch bedingten Formveränderungen sind aber für das Vorhandensein eines perikardialen Ergusses keineswegs beweisend, denn auch ein schlaffes Herz kann bei verschiedener Körperstellung sehr wechselnde Form annehmen. Andererseits spricht auch die statische Formstabilität des Herzschattens nicht gegen das Vorhandensein eines perikardialen Ergusses, denn sie wird auch bei diesem beobachtet, wenn der Herzbeutel die Flüssigkeit fest umspannt und dadurch ihre Umlagerungen einschränkt.

Auch die Ausbauchung des diaphragmalen Herzschattenrandes nach unten (BRAUER) und das Fehlen der sichtbaren Pulsationen in der Gegend der Herzspitze nach Gasaufblähung des Magens (ARCELIN, MARAGLIANO) sind keine Beweise für das Bestehen eines Hydroperikards.

Besonders schwierig und meist unmöglich ist die Entscheidung, inwieweit bei einem dekompensierten Klappenfehler oder einer Myokardläsion die Vergrößerung des Herzschattens durch Dilatation des Herzens, inwieweit durch ein gleichzeitig vorhandenes Hydroperikard bedingt ist. Diese Entscheidung ist

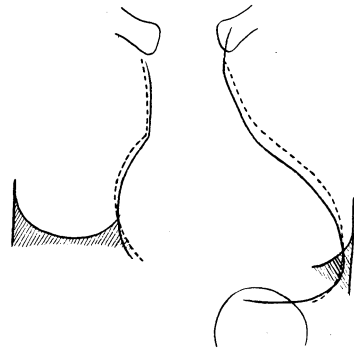


Abb. 202. Umformung des Herzschattens im Stehen und Liegen bei perikardialem Erguß.

— Vertikalorthodiagramm. - - - Horizontalorthodiagramm. 17jähriges Mädchen mit Pericarditis exsudativa bei Polyserositis.

um so schwieriger, als das *Hydroperikard die Form des eingeschlossenen Herzens nachahmen kann* und keineswegs zu dem klassischen flaschenkürbisähnlichen Bild führen muß, besonders wenn das eingeschlossene Herz vergrößert und pathologisch konfiguriert ist (ZDANSKY). Wenn sich z. B. zum Herzen eines Mitralklappenfehlers mit buckelig vorgewölbtem Pulmonalisbogen ein perikardialer Stauungserguß gesellt, so bleibt der Herzschatten in der Regel mitral konfiguriert und der Buckel des Pulmonalisbogens bleibt meist erhalten (Abb. 203). Es kommt dies offenbar daher, daß der Herzbeutel durch das vergrößerte und pathologisch konfigurierte Herz eine entsprechende Dehnung und gewebliche Umformung erfährt, die der Flüssigkeit eine derartige Verteilung innerhalb des Herzbeutels vorschreibt, daß sie die Form des von ihr eingeschlossenen Herzens in vergrößertem Maßstab nachmodelliert.

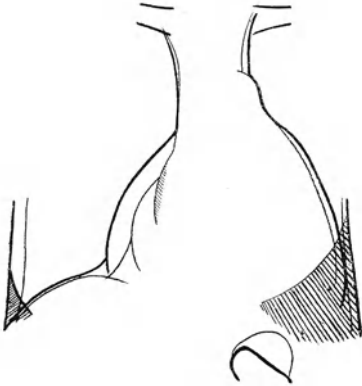


Abb. 203. Perikardialer Erguß bei einem Fall von Mitralklappenfehler. (Durch Herzbeutelpunktion gesichert). 56jährige Frau. Der Ergußschatten zeichnet die mitrale Konfiguration des Herzens nach (dick ausgezogenes Ortho.). Nach Resorption des Ergusses wird der vergrößerte linke Vorhof auf der rechten Seite sichtbar (dünn ausgezogenes Ortho.).

Wegen dieser diagnostischen Schwierigkeiten und Enttäuschungen ist man so weit gegangen, jede binnen kurzer Zeit auftretende oder zurückgehende Vergrößerung des Herzschattens auf das Auftreten, bzw. die Resorption eines perikardialen Ergusses zu beziehen und hat echte Größenänderungen des Herzens höchstens bei akut-infektiösen oder toxischen Herzmuskelschädigungen, bei schweren Anämien oder länger andauernden paroxysmalen Frequenzsteigerungen gelten lassen wollen (DIETLEN). Mit dieser Verallgemeinerung ist man zweifellos zu weit gegangen, denn viele Größenänderungen des Herzschattens sind nachweislich auf Schwankungen der Herzgröße zu beziehen. Wenn z. B. bei einem Hochdruckherzen oder einem Aortenklappenfehler gleichzeitig mit dem Auftreten einer überwiegenden Linksverbreiterung des Mittelschattens die Zeichen einer Lungenstauung, also einer Linksdekompensation auftreten, so

spricht dies mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine Dilatation des linken Herzens, auch wenn diese Vergrößerung des Herzschattens reversibel ist. Ebenso wird jede vorwiegend nach rechts gerichtete Verbreiterung des Herzens und jedes zunehmende Vortreten des Conus und der Art. pulmonalis, wie man dies häufig bei dekompensierten Mitralklappenfehlern und beim Cor pulmonale findet, für eine Vergrößerung des rechten Herzens selbst sprechen. Gleichwohl wird man nicht ausschließen können, daß bei der vorübergehenden Größenzunahme des Herzens ein perikardialer Erguß mitbeteiligt ist.

Nicht so selten bleiben nach der Resorption perikardialer Ergüsse und partieller Verwachsung der Herzbeutelblätter *abgekapselte Restexsudate* zurück. Diese liegen häufiger rechts als links und stellen entweder einen von dicken Schwarten umgebenen Hohlraum oder einen dünnwandigen flüssigkeitsgefüllten Sack dar, der dem Herzen oder auch den Wurzeln der großen Gefäße breit aufsitzt. Der Inhalt ist serös-fibrinös, meist fibrinös-hämorrhagisch, manchmal aber auch eitrig. Im Schrifttum wird oft von „entzündlichen Perikarddivertikeln“ gesprochen, wir meinen jedoch, daß man die Bezeichnung Divertikel den angeborenen oder auch erworbenen Ausstülpungen des Perikardialsacks (s. S. 283) vorbehalten und besser von abgesackten perikardialen Ergüssen sprechen sollte.

Das Röntgenbild der abgesackten perikardialen Ergüsse ist je nach ihrer Lage und Größe sehr mannigfaltig. Es handelt sich um weichteildichte, dem Herzen und oft auch den Gefäßwurzeln breit anliegende, ovoide oder halbkugelige Schattengebilde, die einfach bogig oder auch polygonal begrenzt sind und im Stehen gelegentlich überhängende Form zeigen. Meist lassen sie keine Pulsationen, manchmal aber doch mitgeteilte Pulsationen erkennen. KIENBÖCK u. WEISS beobachteten einmal kalkdichte Einlagerungen an ihrer Oberfläche, die durch Wandverkalkungen erzeugt waren. Gelegentlich wurden an den Schattengebilden respiratorische und statische Formveränderungen wahrgenommen. So sah man, wie mit dem Tiefertreten des Zwerchfells bei der Einatmung oder beim Übergang vom Liegen in den aufrechten Stand die Schattengebilde flacher und länger wurden, während sie sich während der Ausatmung und in Horizontallage verkürzten und stärker gegen die Lungenfelder vorbuchteten. Im Stehen beobachtete man überdies gelegentlich die schon erwähnte überhängende Form. Diese Formlabilität, die von JÄDERHOLM und JANSSON in Fällen beobachtet wurde, die sie als Perikarddivertikel ansprachen, weisen auf das Vorliegen eines dünnwandigen, mit Flüssigkeit gefüllten Sackes hin.

Die Schatten abgekapselter perikardialer Exsudate verändern ihre Größe im Laufe von Jahren meist nicht, jedoch wurde gelegentlich eine allmähliche Verkleinerung oder Vergrößerung festgestellt.

Die Röntgendiagnose abgekapselter perikardialer Ergüsse ist immer nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen. Mediastinal abgesackte Flüssigkeitsansammlungen, die verschiedensten Tumoren des Mediastinums, primäre und sekundäre Geschwülste des Herzens und des Herzbeutels, Echinokokkusblasen und selbst Aneurysmen der Aorta ascendens (DELL'ACQUA u. FREUNDLICH) können zu gleichartigen Bildern führen. Am ehesten scheint uns noch die respiratorische und statische Formlabilität gegen die angeführten Prozesse und für einen abgesackten Erguß zu sprechen; jedoch bleibt auch dann noch ungewiß, ob es sich um einen abgesackten dünnwandigen perikardialen Erguß, ein Perikarddivertikel oder eine mediastinal abgesackte Flüssigkeitsansammlung handelt.

2. Das Pneumoperikard und Hydropneumoperikard.

Zur *spontanen* Gasansammlung im Herzbeutel kann es nach Einbruch einer tuberkulösen Kaverne, im Anschluß an andere entzündliche, insbesondere mit Abszedierung oder Gangrän einhergehende Prozesse der Lunge (COWAN, HARRINGTON u. RIDDELL), nach Durchbruch eines Speiseröhrendivertikels (O. A. RÖSLER), eines eingeklemmten Zwerchfellbruchs, eines Speiseröhren-, Bronchial- oder Magentumors, ja sogar eines Magengeschwürs kommen. Häufiger sind die *traumatisch* bedingten Gasansammlungen im Herzbeutel. Bei diesen kann die Luft aus der Lunge, durch die Speiseröhre oder direkt durch äußere Körperwunden in den Herzbeutel gelangen. Derartige Beobachtungen wurden nach Berstung der Lunge durch Kontusion des Brustkorbs, nach Stich- und Schußverletzungen (DIETLEN u. JENCKEL, eigene Beobachtung), nach Perforation der Speiseröhre durch einen verschluckten Fremdkörper (ARENS u. STEWART), nach zufälliger Verletzung des Herzbeutels bei Pleurapunktionen oder gelegentlich einer Pneumothoraxanlegung (SAUPE) usw. gemacht. Gelegentlich scheint das Gas durch gasbildende Keime im Herzbeutel selbst erzeugt zu werden (BRAUER, BRAILSFORD).

Fast niemals handelt es sich übrigens um ein reines Pneumoperikard, sondern meist um ein Hydropneumoperikard, da der Herzbeutel neben Gas meist auch ein serös-fibrinöses, eitriges oder hämorrhagisches Exsudat, Blut oder Transsudat

enthält. Am häufigsten kommt das Hydropneumoperikard nach Punction eines Herzbeutelergusses mit nachfolgender beabsichtigter (WENCKEBACH) oder zufälliger Gasfüllung zur Beobachtung.

So schwierig die Erkennung des perikardialen Ergusses ist, so leicht ist die des Hydropneumoperikards, wenn man den Patienten in aufrechter Körperhaltung durchleuchtet. Denn es ist charakterisiert durch den horizontalen Flüssigkeitsspiegel, der bei kleinen Gasansammlungen in dem gewölbeartig ausgedehnten Kuppelraum des Herzbeutels rund um die großen Gefäße erkennbar ist; im Vorderbild sieht man oft lediglich ein größeres helles Dreieck neben der Pulmonalarterie und ein kleineres neben der V. cava cran. (Abb. 201 b).

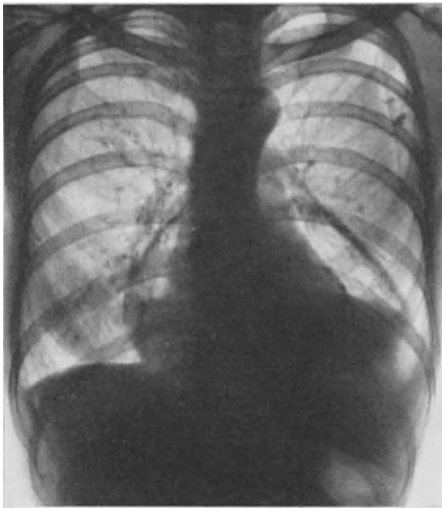


Abb. 204. Hydropneumoperikard nach Punction eines hämorrhagischen Herzbeutelergusses. Beträchtliche Verdickung des Herzbeutels.

Bei größeren Gasansammlungen sind die Wurzeln der großen Gefäße und der Herzschaten selbst von einer hellen Zone umgeben, die links meist breiter als rechts ist, kaudalwärts mit dem horizontalen Flüssigkeitsspiegel abschließt und gegen die Lungenfelder durch den dünnen, haarscharf konturierten Schattenzug des abgehobenen Herzbeutels und der mit ihm verwachsenen Pleura pericardiaca abgegrenzt wird (Abb. 140 b). Dieser meist nur $\frac{1}{2}$ bis 1 mm breite Schattenzug verdickt sich oft ein wenig am oberen Ansatz. Bei schweriger Verdickung des Herzbeutels oder der mediastinalen Pleura oder wenn der Innenfläche des Herzbeutels fibrinöse Beschläge oder Tumormassen angelagert sind, kann er beträchtlich verbreitert sein (Abb. 204). Seine Konturen können dann auch unscharf und unregelmäßig werden.

Am Herzschaten selbst sieht man auffallend lebhafte, schleudernde Pulsationen, wie man sie sonst nur auf der Seite eines Pneumothorax zu beobachten pflegt. Sie haben ihre Ursache im Wegfall des direkt anliegenden, umspannenden Herzbeutels und des elastischen Polsters der Lunge.

Der Flüssigkeitsspiegel, der das Herz allseits umgibt, wird durch diese Pulsationen des Herzens und die Atmung in ständiger Bewegung erhalten. Wenn nur eine schmale Luft- und Flüssigkeitsansammlung das Herz umgibt, dann erkennt man, wie der Flüssigkeitsspiegel mit jeder diastolischen Vergrößerung der Kammer links und ventral vom Herzen emporgeschleudert wird, während der schmale rechts gelegene Spiegel viel geringere Bewegungen ausführt. Man entnimmt daraus, daß in der linken Herzbeutelhälfte wesentlich größere Unruhe herrscht als in der rechten, was für die Bildung perikarditischer Schwarten und Verkalkungen von Bedeutung sein mag. Die Lebhaftigkeit der Wellenbewegungen ist auch von der physikalischen Beschaffenheit der Flüssigkeit abhängig; visköser Eiter zeigt trägere Bewegungen als ein seröses Exsudat. Um festzustellen, ob die Herzbeutelhöhle überall erhalten und die Flüssigkeit in ihr frei verschieblich ist, empfiehlt sich nicht nur die selbstverständliche Drehung des Patienten in alle Durchleuchtungsrichtungen, sondern auch die Untersuchung in den Seitenlagen.

3. Das Perikarddivertikel.

Perikarddivertikel (P. D.) sind umschriebene Ausbuchtungen des Herzbeutels, die mit Flüssigkeit gefüllt sind und sehr verschiedene Größe haben können; die kleinsten sind etwa erbsen- bis bohngroß, die größten doppel Faustgroß. Sie scheinen so gut wie immer der rechten Herzbeutelhälfte anzugehören. Wahrscheinlich sind sie nicht einheitlicher Natur, vielmehr dürfte es sich teils um kongenitale, teils um erworbene Bildungen handeln. Nach den Untersuchungen von HART, v. ROKITANSKY, BRISTOWE u. SCHIRMER sind es meist gestielte Aussackungen, die durch einen engeren Hals mit der übrigen Perikardialhöhle in Verbindung stehen. Die Wandung besteht entweder aus allen Schichten des Herzbeutels („echte Divertikel“) oder nur aus der Serosa, die sich hernienartig durch eine Lücke im bindegewebigen Anteil des Herzbeutels ausstülpt („falsche Divertikel“). Man stellt sich im allgemeinen die Entstehung der erworbenen Divertikel so vor, daß die entzündlich geschädigte Wandung des Herzbeutels an einer umschriebenen Stelle durch den erhöhten Innendruck eines perikardialen Ergusses oder eines vergrößerten Herzens überdehnt wird.

Von den P. D. sind die mit Flüssigkeit gefüllten Kammern zu unterscheiden, die gelegentlich bei adhäsiver Perikarditis gefunden werden. Sie stellen abgesackte, oft hämorrhagische, manchmal auch eitrig Restexsudate des Herzbeutels dar. Sie wurden verschiedentlich als „entzündliche“ P. D. bezeichnet, ein Ausdruck, den man besser vermeiden sollte.

Bisher liegen im röntgenologischen Schrifttum anscheinend nur zwei autopsisch gesicherte Fälle von P. D. vor.

Der erste Fall wurde von LENK beobachtet, jedoch als Perikardtumor oder Herzwandaneurysma gedeutet. Es handelt sich um eine 63jährige Frau mit luetischer Aortenklappeninsuffizienz und chronischer Nephritis, die rechts-vorne eine vom Herzen nicht abgrenzbare Dämpfung aufwies. Das Röntgenbild ließ einen apfelgroßen runden, ventrikulär pulsierenden, weichteildichten Schatten am rechten Rand des vergrößerten Herzschatens erkennen. Die Autopsie ergab ein großes Herz und ein sehr beträchtliches Hydroperikard mit hühnereigroßer umschriebener Ausbuchtung des Herzbeutels nach rechts, die SEIDLER als umschriebene Überdehnung des Herzbeutels an einer kongenital schwächeren oder entzündlich geschädigten Stelle deutete.

Auch in dem zweiten von JÄDERHOLM veröffentlichten Fall war auf Grund des Röntgenbefundes ein P. D. nicht angenommen worden. Hier fand sich bei einer 52jährigen Frau mit Mitralklappenfehler ein mandarinengroßer rundlicher, nicht pulsierender, weichteildichter, scharf begrenzter Schatten, der im rechten Herzzwerchfellwinkel der vorderen Brustwand unmittelbar anlag. Nach hinten oben erstreckte sich von diesem Schattengebilde ein allmählich schmaler werdender Schattenzug, der dem interlobären Hauptspalt folgte, was zur Annahme eines interlobär abgesackten Ergusses führte. Bei der Autopsie fand sich jedoch ein dünnwandiger Sack, der durch eine bleistiftdicke Öffnung mit der Herzbeutelhöhle in Verbindung stand; der Herzbeutel war im übrigen frei und mit einer geringen Menge von Flüssigkeit gefüllt.

Alle übrigen Fälle, bei denen auf Grund des Röntgenbefundes ein P. D. angenommen worden war, sind entweder autopsisch nicht gesichert oder durch die Autopsie widerlegt worden.

Autopsisch nicht kontrollierte Fälle wurden von KIENBÖCK u. WEISS, JANSSON, F. ERNST, JÄDERHOLM, ARRILAGA, DONOVAN u. TAQUINI sowie von REITAN veröffentlicht.

Autopsisch widerlegte Fälle stammen von KIENBÖCK u. WEISS (ein Fall) sowie von REITAN (zwei Fälle). In dem Fall von KIENBÖCK u. WEISS und in dem einen von REITAN handelte es sich um ein abgesacktes perikardiales Exsudat, in dem zweiten Fall des letztgenannten Autors um eine Dermoidzyste.

Aus diesen Tatsachen ist zu entnehmen, daß die röntgenologische Erkennung der P. D. im höchsten Grade unsicher ist. Dies ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die verschiedenartigsten, dem Herzen unmittelbar oder mittelbar breit aufsitzenden, weichteildichten, scharf begrenzten Gebilde zu Bildern führen können, die bei entsprechender Lage von einem P. D. unmöglich zu unterscheiden sind. Perikardial oder mediastinal abgesackte Ergüsse, primäre oder metastatische Tumoren des Herzens, des Herzbeutels, des Mediastinums und der vorderen Brustwand, Teratome, Bronchuszysten, Echinokokken, Aneurysmen der Aszendens oder eines Sinus Valsalvae, Herzwandaneurysmen, selbst ein exzessiv vergrößerter, bis an die rechte Brustwand reichender linker Vorhof bei Mitralklappenfehlern werden ähnliche oder gleichartige Bilder liefern können.

Da die P. D. meist von der rechten Herzbeutelhälfte ausgehen, kann man erwarten, im Röntgenbild in der Regel ein dem rechten Herzrand aufsitzendes Schattengebilde zu finden. Wenn jedoch ein Schatten die kranialen Umschlagstellen des Herzbeutels nach oben überragt, wie dies in den autoptisch nicht gesicherten Fällen von JANSSON, ERNST, ARRILAGA und seinen Mitarbeitern sowie in dem einen Fall von JÄDERHOLM offenkundig der Fall war, dann wird von vornherein ein P. D. in höchstem Grade unwahrscheinlich sein. Überhängende Form sowie statische und respiratorische Deformierbarkeit des Schattengebildes (JANSSON) werden zwar für den flüssigen Inhalt des fraglichen Gebildes sprechen, jedoch muß es sich deshalb keineswegs um ein P. D. handeln, vielmehr kann auch ein mediastinal oder perikardial abgesackter Erguß (FREEDMANN) oder eine Zyste (Dermoid, Echinokokkus) vorliegen (REITAN). Gleiches gilt für Wandverkalkungen (KIENBÖCK u. WEISS). Das Fehlen oder Vorhandensein mitgeteilter Pulsationen kann weder für noch gegen ein P. D. verwertet werden, während systolisch-expansive Pulsationen wohl gegen P. D. sprechen werden.

4. Die schwierige Perikarditis und Mediastinoperikarditis.

Wenn eine Perikarditis mit einer einfachen Verödung der Herzbeutelhöhle ausheilt, ohne daß es zu einer nennenswerten Verdickung der Herzbeutelblätter kommt, dann bleibt die Herzarbeit praktisch unbeeinflusst, dann kommt es auch nicht zu Kreislaufstörungen und klinischen Zeichen, die auf diese Verwachsung der Herzbeutelblätter schließen ließen.

Auch die Röntgenuntersuchung deckt in solchen Fällen keine Abweichung von der Norm auf. Nur ACHELIS will in einer größeren Zahl von Fällen, die eine Perikarditis durchgemacht hatten, aber keinerlei Kreislaufstörungen oder sonstige klinische Zeichen einer schwierigen Perikarditis aufwiesen, eine Verminderung oder einen völligen Verlust der Kaudalverschiebung des Herzens beim Übergang vom Liegen zum aufrechten Stand beobachtet haben. Autoptische Belege für den diagnostischen Wert dieses Zeichens wurden von ACHELIS aber nicht beigebracht.

Von einer *schwierigen Perikarditis* kann man erst dann sprechen, wenn die Herzbeutelblätter schwartig verdickt sind. VOLHARD unterscheidet eine innere und äußere Spielart. Bei der *inneren Spielart* kommt es zur Umklammerung des Herzens durch die schwartig verdickten, meist miteinander verlöteten Herzbeutelblätter. Die *äußere Spielart* führt durch Übergreifen des entzündlich-schwierigen Prozesses auf das mediastinale Bindegewebe (Mediastinoperikarditis), die Fascia endothoracica und die mediastinale Pleura zur Fixation des parietalen Herzbeutelblattes an die vordere Thoraxwand, an das hintere und obere Mediastinum, an die Wirbelsäule, das Zwerchfell oder die Lungen. Die äußere Spielart ist meist mit einer Verwachsung der Herzbeutelblätter untereinander, also mit der inneren Spielart vergesellschaftet.

Keine der beiden Spielarten der schwierigen Perikarditis führt mit Notwendigkeit zu Kreislaufstörungen. Nicht so selten deckt erst die Röntgenuntersuchung ihr Bestehen auf und bringt dann mancherlei klinisch ungeklärte Beschwerden, wie Schmerzen in der Brust, Rhythmusstörungen usw., dem Verständnis näher.

Sehr häufig aber kommt es zu schweren Kreislaufstörungen, deren Kenntnis und klinische Symptomatologie wir vor allem WENCKEBACH, ORTNER, VOLHARD, SCHMIEDEN, SAUERBRUCH, BRAUER, FISCHER, REHN, M. SCHUR u. a. verdanken.

Nach VOLHARD führt die innere Spielart in erster Linie durch Behinderung der diastolischen Erweiterung, die äußere Spielart durch Erschwerung der systolischen Zusammenziehung der Herzkammern schließlich zur Kreislaufinsuffizienz. Wenn auch eine strenge Trennung der beiden Formen der schwierigen Perikarditis hinsichtlich der mechanischen und dynamischen Ursachen des Kreislaufversagens nicht durchführbar ist (M. SCHUR), so entbindet dies nicht von der Verpflichtung, in jedem Fall die schwierigen Veränderungen nach Möglichkeit zu lokalisieren, denn von der Art der anatomischen Veränderungen hängt oft die technische Möglichkeit und Aussicht eines chirurgischen, unter Umständen lebensrettenden Eingriffs ab. Äußere Verwachsungen des Herzbeutels werden einen günstigen Erfolg von der präkardialen Thorakolyse (BRAUER) erhoffen lassen, während das nachweisbare Fehlen ausgedehnter äußerer Verwachsungen und das Vorhandensein dicker innerer Schwarten die Entrindung des Herzens als letzte Möglichkeit einer chirurgischen Hilfe erscheinen lassen werden. Der Röntgenuntersuchung kommt dabei um so größere Bedeutung zu, als die klinischen Zeichen, wie die sog. Thoraxphänomene (fehlender Spitzenstoß, systolische Einziehung, diastolisches Brustwandschleudern, BROADBENTSCHE Zeichen, WENCKEBACHSCHE inspiratorische Einziehung des unteren Brustbeins), der Pulsus paradoxus, das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen, die Leberstauung, der Aszites, die Ödeme usw., nicht eindeutig und oft nur vereinzelt vorhanden sind. Die Röntgenuntersuchung kann wertvolle und oft entscheidende Beiträge zur Diagnose liefern und vermag häufig auch umschriebene Verwachsungen zu lokalisieren, womit die Aussicht eröffnet wird, mit einem verhältnismäßig kleinen chirurgischen Eingriff an der richtigen Stelle das Auslangen zu finden.

Im röntgenologischen Schrifttum sind zahlreiche Zeichen für schwierige Perikarditis zusammengetragen worden. Wenn auch die meisten für sich allein nicht beweisend sind, so ermöglicht doch das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer

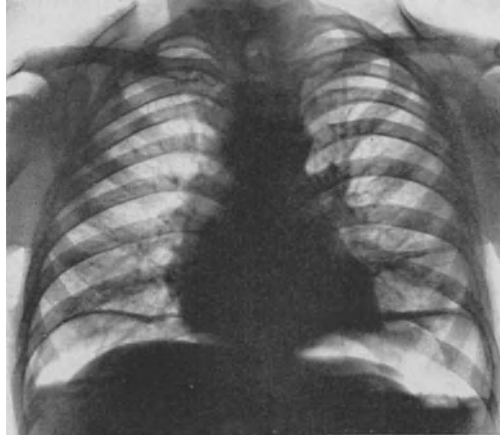


Abb. 205. Schwierige Mediastinoperikarditis mit diagnostischem Pneumoperitoneum. 18jähriger Mann mit Aszites und ausgebreiteten Ödemen.

Der normal große Herzschatten ist durch Schwielenbildung deformiert. Der blasser Schatten der oberen Hohlvene ist beträchtlich verbreitert. Der Herzschatten ließ das respiratorische Mediastinalwandern in beiden Seitenlagen vermissen. Kein Zeichen für Lungenstauung. In der linken Lungenbasis ist ein queres Atelektaseschatten. Durch Anlegung des Pneumoperitoneums wurde festgestellt, daß keine Schwielen an der unteren Fläche des Zwerchfells vorhanden waren. Nach Resektion eines Teils des rechten Rippenbogens und der angrenzenden Teile des Brustbeins (Prof. DENK) schwanden der Aszites und die Ödeme dauernd.

dieser Zeichen und ihr Zusammenhang mit dem klinischen Bild in vielen Fällen die sichere Diagnose einer schwierigen Perikarditis; oft ist der Röntgenbefund von ausschlaggebender Bedeutung.

Der *Herzschatten* kann normal groß sein (Abb. 205), oft ist er aber mehr oder weniger vergrößert. Hochgradige Vergrößerungen sind nicht häufig; am ehesten finden sie sich dann, wenn gleichzeitig ein Klappenfehler oder ein abgesackter perikardialer Ergußrest vorhanden ist.

Die Form des Herzschattens kann die größten Verschiedenheiten zeigen. Häufig wird sie durch einen vorhandenen Mitral- oder Aortenklappenfehler bestimmt, sehr oft aber durch den schwierigen Prozeß wesentlich beeinflusst. Die verschieden dicken und verschieden lokalisierten perikardialen Schwarten

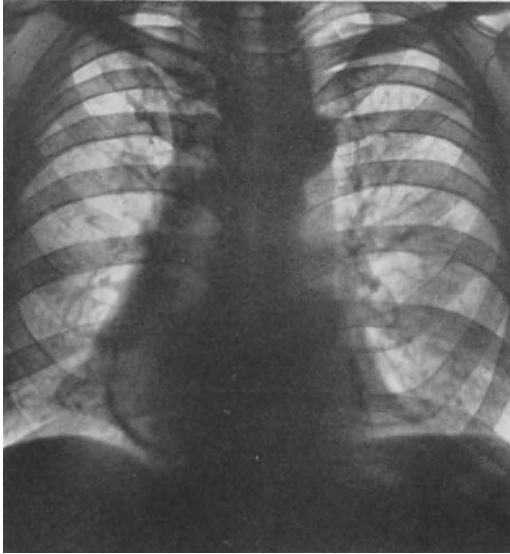


Abb. 206. Schwierige Perikarditis mit ausgedehnten Perikardverkalkungen und Verziehung des Herzens durch rechtsseitige pleuromediastinale Adhäsionen. 65jähriger Mann ohne Kreislaufstörungen, der nichts von einer durchgemachten Krankheit wußte.

können durch Schrumpfung und Verziehung zu schweren Verunstaltungen des Herzgefäßkomplexes führen, so daß er häufig kantige und polygonale Form zeigt (Abb. 205, 206); oft führt die Schrumpfung auch zur Streckung seiner Ränder (Abb. 207). Häufig sind zackige und zipfelige Ausziehungen, die sich vom Mittelschatten in das Lungenfeld oder gegen die vordere Brustwand erstrecken und die oft erst bei jeder systolischen Kontraktion oder bei der tiefen Einatmung sichtbar werden. Man kann dann gelegentlich wahrnehmen, wie das Herz bei jeder inspiratorischen Hebung der vorderen Brustwand an diesen Zacken in die Höhe oder auch lateralwärts verzogen wird.

Natürlich sind an den Verunstaltungen des Herzgefäßschattens oft auch mediastinale, interlobäre und diaphragmale

Pleuraschwarten ursächlich beteiligt; sie verziehen das Herz oft nach einer Seite und erzeugen unscharf-unregelmäßige Begrenzungen seines Schattens (Abb. 206, 208). Mitunter ist eine einwandfreie Abgrenzung des Herzens gegen diese Schwarten und gegen pleurale Flüssigkeitsansammlungen überhaupt nicht möglich.

Besonders häufig sind die Herzzwerchfellwinkel durch Adhäsion ausgefüllt (STUERTZ). Man sieht dann, wie das Zwerchfell bei der tiefen Einatmung in den medialen Partien zurückbleibt oder gar gehoben wird, während die lateralen eine ausgiebige Abwärtsbewegung ausführen können (ACHELIS).

Das von G. SCHWARZ und DIETLEN beschriebene systolische Aufwärtszucken des linken Zwerchfells findet sich nicht nur bei schwieriger Perikarditis, sondern ist auch unter normalen Verhältnissen nicht selten zu beobachten (HITZENBERGER).

Überhaupt ist nochmals zu betonen, daß alle bisher erwähnten Zeichen keine absolute Beweiskraft für das Bestehen einer schwierigen Perikarditis haben,

sondern daß die meisten auch durch schwartige Prozesse der Pleura mediastinalis bedingt sein können, die keinerlei Einfluß auf den Kreislauf haben müssen und in keiner Beziehung zu etwa vorhandenen Kreislaufstörungen zu stehen brauchen. Es sei hier nur an die S. 228 ff. erwähnten deformierenden mediastinalen Pleuraschwarten und schrumpfenden Lungenprozesse erinnert, die ohne die geringsten Kreislaufstörungen einhergehen können (ASSMANN, DIETLEN). Man ist oft erstaunt zu sehen, daß selbst hochgradige pleuritische und pulmonale Schrumpfungen offenbar keine wesentliche Behinderung des Blutzuflusses zum Herzen zur Folge haben, obwohl die Vv. cavae oder die Äste der Art. pulmonalis durch sie bedeutende Verziehungen und selbst Knickungen erleiden (Abb. 161, 162). Gleichwohl werden pleurale Schwarten nie außer acht gelassen werden dürfen, denn erstens können sie durch Übergreifen des schwierigen Prozesses auf den Herzbeutel oder das mediastinale Gewebe folgenschwere Drosselungen und Verziehungen z. B. der V. cava cran. oder caud. erzeugen und so zu einer Einflußstauung führen (Abb. 209), zweitens können sie auf das gleichzeitige Bestehen perikardialer Schwarten hinweisen, und drittens können sie selbst dann, wenn sie nicht auf den Herzbeutel und das mediastinale Bindegewebe übergreifen, zu schweren Kreislaufstörungen im Sinne eines Cor pulmonale Anlaß geben.

Die Anlotung des Herzens an die vordere Brustwand kann zur breiteren Anlagerung des Herzschattens an das Brustbein und damit zur Einengung und Verdunkelung des retrosternalen Feldes führen, was sich bei frontalem Strahlengang leicht feststellen läßt. Nach ASSMANN soll man gelegentlich Spangen vom Herzschatten zur Hinterfläche des Brustbeins ziehen sehen. Bei der tiefen Einatmung bleibt dann die Verbreiterung und Aufhellung des retrosternalen Feldes aus, da das Herz an seinen Verwachsungen mit der vorderen Brustwand in die Höhe gehoben wird.

Durch das Übergreifen des schwierigen Prozesses auf das hintere Mediastinum kann das retrokardiale Feld verdunkelt und verschmälert sein und die inspiratorische Verbreiterung und Aufhellung vermissen lassen.

Auch diese Zeichen sind nur mit großer Vorsicht zu verwerten, da sowohl das retrosternale als auch das retrokardiale Feld schon normalerweise sehr verschieden breit sind und durch die Vergrößerung der rechten Kammer, bzw. des linken Vorhofs, ferner durch Pleuraschwarten eingeengt und verdunkelt sein können. Dagegen erkennt man bei frontalem Strahlengang oft einwandfrei die von GIBSON und WENCKEBACH beschriebene inspiratorische Fixation oder Einwärtsziehung des unteren Brustbeins (DIETLEN). Nach EDENS ist dieses letztere Zeichen in Verbindung mit einer Verdunkelung und Einengung des hinteren-

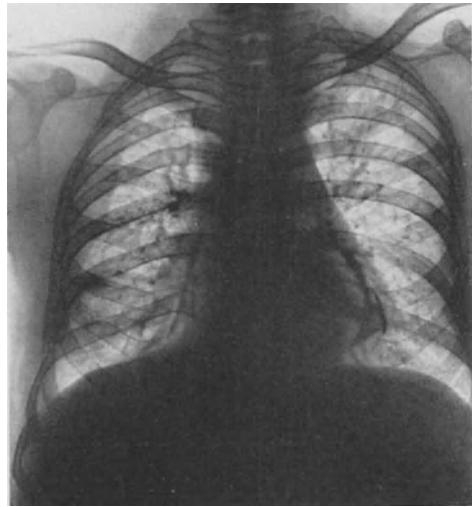


Abb. 207. Schwierige Perikarditis (Accretio). 64jähriger Mann, der seit zwei Jahren an zunehmender Kreislaufinsuffizienz litt.

Der Herzschatten ist durch pleuromediastinale Schwelen deformiert. Die Herzbucht ist verstrichen. Über beiden Herzhälften sind Perikardverkalkungen erkennbar. Es bestehen Zeichen einer mäßigen Lungenstauung. Das Herz wurde inspiratorisch mit der vorderen Brustwand gehoben und zeigte kein respiratorisches Wandern in Rechts- und Linksseitenlage. Der Cava cranialis-Schatten ist stark verbreitert.

oberen Mediastinums und einer Steilstellung des Herzens ein Hinweis auf das Bestehen einer hinteren schiefen Mediastinitis.

Gelegentlich konnten wir in Fällen von schwieriger Mediastinoperikarditis an der Speiseröhre sog. Haftdivertikel (FLEISCHNER) in Form solitärer oder multipler, wechselnd großer und wechselnd geformter Ausstülpungen beobachten. Vielleicht kann auch einmal eine Verziehung und Abknickung der Speiseröhre mit oder ohne Stenosenerscheinungen (SAUERBRUCH) auf schwierige Prozesse im hinteren Mediastinum hinweisen; im röntgenologischen Schrifttum findet sich ein derartiger Fall — unseres Wissens — bisher nicht verzeichnet.

Die *pulsatorischen Bewegungen des Herzgefäßschattens* sind oft auffallend klein oder sie fehlen auch gänzlich, wenn das Herz von derben Schwielen eingemauert ist. Dies steht mit dem kleinen Schlagvolumen vieler Fälle von

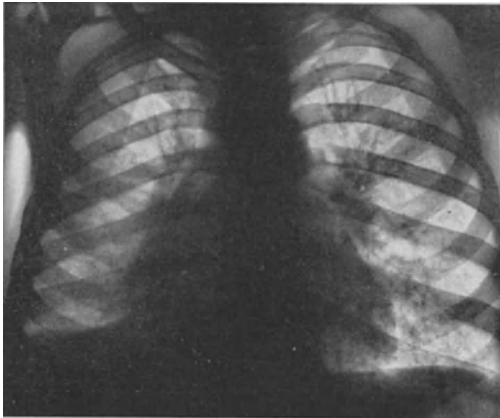


Abb. 208. Schwierige Perikarditis (Accretio). 30jähriger Mann mit Aszites, Leberstauung und Stauung der Halsvenen.

Verziehung des rechten Herzrandes durch eine Pleuraschwarte, welche die basalen Teile des rechten Lungenfeldes verschattet. An der Herzvorderwand waren Verkalkungen vorhanden. Das retrosternale Feld war eingeengt und verschattet. Am rechten Herzrand waren keine Pulsationen, am linken auffallend große Pulsationen vorhanden. Tod nach Thorakolyse (Autopsie).

waren. In dieser Verspätung der diastolischen Auswärtsbewegung soll die Erschwerung der diastolischen Erweiterung der von Schwielen eingeschlossenen Kammern zum Ausdruck kommen. CRAMER und STEHR konnten im Bereich von Perikardverkalkungen kleine, stark verkürzte systolische Medialbewegungen beobachten, die auf die Erschwerung der systolischen Kontraktion der Kammern durch eine Accretio hindeuten. Auch BERNER fand bei Concretio im schwierigen Bezirk entweder überhaupt keine Pulsationen oder eine gegenüber der Umgebung stark verkleinerte Amplitude. Im Inspirium nahm die Amplitude noch weiter ab, während im Expirium häufig Doppelzacken auftraten. BERNER meint, daß dadurch auf röntgenkymographischem Wege eine Unterscheidung von der Accretio möglich sei, da bei letzterer die Herzrandbewegungen im Bereich der Anwachsungsstelle in jeder Atmungsphase und bei jeder Körperlage ungedehmt vor sich gingen. Wir haben über die Verlässlichkeit dieser Zeichen keine eigene Erfahrung.

Besondere Bedeutung kommt der Beobachtung der *passiven Beweglichkeit des Herzens bei Lagewechsel und tiefer Atmung* zu. Schon eingangs wurde erwähnt, daß ACHELIS in Fällen, die eine exsudative Perikarditis durchgemacht

schwieriger Perikarditis in Einklang. In anderen Fällen sieht man aber sogar auffallend große Pulsationen am linken Herzrand (H. RÖSLER, sowie CRAMER u. STEHR). Dies scheint besonders dann der Fall zu sein, wenn das rechte Herz durch Schwarten fixiert, das linke aber frei beweglich ist (Abb. 208). Das linke Herz muß dann offenbar dem in seinen Schwarten festgehaltenen rechten Herzen entgegenrücken; auch der verlangsamte Blutzufuß vom linken Vorhof in die Kammer (LAURELL) mag dabei eine Rolle spielen (s. S. 101).

Röntgenkymographisch konnten STUMPF und RUMMERT Pulsationen nachweisen, die durch auffallend kleine, erst am Ende der Diastole auftretende Lateralbewegungen charakterisiert

hatten, sonst aber keinerlei Zeichen einer schwierigen Perikarditis boten, eine Verminderung oder ein vollständiges Fehlen der Vertikalverschieblichkeit des Herzens beobachten konnte. ACHELIS ging dabei so vor, daß er orthodiagraphisch die Verschiebung von vier Punkten des Herzschattens, nämlich der beiden Herzgefäß- und der beiden Herzzwerchfellwinkel in bezug auf die vorderen Rippen beim Übergang vom Liegen in den aufrechten Stand ermittelte. Während diese vier Punkte dabei normalerweise tiefer zu treten pflegen, fand er in einem großen Teil seiner Fälle keine oder eine nur sehr geringfügige Senkung. Er glaubte daraus schließen zu können, daß „das ausschlaggebende Moment für den Verlust der normalen Vertikalverschieblichkeit des Herzens nach Perikarditis... nicht in den äußeren, sondern in inneren Verwachsungen des Herzbeutels zu erblicken sein“ dürfte. Wie schon oben erwähnt, fehlen anatomische Kontrollen, welche diese Vermutung stützen würden. ASSMANN fordert auch mit Recht, daß man erst untersuchen müsse, ob nicht etwa beiderseitige Verwachsungen der Pleuroperikardialblätter mit der Lunge, der vorderen Brustwand und dem Zwerchfell auch ohne Bestehen von Verwachsungen der Perikardialblätter untereinander zu einer gleichen Behinderung der Vertikalverschieblichkeit des Herzens führen könnten.

Sicher ist, daß *äußere* Verwachsungen des Herzbeutels mit der Umgebung die Vertikalverschieblichkeit des Herzens beeinträchtigen oder vollkommen verhindern können. VAQUEZ u. BORDET machen jedoch mit Recht darauf aufmerksam, daß große Herzen die Vertikalverschieblichkeit auch dann oft vermissen lassen, wenn keinerlei Verwachsungen vorhanden sind.

VAQUEZ u. BORDET meinen, in den Verschiebungen der röntgenologischen Herzspitze in Linksseitenlage und bei der tiefen Atmung Anhaltspunkte für die Diagnose einer schwierigen Perikarditis gewinnen zu können. Unter normalen Verhältnissen rückt nämlich die Herzspitze in Linksseitenlage nach links und im aufrechten Stand bei der tiefen Einatmung mit dem Zwerchfell kaudalwärts. Wenn nun feste Verwachsungen zwischen der Herzspitze und der Brustwand vorhanden sind, dann soll die Linksverschiebung der Herzspitze beim Übergang in die Linksseitenlage fehlen, selbst wenn sich der linke Kammerbogen stärker zu runden und vorzuwölben vermag, während sie bei der tiefen Einatmung im aufrechten Stand mit der vorderen Brustwand gehoben wird. Wenn die Herzspitze sowohl mit der Brustwand als auch mit dem linken Zwerchfell verwachsen ist, dann soll nicht nur die respiratorische Verschieblichkeit der Herzspitze, sondern auch die des Zwerchfells fehlen oder vermindert sein. Wenn schließlich die Herzspitze nur an das Zwerchfell, nicht aber an die Brustwand fixiert ist, dann soll die Herzspitze zwar die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells mitmachen, die seitliche Verschiebung in Linksseitenlage aber vermissen lassen.

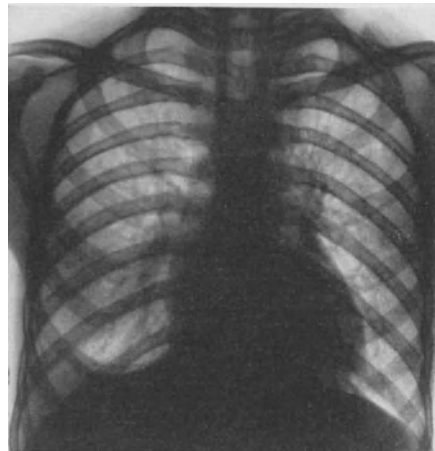


Abb. 209. Schwierige Perikarditis mit rechtsseitiger Pleuraschwarte. 15jähriger Junge mit Aszites, Leberstauung, Venenstauung am Hals und Pulsus paradoxus.

Das Röntgenbild läßt lediglich eine rechtsseitige Pleuraschwarte und als Ausdruck der Einflußstauung eine beträchtliche Verbreiterung des (auf dem Bilde sehr blassen) Cava cranialis-Schattens erkennen. Die Untersuchung in Rechts- und Linksseitenlage ergab ein Fehlen des respiratorischen Medialstinalwanderns als Zeichen für das Bestehen einer Fixation des Herzens im Brustkorb.

Diese von VAQUEZ u. BORDET aufgestellten Regeln sollen für die Verhältnisse der Herzspitze mit Ausnahme des großen, nach links weit ausladenden Aortenherzens Geltung haben, dessen Herzspitze auch beim Fehlen von Verwachsungen unverschieblich zu sein pflegt. Über die Verhältnisse an der Herzbasis und am rechten Herzrand sagen diese Regeln nichts. Diese etwas schematische Symptomatik hat durch ASSMANN, ACHELIS, DIETLEN und ZDANSKY mancherlei Kritik erfahren. Gewiß spricht es für eine Fixation der Herzspitze an der vorderen Brustwand, wenn sie ihre seitliche Verschieblichkeit in Linksseitenlage eingebüßt hat und wenn sie bei tiefer Einatmung mit der vorderen Brustwand gehoben wird; den übrigen Zeichen aber kommt gewiß keine größere Beweiskraft für das Bestehen einer schwierigen Perikarditis zu, da auch Pleuraschwarten die Verschieblichkeit der Herzspitze einschränken können.

Von besonderer Bedeutung für die Diagnostik der schwierigen Perikarditis ist die Beobachtung der *Verschieblichkeit und Formveränderlichkeit des ganzen Herzens in Rechts- und Linksseitenlage* (s. S. 46 ff.). Bei der äußeren Spielart VOLHARDS sind beide eingeschränkt oder gänzlich aufgehoben, wenn das Herz in Schwielen eingeschlossen und an die Umgebung fest angelötet ist. Bei der reinen inneren Spielart hingegen erweist sich nur die Herzform als unveränderlich, da das von Schwielen eingeschlossene Herz seine Plastizität eingebüßt hat, während die Verschieblichkeit des Herzens innerhalb des Brustraums erhalten ist.

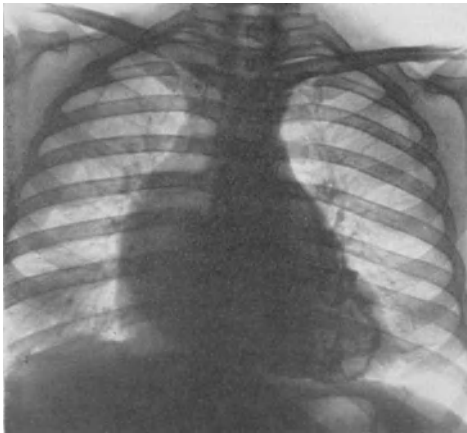
Die Feststellung des Vorhandenseins oder Fehlens der Verschieblichkeit und Deformierbarkeit des Herzens wird durch die von BUTLER u. DANA sowie von ZDANSKY empfohlene Untersuchung in Rechts- und Linksseitenlage bei gleichzeitiger tiefer Atmung erleichtert und verfeinert. Normalerweise sieht man bei diesem Vorgehen den Herzschatten inspiratorisch gegen die von der Unterlage jeweils abgekehrte Seite wandern (Abb. 29 a u. b) und kann dabei beobachten, wie sich die Form des Herzschattens verändert (s. S. 48). Das Fehlen des respiratorischen Wanderns in beiden Seitenlagen spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Fixation des Herzens im Brustraum durch eine äußere schwielige Perikarditis. Nur beim Vorhandensein einer beiderseitigen Pleuraschwarte, eines stark vergrößerten Herzens oder eines großen Hydroperikards, bei höhergradiger Lungenstauung und pleuralen Ergüssen und schließlich bei der Unmöglichkeit, tief zu atmen, kann das Mediastinalwandern in beiden Seitenlagen fehlen (s. S. 47). Einseitige Pleuraschwarten hingegen behindern das Wandern in der Regel nur in einer Seitenlage, während das in der anderen meist erhalten bleibt. Wegen dieser möglichen einseitigen Behinderung der Verschieblichkeit des Herzens darf man sich nicht mit der Untersuchung in *einer* Seitenlage begnügen, sondern muß sie ausnahmslos in Rechts- und Linksseitenlage vornehmen. Nur wenn das Wandern in *beiden* Seitenlagen fehlt oder zum mindesten stark herabgesetzt ist, darf man mit den oben angeführten Einschränkungen eine äußere schwielige Perikarditis annehmen.

Es ist selbstverständlich, daß mit dieser Untersuchung keineswegs alle Fälle von schwieriger Perikarditis erfaßt werden, da *umschriebene* äußere Perikardschwielen das Herz im Brustraum nicht zu fixieren brauchen, selbst wenn sie durch ihre besondere Lage an den großen Gefäßen schwere Kreislaufstörungen zur Folge haben. Daraus ergibt sich, daß das Erhaltensein des respiratorischen Mediastinalwanderns in Links- und Rechtsseitenlage nicht mit Sicherheit gegen eine schwielige Perikarditis spricht.

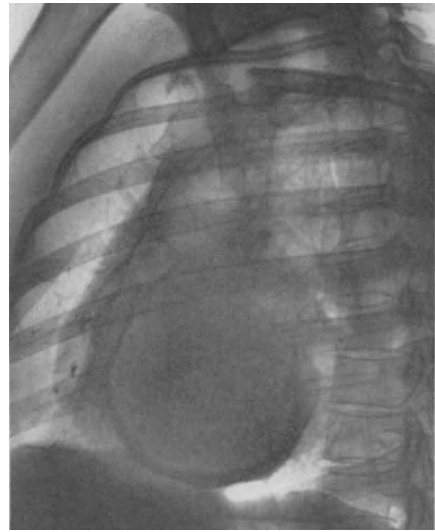
Auch die Formstarrheit kann in solchen Fällen umschriebener schwieriger Perikarditis fehlen. Andererseits kann sie auch unter anderen Bedingungen gefunden werden, wie z. B. beim hypertrophischen und stark vergrößerten Herzen, das seiner Umformung ebenfalls einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt

(s. S. 48). Die Formstarrheit ist also ebensowenig ein absolut beweisendes Zeichen für das Vorhandensein schwieriger Veränderungen des Perikards wie die Unverschieblichkeit des Herzschattens. Im Zusammenhang mit dem gesamten klinischen Bild sind aber beide Zeichen von diagnostischem Wert.

Als wichtiges Zeichen einer schwierigen Perikarditis müssen schließlich noch *kalkdichte Einlagerungen* im Herzbeutel erwähnt werden (Abb. 206, 210 bis 213). Sie wurden zuerst von SIMMONDS an einem Leichenpräparat röntgenologisch zur Darstellung gebracht. Die ersten Berichte über Beobachtungen am Lebenden stammen von G. SCHWARZ und



a



b

Abb. 210. Panzerherz.

33jähriger Mann mit Mitralklappenfehler und hartnäckigem Aszites. Der rechte Herzrand ist stark verlängert und in zwei Bögen unterteilt, von denen der obere dem stark vergrößerten rechten Vorhof, der untere der dilatierten, hypertrophischen rechten Kammer angehört. Innerhalb des rechten Herzrandes ist der ebenfalls sehr große linke Vorhof als dunklerer Kernschatten erkennbar. Zeichen von Lungenstauung fehlen. Im linken vorderen Schrägbild (*b*) erkennt man, daß trotz der ausgedehnten Verkalkungen über beiden Kammern die Herzspitze von dem Kalkpanzer frei geblieben ist. Bei der *Operation* zeigte sich, daß die beiden Herzbeutelblätter nicht miteinander verwachsen waren und daß die mehrere Millimeter dicken Kalkplatten ausschließlich dem äußeren Blatt des Herzbeutels angehörten. Nach teilweiser Entfernung der Kalkplatten blieb der klinische Befund unverändert. Im Lauf der folgenden neun Jahre konnte eine weitere Ausbreitung der Verkalkungen beobachtet werden.

GROEDEL. Perikardverkalkungen finden sich etwa in einem Drittel aller Fälle von schwieriger Perikarditis. Wir selbst haben sie in zwölf Fällen gesehen.

Die Perikardverkalkungen entstehen meist auf dem Boden einer rheumatischen, seltener einer tuberkulösen Perikarditis oder eines Hämoperikards. Ein Fall von G. SCHWARZ hatte 20 Jahre vorher einen Boxschlag, einer unserer Fälle vier Jahre vorher eine Stichverletzung in die Herzgegend erhalten. Die Verkalkungen scheinen zu ihrer Entwicklung mehrere Jahre zu benötigen und können im Laufe der Zeit allmählich an Ausdehnung zunehmen (Abb. 210a u. b). C. FRIEDLÄNDER konnte beobachten, wie sich die Verkalkungen bei einem Patienten, der 19 Jahre vorher eine akute Polyarthritits durchgemacht hatte, im Verlaufe der darauffolgenden zehn Jahre weiter ausbreiteten. Nicht so selten sind perikardiale Verkalkungen bei Patienten, die nichts von einer vorausgegangenen Erkrankung oder Verletzung wissen, woraus sich ergibt, daß auch perikardiale Prozesse, die nie besondere Krankheitserscheinungen verursachten, derartige Residuen hinterlassen können.



Abb. 211. Panzerherz.
34jähriger Mann mit mächtigem Aszites und Leberstauung. Ausgedehnte Perikardverkalkungen, die nur die Herzspitze freilassen (Autopsie). (Linkes vorderes Schrägbild.)

ger Richtung durchsetzt werden oder sich in das Herzmassiv und die Wirbelsäule projizieren. Sie sind aber einwandfrei nachweisbar, wenn die Kalkplatten im Strahlengang gelegen sind, weshalb man es zu ihrem Nachweis nie ver-

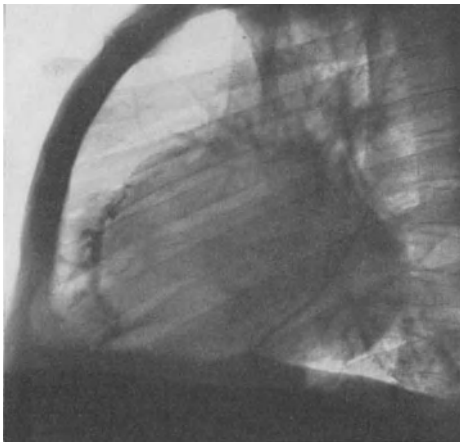


Abb. 212. Schwierige Perikarditis mit landkartenförmigen Kalkeinlagerungen im Herzbeutel.
53jähriger Mann mit mächtigem Aszites und Leberstauung. Fehlendes respiratorisches Mediastinalwandern in Rechts- und Linksseitenlage. (Linkes vorderes Schrägbild.)

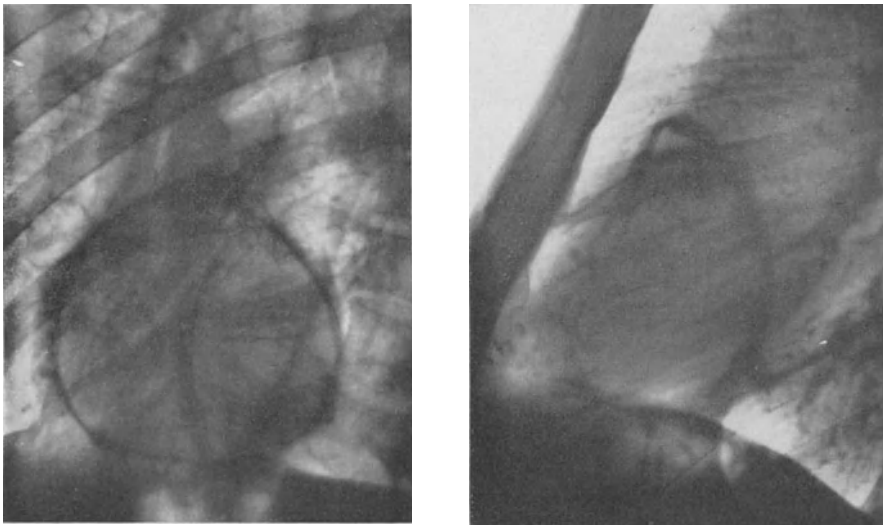
Nur in einer Minderzahl von Fällen sind die Verkalkungen so ausgedehnt, daß sie das Herz zum größten Teil einhüllen und die Bezeichnung eines *Panzerherzens* rechtfertigen. Derartige Fälle wurden von G. SCHWARZ, WEIL, KLASON, CASE, TH. SCHOLZ, v. HECKER, C. FRIEDLÄNDER, ASSMANN, STARCK, HESSMANN u. ISRAELSKI, CRAMER u. STEHR, FREEDMANN u. a. beschrieben; auch wir verfügen über drei derartige Fälle. Die Gegend der Herzspitze und des Conus pulmonalis bleibt auch in derartigen Fällen meist frei von Verkalkungen (MÜLLER) (Abb. 210, 211).

Meist sind die Verkalkungen lediglich in Form von Flecken und landkartenähnlichen Bildungen über die Herzoberfläche verstreut (Abb. 212). Sie können dann leicht der Beobachtung entgehen, wenn sie von den Röntgenstrahlen in querer oder schräger Richtung durchsetzt werden oder sich in das Herzmassiv und die Wirbelsäule projizieren. Sie sind aber einwandfrei nachweisbar, wenn die Kalkplatten im Strahlengang gelegen sind, weshalb man es zu ihrem Nachweis nie versäumen darf, den Patienten hinter dem Schirm ausgiebig hin und her zu drehen. Bei optimalem Strahlengang stellen sie sich als kalkdichte, verschieden breite, oft auch höckerige Schattenzüge dar, die ein bis mehrere Millimeter innerhalb des Herzschattenrandes gelegen sind und mit diesem parallel verlaufen. Oft scheinen sie Fortsätze in die Tiefe des Herzens zu senden, doch ist dies meist nur dadurch vorgetäuscht, daß ein Teil der plattenartigen Verkalkungen gegen die vordere oder hintere Begrenzung des Herzens umbiegt. Gelegentlich können sich freilich die Verkalkungen auch in das Myokard erstrecken (CUTLER u. SOSMAN). Die Drehung des Patienten hinter dem Schirm gestattet eine genaue Lokalisierung der Kalkeinlagerungen, was wegen eines etwa geplanten chirurgischen Eingriffs von Wichtigkeit ist. Eine

Entscheidung, ob die Verkalkungen dem viszeralen oder parietalen Blatt des schwierig veränderten Perikards angehören, ist meist nicht möglich. v. HECKER konnte in einem Fall eine doppelte Kalkschicht unterscheiden, die er als ge-

trennte Verkalkung der beiden Herzbeutelblätter deutete. Es muß in diesem Zusammenhang daran erinnert werden, daß Verkalkungen nicht notwendigerweise mit Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter untereinander verbunden sind, sondern daß der Perikardspalt zwischen ihnen frei bleiben kann (Abb. 210).

Es ist unverkennbar, daß die Verkalkungen am häufigsten an den Umschlagstellen des Herzbeutels und an jenen Stellen gefunden werden, an denen sich das perikarditische Exsudat infolge geringerer Herzbewegungen oder infolge von Furchen und Unebenheiten der Herzoberfläche am längsten halten kann (E. F. MÜLLER). So können reifenförmige Kalkringe zustande kommen, die das Herz umgreifen (Abb. 213 a, b). Besonders häufig finden sie sich im Verlauf des Sulcus coronarius (GROEDEL, ZEHBE, KLASON, HOLZMANN, CRAMER u.



a

b

Abb. 213. Reifenförmige Verkalkung des Herzbeutels.

54jähriger Mann ohne Erscheinungen von seiten des Kreislaufs. Akute Polyarthrits vor 18 Jahren. a Linkes vorderes Schrägbild. b Linkes Seitenbild.

STEHR, vier eigene Beobachtungen) und an der Facies sternocostalis und diaphragmatica des Herzens (KLASON, HORSCH, eigene Beobachtungen). Die Herzspitze bleibt — wie schon oben erwähnt — meist frei von Verkalkungen.

Die Verkalkungen im linken Sulcus coronarius sind häufig gut erkennbar; man sieht sie im Vorderbild am linken Herzrand, meist einige Millimeter innerhalb des linken Vorhofbogens beginnen und von hier in einem nach links-unten konvex gekrümmten Bogen in den Herzschatten hineinziehen. Die Verkalkungen im rechten Sulcus coronarius sind dagegen bei sagittalem Strahlengang oft überhaupt nicht oder nur knapp rechts von der Wirbelsäule, nahe dem Zwerchfell sichtbar. Am besten überblickt man die Ausdehnung der Verkalkungen des Atrioventrikularrings in linker vorderer Schrägstellung. Gerade diese Verkalkungen im Sulcus coronarius stellen verhältnismäßig häufig einen bedeutungslosen Nebenfund dar; sie führen nicht zu einer Einengung der Kranzgefäße, sondern scheiden diese röhrenförmig ein (HESSMANN u. ISRAELSKI).

Übrigens sieht man auch ausgedehnte Verkalkungen, die größere Teile der Herzoberfläche bedecken, oft ohne Herzbeschwerden und Kreislaufstörungen einhergehen (HEIMBERGER, SCHMIEDEN, v. FISCHER, HORSCH, HESSMANN u.

ISRAELSKI, eigene Beobachtungen) (Abb. 206). Auf Grund solcher Beobachtungen hat man sogar angenommen, daß die frühzeitig einsetzende Verkalkung einer Schwarte ihrer Schrumpfung und damit der Einschnürung des Herzens entgegenwirke.

In diesem Zusammenhang ist auch erwähnenswert, daß die sichtbaren Pulsationen des Herzens trotz ausgedehnter Verkalkungen des Herzbeutels recht ausgiebig, ja sogar sehr lebhaft sein können. Gelegentlich kann man beobachten, daß sich die Kalkplatten pulsatorisch gegeneinander verschieben (HORSCH).

Perikardiale Kalkeinlagerungen dürfen nicht mit verkalkten Pleuraschwarten im vorderen oder hinteren kostomediastinalen Winkel, mit Kalkeinlagerungen in der Lunge, mit verkalkten Herzthromben und Verkalkungen der Herzklappen, der Annuli fibrosi oder der Herzwand selbst verwechselt werden. Entscheidend ist die Lokalisierung der kalkdichten Einlagerungen an die Oberfläche des Herzens, die bei Perikardverkalkungen gelingen muß, wenn man den Patienten ausgiebig hinter dem Schirm hin und her dreht.

Die *Lungenfelder* können bei schwieriger Perikarditis ein verschiedenes Bild bieten. Sie können vollkommen normal hell sein und normale Gefäßzeichnung zeigen. Dies ist besonders dann der Fall, wenn eine reine Einflußstauung mit Erschwerung des Blutzufusses zum Herzen vorliegt und wenn keine pleurale Schwartenbildungen vorhanden sind. Ein pleuraler Ergußschatten ist freilich auch bei Einflußstauung häufig anzutreffen und kann dann die basalen Teile eines oder beider Lungenfelder verdunkeln. Häufig bestehen aber auch die Zeichen einer Lungenstauung, wenn gleichzeitig ein Mitral- oder Aortenklappenfehler vorliegt, das linke Herz in dicke Schwarten eingebettet oder der Abfluß des Blutes aus den Lungen durch besonders lokalisierte Schwielenbildungen erschwert ist. Pleuritische Schwarten erzeugen oft dichte Verschattungen der Lungenfelder (Abb. 208), zumal wenn sie ödematös durchtränkt sind, was häufig der Fall ist, oder wenn sie an sich sehr dick sind.

5. Geschwülste des Herzbeutels.

Primäre Geschwülste des Herzbeutels (Sarkome, Hämangiome, Fibrome, Lipome) sind selten. LENK beschrieb einen Fall, bei dem er ein scharf begrenztes, ovoides, schnell wachsendes Schattengebilde am rechten Herzrand als bösartigen Perikardtumor deutete. BRADLEY u. MAXWELL sahen bei einem Rhabdomyosarkom des Herzbeutels eine mächtige Vergrößerung des ganzen Herzschattens, dessen rechter Rand unregelmäßig-höckerige Begrenzung zeigte. In den Lungen waren multiple rundliche Metastasenschatten nachweisbar. Bei der Autopsie zeigte sich, daß der Tumor das ganze Herz umwachsen und auch auf den Herzmuskel übergegriffen hatte. In einem ähnlichen Fall von STEUER u. HIGLEY zeigte der stark vergrößerte Herzschatten allseits höckerige Begrenzung. JELLEN u. FISHER sahen ein großes, solides Teratom bei einem Säugling in Gestalt einer enormen, nach rechts ausladenden, vom Herzen nicht abgrenzbaren Schattenmasse.

Sekundäre Geschwülste sind wesentlich häufiger. Es ist leicht einzusehen, daß sich ihr Röntgenbild nicht wesentlich von den primären unterscheidet. Auch bei ihnen kann es zu solitären oder multiplen buckeligen Vorwölbungen an der Oberfläche des Herzschattens kommen. Flächenhafte Ausbreitung der Geschwulstmassen kann eine beträchtliche Vergrößerung des Herzschattens erzeugen und seine Pulsationen verkleinern oder zum Schwinden bringen.

Primäre und sekundäre Geschwülste des Herzbeutels gehen oft mit einem *perikardialen Erguß* einher, der das Röntgenbild völlig beherrschen kann. Hinter

jedem unklaren perikardialen Erguß kann sich eine Herzbeutelgeschwulst verbergen.

Tumorähnliche Bilder können durch perikardial oder mediastinal abgesackte Flüssigkeitsansammlungen, durch Perikarddivertikel, Geschwülste des Herzens und des Mittelfellraums, durch Herzwandaneurysmen, Aneurysmen und Hämatome der Kranzarterien, Echinokokken oder Zysten zustande kommen. Die diagnostische Anlegung eines Pneumothorax oder eines Pneumoperikards mag gelegentlich eine Entscheidung über die Zugehörigkeit des fraglichen Schattengebildes erleichtern (RÖSLER), jedoch wird man sich zu diesem diagnostischen Hilfsmittel um so seltener entschließen, als die Natur des Schattengebildes auch nach der Klärung seiner genauen Lage meist zweifelhaft bleiben dürfte.

Das Röntgenbild einer multilokulären, mit klarer Flüssigkeit gefüllten *Zyste*, die über der Herzspitze im parietalen Blatt des Herzbeutels gelegen war, wurde von YATER beschrieben. Es fand sich eine einfach bogig begrenzte Vorwölbung über der Herzspitze, die von einem Herzwandaneurysma nicht zu unterscheiden war. WRIGHT sah eine apfelgroße *Zyste* des parietalen Herzbeutelblatts *mit verkalkter Wandung* bei einem 25jährigen Mann, der sieben Jahre vorher einen Schlag gegen die Brust erhalten hatte. Röntgenologisch fand sich ein kalkdicht konturiertes, rundliches Schattengebilde, das der Herzbucht aufsaß und mitgeteilte Pulsationen zeigte.

E. Der kleine Kreislauf.

Die Lungen bei Erkrankungen des Kreislaufs.

Jede Röntgenuntersuchung des Herzens wäre unvollständig, wenn man nicht den Lungen die genaueste Beachtung schenken würde. Ganz abgesehen davon, daß die Feststellung eines Emphysems oder eines ausgedehnten schwierigen Prozesses der Lunge und der Pleura von großer Bedeutung für die Beurteilung des Herzens ist, gewährt nämlich die Untersuchung der Lungen wertvollste Einblicke in den Blutgehalt des kleinen Kreislaufs, den Grad der Durchfeuchtung der Lunge und den Flüssigkeitsgehalt der Pleurahöhlen. Sie läßt uns in unvergleichlicher Weise das Vorhandensein einer akuten oder chronischen Lungenstauung, eines schleichend sich entwickelnden zentralen Lungenödems, kostaler oder interlobärer Ergüsse erkennen und vermag manchmal auch zur Lokalisation eines Lungeninfarkts beizutragen.

1. Die kardiale Lungenstauung.

Schon eine *arterielle Drucksteigerung* im kleinen Kreislauf, wie sie als Folge eines erhöhten Widerstandes in der Lunge durch ein Emphysem, eine Kyphoskoliose, durch Pleuraschwarten oder eine primäre Pulmonalsklerose vorkommt, kann zu röntgenologisch faßbaren Veränderungen führen, wenn die großen Äste der Pulmonalarterie eine Ausweitung erfahren. Dadurch kommt eine Vergrößerung und Verdichtung der Hilusschatten und eine Verbreiterung der in die Lungenfelder ziehenden arteriellen Gefäßschatten zustande (ASSMANN). Oft zeigen alle diese Gefäßschatten verstärkte systolisch-expansive Pulsationen (Eigenpulsationen) als Zeichen der verstärkten Dehnung der Pulmonalisäste durch den systolisch abnorm hoch ansteigenden Druck bei der Kontraktion der hypertrophischen rechten Kammer. In der Umgebung der Hili erkennt man abnorm große kreisrunde Schattenflecken, die den Querschnitten der orthoröntgenograd

verlaufenden, erweiterten Gefäßäste entsprechen. Auch sie zeigen oft deutliche systolisch-expansive Pulsationen. Sowohl die vergrößerten Hilusschatten als auch die verstärkten Lungenstrukturen sind scharf begrenzt, falls nicht entzündliche Vorgänge das Bild komplizieren. Die Lungenfelder zeigen normale Helligkeit oder sind — wie beim Emphysem — sogar abnorm hell.

Wenn der Druck nicht nur in der Pulmonalarterie, sondern auch in den *Pulmonalvenen* erhöht ist, wie dies z. B. bei den Mitralklappenfehlern der Fall ist, dann wird die Gefäßzeichnung in den zentralen Partien der Lunge noch reicher (Abb. 96). Nach SYLLA soll die Überfüllung der Lungenvenen zuerst in einer Verstärkung der vom linken Hilus zur linken Spitze, später auch der vom rechten

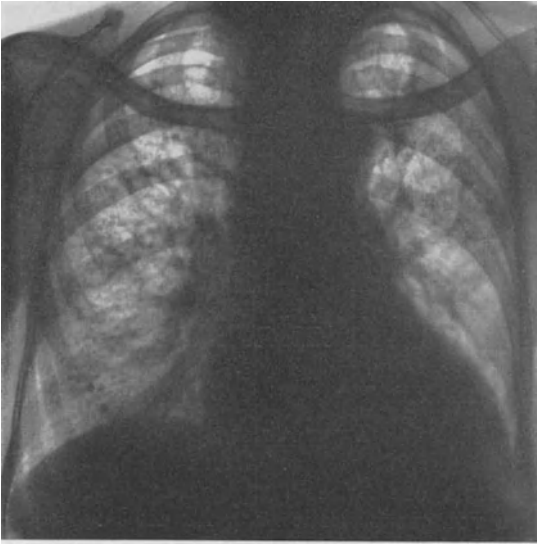


Abb. 214. Lungenstauung bei dekompensiertem Hochdruck. Die Hilusschatten sind beträchtlich vergrößert und verwaschen strukturiert. Die Lungengefäßzeichnung ist verstärkt und unscharf begrenzt. Die Lungenfelder sind im ganzen trüb.

Hilus zur rechten Spitze verlaufenden Lungenstrangzeichnung zum Ausdruck kommen. Der Umstand, daß die Verstärkung der Gefäßzeichnung namentlich die zentralen Teile der Lunge betrifft, veranlaßte SYLLA von „zentraler Lungenstauung“ zu sprechen. Auch in diesem Stadium der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs bleiben die oft ansehnlich vergrößerten Hilusschatten und die Lungenzeichnung scharf konturiert und die Lungenfelder normal hell.

Alle diese Veränderungen sind noch keineswegs Zeichen einer Dekompensation des Herzens, sie sind vielmehr lediglich der Ausdruck einer Erhöhung des Drucks im arteriellen, bzw. im arteriellen und venösen Schenkel des Lungenkreislaufs. So ist z. B. die

verstärkte arterielle Gefäßzeichnung beim Emphysem oder beim Mitralklappenfehler die Folge des hohen Drucks, den die suffiziente hypertrophische rechte Kammer in der Pulmonalarterie erzeugt; auch die verstärkte venöse Gefäßzeichnung des Mitralklappenfehlers ist — zunächst wenigstens — nur als Zeichen des Druckanstiegs in den Pulmonalvenen infolge des verminderten Druckgefälles zu betrachten. Zeichen einer Überfüllung des Kapillarsystems und des Austritts von Transsudatflüssigkeit in das interstitielle Gewebe und in die Alveolen fehlen noch vollkommen. Man sollte also streng genommen noch nicht von Lungenstauung sprechen.

Erst mit dem anwachsenden Mißverhältnis zwischen Blutzufuhr und -abfuhr kommt es zur *Lungenstauung*. Jetzt ändert sich das Röntgenbild durch zunehmende Ausweitung der großen Gefäße, durch die Überfüllung der Kapillaren und den Austritt von Transsudatflüssigkeit aus den Gefäßen in die Alveolen und in das interstitielle Lungengewebe.

Die Hilusschatten nehmen noch weiter an Größe zu, die Lungenzeichnung wird noch reicher und zwischen den dickeren Gefäßschatten tritt ein Netzwerk feinerer Strukturen auf, das bis in die äußerste Peripherie der Lungenfelder

reichen kann. Noch wichtiger ist, daß sich die Lungenstrukturen auch in qualitativer Hinsicht verändern. Sie verlieren nämlich ihre scharfe Konturierung, sehen *unscharf begrenzt* und *verwaschen* aus (Abb. 214). Besonders die oft mächtig vergrößerten Hilusschatten können von wolkigen *Schattenmassen* umgeben sein, gegen die sich der Mittelschatten oft nur schwer abgrenzen läßt. Die Helligkeit der Lungen ist jetzt deutlich vermindert. In den basalen Teilen beider Lungen können wolkige Schattenmassen auftreten.

Die Verstärkung und Vermehrung der Lungenstrukturen und die diffuse Verdunkelung der Lungenfelder sind auf die zunehmende Überfüllung und Ausweitung der Lungengefäße bis in die Kapillaren hinein und auf den Austritt von Transsudatflüssigkeit in das Lungenparenchym zu beziehen. Sehr wesentlich trägt aber zur Verstärkung der Lungenzeichnung und Vergrößerung der Hilusschatten die Überfüllung der perivaskulären, peribronchialen und pleuralen Lymphbahnen sowie der hilären und perihilären Lymphknoten mit Transsudatflüssigkeit bei (ZDANSKY). Man findet nämlich in höhergradig gestauten Lungen die Arterien, Venen und Bronchien von stark ausgeweiteten, mit zellarmer Flüssigkeit gefüllten Lymphräumen umgeben und oft förmlich eingeschleitet. Auch die übrigen Lymphbahnen des interstitiellen Gewebes und der Pleura sowie die Sinus der hilären und perihilären Lymphdrüsen sind von der gleichen Flüssigkeit strotzend gefüllt. So können die bronchopulmonalen Lymphdrüsen gelegentlich als buckelige Schatten aus den Hili zum Vorschein kommen.

Die unscharfe Begrenzung und Verwaschenheit der Lungenstrangzeichnung und der Hilusschatten bedarf noch einer besonderen Erklärung. TENDELOO hat auf die Bedeutung der Atmungsbewegungen für die Blut- und Lymphzirkulation im Lungengewebe hingewiesen und gezeigt, daß es unter den besonderen Bedingungen der Lungenstauung in den weniger beatmeten Lungenabschnitten infolge der Verlangsamung des Blutstroms zur vermehrten Abscheidung von Transsudat und infolge der Verlangsamung des Lymphstroms zur verminderten Resorption der ausgeschiedenen Transsudatflüssigkeit kommt. Auf diese Weise können sich Transsudatmassen an umschriebenen Stellen ansammeln, wie dies von den Hypostasen in den abhängigen Teilen der Lunge bekannt ist. Aber auch überall dort, wo die Atmungsbewegungen des Lungenparenchyms infolge seiner Verbindung mit den größeren Interstitien vermindert sind, kann das gleiche eintreten (ZDANSKY). So findet man um den Hilus und entlang der größeren Blutgefäße und Bronchien, insbesondere in deren Gabelungen, Mäntel von luftärmeren Alveolaren, die mit reichlicheren Mengen von Transsudatflüssigkeit und Zellen angefüllt sind. Diese tragen nicht nur zur Verstärkung der Lungenzeichnung bei, sondern bedingen auch ihre unscharf-verwaschene Begrenzung (ZDANSKY, HERZOG).

Abgesehen von diesen wolkigen Säumen um die Gefäße und Bronchien finden sich in der gestauten Lunge oft noch herdförmige, teils verwaschen-wolkige, teils schärfer konturierte Schattenbildungen verschiedenster Ausdehnung und Zahl, die zu den physiologischen Interstitien keine erkennbare Beziehung zeigen. Die kleinsten dieser Herde sind stecknadelkopfgroß und können die Lungen so dicht durchsetzen, daß das Bild des kleingetüpfelten Lungenfeldes (Abb. 215) zustande kommen kann (WIERIG, FAHR u. ROSENHAGEN, ZDANSKY, KÄDMY u. a.). Oft sind sie aber größer, weniger zahlreich und nicht so gleichmäßig verteilt.

Auch bei allen diesen herdförmigen Verdichtungen handelt es sich im wesentlichen um zirkumskripte Transsudatansammlungen in Parenchymgebieten, die verminderte Atmungsbewegungen ausführen. Am bekanntesten sind die schon erwähnten Hypostasen, die in Form wolkiger, oft zu größeren Massen konfluierender Schatten in den basalen Teilen der Lungen gefunden werden. Sehr

oft geben aber indurative Herde in der Lunge Anlaß zur Anschichtung umschriebener Transsudatansammlungen. Auf der Basis größerer tuberkulöser oder unspezifisch-entzündlicher Indurationen entstehen die größeren, ungleichmäßig verteilten Herdschatten, die an bronchopneumonische Herde und Infarkte erinnern können; auf der Basis der kleinen diffus verstreuten Verdichtungsherde der braun indurierten Lunge kann es zu der oben erwähnten kleinen Tüpfelung der Lungenfelder kommen, die an eine miliare Aussaat gemahnt. Bei den größeren Verdichtungsherden spielen auch Atelektasen eine bedeutende Rolle (ZDANSKY), die offenbar auf den Verschuß kleinerer Bronchialäste durch Schleimhautschwellung und Sekret (Stauungskatarrh) zurückzuführen sind.

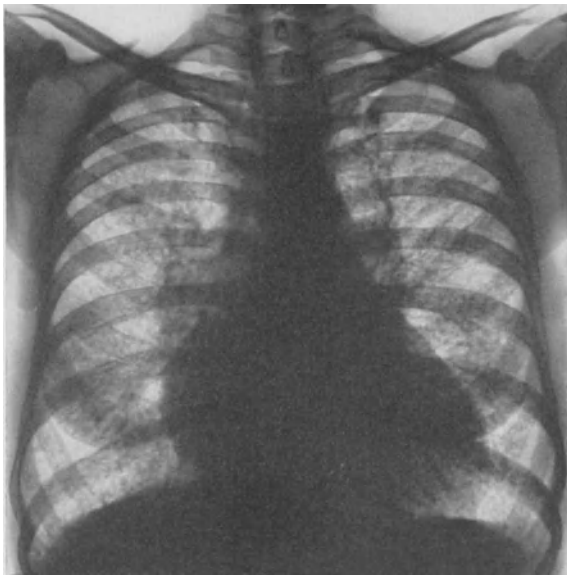


Abb. 215. Chronische kardiale Lungenstauung unter dem Bild der kleingetüpfelten Lungenfelder bei einem Mitral-Aortenklappenfehler.

herdförmigen weichen Schattenbildungen können jetzt die harten, streifigen und fleckigen Verdichtungen der braun indurierten Lunge zum Vorschein kommen, welche die Zentren für die Ansammlungen der umschriebenen Transsudatmassen und Herzfehlerzellen (Herzfehlerzellnester) abgegeben hatten. Die trockene chronische Stauungslunge ist hell, ihre Zeichnung ist stark vermehrt und netzförmig (SYLLA), die Gefäßstränge sind verdickt, jedoch scharf konturiert, und es fehlen die weichen wolkigen Schatten.

Auch in den mangelhaft beatmeten Lungenabschnitten bei *Pleurascwarten* und *Kyphoskoliosen* findet man die Zeichen der Lungenstauung oft besonders stark ausgebildet. Durch reichliche Ansammlung von Transsudatmassen in der von einer Pleuraschwarte eingeschlossenen Lunge kann es zu ausgedehnten, manchmal lobär begrenzten, intensiven Verschattungen kommen, die an eine Pneumonie denken lassen, mit der Besserung der Kreislaufverhältnisse aber rapid verschwinden können (ZDANSKY). Diese Beobachtungen stimmen mit der alten klinischen Erfahrung (JÜRGENSEN) überein, daß die Zeichen der Lungenstauung auf der Seite einer Pleuraschwarte besonders frühzeitig auftreten und daß sich hier auch die Stauungsbronchitis besonders hartnäckig hält.

Je nach dem Grade der Durchfeuchtung der Lunge zeigen alle diese Verdichtungsherde wechselnde Größe und mehr oder minder unscharfe Begrenzung. Man kann den Wechsel ihrer Größe und Struktur mit dem Zu- und Abnehmen der Lungenstauung verfolgen; mit dem Rückgang der akuten Stauung und mit der Verminderung der Durchfeuchtung der Lunge bilden sich diese wolkigen und herdförmigen Schatten an Zahl und Ausdehnung oft rasch zurück; die Lungenstranzzeichnung wird schlanker, die Hilusschatten werden kleiner und gewinnen ihre scharfe Konturierung wieder. An der Stelle der

Auch gerichtete *plattenförmige Atelektasen* (FLEISCHNER) in Form schmaler, bei optimalem Strahlengang scharf konturierter Schattenzüge sind in der Stauungslunge häufig anzutreffen (POHL). Besonders zahlreich und *fingerförmig* vom Hilus in die Lungen ausstrahlend sind sie oft beim Vorhandensein eines pleuralen Ergusses, der die an sich schon erschwerte Ventilation der Lunge noch stärker beeinträchtigt.

Lungenstauungen, die sich innerhalb verhältnismäßig kurzer Zeit entwickeln, wie dies bei der Linksdekompensation der Aortenklappenfehler oder des Hochdruckherzens oder auch nach einem linksseitigen Herzwandinfarkt so häufig beobachtet wird, zeigen ein von der chronischen Lungenstauung etwas verschiedenes Bild. Es überwiegt bei ihnen die diffuse Trübung bis wolkige Verschattung gegenüber der Verstärkung der Lungenzeichnung, was auf die starke Durchfeuchtung der Lungen durch reichlich austretende Ödemflüssigkeit einerseits und das Zurücktreten stärkerer Erweiterungen der großen Gefäßäste und chronisch indurativer Prozesse andererseits zurückzuführen ist. SYLLA bezeichnet diese Form der Stauung als „periphere Lungenstauung“.

Pleurale Ergüsse finden sich sowohl beim Versagen des linken als insbesondere auch des rechten Herzens. Das Röntgenbild des pleuralen Ergusses kann hier nicht geschildert werden. Von dem kleinen, den Phrenikokostalwinkel eben ausfüllenden und dem schmalen wandständigen Erguß findet man alle Übergänge bis zu den ganz hohen Ergüssen, die große Teile der Lungenfelder verschatten. Vom schmalen, lamellären Erguß müssen die *ödematös durchtränkten pleuralen Adhäsionen* unterschieden werden, die wie eine sulzige Masse zwischen die Lunge und die Brustwand eingelagert sind und im Röntgenbild ebenfalls einen schmalen wandständigen Schatten erzeugen. Zum Unterschied von dem lamellären Ergußschatten, der während der tiefen Atmung wechselnde Breite zeigt, bleibt der Durchmesser der wandständigen Schatten ödematös durchtränkter Adhäsionen bei der Atmung unverändert (ZDANSKY).

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß der im Verlaufe der Kreislaufdekompensation auftretende pleurale Erguß die *rechte Pleurahöhle ausgesprochen bevorzugt* (BAMBERGER, NEUSSER, WINTRICH). SATKE führt als Ursachen dieser Erscheinung den niedrigeren Druck in der rechten Pleurahöhle und die Einengung der V. thoracica longitudinalis dextra durch den erweiterten rechten Vorhof, durch pleurale Adhäsionen, periaortitische Schwielen (MARESC) oder durch den Zug des herabsinkenden großen schweren Herzens an. Die Bevorzugung der rechten Seite ist so gesetzmäßig, daß man in Fällen mit ausschließlich linksseitigem Hydrothorax an zwei Möglichkeiten für diese Abweichung von der Regel denken muß: erstens daß es sich nicht um ein Transsudat, sondern um ein Exsudat handeln könnte, das im Anschluß an eine linksseitige hypostatische Pneumonie, einen Lungeninfarkt oder im Zusammenhang mit einer Pericarditis epistenocardica nach Herzwandinfarkt auftreten kann, oder zweitens daß eine Obliteration der rechten Pleurahöhle durch Adhäsionen die Ansammlung eines rechtsseitigen Ergusses verhindert.

Da die chronische Lungenstauung einerseits zu pleuralen Ergüssen, andererseits sehr häufig auch zu Verwachsungen der Pleurablätter führt, kommt es oft zu *interlobär abgesackten Ergüssen*. Bezüglich ihrer röntgenologischen Symptomatologie kann auf die erschöpfende Darstellung FLEISCHNERS hingewiesen werden. So gut wie regelmäßig findet sich bei Lungenstauung der bekannte interlobäre Schattenzug in der Mitte des rechten Lungenfeldes als Ausdruck einer dünnen Flüssigkeitsschicht im kleinen Interlobärspace oder einer Verdickung der interlobären Pleura.

Gelegentlich finden sich in chronisch gestauten Lungen, besonders bei Mitralklappenfehlern, verstreute, kalkdichte, stecknadelkopf- bis erbsengroße Schatten,

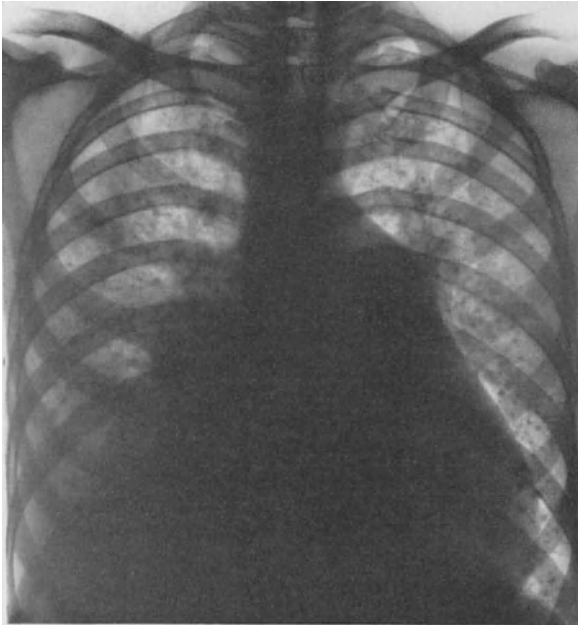


Abb. 216. Tuberosen Knochenbildungen bei chronischer Lungenstauung (Autopsie). Die kalkdichten, zackig konturierten und verästelten Schatten sind besonders in der linken Lungenbasis gut erkennbar.

Zusammenhang mit der kardialen Stauung ist zum mindesten sehr wahrscheinlich (SALINGER, POHL, GROSS). In zwei unserer Fälle lag ein viele Jahre bestehender Mitralklappenfehler, im

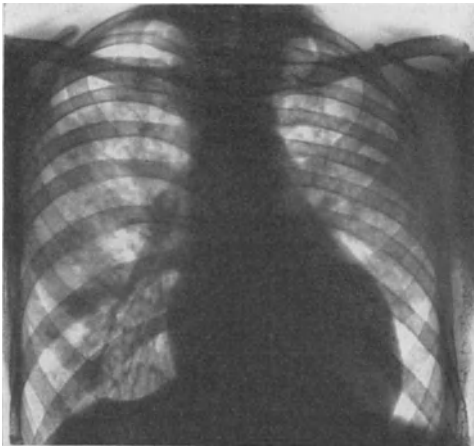


Abb. 217. Zentrales Lungenödem bei Urämie (Autopsie). Die mittleren Lungenabschnitte enthalten strangförmige und große, weiche herdförmige Verdichtungen.

dritten eine kongenitale Anomalie des Herzens vor, bei der die abnorm klein gebildete linke Kammer zu einer Rückstauung in den beträchtlich vergrößerten linken Vorhof und in die Lungen geführt hatte. GROSS konnte im Laufe mehrerer Jahre eine allmähliche Vergrößerung der Knochenherde beobachten.

die rundlich, verästelt oder rosettenförmig sind und manchmal in großer Zahl die basalen Teile der Lungen bevorzugen. Es handelt sich um *teils kugelige, teils höckerige, teils verästelte, sog. tuberosen Knochenherde* von lamellärem Bau, die in den Alveolen oder auch im Interstitium der Lunge gelegen sind und keine gesetzmäßige Beziehung zu den Gefäßen und Bronchien haben (GANDER). Derartige Fälle wurden von SALINGER, DIEHL u. KUHLMANN, POHL u. JANKER, sowie von GROSS beschrieben. Wir selbst verfügen über drei derartige röntgenologisch diagnostizierte und autopsisch gesicherte Fälle (Abb. 216). Die Genese dieser pulmonalen Knochenherde ist nicht aufgeklärt. Der ätiologische

2. Das Lungenödem.

Das *akute* Lungenödem, das mit oder ohne vorausgehende kardiale Lungenstauung durch profuse Transsudation von Ödemflüssigkeit in das Lungenparenchym zustande kommt, ist naturgemäß selten der Gegenstand röntgenologischer Untersuchung. Wenn man gelegentlich doch einmal einen solchen Fall zu Gesicht bekommt, dann sieht man die Lungenfelder meist hochgradig inhomogen-wolkig verschattet.

Häufiger beobachtet der Röntgenologe das mehr *chronische, allmählich sich entwickelnde Lungenödem*, das bei Nephritis, essentieller Hypertension, Koronarsklerose, Aortenklappeninsuffizienz, Mitralstenose usw. nicht selten vorkommt. Die röntgenologische Aufdeckung dieses Lungenödems ist deshalb so wichtig, weil es klinisch oft durch lange Zeit unerkant bleibt, wenn es infolge seiner Lokalisation in den *zentralen Teilen der Lungen* und seiner oft vorwiegend oder praktisch ausschließlich *interstitiellen Entwicklung* weder perkussorisch noch auskultatorisch erfaßt werden kann. Im *Röntgenbild* (COE u. OTELL, ZDANSKY, BODART) findet man zunächst in den hilusnahen Teilen der Lungen strang- und netzförmige, peripherwärts sich allmählich auflösende Schattenzüge, die verwaschene Begrenzung zeigen. Zwischen diesen Schattensträngen, die sich allmählich immer weiter ausbreiten, können mehr oder weniger reichliche weiche, wolkige Schatten auftreten, die schließlich zu größeren Schattenmassen konfluieren. So kommen symmetrische inhomogene, strängig-wolkige Verschattungen zustande, die sich schmetterlingsflügelartig von den Hili gegen die Peripherie der Lungfelder erstrecken (Abb. 217) und schließlich beide Lungen erfüllen können (Abb. 218). Bei ihrer Rückbildung lösen sich zunächst die wolkigen Herdschatten auf und die strangförmigen Verdichtungen bleiben noch längere Zeit bestehen (Abb. 219), bis auch sie endlich verschwinden (ZDANSKY). Die weichen wolkigen Verschattungen entsprechen den von ausgetretener Ödemflüssigkeit erfüllten Parenchymteilen der Lunge, während die netz- und strangförmigen Verdichtungen durch ödematöse Durchtränkung des interstitiellen Lungengewebes erzeugt werden. Parenchymatöses und interstitielles Lungenödem sind natürlich nicht streng voneinander zu trennen; beide Formen finden sich oft vereinigt und oft kann die eine Form in die andere übergehen.

Das Lungenödem betrifft nicht immer beide Lungen im gleichen Maße. Über die Ursachen der verschiedenen Verteilung des Ödems in den Lungen ist nichts Sicheres bekannt. Bei seiner Rückbildung hält es sich an den Lappengrenzen besonders lange. Wenn auf einer Seite eine Pleuraschwarte die Atmungsbe-

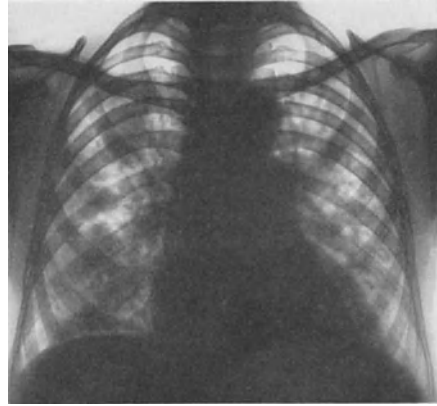


Abb. 218. Diffuses, überwiegend parenchymatöses Lungenödem bei Nephritis (Autopsie). Es überwiegen die verwaschenen, herdförmigen Verdichtungen.

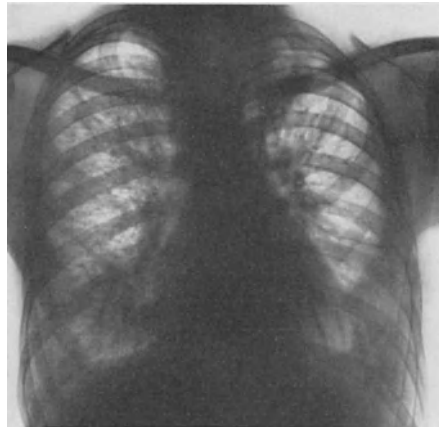


Abb. 219. Vorwiegend interstitielles Lungenödem bei akuter Nephritis.

Die überwiegend strangförmige Form der Verdichtungen ist für das interstitielle Lungenödem sehr charakteristisch. Daneben fehlen freilich auch nicht kleinere weiche, herdförmige Schattenbildungen, die Transsudatansammlungen im Lungenparenchym entsprechen. Das Lungenödem ist in diesem Fall rechts wesentlich stärker ausgebildet als links, wohl infolge der linksseitigen Pleuraschwarte. Nach drei Tagen war das Ödem verschwunden.

wegungen behindert, dann ist das Lungenödem auf der gegenüberliegenden, besser beatmeten Seite oft stärker ausgebildet als auf der Seite der Schwarte (ZDANSKY). Das reflektorische und toxische (z. B. renale) Lungenödem scheint sich also umgekehrt zu verhalten, wie die kardiale Lungenstauung, da letztere gerade die wenig beatmeten Lungenteile stärker zu befallen pflegt (s. S. 297 f.). Dies stimmt mit den Beobachtungen von L. HESS über die Lokalisation des terminalen Lungenödems überein.

Zum Bilde des Lungenödems tritt oft ein beiderseitiger *pleuraler Erguß* hinzu. Dieser kann bei der Nephritis das einzige Zeichen der Ödembereitschaft sein. Bei pleuralen Adhäsionen kann der Erguß natürlich fehlen oder es kommt zum

Bilde abgesackter Ergüsse. Häufig finden sich auch die wandständigen Schatten ödematös durchtränkter Adhäsionen (s. oben).

Die Abgrenzung des zentralen, parenchymatös-interstitiellen Lungenödems gegen die kardiale Lungenstauung kann natürlich schwierig, ja unmöglich sein, wenn das Herz pathologisch vergrößert ist und seiner Form nach eine kardiale Lungenstauung als möglich erscheinen läßt. Wenn jedoch der Herzschatten normal groß ist oder wenn die peripheren Teile der Lungenfelder normale Strukturen zeigen, dann wird man die meist symmetrischen Verdichtungen der zentralen Lungenabschnitte mit großer und oft mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als Lungenödem deuten können.

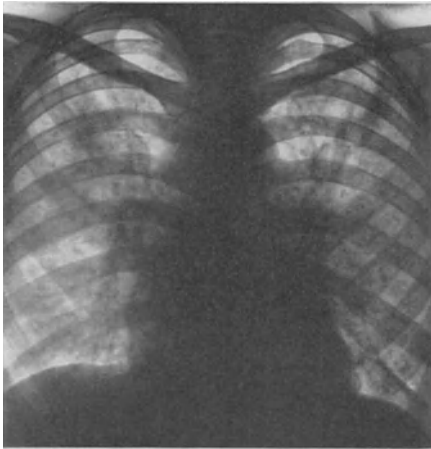


Abb. 220. Flüchtige wolkige Verschattungen in beiden Lungen während einer fieberhaften katarrhalischen Erkrankung bei dekompensiertem Mitralklappenfehler. Schwund innerhalb weniger Tage.

Die Abgrenzung eines kardialen Lungenödems gegen entzündliche Infiltrationen der Lunge ist nicht immer möglich. Besonders in Grippezeiten haben wir wiederholt bei Herzklappenfehlern, besonders bei Mitralklappenfehlern, mit dem Auftreten von hohem Fieber und hämorrhagischem Auswurf wolkige Verschattungen gesehen, deren Deutung große Schwierigkeiten bereitet (Abb. 220). Von den gewöhnlichen Grippeherden unterschieden sie sich durch ihre große Zahl und ihre diffuse Ausbreitung in beiden Lungen. Wir möchten meinen, daß entzündliche Prozesse in der Lunge bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Lungenstauung mit besonders reichlicher Anschoppung des Lungenparenchyms verbunden sind. Es dürfte sich gleichsam um eine Summation von entzündlichem und kardialen Ödem handeln.

Ein dem zentralen Lungenödem sehr ähnliches Bild scheint bei *Periarteriitis nodosa* gelegentlich zustande kommen zu können. Bisher wurden erst zwei Fälle röntgenologisch nachweisbarer Lungenveränderungen bei dieser Erkrankung beschrieben (W. G. HERRMANN, BODENSTAB). In beiden Fällen fanden sich ausgedehnte Verschattungen von streifig-fleckigem Charakter, die sich von beiden Hili in die zentralen Teile der Lungen erstreckten und in denen man die Bronchien als helle Bänder erkennen konnte. Wir selbst haben völlig gleichartige Veränderungen bei einem Fall beobachtet, der auf Grund des klinischen Bildes zweifellos als *Periarteriitis nodosa* anzusprechen war, einer autoptischen Kontrolle aber aus äußeren Gründen leider nicht zugeführt werden konnte. Die herd- und strang-

förmigen Verdichtungen sind wohl als kollateral entzündliches Ödem um die periarteriitischen Herde aufzufassen. Wir zweifeln nicht, daß diesem seltenen Bild bei entsprechendem klinischem Befund diagnostische Bedeutung im Sinne einer Periarteriitis nodosa zukommt.

3. Die Lungenembolie.

Die Lungenembolie ist Folge einer Verschleppung von Blutgerinnseln, Geschwulstzellen, Fett oder Luft in die Äste der Pulmonalarterie. Weitaus am häufigsten kommt sie bei den gestauten und dekompensierten Herzkranken vor, da bei diesen mit großer Regelmäßigkeit eine Thrombosierung tiefer Venen des Beckens und der unteren Extremitäten stattfindet.

Wenn man von den großen Embolien absieht, die infolge von Verstopfung des Pulmonalisstamms oder seiner großen Äste zum schnellen Tod führen, so bedeutet jede Embolie, auch wenn sie nur kleine Äste der Pulmonalarterie betrifft, ein ernstes Ereignis. Denn jede Lungenembolie stellt das rechte Herz vor eine schwere Aufgabe, der es um so häufiger nicht gewachsen ist, als es sich in der Mehrzahl der Fälle um ein schon geschädigtes Herz handelt. Wieso es kommt, daß die embolische Verstopfung einiger kleiner Arterienäste genügt, ein akutes Versagen des Herzens herbeizuführen, ist nicht vollkommen geklärt. Man dachte an die Folge reflektorischer Spasmen größerer Gefäßgebiete der Lunge oder des Herzens (SCHERF).

Die embolische Verschleppung von Blutgerinnseln in die Lungen führt zum *hämorrhagischen Infarkt*, falls gleichzeitig eine Lungenstauung vorhanden ist. Der Infarkt hat die Form eines Kegels, dessen Basis der kostalen oder interlobären Pleura zugekehrt ist, während dessen Spitze in der Tiefe des Lappens liegt. Beim frischen Infarkt grenzt das infarzierte Gebiet direkt an das normal lufthaltige oder von Stauungstranssudat erfüllte Parenchym der Umgebung; bald führt aber die Nekrose zu entzündlichen exsudativen Vorgängen im benachbarten Lungenparenchym oder auch in der Pleura. Die Infarkte bevorzugen den rechten Mittel- und Unterlappen.

Entsprechend der charakteristischen Form des Infarkts sollte man erwarten, daß sein röntgenologischer Nachweis keine wesentlichen Schwierigkeiten bereiten könnte. Dies trifft aber nicht zu; vielmehr gelingt die einwandfreie Erkennung des Lungeninfarkts nur in einer Minderzahl der Fälle. Dies ist größtenteils darauf zurückzuführen, daß die gleichzeitig vorhandene Lungenstauung die Abgrenzung des Infarktschattens erschwert oder unmöglich macht (ASSMANN, RIEDER, DIETLEN).

Das *Röntgenbild* des Lungeninfarkts ist je nach der Projektionsrichtung verschieden (KOHLMANN). Kreuzt diese die Längsrichtung des Infarktkegels in ungefähr senkrechter Richtung, dann kommt unter sonst günstigen Bedingungen ein dreieckiges Schattengebilde zustande, dessen Basis gegen die Brustwand oder eine interlobäre Lappengrenze und dessen Spitze zentralwärts gerichtet ist (Abb. 221); erfolgt hingegen die Projektion in der Richtung der Längsachse des



Abb. 221. Lungeninfarkte. Typische Dreieckschatten, deren Spitzen hiluswärts gerichtet sind und deren Basen der Brustwand anliegen.

Infarkts, dann erscheint er als rundliches Schattengebilde, das der Projektion seiner Basis entspricht. So können Bilder entstehen, die an Tumormetastasen erinnern (SIMONSEN). Diese verhältnismäßig charakteristischen Bilder werden jedoch nur bei frischen Infarkten beobachtet, späterhin treten in der Regel an ihre Stelle unscharf konturierte Schattengebilde, die von hypostatischen oder pneumonischen Verdichtungsherden nicht mit Sicherheit zu unterscheiden sind. Diese Veränderung der Infarktschatten kommt durch die oben erwähnte reaktiv entzündliche Verdichtung der Umgebung zustande. Auch die manchmal zu beobachtenden großen Drüsenschatten in den Hili dürften auf diese entzündlichen Reaktionsvorgänge zu beziehen sein (ZDANSKY). Das Zwerchfell ist auf der Seite des Infarkts oft weniger ausgiebig verschieblich, was wohl als reflek-

torische Ruhigstellung bei pleuritischer Reizung aufzufassen ist. ZWEIFEL will bei Unterlappeninfarkten einen Hochstand der betreffenden Zwerchfellhälfte beobachtet haben.

Die Infarktschatten können sich langsam zurückbilden. BÖHM u. KÜHNE konnten einen keilförmigen, scharf konturierten Infarktschatten im Laufe von drei Monaten allmählich verschwinden sehen.

Wenn es zur Abszedierung eines Infarkts kommt, dann erkennt man im Röntgenbild bald eine zentrale Aufhellung, innerhalb welcher oft ein Flüssigkeitsspiegel vorhanden ist.

Wenn keine Lungenstauung vorhanden ist, führt die embolische Verstopfung eines arteriellen

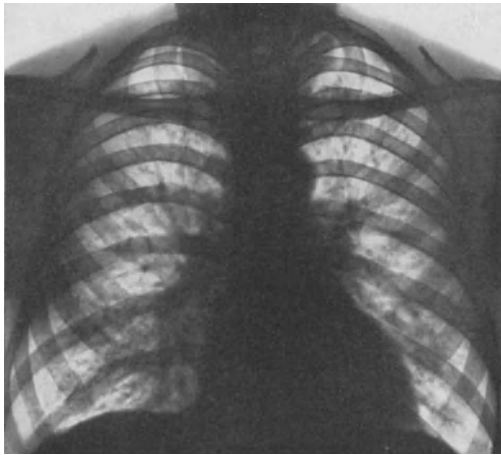


Abb. 222. Starke Verbreiterung und Vermehrung der Gefäßschatten in den Lungen bei *Polycythaemia vera*. 32jähriger Mann. 13 Millionen Rote, Sahli: 166. 4450 Weiße. Blutdruck 180/80 mm Hg. Milztumor.

Gefäßastes der Lunge nicht zum hämorrhagischen Infarkt. Es kommt dann vielmehr zur *Anämisierung des zugehörigen Lungenabschnitts*, der nur mehr sehr unvollkommen von den Bronchialarterien her durchblutet wird. Das Röntgenbild derartiger Lungenembolien hat in jüngster Zeit WESTERMARK geschildert. Er sah die betroffenen, meist peripher gelegenen Lungenabschnitte durch ihre abnorme Helligkeit und spärliche Gefäßzeichnung von der Umgebung unterschieden. Die normale zentrale Gefäßzeichnung brach an der Grenze dieser aufgehellten Teile unvermittelt ab.

Entsprechend der oben erwähnten schweren Beanspruchung des rechten Herzens durch jede Lungenembolie beobachtet man häufig mit ihrem Auftreten eine *akute Vergrößerung des Herzens*, die oft ausschließlich das rechte Herz betrifft. Es kann auf diese Weise zum *akuten Cor pulmonale* kommen (s. S. 221).

4. Die Lunge bei Polyzythämie.

In vielen Fällen von Polyzythämie findet sich eine auffallende, diffuse Verstärkung der Lungenzeichnung (BREDNOW). Sie erinnert teils an kardiale Lungenstauung, teils an das Bild diffuser fibrös-produktiver, hämatogener Tuberkulosen (Abb. 222). Die Vermehrung der Lungenstrukturen ist auf die in diesen Fällen bestehende Plethora, also auf die verstärkte Gefäßfüllung zurückzuführen. Der

Vermehrung der roten Blutzellen kommt dabei sicher keine Bedeutung zu, denn einerseits findet man in Fällen von Erythrozytose ohne Plethora keine Veränderungen der Lungenstrukturen, andererseits sieht man bei Rückgang der Plethora die Verstärkung der Lungenstrukturen schwinden.

BROWN u. GIFFIN konnten trotz der bestehenden Erhöhung der zirkulierenden Blutmenge bei Polyzythämie keine sichere Vergrößerung des Herzschattens feststellen. Auch wir sahen eine solche nur in Fällen mit Blutdrucksteigerung.

F. Die Aorta.

I. Das Röntgenbild der Aorta thoracica.

Die Untersuchung der Aorta stellt eine der dankbarsten Aufgaben der Röntgendiagnostik dar, da die klinische Erkennung der diffusen und umschriebenen Aortenveränderungen schwierig, oft auch unmöglich ist, während die Röntgenuntersuchung ausgezeichnete Aufschlüsse über die Weite, den Verlauf und die grobanatomische Beschaffenheit der Aorta thoracica gewährt.

Gelegentlich der Besprechung des normalen Herzgefäßschattens wurde schon ausgeführt, wie weit die einzelnen Abschnitte der Aorta bei den verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen zur Darstellung kommen. Hier sei nur das Wesentlichste wiederholt, im übrigen aber auf die Ausführungen auf S. 18 f. und 40 f. verwiesen.

Im *Vorderbild* (Abb. 10 a, b) ist von der Aorta mit Regelmäßigkeit nur die linke Begrenzung des distalen Bogenabschnitts und des Anfangsteils des Deszendens zu sehen, und zwar als sog. Aortenknopf, bzw. als blasser, vom Aortenknopf gegen den Pulmonalisbogen steil absteigender und mit der Medianebene leicht konvergierender Schatten.

Die Aorta ascendens ist im Vorderbild meist nicht randbildend, da sie in der Regel nach rechts hin von der V. cava cran. überragt wird. Der rechte Rand des Gefäßbandes wird also meist von der oberen Hohlvene gebildet und nur gelegentlich kann man dann die Aszendens als dunkleren, rechts-konvex gekrümmten Schatten innerhalb des rechten Gefäßbandrandes erkennen.

Mit zunehmendem Lebensalter werden allerdings die Fälle immer häufiger, bei denen die Aszendens über die V. cava cran. nach rechts hinausragt und damit selbst rechts randbildend wird. Dann kommen die V. cava cran. und V. brachiocephalica dext. erst unterhalb des Schlüsselbeins als blässerer, rechts-konkav gekrümmter Schatten aus dem dichteren Aortenschatten zum Vorschein. Dieses Vorspringen der Aszendens über die obere Hohlvene kann durch Verlängerung und Erweiterung der Aorta und durch Zwerchfellhochstand bedingt sein, wie sie im höheren Lebensalter eben häufig vorkommen.

Beim jungen Kind vermißt man oft den vorspringenden Aortenknopf (Abb. 58). Es kommt dies nach KREUZFUCHS daher, daß der Aortenbogen infolge der verhältnismäßig größeren Tiefenausdehnung des kindlichen Brustkorbs und der vermehrten Rechtslage der Trachea einen schrägeren Verlauf nimmt als beim Erwachsenen. Wenn diese infantilen Verhältnisse bestehen bleiben, fehlt auch beim Erwachsenen die Ausbildung des Aortenknopfs.

Über die Veränderungen, die das Vorderbild durch die pathologische Verlängerung und Erweiterung der Aorta thoracica erfährt, soll erst in einem späteren Abschnitt gesprochen werden. Hier sollen nur jene Veränderungen des Gefäßbandes Erwähnung finden, die durch besondere Raumverhältnisse im Brustraum, besonders durch abnormen Zwerchfellstand bedingt sind.

Durch *Zwerchfellhochstand* (Abb. 223) werden die Fußpunkte der Aorta thoracica: nämlich die Aortenwurzel und der Hiatus aorticus gehoben. Damit erfährt auch die ganze Aortenschlinge eine kranialwärts gerichtete Verschiebung, die sich im Röntgenbild durch den Hochstand des Aortenknopfs äußert; dieser kann nunmehr bis in die Höhe des Schlüsselbeins, ja sogar gelegentlich bis ins Jugulum hinaufreichen. Diese kranialwärts gerichtete Verschiebung des Aortenscheitels bleibt freilich aus anatomischen Gründen hinter der Verschiebung der Aortenfußpunkte zurück, was zur Folge hat, daß die beiden Schenkel der Aortenschlinge seitwärts rücken müssen. Die *Aszendens* läßt nunmehr weiter nach rechts aus und kann nun an Stelle der V. cava cran. am rechten Rand des Gefäßbandes zum Vorschein kommen. Dieser biegt jetzt kräftig konvex gekrümmt ins Lungenfeld aus, ist auf Kosten des rechten Herzschattenrandes verlängert und kann schließlich sogar weiter nach rechts vorspringen als dieser. An der *Deszendens*

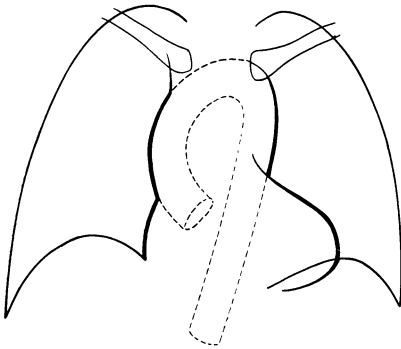


Abb. 223. Verlauf der Aorta thoracica bei Zwerchfellhochstand.

Durch Hebung der beiden Fußpunkte der Aorta (am Aortenostium und am Hiatus aorticus) treten die beiden Schenkel der Aortenschlinge (die Aorta ascendens und descendens) auseinander, was eine Verbreiterung und Umformung des Gefäßbandes zur Folge hat.

sind die prinzipiell gleichen Veränderungen wahrnehmbar. Ihr Schatten biegt stärker konvex gekrümmt in das linke Lungenfeld aus, kann innerhalb der Herzbuht weithin freiliegen und oft noch innerhalb des Herzschattens bis an das Zwerchfell verfolgt werden.

Da der Aortenbogen einen verstärkt schrägen Verlauf nimmt, kann der Aortenknopf, der ja nur dann zustande kommen kann, wenn der distale Bogenabschnitt annähernd sagittalen Verlauf nimmt, verschwinden und an seiner Stelle der bogenförmige Übergang in die absteigende Aorta sichtbar werden.

Die entgegengesetzten Veränderungen erfährt der Aortenverlauf durch den *Tiefstand des Zwerchfells*. Mit dem Tieferrücken der Aortenfußpunkte erfahren beide Schenkel der Aortenschlinge eine Streckung, da

der Bogen dem Tiefertreten der Aortenfußpunkte nur in beschränktem Maße folgen kann. Der Aortenbogen entfernt sich also wohl etwas von der oberen Thoraxapertur, auffälliger ist aber das Schmälerwerden des Gefäßbandes durch das Einwärtsrücken der *Aszendens* und *Deszendens*. Der rechte, von der V. cava cran. gebildete Rand des Gefäßbandes steigt annähernd senkrecht aufwärts; an der linken Seite ist von der *Deszendens* höchstens ein ganz kurzes geradlinig begrenztes Stück in dem Winkel zwischen Aortenknopf und Herzbuht zu sehen.

Über die Änderungen, die der Aortenverlauf durch Verunstaltungen des Brustkorbs erfährt, wurde schon S. 232ff. gehandelt.

Schrumpfende Prozesse der rechten Lunge und rechtsseitige mediastinalinterlobäre Pleuraschwarten ziehen die A. ascendens oft nach rechts, so daß diese stärker vorspringt und eine bogenförmige Abknickung zeigen kann. Auf diese pleuralen und pulmonalen Veränderungen ist besonders zu achten, damit nicht fälschlicherweise eine Dilatation der *Aszendens* angenommen wird (Abb. 163).

Das Bild, das man von der Aorta in *rechter vorderer Schrägstellung* erhält, wechselt je nach dem Drehungswinkel. Nach FRANK kommt es zu einer Deckung der auf- und absteigenden Aorta höchstens bei einer Drehung um etwa 30°; dabei pflegt sich der rechte Rand des Gefäßbandes in den dunklen Schatten der

Wirbelsäule zu projizieren, so daß seine Abgrenzung schwierig ist. Bei stärkerer Drehung projiziert sich die Deszendens — wie S. 29 ausgeführt wurde — mehr und mehr in das HOLZKNECHTSche Feld.

Bei einer Drehung um etwa 45 bis 60° (Abb. 17 a, b) tritt die *vordere* Begrenzung der Aszendens auf ein kurzes Stück oberhalb des flachbuckeligen Pulmonalisbogens zutage, verschwindet aber kranialwärts meist bald wieder innerhalb des nach links-oben ausbiegenden blässereren Schattens der linken brachio-kephalen Gefäße. Nicht so selten kann man sie aber doch als dunkleren Schatten nach rechts umbiegen und in den Anfangsteil des Bogenabschnitts übergehen sehen, so daß man sei bis zum hellen Band der Trachea verfolgen kann.

Die *hintere* Begrenzung der normal weiten oder nur mäßig dilatierten Aszendens läßt sich nicht mit Sicherheit abgrenzen, da sie vom Schatten der V. cava cran. überragt wird. Letztere bildet die eigentliche rechte Begrenzung des Gefäßbandes (s. S. 30). FRIK hat den unbezweifelbaren Nachweis geführt, daß die Hinterwand der Aszendens innerhalb des Schattens der oberen Hohlvene nicht abgrenzbar ist; jedenfalls ist sie nicht etwa durch die Grenzlinie zwischen dem linken dunkleren und rechten helleren Teil des Gefäßbandes dargestellt, wie VAQUEZ u. BORDET sowie LIPPMANN u. QUIRING gemeint haben. Diese Zweiteilung des Gefäßbandes wird vielmehr dadurch erzeugt, daß sich der linke Hauptbronchus in den rechten Abschnitt des gemeinsam von der Aorta und der V. cava cran. gebildeten Gefäßbandes projiziert und dieses teilweise aufhellt (Abb. 17 a, b). Die Hinterwand der Aorta ist nur dann abgrenzbar, wenn das Aortenrohr dilatiert oder durch Kalkeinlagerungen in seiner Wandung verdichtet ist. Die normal beschaffene Aszendens ist aber entgegen der Ansicht von VAQUEZ u. BORDET, LIPPMANN u. QUIRING in dieser Stellung einer exakten, anatomisch wohlfundierten Messung nicht zugänglich. Dies wäre nur dann möglich, wenn der Betrag, um den die V. cava cran. die Aorta überragt, zufällig gerade so groß wäre wie die Aufhellung, welche der linke Hauptbronchus am Gefäßband erzeugt (ASSMANN). In vielen Fällen scheint dies allerdings tatsächlich zuzutreffen. (Abb. 227.)

Der Aortenbogen ist normalerweise nicht zu verfolgen, da er einerseits durch die Helligkeit des Trachealbandes fortgeleuchtet wird, anderseits gegen die Schatten der brachiokephalen Gefäße und der übrigen Weichteile des obersten Mediastinums nicht abgrenzbar ist.

Von der *absteigenden Aorta* erkennt man meist nur die ventralen Teile als blasses, links vom Wirbelsäulenschatten durch das HOLZKNECHTSche Feld herabziehendes Schattenband, das sich kaudalwärts allmählich verbreitert.

Wesentlich besser als in der rechten ist die Aorta thoracica in der *linken vorderen Schrägstellung* (Abb. 23 a, b) zu überblicken, da sie bei diesem Strahlengang in allen ihren Teilen ungefähr gleich weit von der Projektionsebene entfernt liegt.

Die von der Pulmonalarterie gedeckte Aortenwurzel ist allerdings auch in dieser Stellung nicht abgrenzbar. Der vordere Rand des höher gelegenen Aszendensabschnitts jedoch liegt über eine längere Strecke am rechten Rand des Gefäßbandes frei zutage, da die V. cava cran. schon bei einer geringen Rechtsdrehung hinter der Aszendens verschwindet (s. S. 37). Schwierigkeiten bereitet auch hier wieder die Abgrenzung der Aszendenshinterwand, da diese vom Schatten der rechten Pulmonalarterie nach links hin überragt wird.

Der proximale Bogenabschnitt der Aorta ist teils gegen die Schatten der brachiokephalen Gefäße und der Weichteile des obersten Mediastinums, teils innerhalb der Helligkeit des Trachealbandes in der Regel nicht abgrenzbar.

Regelmäßig erkennt man aber die jenseits des hellen Trachealbandes zum Vorschein kommende *obere Begrenzung des distalen Bogenabschnitts*, welche innerhalb des Wirbelsäulenschattens in die *hintere Begrenzung der Deszendens* übergeht. Auch deren *vordere Begrenzung* pflegt übrigens unterhalb des linken Bronchialbandes innerhalb des HOLZKNECHTSchen Feldes in individuell verschiedenem und vom Drehungswinkel abhängigem Ausmaß als blasser Schatten eben erkennbar zu sein. Alle diese Verhältnisse wurden S. 37 ff. eingehend geschildert.

Trotz dieser normalerweise nur recht bruchstückhaften Abgrenzbarkeit der Aortenschlinge gewährt die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung wertvollste Einblicke in die grobanatomischen Qualitäten der Aorta thoracica. Denn da man mit großer Regelmäßigkeit die vordere Begrenzung der Aszendens, die obere des distalen Bogenabschnitts und die hintere der Deszendens verfolgen kann, erhält man eine ausgezeichnete Vorstellung vom Verlauf der Aortenschlinge. Man erkennt dann, wie ihr aufsteigender Schenkel bei dieser Projektion geradlinig oder nur flach rechts-konvex gekrümmt steil nach links-oben zieht, in den kräftig kranial-konvex gekrümmten Bogenteil übergeht, um jenseits der Trachea in den absteigenden Schenkel auszulaufen, der in flach links-konvexer Krümmung mit seinem dorsalen Abschnitt innerhalb des Wirbelsäulenschattens gelegen ist. Die diffuse Verlängerung der Aorta thoracica sowie ihre diffuse oder umschriebene Ausweitung sind durch Abweichungen von diesem normalen Verlauf gekennzeichnet, die von großem diagnostischen Wert sind und weiter unten ausführlich besprochen werden.

Hier soll nur darauf hingewiesen werden, daß der *Zwerchfellhochstand* durch Hinaufstauchung der Aortenschlinge zu einem verstärkten Ausladen der Aszendens und Deszendens führt, so daß die rechte Begrenzung des Gefäßbandes rechts-konvexen Verlauf zeigen und der innerhalb der Wirbelsäule sichtbare Schatten der Deszendens stärker gerundet nach links ausladen, gelegentlich sogar den Wirbelsäulenschatten nach links hin überschreiten kann, wie man dies sonst bei der diffusen Erweiterung der Aorta thoracica (s. S. 326) zu sehen gewohnt ist.

Ebenso wie in der rechten kann man auch in der linken vorderen Schrägstellung bei älteren Individuen die Aortenschlinge oft in ihrem ganzen Verlauf überblicken, so daß man an jeder beliebigen Stelle ihren Durchmesser direkt messen kann. Dies ist an sich noch nicht als pathologisch zu bezeichnen.

II. Die Aortenmessung.

Zahlreich waren die Bemühungen um möglichst genaue Aortenmessungen. Zunächst hat man in der Erkenntnis, daß die Form und die Dimensionen des Gefäßbandes von der Länge und Weite der Aorta thoracica beeinflußt werden, versucht, Normwerte für das *Vorderbild* des Gefäßbandes aufzustellen.

Von GROEDEL stammt der Begriff des Transversaldurchmessers des Aortenschattens (AT), der nach Analogie des Transversaldurchmessers des Herzschattens durch die Summe des rechten und linken Medianabstandes ($AM_r + AM_l$) des Gefäßbandes ausgedrückt wird (Abb. 224). AT schwankt beim normalen Erwachsenen zwischen 4,3 und 6,7 cm. $\frac{AT}{2}$ soll ungefähr dem Durchmesser der Aszendens entsprechen. Als Maß für die Länge der Aorta gab GROEDEL die Dimension der „Aortenlänge“ (AL) an. Diese wird derart konstruiert, daß man vom Scheitelpunkt des Aortenkopfs und vom rechten Herzgefäßwinkel Lote auf die Medianlinie fällt und die Distanz der Schnittpunkte dieser Lote mit der Mittellinie mißt. AL beträgt für den erwachsenen Mann rund 7,3 cm. ZEHBE und v. TEUBERN bestimmten als „Aortenbreite“ die auf Fern-

aufnahmen bez. auf Vertikalorthodiagrammen ausgemessene Distanz zwischen dem Winkel, den der Aortenknopf mit dem Pulmonalisbogen einschließt, und dem rechts gegenüberliegenden Punkt des Gefäßbandes (Abb. 225). Nach ZEHBE, der Durchschnittswerte für die verschiedenen Altersklassen berechnet, schwankt diese Dimension zwischen 4,6 und 5,9 cm; nach v. TEUBERN zwischen 3,5 und 6,0 cm. v. TEUBERN betrachtet die Distanz des rechten Herzgefäßwinkels von dem am weitesten abliegenden Punkt des Aortenknopfs als Maß für die Länge der Aorta; dieses Maß beträgt für den erwachsenen Mann rund 8,7 cm. VAQUEZ u. BORDET messen gleich GROEDEL die Transversaldimension des Gefäßbandes; sie fanden am Horizontalorthodiagramm Werte zwischen 4,0 und 8,5 cm, betonen jedoch selbst, daß der Wert der Gefäßbandbreite als Maß für den Aortendurchmesser dadurch beeinträchtigt wird, daß der rechte Gefäßbandrand nicht von der Aorta, sondern von der V. cava cran. gebildet zu werden pflegt.

Tatsächlich sind alle diese Abmessungen des Gefäßbandes nur von sehr geringem Wert für die Beurteilung der Länge und Weite des Aortenrohrs,

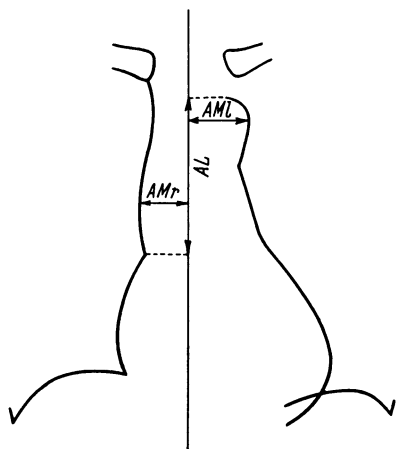


Abb. 224. Aortenmaße nach GROEDEL.

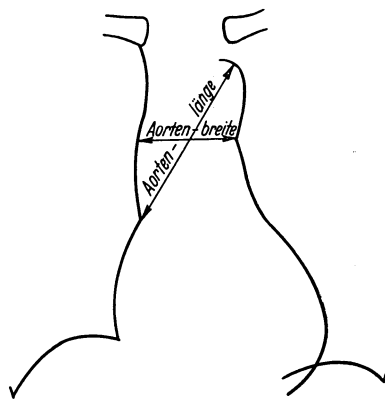


Abb. 225. Aortenmaße nach ZEHBE und v. TEUBERN.

und zwar nicht nur deshalb, weil der rechte Rand des Gefäßbandes in der Regel von der oberen Hohlvene und nicht von der Aorta gebildet wird, sondern vor allem auch deshalb, weil — wie im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde — die Dimensionen des Gefäßbandes durch die räumlichen Bedingungen, welche die Aorta im Brustraum vorfindet, in verschiedener Weise beeinflusst wird (ASSMANN, HOLZMANN). Der Zwerchfellhochstand, der zur Verbreiterung des Gefäßbandes führt, kann eine Erweiterung der Aorta vortäuschen; der Zwerchfelltiefstand hingegen, der eine Verschmälerung des Gefäßbandes zur Folge hat, kann eine erweiterte Aorta normal erscheinen lassen, wenn man sich auf die oben erwähnten Abmessungen beschränken würde. Auch Thoraxasymmetrien (Skoliosen der Wirbelsäule), retrosternale Strumen und schrumpfende Prozesse der Lunge und der Pleura, besonders der rechten Seite, könnten zu Fehlerquellen werden.

Trotz der Abhängigkeit des Gefäßbandes von Faktoren, die mit der Beschaffenheit der Aorta nichts zu tun haben, ist die genaue Beachtung seiner Form für die Beurteilung des Aortenrohrs von großer Bedeutung, wie bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen der Aorta noch auszuführen sein wird. Jedoch müssen die räumlichen Verhältnisse im Brustkorb, also vor allem der Zwerchfellstand, ferner die etwa vorhandenen Thoraxasymmetrien, mediastinalen raumbeengenden Gebilde und schrumpfenden Prozesse der Lunge und Pleura sorgfältig berücksichtigt werden.

HOLZKNECHT war der erste, der eine Messung des *Aszendensdurchmessers* versuchte. Nach seinem Vorschlag hat man den Patienten so weit nach links zu drehen, bis die auf- und absteigende Aorta zur Deckung kommen. Diese Messung stößt jedoch schon deshalb auf Schwierigkeiten, weil sich die rechte Begrenzung des Schattenbandes der Aorta bei einer derartigen Linksdrehung, die höchstens 20 bis 30° beträgt, in den dunklen Schatten der Wirbelsäule projiziert und in diesem meist nicht einwandfrei differenzierbar ist.

In stärkerer Linksdrehung wurde die Messung des Aszendensdurchmessers von VAQUEZ u. BORDET sowie von LIPPMANN u. QUIRING versucht (Abb. 226). Diese Messung beruht auf der Annahme, daß der linke dunklere Teil des Gefäßbandes der Aszendens entspricht, während der rechte hellere von der oberen Hohlvene gebildet wird, soweit sie sich über die Aszendens nach rechts projiziert. Wie jedoch schon ausgeführt wurde (S. 30f.), trifft diese

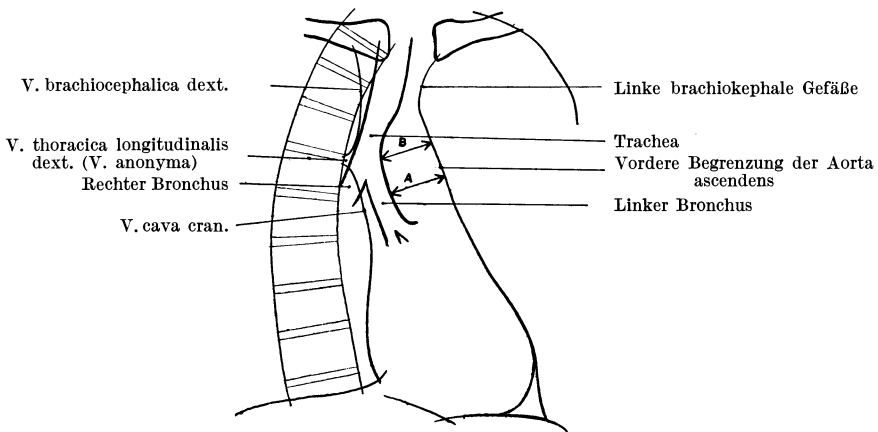


Abb. 226. Messung des Aortendurchmessers nach VAQUEZ u. BORDET sowie LIPPMANN u. QUIRING (A) und nach ASSMANN und DE ABREU (B) in rechter vorderer Schrägstellung.

Annahme nicht zu. Der rechte hellere Teil des Gefäßbandes wird vielmehr dadurch erzeugt, daß sich der linke Bronchus in das Gefäßband projiziert und seine teilweise Aufhellung bewirkt (FRICK) (Abb. 17 a, b). Mit dieser Feststellung ist der Aszendensmessung in rechter vorderer Schrägstellung die anatomische Grundlage entzogen. Die Messung würde nur dann richtige Werte ergeben, wenn sich der linke Bronchus gerade soweit in das Gefäßband projizieren würde, als sich der Schatten der oberen Hohlvene über den der Aszendens nach rechts hin erstreckt (Abb. 227), wofür aber keine sichere Gewähr besteht. Daß dies aber doch für eine große Zahl der Fälle zutrifft (REICH), dafür spricht die Tatsache, daß man unter sonst günstigen Bedingungen, d. h. bei guter Durchsichtigkeit des Patienten Maße erhält, die mit unseren berechtigten Erwartungen von dem Durchmesser der Aszendens gut übereinstimmen. Wir finden als normale Maße für den mittelgroßen, normal entwickelten Erwachsenen mittleren Lebensalters 2,5 bis 3,0 cm; LENK fand Werte zwischen 2,5 und 3,5 cm. Es muß jedoch betont werden, daß die so gewonnenen Maße nur dann verwertbar sind, wenn sie mit dem weiter unten zu besprechenden KREUZFUCHSSchen Maß des Aortenbogens und dem Eindruck, den man von der Aorta bei sagittalem Strahlengang und in linker vorderer Schrägstellung erhält, in Einklang zu bringen sind und dadurch erst gleichsam ihre Bestätigung erfahren.

Günstiger liegen die Bedingungen für die Messung des *proximalen Bogenabschnitts* der Aorta (Abb. 226). Die rechte hintere Begrenzung des Aortenbogens pflegt sich nämlich gegen den linken Tracheobronchialwinkel meist gut abzuheben. Und da die Aorta an dieser Stelle dem meist gut sichtbaren Tracheobronchialwinkel tatsächlich direkt anliegt, ergibt sich die wesentlich exaktere

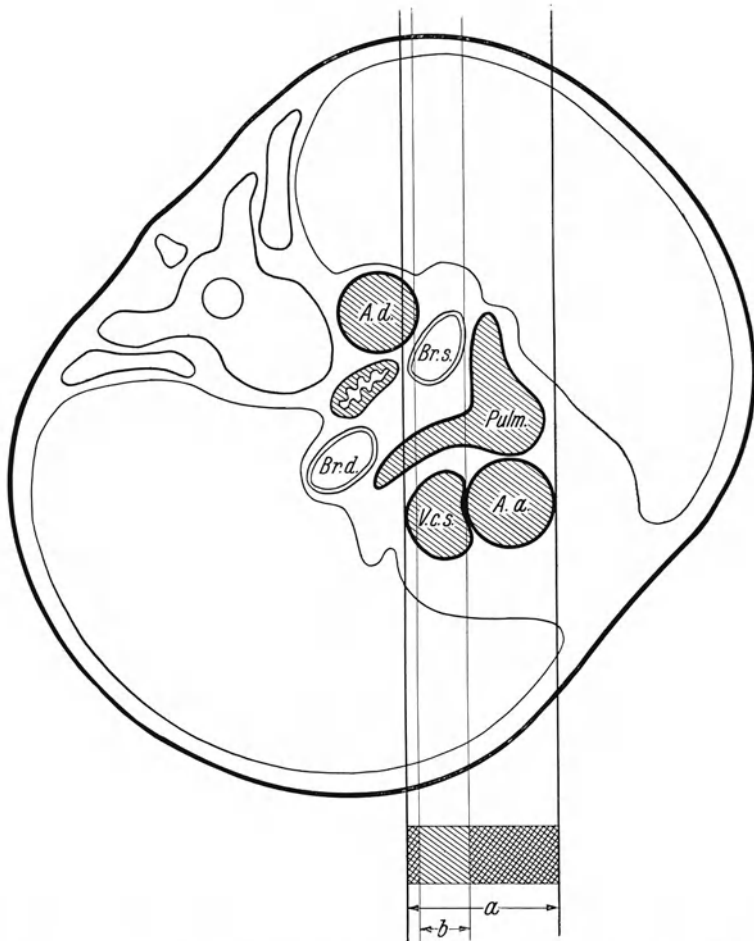


Abb. 227. Messung des Aszendendurchmessers in rechter vorderer Schrägstellung.

Die Breite des Gefäßbandes a wird in der Höhe der Teilungsstelle der Pulmonalarterie durch den Schatten der Aorta ascendens und der V. cava sup. gebildet. Durch den linken Bronchus erfährt das Gefäßband eine teilweise Aufhellung b , deren linke Begrenzung im Idealfall mit der rechten Begrenzung des Aortenschattens zusammenfällt, wofür aber keine sichere Gewähr besteht.

Möglichkeit einer orthodiagraphischen Messung des Aortendurchmessers (ASSMANN, DE ABREU). Allerdings ist diese Messung technisch nicht immer durchführbar. Wenn nämlich die Stelle des linken Gefäßbandrandes, die dem linken Tracheobronchialwinkel gegenüberliegt, nicht mehr der Aorta, sondern — wie dies häufig der Fall ist — den nach links-oben ausbiegenden brachiokephalen Gefäßen angehört, dann ist die Messung nur möglich, wenn sich die Aorta innerhalb dieser Gefäß- und Weichteilschatten durch größere Schattendichte abgrenzen läßt. ASSMANN selbst weist noch auf den Fehler hin, der daraus erwachsen

kann, daß der in der Höhe des linken Tracheobronchialwinkels gelegene Punkt des linken Aortenschattenrandes nicht jener Stelle der Aorta entspricht, die den Tracheobronchialwinkel kreuzt, was bei dem verstärkt gewundenen Verlauf der elongierten Aorta vorkommen kann. Diese Fehlerquelle dürfte allerdings in den meisten Fällen dadurch zu eliminieren sein, daß man die Messung bei jenem Drehungswinkel des Patienten vornimmt, bei dem die Distanz des linken Aortenrandes vom Tracheobronchialwinkel am kleinsten ist. Die auf diese Weise gewonnene Abmessung stellt ein verhältnismäßig genaues Maß des Durchmessers des proximalen Bogenabschnitts dar. Die Werte, die man beim normal gebauten, kreislaufgesunden Erwachsenen von 20 bis 50 Jahren erhält, schwanken zwischen 2,5 und 3,0 cm, wobei 3,0 als häufigstes Maß und gleichzeitig als obere Grenze anzusehen ist. Nur übermittelgroße, breit gebaute Individuen können Werte bis 3,3 cm zeigen. Bei Individuen von 60 Jahren und darüber sind aber auch Werte bis zu 3,5 cm noch nicht als pathologisch zu bezeichnen.

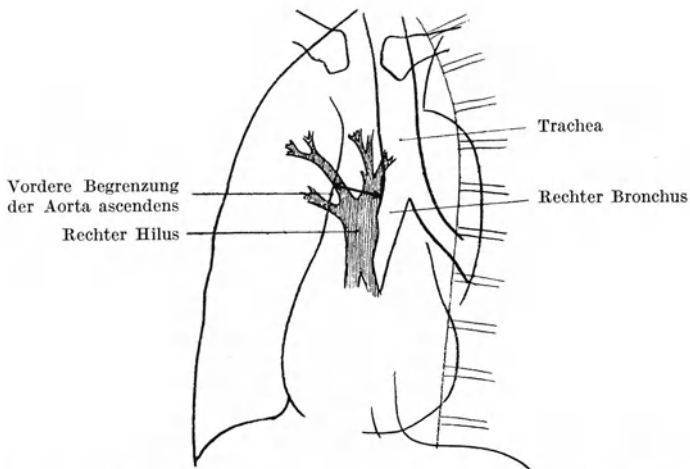


Abb. 228. Messung des Aszendendurchmessers in linker vorderer Schrägstellung.

Mit zunehmendem Alter wird die Aorta in rechter vorderer Schrägstellung in immer ausgedehnterem Maße abgrenzbar. Es kann noch nicht als pathologisch bezeichnet werden, wenn man bei älteren Individuen den ganzen Aortenbogen verfolgen und seinen Durchmesser an jeder beliebigen Stelle messen kann.

Nach L. REICH liegen die Bedingungen für die *Messung des Aszendendurchmessers in der linken vorderen Schrägstellung* wesentlich günstiger als in der rechten, da — wie er mit Recht betont — bei diesem Strahlengang *die V. cava cran. und Aorta ascendens miteinander zur Deckung gebracht* werden können. Bei dem Versuch, die Messung in der von REICH angegebenen Höhe (s. S. 40) vorzunehmen, stößt man allerdings oft auf beträchtliche Schwierigkeiten, da sich die Aszendenshinterwand in den unteren Abschnitten des Gefäßbandes nicht einwandfrei gegen den Schatten der rechten Pulmonalarterie abgrenzen läßt (FRICK), sofern die Aorta nicht beträchtlich dilatiert oder durch sichtbare Wandverkalkungen verdichtet ist. Viel regelmäßiger gelingt die Abgrenzung der Aszendenshinterwand an einer höher oben gelegenen Stelle, nämlich *oberhalb des Schattens der rechten Pulmonalarterie und knapp unterhalb der Bifurkation* (Abb. 228). Bei einer bestimmten, jeweils erst durch langsames Hin- und Herdrehen aufzusuchenden Stellung des Patienten pflegt sich nämlich der Aszendenschatten gegen das helle Band des rechten Hauptbronchus gut abzuheben. Dies

ist dann der Fall, wenn sich die Aszendens und der rechte Hauptbronchus gerade aneinander projizieren, ohne sich zu überlagern (Abb. 229). Dann zeichnet sich in günstigen Fällen das dunkle Schattenband der Aorta gegen das helle Band des lufthaltigen Bronchus scharf ab, wodurch die Messung des Aortendurchmessers möglich wird. Man erhält bei diesem Vorgehen für den mittelgroßen, normal gebauten Erwachsenen zwischen 20 und 50 Jahren Werte von 2,5 bis 3,0 cm, wobei der Wert

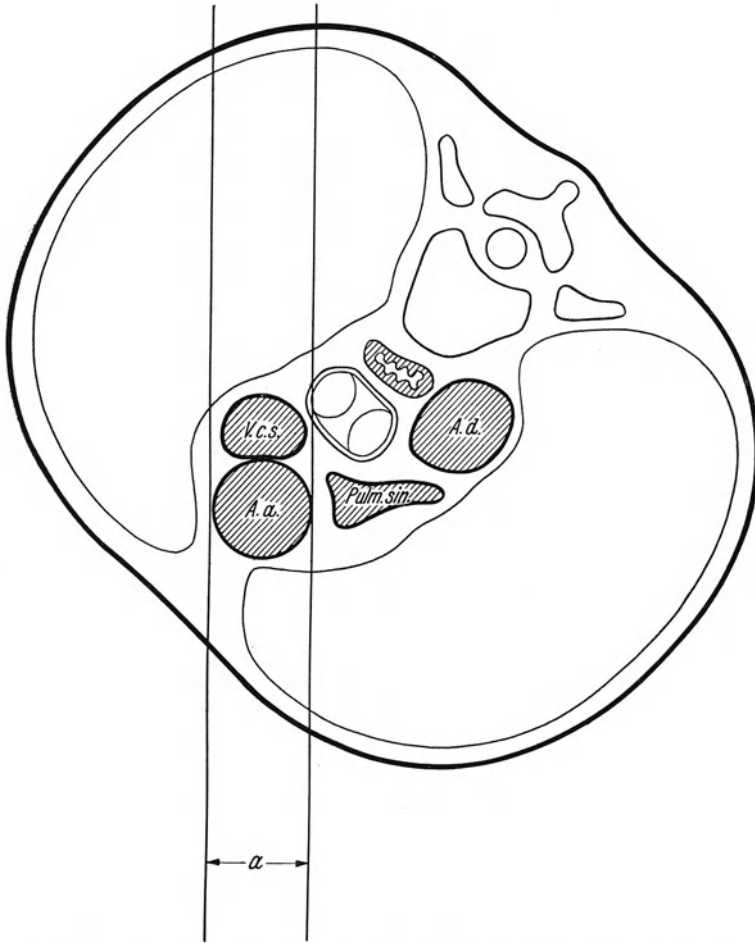


Abb. 229. Messung des Aszendensdurchmessers in linker vorderer Schrägstellung. Die Breite des Gefäßbandes a wird in der Höhe der Bifurkation ausschließlich durch die Aorta ascendens bestimmt.

von 3,0 cm das häufigste Maß und zugleich die obere Grenze darstellt, die nur bei übermittelgroßen, breit gebauten Individuen und in höherem Lebensalter um 3 bis 5 mm überschritten wird.

Bezüglich der Verwertbarkeit der so gewonnenen Abmessung gilt dasselbe, was über die Abmessungen der Aorta in rechter vorderer Schrägstellung gesagt wurde. Auch sie bedarf erst der Ergänzung und Bestätigung durch den Eindruck, den man vom Verlauf und Krümmungsgrad der einzelnen Teile der Aorta im Vorderbild und in den Schrägbildern erhält, und durch das einzig verlässliche Maß, das wir für den Durchmesser der Aorta besitzen, nämlich das KREUZFUCHSSsche Maß.

Die KREUZFUCHSSche Methode der Aortenmessung gründet sich auf die Tatsache, daß der Aortenbogen nach der Abgabe der Art. subclavia sin., also etwa in der Gegend des Isthmus, die Speiseröhre kreuzt und dieser unmittelbar anliegt (Abb. 230). Diese enge Lagebeziehung ist leicht zu erkennen, wenn man die Kontrastfüllung der Speiseröhre mit Bariumpaste vornimmt. Man sieht dann, wie die Speiseröhre in der Höhe des Aortenknopfs durch die Anlagerung des Aortenbogens eine Eindellung ihrer linken Begrenzung und oft auch eine umschriebene Ausbiegung nach rechts erfährt, die als „Aortenbett“ (KREUZFUCHS) bezeichnet wird (Abb. 231). Indem man nun den orthodiagraphischen Abstand

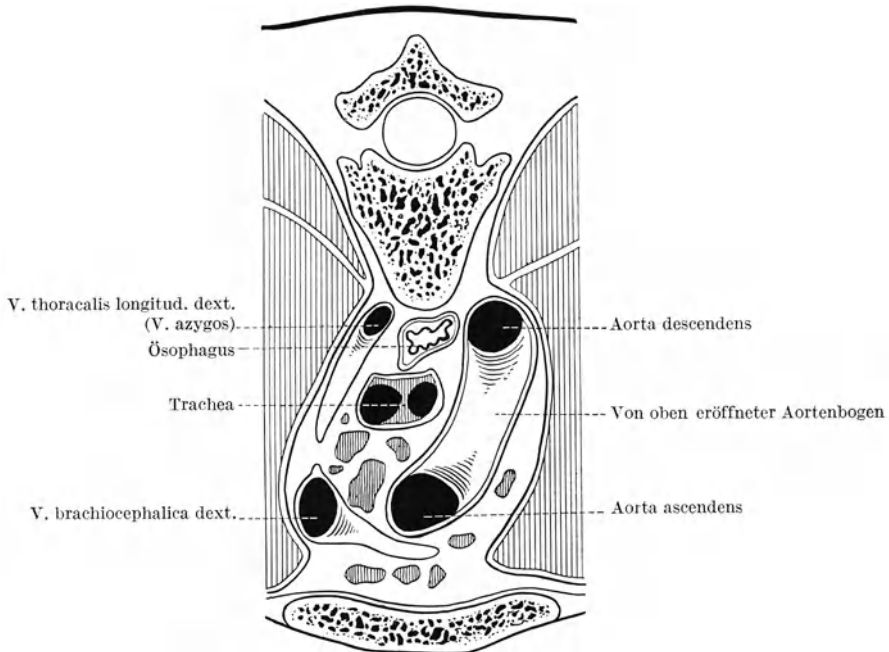


Abb. 230. Querschnitt durch den Brustkorb in der Höhe des Aortenbogens (fünfter Brustwirbel) nach PERNKOPF. Der Aortenbogen ist von oben gekappt. Man erkennt das proximale, schräg verlaufende und das distale, sagittal verlaufende Stück des Aortenbogens und sieht die enge Lagebeziehung des letzteren zur Speiseröhre.

des äußersten Punktes des Aortenknopfs vom tiefsten Punkt des Aortenbetts bestimmt, hat man ein gutes Maß für den Durchmesser des Aortenbogens an der Kreuzungsstelle mit der Speiseröhre gewonnen.

Dies gilt allerdings nur unter der Voraussetzung, daß dieser Teil des Aortenbogens in der Strahlenrichtung, d. h. sagittal verläuft, denn nur dann entspricht die Projektion des Aortenrohrs seinem kreisrunden Querschnitt und nur dann ist das so gewonnene Maß in Beziehung zum Durchmesser des Aortenlumens zu bringen. Diese Voraussetzung trifft nun für Erwachsene unter normalen Verhältnissen tatsächlich zu, da nur der proximale, prätracheal gelegene Teil des Aortenbogens, sein sog. „Frontalstück“ (JAGIČ u. KREUZFUCHS), schräg durch den Thorax zieht, während der hier in Betracht kommende distale Bogenabschnitt der Aorta fast genau ventro-dorsale Richtung nimmt, weshalb er auch als „Sagittalstück“ des Aortenbogens bezeichnet wurde (Abb. 230).

Anders ist dies bei Verlängerung des Aortenrohrs oder bei Hochdrängung der Aorta durch Zwerchfellhochstand. Dann nimmt der distale Bogenabschnitt nicht annähernd sagittalen, sondern schrägen Verlauf. Die Maße, die man in

solchen Fällen bei sagittalem Strahlengang erhält, entsprechen keineswegs dem Aortendurchmesser (Abb. 232a), denn der am weitesten links gelegene Punkt des Aortenschattens ist dann nicht identisch mit jenem Punkt des linken Aortenrandes, welcher der Kreuzungsstelle mit der Speiseröhre gegenüberliegt, sondern er entspricht einem Punkt, der sich mehr oder weniger weit dorsal und lateral von dieser Stelle befindet. Bei Messung in sagittalem Strahlengang würde man in solchen Fällen Werte erhalten, die je nach der Schräglage und der Länge des jenseits von der Kreuzungsstelle gelegenen Teils des Aortenbogens in verschiedenem Grade vergrößert sind.

Hier findet sich also eine Fehlerquelle der KREUZFUCHSSchen Messung, auf die K. WEISS u. LAUDA aufmerksam gemacht haben und die schon deshalb stark ins Gewicht fällt, weil der daraus resultierende Meßfehler keineswegs konstant ist, sondern je nach dem Grad der Schräglage sehr verschieden ist. Dazu kommt, daß die verstärkte Schräglage des Aortenbogens außerordentlich häufig ist. Jede Verlängerung und Erweiterung der Aorta thoracica, jede Hochdrängung der normalen Aorta durch Zwerchfellhochstand kann zu einem seitlichen Auseinanderweichen der beiden Schenkel der Aortenschlinge und damit zu einem verstärkten Schrägverlauf ihres Bogenteils führen. Auch beim jungen Kind und bei manchen Erwachsenen nimmt

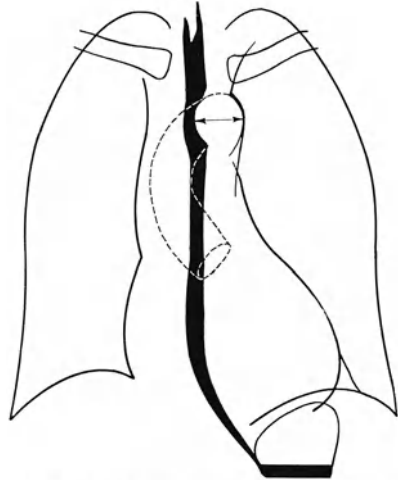


Abb. 231. Messung des Durchmessers des Aortenbogens nach KREUZFUCHS.

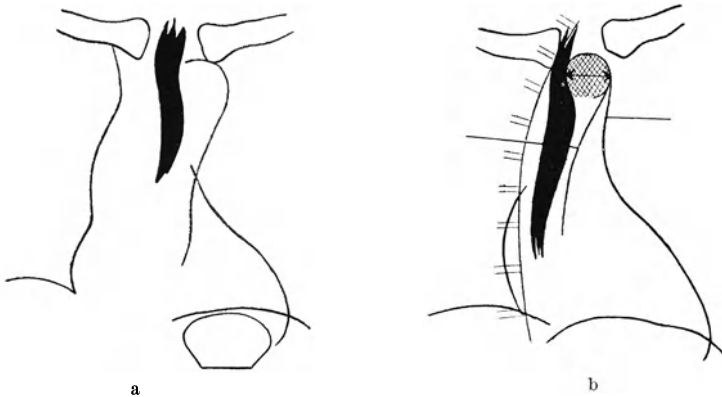


Abb. 232a und b. Korrigierte KREUZFUCHSSche Messung.

Bei Elongation der Aorta ist die Vornahme der KREUZFUCHSSchen Messung in sagittalem Strahlengang (a) nicht einwandfrei möglich, da der Teil des Aortenbogens, der den Ösophagus kreuzt, schräg zur Strahlenrichtung verläuft. Erst bei leichter Drehung gegen die rechte vordere Schrägstellung (b) kommt ein Aortenknopf zum Vorschein. Am Erscheinen des dunklen Aortenknopfs erkennt man, daß der den Ösophagus kreuzende Teil des Aortenbogens orthoröntgenograd verläuft. Erst dann ergibt die Messung einwandfreie Werte.

der Aortenbogen infolge besonderer räumlicher Verhältnisse einen vergleichsweise schrägeren Verlauf, als man es sonst beim Erwachsenen zu sehen gewohnt ist (KREUZFUCHS). Auch die links-konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule (H. RÖSLER) und rechtsseitige schrumpfende pulmonale und pleurale Prozesse (KREUZFUCHS) haben oft eine verstärkte Schräglage des Aortenbogens zur Folge.

Diese verstärkte Schräglage des distalen Bogenabschnitts der Aorta ist daran kenntlich, daß der Aortenknopf fehlt. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, daß letzterer dadurch zustande kommt, daß der distale Abschnitt des Aortenbogens annähernd orthoröntgenograd verläuft. Bei Hochdrängung sowie bei Elongation und Dilatation der Aorta sieht man an Stelle des Aortenknopfs den Bogen in links-konvexer Krümmung direkt in die innerhalb der Herzbucht mehr oder weniger weit freiliegende, links paravertebral verlaufende Deszendens übergehen.

In allen diesen Fällen besteht also schon wegen des Fehlens des Aortenknopfs keine Möglichkeit, die KREUZFUCHSSche Messung bei sagittalem Strahlengang vorzunehmen. Wohl aber gelingt sie auch in diesen Fällen, wenn man durch Linksdrehung des Patienten den distalen Bogenabschnitt der Aorta in die Strahlenrichtung bringt (Abb. 232 b) (FLEISCHNER, ZDANSKY). Diese Drehung muß so lange fortgesetzt werden, bis ein deutlicher Aortenknopf zum Vorschein kommt.

Technisch gestaltet sich die KREUZFUCHSSche Messung also derart, daß man einen Bissen Bariumpaste schlucken läßt und orthodiagraphisch die *systolische* Distanz des äußersten Punktes des Aortenknopfs vom tiefsten Punkt des Aortenbetts bestimmt. Während der Messung soll der Ösophagus möglichst prall gefüllt sein und nicht etwa nur einen dünnen Bariumbeschlag enthalten, da man sonst leicht zu große Werte erhielte. In Fällen, bei denen schon im Vorderbild ein deutlicher Aortenknopf vorhanden ist, kann die Messung bei sagittalem Strahlengang vorgenommen werden. In jenen Fällen aber, bei denen wegen des verstärkten Schrägverlaufs des distalen Bogenabschnitts ein Aortenknopf im Vorderbild fehlt, muß der Patient so weit nach links gedreht werden, bis der Aortenknopf zum Vorschein kommt. Dabei ist darauf zu achten, daß man die Drehung nicht über diese Stellung hinaus fortsetzt, da sonst ein Teil des Aortenbogens in die orthoröntgenograde Richtung gelangen würde, der ventral und proximal von der Kreuzungsstelle mit der Speiseröhre gelegen ist, was einen Wert ergeben würde, der größer ist als es dem Durchmesser des Aortenbogens entspricht.

V. ENGELMAYER hat empfohlen, die KREUZFUCHSSche Messung mittels einer Aufnahme vorzunehmen. Er geht dabei so vor, daß er zunächst die Röhre auf den lateralen Punkt des Aortenknopfs zentriert und die Projektion dieses Punktes auf die vordere Brustwand mit einer Bleimarke bezeichnet. Hierauf zentriert er die Röhre auf den tiefsten Punkt des kontrastgefüllten Aortenbetts und macht nunmehr eine gezielte Aufnahme. Der auf der Aufnahme ausgemessene Abstand der Bleimarke vom Füllungsbild des Ösophagus ergibt das KREUZFUCHSSche Maß. Wir möchten bezweifeln, daß dieses ziemlich umständliche Verfahren genauere Resultate ergibt als die orthodiagraphische Messung auf dem Röntgenschirm.

Da man bei diesem Vorgehen von der Pleura mediastinalis, die den Aortenbogen bedeckt, bis in das Lumen der Speiseröhre mißt, kann auch das KREUZFUCHSSche Maß nicht dem wahren Durchmesser des Aortenlumens entsprechen. Um diesen zu ermitteln, müßte man von dem jeweils gefundenen Wert die doppelte Wanddicke des Aortenrohrs, die einfache Wanddicke der Speiseröhre, die Dicke der mediastinalen Pleura und des subpleuralen Bindegewebes sowie der Bindegewebsschicht, welche die Aorta und Speiseröhre voneinander trennt, abziehen. Die Dicke aller dieser geweblichen Bestandteile dürfte bei prall gefülltem Ösophagus kaum mehr als 3 mm betragen und tatsächlich wurde auch der Vorschlag gemacht, von den gemessenen Werten 2 bis 3 mm abzuziehen. Wir tun dies jedoch nicht und ziehen die unkorrigierten Werte vor, da der Fehler, der durch das Mitmessen der genannten Gewebsteile notwendigerweise entsteht, etwa konstant und verhältnismäßig klein ist. Es darf jedoch nicht verschwiegen wer-

den, daß unter besonderen Bedingungen der Betrag, der von dem KREUZFUCHSschen Maß in Abzug zu bringen wäre, um den Durchmesser des Aortenlumens zu erhalten, wesentlich größer sein kann. Man kann sich beim Vorhandensein atheromatöser Verkalkungen in der Aortenwandung oft davon überzeugen, daß die bekannten siehel- oder kreisförmigen Kalkschatten bis 2 mm innerhalb der äußeren Begrenzung des Aortenknopfs und entsprechend außerhalb des Ösophagusfüllungsbildes liegen, was auf die Verdickung der Aortenwandung zu beziehen ist. Bei manchen dekompensierten, ödematösen Kreislaufkranken erhält man mit dem Wechsel der Ödeme auffallend wechselnde Werte für den Aortendurchmesser, die gewiß nicht mit einer Änderung der dynamischen Dehnung des Aortenrohrs erklärt werden können. Man gewinnt vielmehr den Eindruck, daß bei diesen Kranken das Schwinden und Auftreten einer ödematösen Durchtränkung des mediastinalen und subpleuralen Bindegewebes eine Rolle spielt. Mit diesen Fehlerquellen ist natürlich nicht nur die KREUZFUCHSSche Messung, sondern auch jede andere Meßmethode der Aorta behaftet.

Im allgemeinen ist aber der Fehler, der durch das Mitmessen der oben genannten Gewebsteile notwendigerweise entsteht, als ungefähr konstant und verhältnismäßig klein zu betrachten; er ist daher auch praktisch nicht bedeutungsvoll.

Die KREUZFUCHSSche Methode der Aortenmessung hat den Vorzug, daß die Fehlerquellen und Irrtumsmöglichkeiten bei Einhaltung der oben beschriebenen Technik wesentlich geringer sind als bei allen anderen Meßmethoden der Aorta. Auch gibt es nur wenige Fälle, bei denen die Vornahme der Messung technisch undurchführbar ist. Dies ist der Fall bei raumbeengenden und schrumpfenden Prozessen des Mediastinums, bei denen die Lagebeziehung der Aorta zur Speiseröhre verändert oder unübersichtlich ist; ferner bei Verdichtungs- und Schrumpfungsprozessen der Lunge und der Pleura, welche die Aorta oder die Speiseröhre verziehen oder die Abgrenzung des Aortenknopfs gegen das linke Lungenfeld unmöglich machen; schließlich beim reinen Mitralklappenfehler und bei manchen kongenitalen Herzanomalien, bei denen die hochgelegene, verlängerte und ausgedehnte Pulmonalarterie den proximalen Teil des Aortenbogens derart hochdrängt, daß der distale Bogenabschnitt hinter der Pulmonalarterie verschwindet (ZDANSKY).

Diese Einschränkungen gelten übrigens auch für jene anderen Methoden, die zur Ermittlung des Durchmessers bzw. Umfangs des Aortenbogens erdacht wurden. Da sie außerdem technisch wesentlich schwieriger sind und zum Teil neue Fehlerquellen einführen, mithin unseres Erachtens keine Verbesserung der ursprünglichen Methode von KREUZFUCHS darstellen, sollen sie hier nur beiläufige Erwähnung finden.

Zunächst haben DE ABREU, KREUZFUCHS sowie LIAN u. MARCHAL empfohlen, als Maß des Aortendurchmessers nicht die Distanz des kontrastgefüllten Ösophagus, sondern die des hellen Trachealbandes vom äußersten Punkt des Aortenknopfs zu bestimmen. Ferner haben DE ABREU und LINS versucht, den Aortendurchmesser geometrisch zu konstruieren, indem sie zwei beliebige Sektoren des Aortenknopfs ziehen, auf diese Sektoren die Mittelsenkrechte fallen und die Distanz des Schnittpunktes dieser beiden Mittelsenkrechten von der Oberfläche des Aortenknopfs messen; diese Distanz stellt den Radius des Aortenquerschnitts dar. KREUZFUCHS bestimmt schließlich neuerdings den Aortendurchmesser, indem er transparente Kreise bekannten Durchmessers mit dem Aortenknopf zur Deckung zu bringen sucht; jener Kreis, der sich mit dem Bogen des Aortenknopfs genau zur Deckung bringen läßt, hat denselben Durchmesser wie die Aorta.

Gegen die Brauchbarkeit der KREUZFUCHSSchen Meßmethode wurde eingewendet, daß sie bestenfalls den Durchmesser des Isthmus aortae ermittle, der als engster Teil der Aorta thoracica nicht maßgeblich für die Weite der übrigen Teile des Bogens sei. Dieser Einwand schien seine Berechtigung durch Messungen zu erhalten, die L. REICH an der Leichenaorta anstellen ließ. Aus diesen ging nämlich hervor, daß es an der Leiche eine konstante Beziehung zwischen der Weite der Aszendens und des Isthmus nicht gibt. Dieser unbezweifelbaren Tatsache steht die durch tausendfältige Beobachtungen erhärtete Konstanz des KREUZFUCHSSchen Maßes und seiner Beziehung zu den Abmessungen der Aszendens gegenüber, die gänzlich unverständlich wäre, wenn der Isthmus auch im Leben derartige unberechenbare Verschiedenheiten seines Querschnitts aufwiese, wie dies offensichtlich an der Leiche der Fall ist. Dieser Widerspruch zwischen der anatomischen und röntgenologischen Messung ist vermutlich dadurch bedingt, daß die postmortalen Kontraktionsvorgänge am Isthmus und an den benachbarten Teilen des Aortenrohrs verschieden sind und dadurch eine Inkonstanz ihrer Größenbeziehungen vortäuschen, die im Leben nicht vorhanden ist.

Jedenfalls kann an der Tatsache, daß im Leben überaus konstante Größenbeziehungen zwischen dem Querschnitt des Isthmus und den übrigen Teilen der Aorta thoracica bestehen, kein Zweifel sein. Diese Tatsache findet ihren Ausdruck in der außerordentlichen Regelmäßigkeit der „Aorten-Breitendifferenz“ (LENK), d. h. der Differenz zwischen dem röntgenologischen Aszendensmaß und dem KREUZFUCHSSchen Maß. Diese Differenz beträgt nach LENK 5 bis 10 mm, nach unserer Erfahrung nur 3 bis 7 mm. Erst durch diese Konstanz der Größenbeziehung erhält das KREUZFUCHSSche Maß seine volle Bedeutung, denn erst durch sie ist ein Schluß von dem KREUZFUCHSSchen Maß auf den Aszendensdurchmesser möglich, wenn letzterer — wie so häufig — nicht exakt meßbar ist. Wenn z. B. die eingehende Analyse des Röntgenbildes ergeben hat, daß die Brustaorta in allen Teilen gleichmäßig weit ist, dann erhält man durch die KREUZFUCHSSche Messung verlässliche Auskunft über die absolute Weite bzw. den Grad einer etwa vorhandenen Erweiterung des Gefäßrohrs. Eine Aorta, die durch Hochdrängung und Stauchung erweitert scheinen mochte, kann sich so als völlig normal weit erweisen, während eine anscheinend normal weite Aorta unter Umständen als dilatiert erkannt werden kann.

Bei Einhaltung des oben geschilderten Vorgehens und bei Ausscheiden jener Fälle, bei denen die KREUZFUCHSSche Messung technisch undurchführbar oder unzuverlässig ist, erhält man beim gesunden Erwachsenen von 20 bis 50 Jahren Werte, die zwischen 1,8 und 2,5 cm liegen. Diese Schwankungsbreite mag auf den ersten Blick außerordentlich groß erscheinen. Tatsächlich ist sie aber im Gegenteil ganz erstaunlich gering, denn bei der überwiegenden Mehrzahl aller normalen Erwachsenen findet man mit großer Regelmäßigkeit den Wert von 2,5 cm, der sozusagen den Standardwert darstellt und gleichzeitig die obere Grenze bildet. Werte von 2,7 bis 2,8 cm können nur bei übermittelgroßen, kräftig und breit gebauten Individuen noch als normal angesehen werden, während sie bei mittelgroßen Individuen schon eine Erweiterung der Aorta anzeigen. Werte unter 2,5 cm werden verhältnismäßig häufig bei untermittelgroßen, zart gebauten, wenn auch gelegentlich fettleibigen Individuen, besonders bei Frauen gefunden. Sie weisen auf eine dem Körperbau entsprechende Zartheit des Gefäßsystems hin und sind daher an sich noch nicht als abnorm zu betrachten. Anders sind die oft auffallend niedrigen Werte bei asthenischen, unter Umständen hoch aufgeschossenen Individuen zu bewerten (s. S. 323 ff.).

Über den Aortendurchmesser beim Kind fehlen uns eigene Erfahrungen an einem großen Material. Bei Kindern von 10 bis 16 Jahren fanden wir Werte zwischen 1,6 und 2,0 cm. KREUZFUCHS gibt für das Kindesalter folgende Normalmaße an: 5 Jahre — 10 mm, 9 bis 10 Jahre — 13 mm, 12 Jahre — 14 mm, 14 bis 15 Jahre — 15 bis 16 mm.

In vorgeschrittenem Alter, etwa vom sechsten Dezennium an, sind Werte von 2,7 bis etwa 3,0 cm als Zeichen der Altersabnutzung der Aorta und des physiologisch gesteigerten Blutdrucks häufig und nicht ohne weiteres als pathologischer Befund zu betrachten.

Die Angabe von KREUZFUCHS, daß der Durchmesser der Aorta kreislaufgesunder Individuen vom 20. Lebensjahr an kontinuierlich zunimmt, daß er mit 20 Jahren 20 mm beträgt, in jedem Jahrzehnt um 2 mm ansteigt, um mit 70 Jahren allmählich den Wert von 30 mm zu erreichen, können wir nicht ganz bestätigen. Nach unserer Erfahrung hält die Aorta vom Ende der Wachstumsperiode bis etwa zum 50. Lebensjahr zähe an ihrem Durchmesser fest, wenn nicht eine Atheromatose, eineluetische Erkrankung oder eine Blutdrucksteigerung zu ihrer Erweiterung führt. Für den mittelgroßen, normal gebauten und völlig kreislaufnormalen Erwachsenen mittlerer Jahre beträgt — wie erwähnt — der nach KREUZFUCHS ermittelte Durchmesser des Aortenbogens 2,5 cm mit nur geringen Abweichungen nach oben und unten, die 2 mm kaum übersteigen. Damit soll nicht gelegnet werden, daß der *durchschnittliche* Durchmesser der Aorta mit dem Alter tatsächlich kontinuierlich zunimmt (SUTER); dies ist aber darauf zurückzuführen, daß arterieller Hochdruck sowie Atheromatose und Aortenlues einen Anstieg der Durchschnittswerte bedingen.

In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen SUTERS an der Leichenaorta von Interesse. Dieser Autor konnte zeigen, daß der durchschnittliche Umfang der Leichenaorta mit zunehmendem Alter zwar kontinuierlich ansteigt, konnte aber anderseits durch Dehnungsversuche an Aortenstreifen wahrscheinlich machen, daß diese Zunahme des Umfangs nur eine Leichenerscheinung ist und daß der Aortenumfang in vivo im Gegenteil vom Alter weitgehend unabhängig sein dürfte. Er schließt dies aus der Beobachtung, daß sich jugendliche zartwandige Aorten unter dem Einfluß der Belastung stärker dehnen ließen als alte, dickerwandige. Vermutlich hatten sich eben die jugendlichen Aorten postmortal stärker zusammengezogen als die älteren. Auf Grund dieser Beobachtungen ist jedenfalls damit zu rechnen, daß postmortale Kontraktionsvorgänge (GERLACH, HVILIVITZKAJA, MACWILLIAM, REUTERWALL) den Umfang der Aorta je nach der anatomischen Beschaffenheit ihrer Wandung und nach dem Zeitpunkt, in dem die Autopsie erfolgt, in verschiedenem Maße verändern können. Die Befunde an der Leiche dürfen daher nur mit Vorsicht und gewissen Einschränkungen auf die Verhältnisse in vivo übertragen werden. Die große Konstanz der röntgenologisch ermittelten Werte des Aortendurchmessers scheint jedenfalls für die Richtigkeit der Ansicht SUTERS zu sprechen.

Eine *proportionelle Aortenmessung* wurde von DEDIĆ vorgeschlagen. Nach diesem Autor soll sich das Mittel aus den nach HOLZKNECHT und KREUZFUCHS bestimmten Durchmessern der Aorta zur Thoraxbreite (gemessen in der Höhe des sechsten vorderen Interkostalraums) wie 1 : 10 verhalten. Werte, die um mehr als 25% von diesem Verhältnis abweichen, sollen pathologisch sein. Wir glauben, daß die Beziehungen zwischen der Breitenentwicklung des Brustkorbs und der Weite der Aorta nicht so konstant sind, daß sich darauf eine proportionelle Aortenmessung gründen ließe und daß viele pathologisch erweiterte Aorten dem Nachweis entgingen, wenn man die vorgeschlagene Berechnung der Beurteilung der Aorta zugrunde legen wollte.

III. Die Schattendichte der Aorta.

Die Schattendichte der Aorta ist abhängig 1. von der Weite des Gefäßrohrs, 2. von der Dicke der Gefäßwandung, 3. von seiner physikalisch-chemischen Beschaffenheit und 4. von der Projektionsrichtung. Alle diese Bedingungen erfordern keine weiteren Erläuterungen. Es ist selbstverständlich, daß die Aorta einen um so dichteren Schatten gibt, je weiter sie ist und je dicker ihre Wandung ist; es ist ebenso selbstverständlich, daß ihr Schatten dichter wird, wenn sie schräg

zur Strahlenrichtung oder ein Stück weit *in* der Strahlenrichtung verläuft; es ist auch leicht einzusehen, daß die Ablagerung von Kalksalzen in der Gefäßwandung, die auf Atheromatose hinweisen, je nach der Projektionsrichtung entweder als verstreute kalkdichte Flecken oder als Schattestreifen (KÖHLER) erkennbar sind, welche den Schatten der Aorta etwa 1 bis 3 mm innerhalb seiner äußeren Begrenzung einsäumen (Abb. 235, 241).

Aber nicht nur die in Form größerer Flecken und zusammenhängender Platten angeordneten Kalkablagerungen, sondern auch die mikroskopisch kleinen Wandverkalkungen können zur Erhöhung der Schattendichte der Aorta führen, vorausgesetzt, daß sie in hinreichender Menge vorhanden sind. Diese röntgenologisch nicht abgrenzbaren Kalkeinlagerungen sind es vielleicht, welche die auffallende Schattendichte mancher normal weiten Aorta älterer Menschen bedingen, und nicht etwa die Verdickung der Aortenwandung, wie mehrfach behauptet wurde. Eine solche Verdickung kann für sich allein die Schattendichte der Aorta nur in dem Maße erhöhen, als sie zur Vergrößerung ihres röntgenologischen Durchmessers führt, und ist als solche röntgenologisch nicht erkennbar.

Für den optischen Eindruck der Schattendichte der Aorta ist im übrigen nicht nur ihre absolute Schattendichte maßgebend, sondern auch der *Schattenkontrast* zwischen ihr und der Umgebung. Abnorm erhöhte oder verminderte Strahldurchlässigkeit der letzteren kann den Schattenkontrast herabsetzen; im ersten Fall, weil der Aortenschatten durch die Helligkeit der Umgebung fortgeleuchtet wird, im zweiten Fall, weil die Umgebung annähernd gleiche Schattendichte besitzt wie die Aorta.

Von besonderer Bedeutung für die Kontrastwirkung scheint der *Wassergehalt der Gewebe* zu sein. Durch ihn dürfte sich die gute Abgrenzbarkeit der Aorta bei älteren, mageren, ausgetrockneten Individuen und die besonders schlechte Abgrenzbarkeit bei plethorischen oder ödematösen Leuten erklären.

Der Schattendichte der Aorta kommt im übrigen mangels eines objektiven Maßstabes für ihre Beurteilung nur beschränkte diagnostische Bedeutung zu. Als Faustregel kann gelten, daß der Aortenknopf nicht dunkler sein soll als der normal große Herzschatten und daß eine vermehrte Schattendichte der Aorta anzunehmen ist, wenn sie in linker vorderer Schrägstellung durch das helle Trachealband hindurch zu verfolgen ist.

IV. Die Pulsationen der Aorta.

Bei der Besprechung der pulsatorischen Erscheinungen am Herzgefäßschatten wurden auch die an der Aorta abgehandelt. Dort wurde ausgeführt, daß die Aortenpulsationen im wesentlichen als Ausdruck der rhythmischen Druckschwankungen in der Aorta zu betrachten seien. Tatsächlich wechselt die Exkursionsbreite der Pulsationen mit der Blutdruckamplitude. Am augenfälligsten ist dies bei der Aortenklappeninsuffizienz, wo man als röntgenologisches Korrelat des Pulsus celer die systolisch brüsk lateralwärts und diastolisch langsamer medialwärts gerichteten, auffallend großen Exkursionen der Aortenränder wahrnimmt. Umgekehrt werden die Pulsationen der Aorta bei der kleinen Blutdruckamplitude des schnell schlagenden und nur mangelhaft entleerten Herzens oft so klein, daß sie kaum noch erkennbar sind.

Eine Parallelität zwischen der Blutdruckamplitude und der Größe der röntgenologisch sichtbaren Aortenpulsationen besteht jedoch keineswegs, da letztere auch durch die anatomische Wandbeschaffenheit der Aorta, durch ihr tonisches Verhalten und ihre rhythmischen Lageverschiebungen wesentlich beeinflußt werden.

Die verminderte Dehnbarkeit der sklerotischen oder luetisch-narbig veränderten Aorta hat eine Verkleinerung ihrer Pulsationen zur Folge (H. FETZER), so daß selbst die erhöhte Blutdruckamplitude einer Aortenklappeninsuffizienz gelegentlich nicht mehr zu sichtbaren Pulsationen führen kann. Das Fehlen sichtbarer Pulsationen bei kompensierter, reiner Aorteninsuffizienz kann geradezu als Wahrscheinlichkeitszeichen einer schweren anatomischen Wandveränderung betrachtet werden. Kräftige Pulsationen an der Aorta schließen freilich eine schwere anatomische Wandläsion nicht aus, da die Aorta genügend dehnbar bleiben kann, wenn zwischen den schwer veränderten Teilen der Gefäßwandung noch genügend wohlerhaltene und dehnbare Gefäßbezirke erhalten geblieben sind.

Beginnende Wandschädigungen der Aorta sollen übrigens sogar zu verstärkten Pulsationen Anlaß geben können, was auf eine Herabsetzung der Wandfestigkeit der Aorta zurückgeführt wurde. HUBERT und H. FETZER haben derartige Pulsationen am Aszendensschatten im Anfangsstadium der Aortenlues, ERDÉLYI bei beginnender Atheromatose beobachtet.

Zu wenig Beachtung hat die Bedeutung der *tonischen Einstellung* der *muskulären Wandelemente* für die Pulsationen der Aorta gefunden. Der Tonus nimmt nämlich nicht nur auf die durchschnittliche Weite des Aortenrohrs (s. S. 322) wesentlich Einfluß, sondern auch auf dessen Weitbarkeit durch den systolischen Anstieg des Blutdrucks (ZDANSKY). Je niedriger der Tonus der Gefäßwandmuskulatur, desto stärker die Dehnung der Aorta durch den systolischen Blutdruckanstieg; je höher der Tonus, desto geringer ihre Dehnung. Tatsächlich findet man in Fällen, wo mit gutem Grund eine Herabsetzung des Gefäßtonus erwartet werden darf, oft auffallend große Pulsationen. Dies ist z. B. bei Aortenklappeninsuffizienz im floriden Stadium der Endokarditis, bei anderen Infektionskrankheiten und bei schweren Thyreotoxikosen der Fall. Und es ist zu erwägen, ob die auffallend kleinen Pulsationen mancher Patienten, z. B. vieler Nephritiker, nicht mit einer Steigerung des Gefäßmuskeltonus zusammenhängen. Jedenfalls verbietet der Einfluß des Gefäßmuskeltonus auf die systolische Weitbarkeit der Aorta einen sicheren Schluß von der Exkursionsbreite der sichtbaren Pulsationen auf die anatomische Beschaffenheit der Gefäßwandung.

Die röntgenologischen Pulsationen des Aortenschattens werden schließlich noch durch rhythmische Verschiebungen des Aortenrohrs beeinflusst (DIETLEN, BICKENBACH, ZDANSKY u. ELLINGER). Nach G. A. WELTZ sind diese im Bereich der Aszendens durch die rhythmischen Füllungs- und Lageänderungen der linken Kammer, im Bereich des Arkus und der Deszendens durch die rhythmisch intendierte Streckung der Aortenschlinge beim systolischen Einschießen des aus dem Herzen ausgeworfenen Blutes erzeugt. Die systolische Verschiebung des Aortenbogens läßt sich nach Kontrastfüllung des Ösophagus leicht erkennen und kymographisch registrieren (ZDANSKY u. ELLINGER). Nach G. A. WELTZ soll der systolischen Verschiebung des Aortenbogens eine wesentlich größere Bedeutung für das Zustandekommen der Pulsationen am Aortenknopf zukommen als den pulsatorischen Weiteänderungen der Aorta; letztere sollen normalerweise überhaupt kaum nachweisbar sein. Nach den kymographischen Untersuchungen von ZDANSKY u. ELLINGER trifft dies nicht zu, vielmehr ist daran festzuhalten, daß sich die Pulsationen des Aortenknopfs aus den meßbaren Weite- und Lageänderungen des Aortenbogens zusammensetzen.

Die Größe der systolischen Verschiebung und Streckung des Aortenbogens ist abgesehen von der Blutdruckamplitude noch vom Grad der Rohrkrümmung, vom Grad der Verschieblichkeit, von der Wandbeschaffenheit und der Weite des Aortenrohrs abhängig. Verstärkte Krümmung der Aortenschlinge durch

Zwerchfellhochstand begünstigt ihre Verschieblichkeit und hat eine Verstärkung ihrer pulsatorischen Lageänderungen zur Folge (G. A. WELTZ). Eine Fixation durch mediastinale Schwarten kann diese Verschiebungen verhindern.

Nach BORDET u. VAQUEZ sowie DIETLEN soll sklerotische Starrheit der Wandung die pulsatorischen Verschiebungen der Aorta begünstigen; nach ERDÉLYI sollen sie dann ruckartigen Charakter haben.

V. Die dynamische Dilatation der Aorta.

Abgesehen von seiner anatomischen Beschaffenheit wird die Weite des Aortenrohrs durch mehrere funktionelle Faktoren bestimmt, und zwar 1. durch die Menge des aus dem Herzen in die Aorta ausgeworfenen Blutes, 2. durch die Höhe des in der Aorta herrschenden Blutdrucks, 3. durch die Elastizität des Aortenrohrs und 4. durch den Tonus seiner muskulären Wandbestandteile.

Die beiden erstgenannten Faktoren wirken im Sinne einer Ausweitung, die beiden letzten im Sinne einer Verengung der Aorta. Die Elastizität und der muskuläre Tonus setzen einerseits der Ausweitung der Aorta einen Widerstand entgegen und gewährleisten andererseits eine Anpassung der Gefäßlichtung an verminderte Blutfüllung oder absinkenden Blutdruck. Dieser zuletzt erwähnten Tatsache wird noch bei der Besprechung der engen Aorta (s. S. 323 ff.) gedacht werden. Der Widerstand, den die funktionell und anatomisch normale Aorta dem Innendruck entgegensetzt, ist recht bedeutend, so daß die Ausweitung, welche sie mit ansteigendem Blutdruck erfährt, nur sehr gering ist. Immerhin kommt es zu meßbaren Vergrößerungen des Aortendurchmessers (P. WHITE, SHELDON, BAYLEY, PURKS, eigene Beobachtungen) (s. Tab. 14), die beim Absinken des Blutdrucks rückbildungsfähig sind. TSCHILOW u. CHRISTOFF haben einmal während einer paroxysmalen Drucksteigerung von 140 auf 220 mm Hg eine Zunahme des Aortendurchmessers um 4 mm beobachtet.

Tabelle 14.

		Blutdruck in mm Hg	Aortendurchmesser nach KREUZFUCHS
N. R. Nephritis subacuta	22. IV. 1936	175/95	3,2 cm
	29. V. 1936	110/70	2,7 cm
R. E. Nephritis acuta	6. V. 1935	170/75	2,7 cm
	16. V. 1935	155/60	2,4 cm nach Gewichts- abnahme um 7 kg

Eine Proportionalität zwischen der Höhe des Blutdrucks und der Weite der Aorta besteht jedoch nicht. Dies liegt nicht nur an der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der Aorta, sondern vor allem auch an dem *verschiedenen Tonus ihrer muskulären Wandbestandteile*. Der muskuläre Tonus scheint am wirkungsvollsten einer Überdehnung der Aorta entgegenzuwirken. Seine Herabsetzung kann dazu führen, daß das Gefäßrohr schon durch den normalen Blutdruck eine abnorm starke Ausweitung erfährt, die als *dynamische Dilatation* im engeren Sinne bezeichnet wird. Diese dynamische Dilatation war der Klinik schon in der röntgenologischen Zeit bekannt (OSLER, SAHLI, FLECKSEDER, ORTNER), jedoch deckte erst die röntgenologische Messung der Aorta ihre Häufigkeit auf. Man findet sie nämlich gar nicht so selten bei Thyreotoxikosen, Gefäßneurosen, Tabes dorsalis und Infektionskrankheiten, besonders bei Endokarditis

(BAYLEY, PURKS, CLIFFORD ALBUTT, ZDANSKY), ferner gelegentlich bei Morb. Addisonii (ZDANSKY). Auch in manchen Fällen von Blutdruckregulationsstörung, wie sie SCHELLONG und STRISOWER beschrieben haben, scheint eine dynamische Dilatation der Aorta häufig vorzukommen (ZDANSKY).

Ob im einzelnen Fall die Herabsetzung des Gefäßtonus toxisch oder reflektorisch ausgelöst oder, wie in manchen Fällen rheumatischer Infektion, vielleicht durch eine entzündliche Wandschädigung der Aorta (H. CHIARI) bedingt ist, ist eine Frage, die den Kliniker und Physiologen angeht.

Die dynamische Natur einer Aortenerweiterung wird oft erst nach dem Tode erkannt, wenn die Autopsie völlig normale Abmessungen des Gefäßrohrs ergibt. In anderen Fällen kann man sie aus der Verkleinerung des röntgenologischen Durchmessers bei Besserung oder Ausheilung der oben erwähnten Zustände und Krankheiten erschließen.

ZDANSKY konnte zeigen, daß die dynamische Dilatation manchmal erst in Erscheinung tritt, wenn man durch Untersuchung in Horizontallage optimale Füllungsbedingungen für das Herz und die Aorta schafft, während im aufrechten Stand die Aorta normale Weite zeigen kann.

Besonders häufig und in besonderem Maße scheint der Anfangsteil der aufsteigenden Aorta betroffen zu werden. Man beobachtet dies vor allem bei Aortenstenose (VOLHARD), weniger häufig bei Aortenklappeninsuffizienz und Hochdruck, und zwar auch dann, wenn kein Anhaltspunkt für eine Herabsetzung des Gefäßtonus vorhanden ist. Nach VOLHARD wird diese dynamische Ausweitung durch den Anprall des mit großer Wucht ausgeworfenen Blutes erzeugt; sie kann so beträchtlich sein, daß das Röntgenbild an eine Aortenlues, ja sogar an ein spindeliges Aneurysma der Aszendens erinnert. Um so mehr ist man dann gelegentlich überrascht, bei der Autopsie eine völlig normal weite Aorta vorzufinden. Bei längerem Bestand der abnormalen Druck- und Strömungsbedingungen pflegt es allerdings zur *anatomischen Fixierung der ursprünglich funktionellen Dilatation* zu kommen.

VI. Die hypoplastische Aorta (Aorta angusta).

Im klinischen Schrifttum spielt die angeborene Enge der Aorta als disponierendes Moment für verschiedene Störungen und Krankheiten noch immer eine große Rolle. Der Begriff der engen Aorta wurde zunächst aus der Anatomie (v. ROKITANSKY, VIRCHOW) in die Klinik übernommen; er stützte sich also auf direkte Messungen der Leichenaorta und schien dadurch um so fester begründet zu sein. Bald wurden freilich sowohl von klinischer als auch von anatomischer Seite Zweifel darüber laut, ob die Abmessungen der Leichenaorta ohne weiteres auf die Verhältnisse in vivo übertragen werden dürften (SUTER, L. KAUFMANN, JAFFÉ u. STERNBERG, M. HOLZMANN u. a.). Man wies mit Recht darauf hin, daß postmortale Kontraktionsvorgänge (MACWILLIAM, REUTERWALL, W. GERLACH, HVILIVITZKAJA) die Gefäßweite in unberechenbarer Weise verändern könnten und daß man selbst dann, wenn dies nicht der Fall wäre, keinen sicheren Aufschluß über die Weite der Aorta im Leben erhalte, da man nicht wissen könne, wie der im Leben vorhandene Blutdruck das Gefäßrohr gedehnt haben mochte. Dehnungsversuche der Leichenaorta (SUTER) schienen in der Tat dafür zu sprechen, daß die verschiedenen Aorten verschiedene Dehnbarkeit besitzen und daß gerade die im Tode engen, zartwandigen Aorten stärker dehnbar seien als die weiteren und dickerwandigen. Diese Tatsachen zeigen, daß die Bestimmung der tatsächlichen Weite der Aorta nicht an der Leiche, sondern *nur am Lebenden, also nur vermittelt der röntgenologischen Untersuchung* möglich ist. Diese ergibt nun, daß *die echte Hypoplasie der Aorta zweifellos viel seltener ist als man auf*

Grund der anatomischen, klinischen und übrigen auch mancher röntgenologischer Angaben vielfach annahm. Daß die Häufigkeit der Aorta angusta auch röntgenologisch überschätzt zu werden pflegt, kommt daher, daß bei vielen Messungen des Aortendurchmessers eine wesentliche Voraussetzung nicht eingehalten wurde. In der Regel wurden nämlich die Messungen nicht im Liegen, sondern am aufrecht stehenden Patienten vorgenommen. Dies mußte in vielen Fällen zu einer Unterschätzung der wahren Aortenlichtung führen, denn genau so wie das Herz im Stehen eine mehr oder minder beträchtliche Verkleinerung infolge orthostatisch verminderter Blutfüllung erleidet, erfährt auch die Aorta aus dem gleichen Grunde eine Verengung ihrer Lichtung. Bei normal gebauten und völlig kreislaufnormalen Individuen ist diese Verengung der Aorta freilich ebenso geringfügig wie die Verkleinerung des Herzens. Schon bei schlanken, hochwüchsigen Indi-

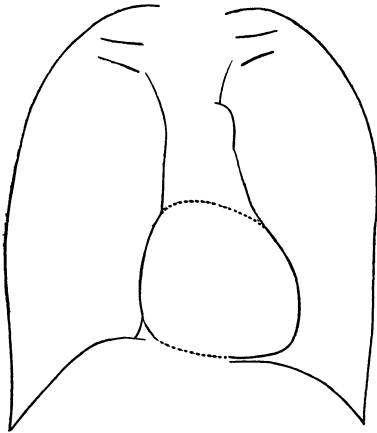


Abb. 233. Hypoplastische, kurze Aorta.
Cor pendulum.
22jähriger Astheniker. Durchmesser des
Aortenbogens nach KREUZFUCHS im
Stehen und Liegen = 1,8 cm.

viduen jedoch und besonders bei ptotischen Asthenikern und Vasolabilen kommt es mit den Zeichen der verminderten Blutfüllung des Herzens auch zu einer sehr beträchtlichen Verengung der Aorta, die um so eher zur irrtümlichen Annahme einer Hypoplasie der Aorta führen kann, als die Beschwerden solcher Individuen geradezu auf diese hinzuweisen scheinen. Die Wiederholung der KREUZFUCHSSchen Aortenmessung in *Horizontallage* zeigt jedoch in der großen Mehrzahl der Fälle, daß mit der Größenzunahme des nunmehr gut gefüllten Herzens auch der Aortendurchmesser größer wird (Abb. 41 a) und den Standardwert erreicht oder ihm zum mindesten nahekommt (ZDANSKY), daß also in Wirklichkeit von einer Hypoplasie der Aorta keine Rede sein kann. Die orthostatische Verkleinerung des Aortendurchmessers kann 3 bis 4 mm betragen.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich die Folgerung, daß eine Aorta angusta nur dann angenommen werden darf, wenn der nach KREUZFUCHS gemessene Durchmesser auch in *Horizontallage* abnorm klein ist (ZDANSKY).

Die Festsetzung des Grenzwertes, unterhalb dessen die Annahme einer Hypoplasie der Aorta berechtigt ist, bleibt natürlich einigermaßen willkürlich, was ja übrigens auch von den anatomischen Grenzwerten des Aortenumfangs (BENEKE u. a.) gilt.

Wir nehmen eine hypoplastische Aorta an, wenn das KREUZFUCHSSche Maß beim mittelgroßen Erwachsenen in *Horizontallage* 2,2 cm oder weniger beträgt und wenn keine anderen Ursachen, wie z. B. eine periphere Vasomotorenschwäche, eine Oligämie, ein stenosierender Herzklappenfehler, ein perikardialer Erguß oder eine akute Herzinsuffizienz die Enge der Aorta zu erklären vermögen.

Bei kleinen, grazil gebauten Individuen, besonders Frauen, berechtigten Werte von 2,2 cm und selbst 2,0 cm noch nicht zur Annahme einer Aorta angusta. Solche Individuen, die durchaus nicht degenerativ-hypoplastisch zu sein brauchen, haben eben ein Herzgefäßsystem, das entsprechend dem geringen Körperbestand und der Zartheit der Gewebe entsprechend zart entwickelt ist.

Sehr häufig sind niedrige Werte bei Jugendlichen; sie dürften meist durch ein zeitliches Zurückbleiben des Aortenwachstums bedingt sein. Jedenfalls

konnten wir wiederholt verfolgen, wie sich die Aorta solcher Individuen im Laufe der Jahre zu normalen Dimensionen auswuchs. Die Seltenheit der engen Aorta beim Erwachsenen ist also gewiß nicht darauf zurückzuführen, daß Jugendliche mit enger Aorta ein frühzeitiges Opfer einer degenerativen Gefäßentwicklung werden, sondern darauf, daß die Aorta im Wachstum oft vorübergehend zurückbleibt, um schließlich doch normale Dimensionen zu erreichen.

Bei der echten Hypoplasie ist die Aorta im übrigen oft nicht nur zu eng, sondern auch *zu kurz*. Dies drückt sich im Röntgenbild in der auffallenden *Kürze des Gefäßbandes* aus (MORITZ), die zur Folge hat, daß einerseits der Aortenscheitel vom linken Schlüsselbein abnorm weit entfernt ist (Abb. 233), anderseits der Herzschatten verhältnismäßig hoch gelegen ist. Durch diese Hochlage des Herzens kann das Centrum tendineum fixiert werden, so daß das Zwerchfell von letzterem allseits steil und wenig gewölbt abfällt. In anderen Fällen verliert das hochstehende Herz seine Unterlage auf dem Centrum tendineum mehr oder weniger, so daß das Bild eines Pendelherzens zustande kommt.

VII. Die diffus erweiterte Aorta thoracica.

Die diffuse Erweiterung der Aorta, die übrigens immer mit einer mehr oder weniger starken Verlängerung des Gefäßrohrs verbunden ist, hat zur Folge, daß die Aszendens stärker nach rechts-vorne, die Deszendens stärker nach links-hinten ausläßt, der Aortenscheitel in die Höhe rückt und der Bogenabschnitt schrägeren Verlauf nimmt als dies normalerweise der Fall ist.

Die stark nach rechts-vorne ausladende Aszendens schiebt sich über die V. cava cran. hinweg und kann diese so völlig überlagern, daß sie im *Vorderbild* (Abb. 234a) den ganzen rechten Rand des Gefäßbandes bildet. Die kräftige konvexe Rundung der Aszendens kann schließlich weiter gegen das Lungenfeld vorragen als der rechte Herzrand. Letzterer erscheint dann zumeist auf Kosten des oberen Bogens verkürzt, da sich dieser abnorm tief aus dem Herzschatten erhebt. Während normalerweise der obere und untere rechte Bogen des Mittelschattens gleich lang sind, ist nunmehr der obere Bogen länger als der untere. Oberhalb des Aszendenschattens kommt der blässere rechts-konkav gekrümmte Schatten der V. brachiocephalica dext. zum Vorschein, der sich bis zum Schlüsselbein verfolgen läßt.

Der Hochstand des Aortenscheitels führt zu einem Hochrücken des links zum Vorschein kommenden Aortenbogens, dessen oberer Rand den Schatten des Schlüsselbeins erreichen, gelegentlich sogar überschreiten kann. Ein Aortenknopf wird in der Mehrzahl der Fälle vermißt, da das distale Stück des Aortenbogens nicht mehr annähernd sagittal, sondern mehr schräg verläuft. An Stelle des Aortenknopfs sieht man den distalen Bogenabschnitt in die weit nach links ausladende, also mehr oder weniger stark links-paravertebral verlaufende Deszendens übergehen. Diese liegt nunmehr innerhalb der Herzbucht breiter zutage, zeigt eine links-konvexe Krümmung und läßt sich meist tief in den Herzschatten, oft bis zum Zwerchfell hinab verfolgen.

Das Herz ist in der Regel quergelagert, da die mit der Erweiterung stets verbundene Verlängerung des Aortenrohrs eine Hebelwirkung ausübt, die das Herz um eine sagittale Achse dreht (G. SCHWARZ). Diese Querlagerung hat im Röntgenbild ein stärkeres Vorspringen des linken Kammerbogens und damit den Eindruck aortischer Konfiguration zur Folge (s. S. 95). Der Neigungswinkel des Herzschattens ist deutlich verkleinert.

Der Herzschatten kann normal groß oder vergrößert sein. Normale Herzgröße bei dilatierter Aorta spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Aortenlues.

Nur wenn es sich um Individuen jenseits des 60. Lebensjahres handelt, kann dies auch durch reine Atheromatose bedingt sein.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber der Herzschatten mehr oder weniger vergrößert und aortisch konfiguriert und zeigt die Zeichen einer Hypertrophie und

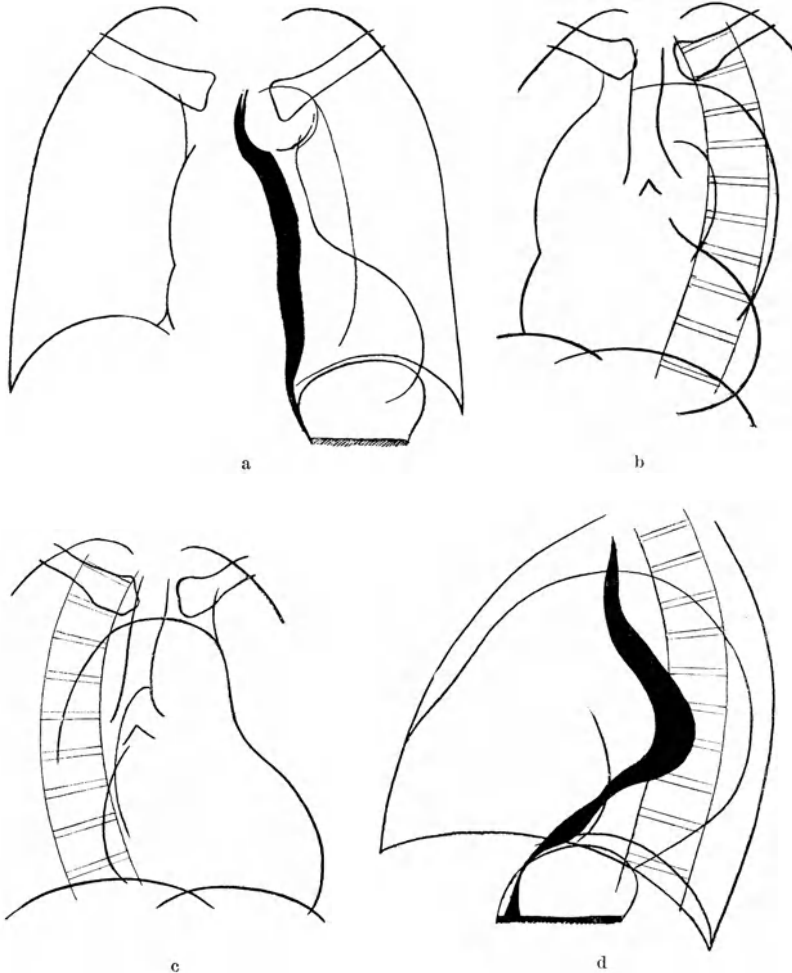


Abb. 234a bis d. Diffuse Dilatation und Elongation.

50jährige Frau mit arteriellem Hochdruck. Die Schlinge der Aorta thoracica läßt in mächtigem Bogen nach rechts-vorne und links-hinten aus. Der Ösophagus folgt dem proximalen Teil der Aorta descendens und biegt mit ihr nach links-hinten aus. Im Bogenabschnitt sind sichtbare Wandverkalkungen. a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild. c Rechtes vorderes Schrägbild. d Linksseitenbild.

Dilatation der linken Kammer. Diese Veränderung des Herzens ist in der Regel die Folge eines arteriellen Hochdrucks oder einer Aortenklappeninsuffizienz.

In der *linken vorderen Schrägstellung* (Abb. 234b) ergibt die dilatierete Aorta ein sehr charakteristisches Bild. Man sieht die Aortenschlinge in weit gespanntem Bogen durch den Thorax ziehen. Das Gefäßband entspringt wesentlich tiefer aus dem Herzschatten als dies normalerweise der Fall ist, woraus sich eine Verkürzung des rechten Herzschattenrandes ergibt. Gleichzeitig läßt es in rechts-konvexem Bogen stark gegen das Lungenfeld aus. Der Schatten des distalen Bogenabschnitts und der Descendens springt kräftig gerundet in

den Wirbelsäulenschatten vor oder ragt auch — diesen überschreitend — bogenförmig in das linke Lungenfeld hinein. Während die normale Aortenschlinge in dieser Stellung etwa hufeisenförmig gekrümmt ist, bildet die Schlinge der diffus dilatierten Aorta ungefähr den Teil eines Kreises oder eines breiten Ovals. Die erhebliche Schattendichte der höhergradig dilatierten Aorta hat zur Folge, daß man unter sonst günstigen Bedingungen nicht nur ihren äußeren, sondern auch ihren inneren Rand fast überall gut erkennen kann und daß sie auch innerhalb des hellen Bandes der Trachea abgrenzbar wird, was oft eine Messung ihres Durchmessers an jeder beliebigen Stelle ermöglicht.

In der *rechten vorderen Schrägstellung* (Abb. 234c), bei einer Drehung um etwa 60° , erkennt man meist deutlich den Übergang des verbreiterten Gefäßbandes in den Aortenbogen, den man dann durch das helle Trachealband in die Descendens umbiegen sieht. Die vordere Begrenzung der letzteren hebt sich besonders bei der tiefen Einatmung durch ihre große Schattendichte gut innerhalb des retrokardialen Feldes ab und zeigt eine stärkere links-konkave Krümmung, als dies normalerweise der Fall ist.

Bemerkenswert sind die Veränderungen, die der *Ösophagus* durch die Dilatation der Aorta erleidet. Nach dem Schluckenlassen von Kontrastpaste erkennt man, daß die Eindellung, die der *Ösophagus* durch die Anlagerung des Aortenbogens erfährt, vertieft ist oder daß der *Ösophagus* in Form eines größeren, nach rechts-hinten gerichteten Bogens verlagert ist. Sehr häufig folgt der *Ösophagus* ein Stück weit der unteren Begrenzung des Aortenbogens, so daß er über die Mittellinie nach links zu liegen kommt; die linke *Ösophagus*wand kann dadurch eine divertikelartige Ausziehung erfahren (FLEISCHNER), was keineswegs auf aortitische Verwachsungen hinweist, sondern auch bei Atheromatose der Aorta gefunden wird (Abb. 234a, 235). In vielen Fällen folgt der *Ösophagus* im weiteren Verlauf der nach links ausladenden Aorta descendens, wobei er sich ihrer rechten vorderen Wand anschmiegt (FLEISCHNER) und mehr oder weniger dorsalwärts ausbiegt (Abb. 234d). Im retrokardialen Abschnitt, etwa in der Höhe von D 7 bis D 10, zeigt er oft eine bajonettförmige Abknickung nach links-vorne (OPPLER u. SELMANN), indem er über die Vorderwand der erweiterten Aorta hinweg auf deren linke Seite hinüberwechselt (Abb. 236a u. b). Dadurch gerät er so weit nach links, daß er im supradiaphragmalen Abschnitt nach rechts umbiegen muß, um zum Hiatus oesophagus zu gelangen (v. FALKENHAUSEN, FLEISCHNER). Auch diese Verlagerung spricht nicht fürluetische Aortitis, wie v. FALKENHAUSEN meint, sondern findet sich auch bei Atheromatose der Aorta. Begünstigt wird diese Art der Verlagerung durch eine Vergrößerung des Herzens, vor allem der linken Kammer, da dann der *Ösophagus* zwischen dem Herzen und der dilatierten Aorta ins Gedränge kommt und auf diese Weise auszuweichen gezwungen ist (ZDANSKY). Manchmal kommt es trotzdem an dieser Stelle zu einer Kompression des *Ösophagus* mit Verlangsamung der Passage und merklicher Anstauung des verschluckten Kontrastbreis, was gelegentlich sogar Schluck-

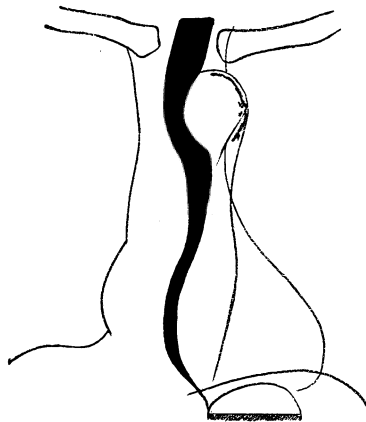


Abb. 235. Verlagerung des *Ösophagus* durch die diffus dilatierte und elongierte Aorta.

In der Höhe des Aortenbogens biegt der *Ösophagus* nach rechts aus. Hierauf folgt er etwas der unteren Begrenzung des Aortenbogens, verläuft dann im retrokardialen Abschnitt entlang der rechten Begrenzung der Descendens und biegt erst knapp oberhalb des Zwerchfells über die Vorderwand der Descendens nach links zum Hiatus oesophagus.

beschwerden (HINTEREGGER) bereiten kann. In anderen Fällen entzieht sich der Ösophagus der Kompression dadurch, daß er bis knapp oberhalb des Zwerchfells an der rechten Seite der absteigenden Aorta verläuft (Abb. 235). Dadurch kommt

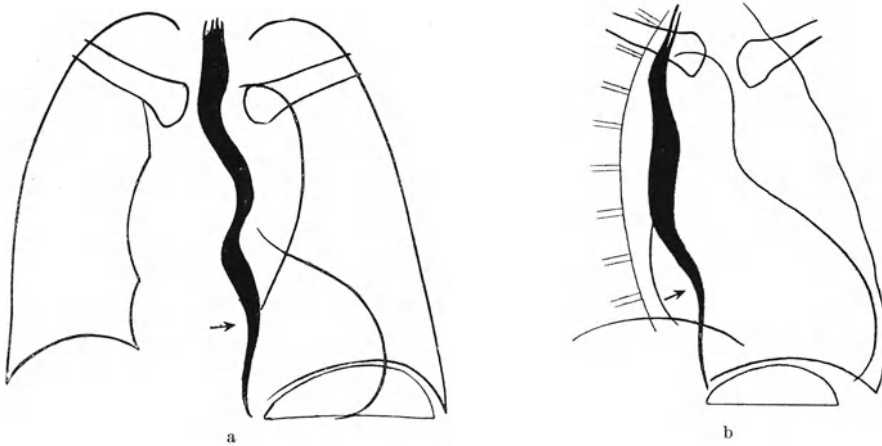


Abb. 236. Verlauf des Ösophagus bei diffus dilatierter und elongierter Aorta. 50jähriger Hypertoniker. a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild. Der Ösophagus folgt zunächst der nach links-hinten ausladenden Deszendens und biegt dann im retrokardialen Abschnitt nach links-vorne (Pfeil) aus, um über die Vorderwand der Deszendens an deren linke Begrenzung hinüberzuwechseln.

er über die Mittellinie nach rechts zu liegen und muß dann in ungefähr rechtwinkliger Knickung nach links zum Hiatus ziehen. Beide Formen sahen wir einmal während der Untersuchung miteinander abwechseln (Abb. 237), was ein Beweis dafür ist, daß sie nicht durch eine Verwachsung der Aorta mit dem Ösophagus bedingt sind. Im Gegenteil dürfte die ausgiebige Verschieblichkeit des Ösophagus innerhalb des lockeren mediastinalen Bindegewebes eine Voraussetzung für derartige Verlagerungen sein.

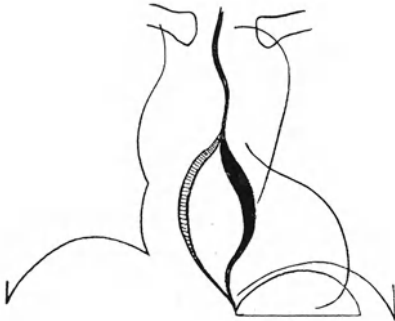


Abb. 237. Abwechselnde Verlagerung des retrokardialen Ösophagusabschnitts nach links und rechts bei diffus dilatierter Aorta und Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer. 47jähriger Mann mit maligner Nephrosklerose.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß die diffus dilatierete Aorta ein wohl charakterisiertes Bild ergibt. Das Ausmaß der Dilatation läßt sich häufig in den Schrägstellungen direkt messen, besonders wenn die Aorta durch beträchtliche Erweiterung oder Wandverkalkungen abnorm schattendicht ist. Sind jedoch diese Voraussetzungen nicht erfüllt, dann gibt die KREUZ-FUCHSSche Messung zuverlässigen Aufschluß über die Weite der Aorta. Die Vornahme dieser Messung ist vor allem dann unbedingt empfehlenswert, wenn ein Zwerchfellhochstand vorhanden ist, da dieser be-

kanntlich durch Hochdrängung und Stauchung der Aortenschlinge ein Bild erzeugen kann, das ohne exakte Messung von dem der diffus erweiterten Aorta nicht zu unterscheiden ist (s. S. 306).

Eine sichere Entscheidung, ob eine diffuse Dilatation der Aorta durch Atheromatose oder Aortenlues bedingt ist, läßt sich auf Grund des Röntgenbildes nicht fällen. Das gilt insbesondere für jene Fälle, bei denen der mehr oder weniger vergrößerte Herzschatten die Zeichen einer Hypertrophie und Dilatation der

linken Kammer aufweist. Immerhin werden höhergradige Erweiterungen der Aorta bei Individuen in jugendlichen und mittleren Jahren auch in diesen Fällen an eine Aortenlues denken lassen müssen. Wenn hingegen der Herzschatten normale Größe zeigt und die Zeichen einer Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer vermissen läßt, dann wird man mit großer Wahrscheinlichkeit eine Aortenlues annehmen können, falls es sich nicht um Individuen jenseits des sechsten Lebensjahrzehnts handelt; denn die Atheromatose führt nur im höheren Alter und bei gleichzeitigem Bestehen eines arteriellen Hochdrucks oder eines Aortenklappenfehlers zu nennenswerten Graden der Aortenerweiterung.

Die häufig sichtbaren, teils fleckförmigen, teils über größere Strecken zusammenhängenden Kalkeinlagerungen weisen auf Atheromatose hin, die sehr oft auch dieluetische Aortitis kompliziert. Bemerkenswerterweise liegen diese kalkdichten Schatten oft 2 bis 3 mm innerhalb der äußeren Begrenzung des Aortenschattens (Abb. 235, 241), was die beträchtliche Verdickung der atheromatösen Aorta erkennen läßt. Auf Aufnahmen in linker vorderer Schrägstellung erkennt man manchmal Unterbrechungen der Kalkeinlagerungen an den Abgängen der großen brachiokephalen Arterien. Gelegentlich sieht man die Verkalkungen auch auf die Wurzeln dieser Gefäße übergehen (Abb. 241).

VIII. Die verlängerte Aorta thoracica.

Die diffus verlängerte, aber normal weite oder nur unwesentlich erweiterte Aorta findet sich vor allem in Fällen von Atheromatose, die nicht durch Blutdrucksteigerung kompliziert sind oder waren.

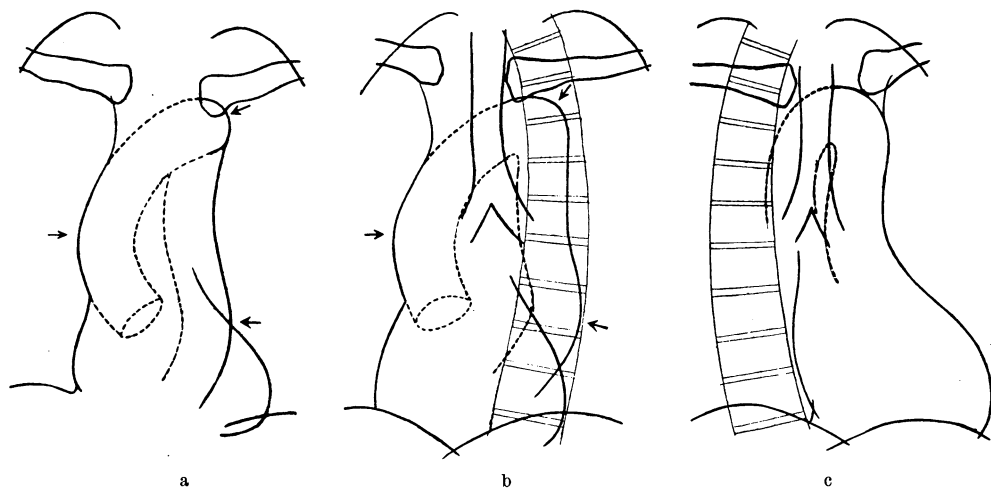
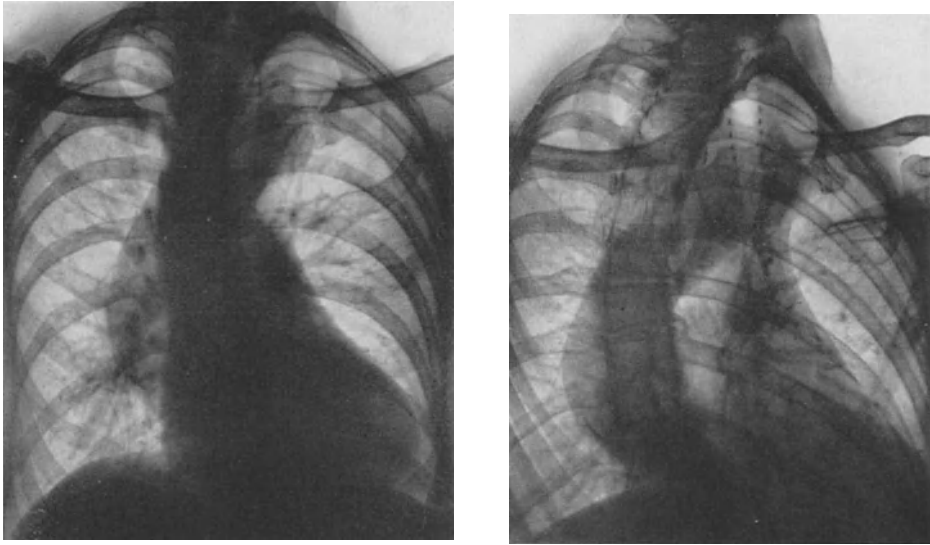


Abb. 238a bis c. Elongation der Aorta.
a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild. c Rechtes vorderes Schrägbild. (Die Pfeile weisen auf die drei typischen Knickungen der elongierten Aorta im Bereich der Ascendens, am Übergang vom Bogen in die Descendens und im retrokardialen Teil der Descendens hin.)

Die Verlängerung des Aortenrohrs erzeugt keine auffällige Veränderung des Gefäßbandes, wenn — wie dies gerade bei Atheromatose ohne Hochdruck sehr häufig ist — das Zwerchfell infolge von Emphysem oder allgemeiner Ptose tief steht. Die verlängerte Aorta hat dann in dem langen Brustkorb reichlich Platz; ihre beiden Schenkel verlaufen steil und ziemlich gestreckt. Es fällt lediglich die erhebliche Länge und Schlankheit des Gefäßbandes auf.

Wenn aber das Zwerchfell an normaler Stelle steht oder wenn die Verlängerung gewisse Grenzen übersteigt, dann rückt der Aortenscheitel in die Höhe und die Aortenschlinge erfährt typische Knickungen ihres Verlaufs. Die erste Abknickung liegt in der Aszendensmitte und bildet einen stumpfen, nach links-hinten offenen Winkel; die zweite findet sich am Übergang vom Bogen in die Deszendens; die dritte gehört der Deszendens an und stellt eine nach links-hinten gerichtete Ausbiegung ihres retrokardialen Stücks dar (H. RÖSLER u. P. WHITE). Alle drei Winkel sind oft schon im Vorderbild erkennbar.

Im *Vorderbild* (Abb. 238a) sieht man den rechten Rand des Gefäßbandes auf Kosten des rechten Vorhofbogens verlängert und mit einer abgerundeten Winkelbildung in das Lungenfeld vorspringen. Der Aortenknopf steht hoch,



a

b

Abb. 239a und b. Sog. „Tiefe Rechtslage“ der Aorta.
a Vorderbild. b Rechtes vorderes Schrägbild.

ragt verstärkt nach links vor (FETZER) und erscheint trotz fehlender Erweiterung des Aortenrohrs oft auffallend schattendicht. Der Deszendensschatten läßt häufig eine links-konvexe Ausbiegung erkennen, die entweder schon vor seinem Eintritt in den Herzschatten, also noch im Bereich der Herzbucht gelegen ist oder erst innerhalb des Herzschattens als links-konvex gekrümmter Doppelkontur abgrenzbar ist. Manchmal überkreuzt die verlängerte Deszendens die Mittellinie nach rechts, so daß ihr rechter Rand als rechts-konvex begrenzter Schatten innerhalb des rechten Herzschattenrandes erscheint oder diesen sogar überragt (Abb. 239 a u. b). H. RÖSLER u. P. WHITE, sowie PAPE haben diesen Verlauf als „tiefe Rechtslage“ der Aorta bezeichnet. In einem Fall von H. RÖSLER u. P. WHITE kreuzte die Deszendens ganz hoch oben hinter der Trachea die Mittellinie, so daß die Trachea bogenförmig ventralwärts verlagert wurde. Alle diese Ausbiegungen des Aortenschattens dürfen nicht mit aneurysmatischen Ausweitungen der Aorta verwechselt werden. Der Ösophagus erfährt durch die tiefe Rechtslage merkwürdige Verlagerungen (Abb. 240).

Am besten überblickt man die Abknickungen der verlängerten Aorta in *linker vorderer Schrägstellung* (Abb. 238b). Die erste läßt das aus dem Herzschatten

emporsteigende Gefäßband gegen die vordere Brustwand stumpfwinkelig ausbiegen, die zweite treibt den distalen Bogenabschnitt spitzwinkelig in den Wirbelsäulenschatten oder bis in das linke Lungenfeld hinein vor, während die dritte den distalen Abschnitt der Deszendens innerhalb des Wirbelsäulenschattens in links-konvexer Richtung buckelig ausbaucht. In jenen seltenen Fällen, wo die Deszendens über die Mittellinie nach rechts hinüberwechselt („tiefe Rechtslage“), biegt ihr Schatten meist knapp unterhalb der Bifurkation aus dem Wirbelsäulenschatten in den Herzschatten und man erkennt nunmehr gelegentlich ihre vordere Begrenzung als rechts-konvex gekrümmten dunkleren Schatten vor der Wirbelsäule und innerhalb des Herzschattens.

In der *rechten vorderen Schrägstellung* (Abb. 238 c) sieht man das Gefäßband steil und meist in links-konkaver Richtung aufsteigen und dann nach rechts in den Aortenbogen umbiegen. Der Deszendensschatten ist — mehr oder weniger S-förmig gekrümmt — oft innerhalb des retrokardialen Feldes sichtbar. In den Fällen von „tiefer Rechtslage“ ist der distale rechts-konvex gekrümmte Abschnitt der A. descendens innerhalb des Wirbelsäulenschattens deutlich zu erkennen. Manchmal überschreitet er selbst bei dieser Linksdrehung den Wirbelsäulenschatten nach rechts hin (Abb. 239 b). Gelegentlich sieht man das die Medianebene überschreitende, annähernd orthoröntgenograd verlaufende Stück der Deszendens als kreisrunden Schatten, der den Querschnitt des Gefäßrohrs darstellt. Den kontrastgefüllten Ösophagus sieht man in solchen Fällen an der Stelle, wo er über die vordere Wand der Deszendens hinwegzieht, zirkumskript ventralwärts ausbiegen (R. PAPE).

Nicht immer sind alle drei Abknickungen der Aorta in gleichem Maße ausgebildet; oft ist die eine oder die andere nur eben angedeutet. Im allgemeinen treten die Abwinkelungen der Aortenschlinge um so mehr zurück, je stärker die Aorta erweitert ist. Höhergradig dilatierte Aorten zeigen trotz gleichzeitiger erheblicher Verlängerung meist eine annähernd gleichmäßige Rundung ihres Verlaufs, wie im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde.

Wenn die drei typischen Abknickungen der Aorta vorhanden sind, dann darf man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Gefäßrohr in allen Teilen gleichmäßig verlängert ist und überall gleichmäßige Weite besitzt. Über den Durchmesser der Aorta, bzw. den Grad der etwa vorhandenen gleichmäßigen Ausweitung gibt auch in diesem Falle die KREUZFUCHSSche Messung bei entsprechender Linksdrehung (s. S. 315) zuverlässigen Aufschluß.

IX. Die Sklerose der Aorta und ihrer großen Äste.

Die Sklerose führt nur zu einer unbedeutenden Vergrößerung des röntgenologischen Durchmessers der Aorta, solange nicht eine Blutdrucksteigerung hinzutritt. Die Verdickung der Gefäßwandung ist als solche von einer leichten Ausweitung des Gefäßrohrs nicht zu unterscheiden; sie hat jedenfalls nur eine geringe Zunahme des röntgenologischen Maßes zur Folge. Im Vordergrund steht

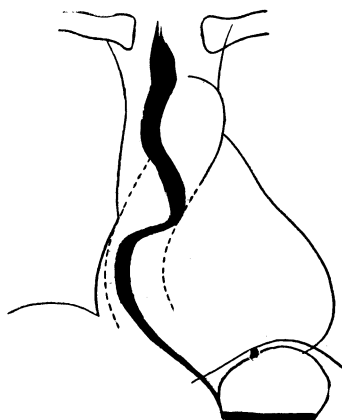


Abb. 240. Sog. „Tiefe Rechtslage“ der Aorta.

65jähriger Mann mit arteriellem Hochdruck von RR 205/115 mm Hg und Lues latens. Der Ösophagus kreuzt die Vorderwand der Deszendens an der Stelle, wo diese die Wirbelsäule nach rechts überschreitet, und gelangt dadurch auf die linke Seite der Deszendens. Hierauf beschreibt er ventral von der Deszendens einen zweiten Bogen nach rechts, um erst oberhalb des Zwerchfells zum Hiatus umzubiegen.

die *Verlängerung* des Aortenrohrs. Die dadurch bedingten Veränderungen im Röntgenbild wurden im vorhergehenden Abschnitt geschildert. Sehr häufig sieht man die *Verkalkungen der Gefäßwandung* (KÖHLER) besonders im Bereiche des Bogens als sichel- oder kreisförmige kalkdichte Schatten. Bei größerer Ausdehnung der Verkalkungen kann man sie in den Schrägstellungen entweder als zusammenhängende Schattensäume oder fleckförmig verstreute Schollen erkennen. Diese Säume liegen meist 1 bis 3 mm innerhalb der äußeren Begrenzung

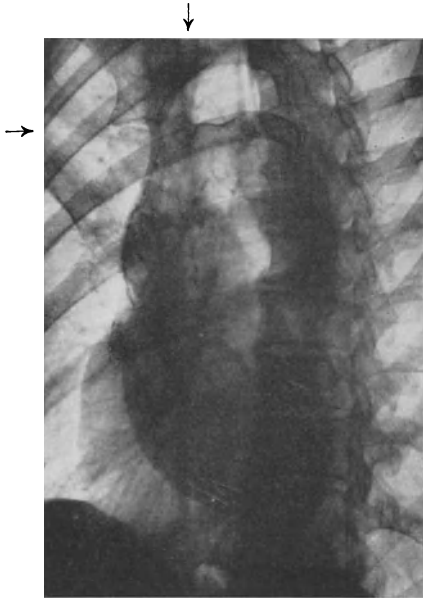


Abb. 241. Aortenlues und Atheromatose der Aorta.

55jährige Frau mit luetischer Aortenklappeninsuffizienz. Blutdruckdifferenz in den Radialarterien (rechts 100/45 mm Hg, links 65/0 mm Hg). Puls der linken Art. carotis nicht tastbar. Die ausgedehnten Verkalkungen der Aorta setzen sich bis auf die Abgänge der brachiokephalen Äste fort (am Schnittpunkt der beiden Pfeile). Ein Pulsus celer war an der Aorta nicht vorhanden, wohl infolge der schweren Gefäßwandschädigung. (Linkes vorderes Schrägbild.)

des Aortenschattens, da die Verkalkungen den inneren Wandschichten des Gefäßrohrs angehören. Manchmal sieht man sie auf die Abgänge der großen brachiokephalen Äste übergehen (Abb. 241). Besonders ausgedehnt pflegen sie dann zu sein, wenn sich die Atheromatose mit einer luetischen Aortitis kombiniert.

Die *Schattendichte* der Aorta wird durch die Sklerose als solche nicht merklich verändert (BARANOWA); es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß diffus verstreute kleinste Kalkeinlagerungen in die Intima eine gewisse Verdichtung des Aortenschattens ergeben können. Zumeist dürfte aber die größere Schattendichte sklerotischer Aorten durch den verstärkten Schattenkontrast gegenüber der Umgebung vorgetäuscht werden (s. S. 320).

Als Zeichen für Sklerose hat ERDÉLYI die verstärkte Hebung des Aortenknopfs nach links-oben-vorne während des Schluckaktes beschrieben. Sie kann 1 cm und mehr betragen, wenn man beim Schlucken den Kopf nach hinten beugen läßt, und soll dadurch zustande kommen, daß das verhärtete Gefäßrohr bei der während des Schluckens erfolgenden Anhebung der Trachea und des linken Hauptbronchus von letzterem stärker in die Höhe gehoben wird als das normale Gefäßrohr, das dadurch weniger eine Hebung als vielmehr eine Abplattung erfährt. VAQUEZ u. BORDET sowie DIETLEN haben auf

verstärkte, systolisch kranialwärts gerichtete Gesamtverschiebungen des Aortenbogens als Zeichen einer sklerotischen Verhärtung der Aorta aufmerksam gemacht. Diese Verschiebungen sollen nach ERDÉLYI auffallend ruckartigen Charakter haben. Den von ERDÉLYI bei Frühfällen von Sklerosen beschriebenen verstärkten Pulsationen an der Ascendens kommt keine verlässliche diagnostische Bedeutung zu; sie wurden übrigens von HUBERT auch als Frühzeichen einer Aortenlues beschrieben.

Der Herzschatten wird durch die sklerotische Verlängerung der Aorta nur insofern beeinflusst, als das Herz dadurch eine Kippung und Querlagerung erfahren kann. Da dies zu einem verstärkten Ausladen des linken Herzrandes führt und da das starke Vorspringen des Aortenknopfs zu einer Vertiefung der Herzbucht noch beiträgt, kommt eine mehr oder weniger ausgesprochene aortische Konfiguration des Herzschattens zustande (s. S. 193). Eine Linkshypertrophie und -dilatation des Herzens fehlt bei der reinen Sklerose der Aorta.

Zu einer einigermaßen beträchtlichen Ausweitung der Aorta kommt es — wie schon erwähnt — nur dann, wenn gleichzeitig ein arterieller Hochdruck vorliegt, was allerdings häufig der Fall ist. Diese Ausweitung betrifft meist alle Teile in ziemlich gleichem Maße, sie ist also meist diffus; seltener ist sie im Anfangsteil der Aszendens am stärksten. Die Ausweitung beweist für sich allein noch nicht das Vorhandensein einer Sklerose, denn selbst beträchtlich dilatierte Aorten älterer Hochdruckpatienten können sklerotische Wandveränderungen vermissen lassen (E. DORMANNS u. E. EMMINGER). Da jedoch der arterielle Hochdruck immerhin sehr häufig zur Sklerose der Aorta führt, muß mit ihrem Vorhandensein gerechnet werden.

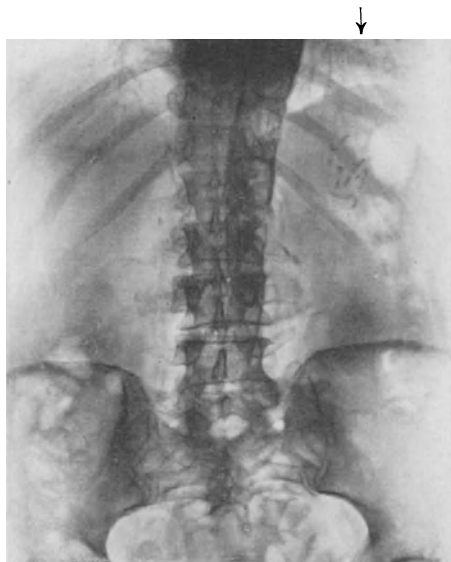


Abb. 242. Atheromatöse Verkalkungen der Bauch-
aorta und der Milzarterie.
(Die Pfeile deuten auf die verkalkte Milzarterie.)

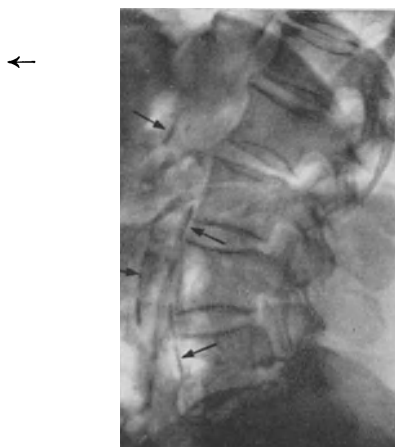


Abb. 243. Atheromatöse Verkalkungen der Bauch-
aorta (Pfeile).
Linkes Seitenbild.

Eine Unterscheidung der atheromatösen undluetischen Erweiterung der Aorta ist nicht möglich, besonders dann nicht, wenn die Zeichen einer Linkshypertrophie des Herzens vorhanden sind. Denn beim arteriellen Hochdruck und bei der Aortenklappeninsuffizienz ist die Atheromatose der Aorta gewöhnlich mit einer Dilatation verbunden. Nur bei höheren Graden der Dilatation oder wenn das Herz die Zeichen einer Linkshypertrophie vermissen läßt, wird man mit Wahrscheinlichkeit eine Aortenlues annehmen können. Es soll hier nochmals betont werden, daß eine vorwiegende Erweiterung des Aszendensabschnitts zwar mit Wahrscheinlichkeit für Lues spricht, daß sie aber auch bei Atheromatose vorkommt und sich sogar bis zu spindeligen aneurysmaartigen Ausweitungen auswachsen kann. Manchmal können die Aortenklappen dadurch sogar schlußunfähig werden, so daß man am Aortenschatten zelerartige Pulsationen sehen kann. Auch eine Aortenklappeninsuffizienz kann also Folge der Atheromatose sein.

Die *Atheromatose der Bauch- und Milzarterie* ist häufig an den sichtbaren Wandverkalkungen erkennbar. So ausgedehnt, daß man sie schon auf Aufnahmen bei sagittalem Strahlengang nachweisen kann, wie auf Abb. 242, sind sie freilich selten. Um so öfter sieht man sie aber auf Aufnahmen bei frontalem Strahlengang (ASSMANN) in Gestalt zweier paralleler, fortlaufender oder unterbrochener kalkdichter Schattensäume vor der Wirbelsäule (R. LEDOUX-LEBARD, CALDERON u. G. LEDOUX-LEBARD; FELDMAN) (Abb. 243).

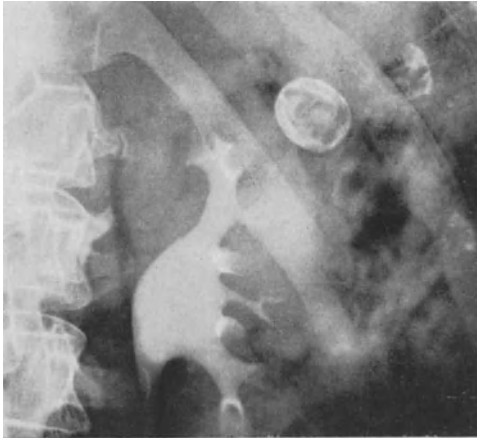


Abb. 244. Aneurysma der Art. lienalis.
(Fall von J. HAFNER, Acta rad. 17, 1936.)

Verkalkungen der großen Beckenarterien sind ein auf Beckenübersichtsaufnahmen häufiger Befund.

Wesentlich seltener sind *Verkalkungen der großen Mesenterialarterien* (GRASHEY) und der *Milzarterie* (ASSMANN, ISRAELSKI). Wir selbst konnten Verkalkungen der Milzarterie dreimal beobachten; es handelte sich durchwegs um alte Individuen. Die doppelt konturierten, stark geschlängelt verlaufenden zarten Schattenzüge, die etwa in der Höhe des ersten Lendenwirbels gegen den linken Oberbauch ziehen, sind sehr charakteristisch und mit nichts anderem zu verwechseln (Abb. 242). Im Falle ASSMANNs handelte es sich um

einen jungen Mann mit Ostitis fibrosa generalisata.

LINDBOE, HAFNER sowie TIXIER, BAUMGARTNER u. GARDREAU beschrieben das Röntgenbild des *verkalkten Aneurysmas der Milzarterie* (Abb. 244). Größere



Abb. 245. Aneurysma der Art. renalis.
Das Aneurysma projiziert sich in die obere Hälfte des Nierenbeckens und komprimiert sie ein wenig. (Fall von RENCK, Acta rad., 7, 1936.)

Aneurysmen sind recht selten, jedoch von großer, praktischer Bedeutung, da sie zur tödlichen Blutung in die Bauchhöhle führen können. Sie machen oft keinerlei klinische Erscheinungen, jedoch sind sie gelegentlich als pulsierender,

systemisch schwirrender Tumor zu tasten. Subjektive Beschwerden fehlen meist oder bestehen in uncharakteristischen, manchmal kolikartigen Schmerzen im linken Oberbauch. Röntgenologisch fanden sich in den bisher beschriebenen Fällen solitäre, etwa walnußgroße Schattengebilde mit kalkdichter, vielfach unterbrochener Schale. Sie lagen etwa in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Eine Unterscheidung von den weiter unten zu erwähnenden verkalkten Aneurysmen der linken Nierenarterie ist nur vermittels der Pyelographie möglich.

Ähnliche Bilder können übrigens die gleichfalls sehr seltenen *verkalkten Milzzysten* ergeben. Diese vermutlich als zystische Lymphangiome (LUBARSCH) zu deutenden Hohlraumbildungen in der Milz können allerdings recht ansehnliche Größen erreichen. GATERSLEBEN hat das Röntgenbild einer apfelgroßen Milzzyste beschrieben. Es handelte sich um ein ovoides, knapp unterhalb des linken Zwerchfells liegendes Schattengebilde mit kalkdichter, unterbrochener Schale, so daß man an Echinokokkus denken mußte. Die laterale Lage knapp unterhalb des linken Zwerchfells dürfte eine Abgrenzung gegen das Aneurysma der Milzarterie meist ermöglichen. Mit Rücksicht auf diese Lage dürfte es sich in dem von G. FUCHS beschriebenen Fall eines Aneurysmas der Milzarterie eher um eine Zyste der Milz gehandelt haben.

KEY u. ÅKERLUND, RENCK und KMENT haben das Röntgenbild des *verkalkten Aneurysmas der Nierenarterie* beschrieben (Abb. 245). Es handelt sich um kalkdichte, ovale oder kreisrunde, hasel- bis walnußgroße Ringschatten, deren äußere Begrenzung schärfer konturiert ist als die innere. Gelegentlich fand sich an dem Ringschatten eine kurze Unterbrechung geringerer Schattendichte, welche der Verbindung der Arterie mit dem Aneurysmasack entsprach. Wie sich durch die Pyelographie veranschaulichen läßt, liegt der Ringschatten außerhalb des Nierenbeckens und meist oberhalb des Nierenstiels. Auf diese Weise ist auch eine sichere Unterscheidung gegenüber einem Nierenkonkrement möglich. Gallensteine sind von einem Aneurysma der rechten Nierenarterie leicht durch eine Aufnahme in sinistro-dextralem Strahlengang (SGALITZER) zu unterscheiden, da sich erstere vor, das letztere jedoch in die Wirbelsäule projiziert.

Das Aneurysma der Nierenarterien scheint recht selten zu sein, wahrscheinlich ist es meist atheromatöser Natur. Es wurde jedoch auch einmal bei einem achtjährigen Kinde beobachtet, so daß man vielleicht auch eine mykotische Gefäßwandschädigung als Ursache in Betracht ziehen muß.

Es kann durch Kompression des Nierenbeckenausgangs Harnstauung, kolikartige Beschwerden und Blutungen erzeugen; auch Rupturen sind beobachtet worden. In anderen Fällen stellt das Aneurysma der Nierenarterie einen symptomlosen Zufallsbefund dar.

X. Die Aortitis luetica, einschließlich desluetischen Aortenaneurysmas.

Obwohl die Anfänge derluetischen Gefäßwandschädigung röntgenologisch nicht faßbar sind und selbst recht schwere Veränderungen unbemerkt bleiben können, ist die Röntgenuntersuchung für die Erkennung der Aortenlues gleichwohl von großem Wert, denn oft deckt erst sie das Bestehen einer klinisch nicht nachweisbaren diffusen Erweiterung der Aorta oder eines Aneurysmas auf.

Freilich sind weder die diffuse noch die umschriebene Ausweitung der Aorta für das Bestehen einer Aortenlues beweisend. Insbesondere die *diffuse Ausweitung* kommt ja ungemein häufig bei Atheromatose mit Hochdruck oder Aortenklappenfehler, sowie im höheren Lebensalter vor. *Wenn aber der Herzschatten die Zeichen einer Linkshypertrophie vermissen läßt, dann wird man bei*

Individuen unter 50 Jahren selbst eine Vergrößerung des Aortendurchmessers um nur 3 bis 4 mm mit großer Wahrscheinlichkeit auf eineluetische Erkrankung der Aorta zurückführen dürfen. Diese Wahrscheinlichkeit wächst mit dem Grad der Dilatation und je jünger der Patient ist.

Häufig finden sich bei verhältnismäßig jungen Individuen als weiterer Hinweis auf das Bestehen einer Aortenlues die leicht nachweisbaren atheromatösen Wandverkalkungen, da bekanntlich die Atheromatose eine sehr gewöhnliche Komplikation der Aortenlues darstellt.

Die von HUBERT und FETZER beschriebenen *verstärkten Pulsationen* der Aszendens scheinen uns für Aortenlues nicht charakteristisch.

Von wesentlich größerer Beweiskraft für das Bestehen einer Aortenlues ist die *umschriebene Ausweitung der Aszendens*. Im Vorderbild (Abb. 246) kommt sie in einer Verlängerung, verstärkten Rechtsdistanz und zumeist auch stumpf-

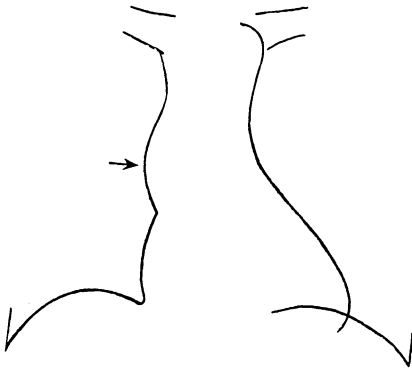


Abb. 246. Winkelige Ausbiegung des Aszendenschattens bei Aortenlues infolge von isolierter Ausweitung der Aszendens.

53jähriger Mann mit progressiver Paralyse. Durchmesser der Aszendens = 3,5 cm, Durchmesser der Arkus = 2,3 cm.

winkeligen Abrundung des rechten Gefäßbandrandes (EISLER u. KREUZFUCHS) zum Ausdruck. Im linken vorderen Schrägbild treten diese Zeichen meist noch deutlicher zutage. Die Messungen ergeben eine Vergrößerung des Aszendendurchmessers, während der Durchmesser des Aortenbogens normal groß oder verhältnismäßig weniger stark vergrößert gefunden wird. Die sog. Breitendifferenz (LENK), die normal etwa 3 bis 7 mm betragen soll, ist also vergrößert.

Die isolierte Dilatation der A. ascendens ist freilich nicht für Aortenlues spezifisch, sondern sie kommt auch unter anderen Bedingungen vor. Sie findet sich gar nicht selten beim arteriellen Hochdruck besonders älterer Leute, bei Aortenstenose, Aortenklappeninsuffizienz und bei Isthmusstenose, also bei Zuständen, die eine dynamische Ausweitung der Aszendens zur Folge haben können. Nur wenn die Zeichen derartiger Zustände fehlen, darf eine umschriebene Ausweitung der Aszendens mit Wahrscheinlichkeit im Sinne einer Aortenlues verwertet werden. Andererseits ist klar, daß auch das Vorhandensein einer Linkshypertrophie nicht gegen das Vorliegen einer Aortenlues spricht, da letztere häufig mit einer Aortenklappeninsuffizienz oder mit arteriellem Hochdruck verbunden ist.

Während die isolierte Ausweitung der Aszendens nur mit einiger Wahrscheinlichkeit für Aortenlues spricht, ist die Feststellung eines *Aneurysmas* mit der Diagnose einer Aortenlues fast gleichbedeutend, denn die mykotischen, traumatischen und Arrosionsaneurysmen gehören zu den Seltenheiten. Wir haben im Laufe von 13 Jahren nur ein einziges traumatisches Aneurysma im Anfangsteil der Deszendens bei einem jungen abgestürzten Flieger und nur wenige Fälle von mykotischem Aneurysma der Aszendens bei ulzeröser Endokarditis beobachten können.

Die Häufigkeit des Aortenaneurysmas nimmt von der Aszendens peripherwärts allmählich ab. Oft finden sich zwei oder mehr Aneurysmen hintereinander angeordnet oder auch direkt ineinander übergehend. Nicht so selten kommt es zur Bildung von Tochteraneurysmen, die einem größeren Sack aufsitzen.

Der Form nach unterscheidet man *spindelige bis kugelige* und *sackförmige Aneurysmen*. Die ersteren stellen eine symmetrische Ausweitung des Aortenrohrs dar, letztere eine Aussackung, die mit einer breiteren oder schmäleren Basis der einen Seite des Aortenrohrs aufsitzt und gelegentlich nur durch eine kleine Öffnung mit ihm in Verbindung steht. Die *Tochteraneurysmen* gehören zur Gruppe der sackförmigen Aneurysmen, die durch Ruptur oder besondere Nachgiebigkeit einer Wandstelle entstanden sind. Schließlich ist noch das *dissezierende Aneurysma* zu erwähnen, das durch partielle Ruptur des Aortenrohrs entsteht, wobei die Unterwühlung der äußeren Gewebsschichten durch das unter Druck austretende Blut einen Blutsack erzeugt, der die Aorta über lange Strecken hin einschneiden kann.

Das *Röntgenbild des Aortenaneurysmas* wird wesentlich von dessen Sitz, Größe, Form und Wandbeschaffenheit bestimmt. Der Verlauf der Aorta bringt es jedoch mit sich, daß die verschiedensten pathologischen Gebilde, die von den Organen und Organbestandteilen des vorderen und hinteren Mediastinums oder von dessen angrenzenden Teilen ausgehen, zu sehr ähnlichen Schattengebilden führen können. Tumoren der Lymphdrüsen und des Thymus, retrosternale Strumen, Geschwülste des Grenzstrangs, des mediastinalen Bindegewebes, der Pleura, des Perikards, der Lunge und der knöchernen Thoraxwandungen, Teratome und Dermoide, mediastinal und perikardial abgesackte Ergüsse, Tumoren, Divertikel und Dilatationen der Speiseröhre, der spondylitische Abszeß und Aneurysmen der Pulmonalarterie müssen in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden. Besonders die sackförmigen, gelegentlich gestielten und pilzförmigen Aneurysmen können Bilder ergeben, die größte Ähnlichkeit mit Tumoren zeigen (FETZER).

Es waren insbesondere KIENBÖCK und LENK, die sich um die Diagnose und Differentialdiagnose der Aortenaneurysmen verdient gemacht haben. Es ist heute in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle möglich, das Aneurysma von einer der erwähnten Bildungen zu unterscheiden. Dazu ist die sorgfältigste Durchleuchtung bei verschiedenstem Strahlengang mit Kontrastfüllung der Speiseröhre und Aufnahmen in bestimmten, jeweils erst aufzusuchenden Stellungen notwendig. Die kymographische Registrierung der Bewegungsphänomene scheint uns bei sonst sachgemäßer Untersuchung für die Diagnostik meist entbehrlich.

Zu allererst muß man versuchen, das fragliche Schattengebilde *genau zu lokalisieren* und besonders *seine Lage zur Aorta zu bestimmen*. Dies gelingt in einer großen Zahl der Fälle schon bei der Durchleuchtung, indem man den Patienten hinter dem Röntgenschild in die verschiedensten Durchleuchtungsrichtungen dreht (HOLZKNECHT). Man erkennt dann zumeist leicht, von welchem Teil der Aorta das Aneurysma ausgeht und ob es sich überhaupt um ein Aneurysma handeln kann. Wenn man bei dieser Untersuchung nur eine einzige Stellung findet, in der eine Trennung des fraglichen Schattengebildes vom Schatten der Aorta gelingt, dann ist ein Aneurysma recht unwahrscheinlich, denn nur in sehr seltenen Fällen ist ein sackförmiges Aneurysma mit der Aorta durch eine so schmale Brücke verbunden, daß sich diese dem röntgenologischen Nachweis entzieht. Die Unmöglichkeit einer röntgenologischen Trennung ist andererseits freilich noch kein Beweis für die aneurysmatische Natur des fraglichen Schattens, da Gebilde verschiedenster Art der Aorta breit anliegen oder diese allseits umwachsen können.

Nie darf man es unterlassen, den *Durchmesser der Aorta* zu bestimmen, falls dies technisch durchführbar ist. Nach THOMA und KIENBÖCK findet sich nämlich ein größeres luetisches Aneurysma kaum je in einer normal weiten Aorta, vielmehr sind zum mindesten die benachbarten Teile des Gefäßrohrs fast immer mehr

oder weniger stark dilatiert. Ausnahmen von dieser Regel können die kleineren spindeligen oder sackförmigen Aneurysmen luetischer Genese sowie die seltenen mykotischen, traumatischen und Arrosionsaneurysmen, ferner manche sackförmige Aneurysmen des Sinus Valsalvae bilden. Es spricht daher nach KIENBÖCK mit Wahrscheinlichkeit gegen ein luetisches Aneurysma, wenn man normale Werte für den Durchmesser der Ascendens oder des Bogens ermittelt (Abb. 247). Andererseits wird freilich eine mäßige Dilatation der Aorta nicht als Beweis für die aneurysmatische Natur eines fraglichen Schattengebildes angesehen werden können, da ein zufälliges Zusammentreffen einer Dilatation mit einem andersartigen mediastinalen Prozeß vorliegen könnte. Auch hier muß neben dem Alter



Abb. 247. Rechtsseitige retrosternale Struma mit Verlagerung der Trachea und des Aortenbogens nach links. 72jährige Frau. Die Verlagerung und Kompression der Trachea beginnt schon im Halsteil. Der Durchmesser des nach links verdrängten Aortenbogens ist normal, was für die Unterscheidung des Strumashattens von dem Schatten eines Aneurysmas der Art. brachiocephalica von Bedeutung ist. Vergleiche die große Ähnlichkeit mit Abb. 258.

des Patienten und den klinischen Erscheinungen besonders auch das Röntgenbild des Herzens Berücksichtigung finden. Handelt es sich um ein Individuum unter 50 Jahren, fehlen Zeichen einer Linkshypertrophie des Herzens, dann wird eine Dilatation der Aorta mit Wahrscheinlichkeit für die aneurysmatische Natur des fraglichen Schattengebildes sprechen, wenn die übrigen Röntgenzeichen damit vereinbar sind.

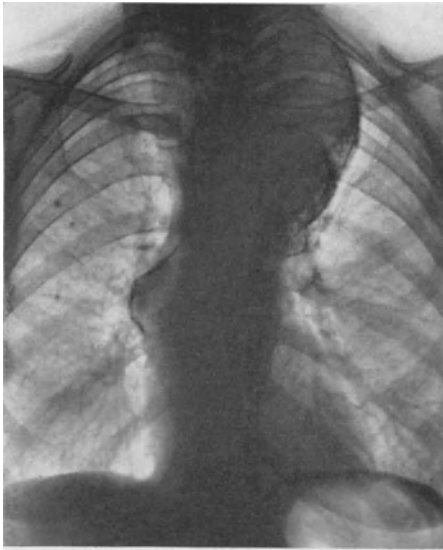
Der *Herzschatten* braucht durch das Aneurysma keine Veränderung seiner Form und Größe zu erfahren. Manchmal sieht man ein kleines mediangestelltes Herz (Abb. 259) wie ein Anhängsel an einem mächtigen Aneurysma gleichsam herabhängen (GROEDEL). Nur das knapp oberhalb der Klappen sitzende Ascendensaneurysma hat meist eine Vergrößerung und aortische Konfiguration des Herzens zur Folge, weil es mit einer Insuffizienz der Aortenklappen einherzugehen pflegt. Zeichen

einer Aortenklappeninsuffizienz sprechen also in zweifelhaften Fällen für Aneurysma. Dies ist übrigens auch dann der Fall, wenn das fragliche Schattengebilde weit oberhalb des Herzschattens oder im hinteren Mediastinum gelegen ist, da das Zusammentreffen einer Aortenklappeninsuffizienz mit einem Tumor oder einem andersartigen raumbeengenden Gebilde des Mediastinums jedenfalls geringere Wahrscheinlichkeit für sich hat als ihr Zusammentreffen mit einem Aneurysma. In manchen Fällen führt ein gleichzeitig bestehender Hochdruck oder eine Myokardläsion zur Vergrößerung des Herzens.

Die Form des Herzschattens kann auch durch *Verlagerung* des im übrigen normalen Herzens verändert werden. Vor allem das Ascendensaneurysma, aber auch die großen Aneurysmen des Bogenabschnitts können zu einer Kippung und Querlagerung des Herzens und damit zu einem stärkeren Ausladen des linken Herzrandes und zur aortischen Konfiguration führen.

Besondere Bedeutung für die Differentialdiagnose gegenüber anderen mediastinalen Gebilden kommt den *Qualitäten des fraglichen Schattengebildes* zu. Vor allem sind zu beachten: 1. seine Form und Begrenzung, 2. seine Schattendichte und Innenstruktur, 3. seine etwa vorhandenen Pulsationen, 4. sein Wachstum und gegebenenfalls 5. seine Strahlenresistenz.

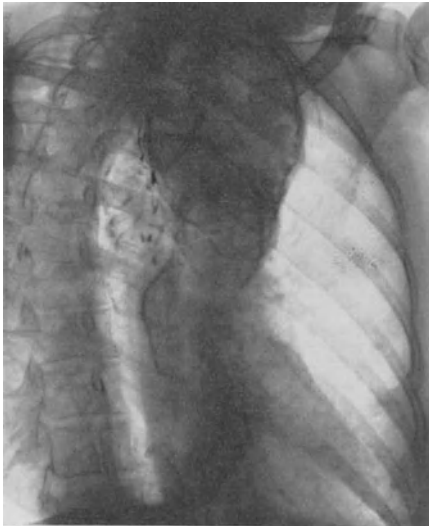
ad 1. Einfach bogige *Form* des aus dem Mittelschatten zum Vorschein kommenden Schattengebildes findet sich am häufigsten bei Aneurysmen, während Tumoren und andere raumbeengende Gebilde oft buckelig, polyzyklisch oder



a



b



c

Abb. 248 a bis c. Multiple Aneurysmen und Tochteraneurysmen der Aorta mit ausgedehnten Wandverkalkungen.

Das faustgroße Aneurysma des Aortenscheitels erstreckt sich bis in die linke Pleurakuppel. a Vorderbild, b Linkes vorderes Schrägbild, c Rechtes vorderes Schrägbild.

kantig begrenzt sind. Dieser Regel kommt allerdings keine allgemeine Gültigkeit zu, denn bekanntlich können alle differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Gebilde, vor allem die retrosternalen Strumen, die Tumoren des Grenzstrangs, Zysten und Teratome, abgesackte pleurale und perikardiale Ergüsse, ferner bestrahlte Tumoren im Stadium der Verkleinerung (z. B. das Lymphogranulom, das Lymphosarkom, die lymphoepithelialen Tumoren des Thymus) ovoide, kugelige oder kuchenförmige Gestalt haben und daher zu einfach bogig begrenzten, aneurysma-

ähnlichen Schatten führen, während andererseits die Aneurysmen durch ungleichmäßige Ausweitung (Abb. 252, 256) oder durch aufsitzende Tochteraneurysmen (Abb. 248) polyzyklische und buckelige Schattengebilde ergeben können. Dies ist auch dann der Fall, wenn sich mehrere hintereinander geschaltete, spindelige oder kugelige Aneurysmen verschiedentlich ineinander projizieren.

KIENBÖCK hat als Hinweis für die Zugehörigkeit eines fraglichen Schattengebildes zur Aorta darauf aufmerksam gemacht, daß sich die rechte Begrenzung des Gefäßbandes (rechter Aszendensrand) und der links sichtbare Teil des Aortenbogens durch gedachte oder direkt in das Orthodiagramm eingezeichnete Verbindungslinien zu einem schrägen, also asymmetrisch liegenden Oval („Aortenoval“) ergänzen lassen, dessen Längsachse von links-oben nach rechts-unten gerichtet ist. Diese sog. KIENBÖCKsche Aortenasymmetrieregeln ist freilich nicht gültig für die nach links und rechts weit ausladenden Aszendensaneurysmen, die ganz großen Bogenaneurysmen, das auf die Art. brachiocephalica (anonyma) übergreifende Aneurysma des proximalen Bogenabschnitts und die Deszendensaneurysmen.

Die *Begrenzung des Aneurysmaschattens* ist meist glatt, höchstens zeigt sie kleine wellige Unregelmäßigkeiten und Zacken, die sich gegen die Lungenfelder oder die vordere Brustwand

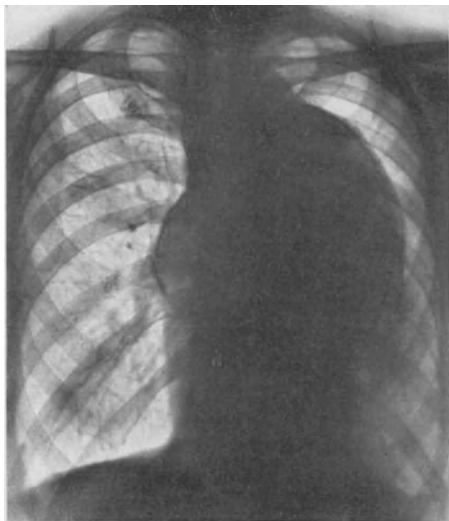


Abb. 249. Aneurysma der ganzen Aorta thoracica mit Kompression des linken Hauptbronchus und *Perforation in den linken Unterlappenbronchus* (Autopsie). Die Perforation des Aneurysmas war auf Grund der inhomogen-wolkigen Verschattung der linken Lungenbasis mit Wahrscheinlichkeit angenommen worden. Ausgedehnte Wandverkalkungen der Aorta.

erstrecken; sie sind durch ungleichmäßige schwierige Verdickung der Gefäßwand und durch Verwachsungen mit der Nachbarschaft (Pleura, Lunge, Brustwand) bedingt. Bösartige Tumoren wie die lymphoepithelialen Thymustumoren, die Karzinome und Sarkome sowie das Lymphogranulom zeigen bei infiltrierendem Wachstum unscharf-unregelmäßige Begrenzung; aus ihrem Schatten erstrecken sich dann weiche strangförmige Verdichtungen oder auch ein Netzwerk streifiger Schattenzüge in die Lungen. Alle diese Prozesse können aber auch ganz scharf konturierte Schatten geben, solange kein infiltrierendes Wachstum vorhanden ist. Bei den gutartigen und verhältnismäßig gutartigen Strumen, Neurofibromen, Fibromen, Lipomen, Teratomen und Dermoidzysten ist dies die Regel.

Andererseits kann auch der Schatten eines Aneurysmas unscharfe und verwaschene Konturen annehmen, wenn

das umgebende Lungengewebe infolge einer *beginnenden Perforation* mit Blut allmählich durchtränkt wird (ASSMANN). Nach unserer Erfahrung führt dies meist zu mehr homogenen Verschattungen, die dem Aneurysmaschatten breit anliegen (Abb. 249).

Häufiger kommt es als Folge einer Bronchusstenose zu *Atelektasen* und *pneumonischen* Prozessen der zugehörigen Lungenabschnitte und damit zu teils homogenen, dichten Verschattungen, teils zu weichen, herd- und strangförmigen, vielfach miteinander konfluierenden Verdichtungen, welche von infiltrierendem Wachstum manchmal nicht unterschieden werden können. Man beobachtet dies am häufigsten bei großen Bogenaneurysmen, die zur Stenosierung des linken Oberlappenbronchus geführt haben (Abb. 261).

ad 2. Die *Dichte eines Aneurysmaschattens* ist abhängig von der Größe des Aneurysmas und von seiner Entfernung vom Röntgenshirm (KIENBÖCK). Je größer das Aneurysma, je geringer seine Entfernung von der Projektionsebene ist,

desto intensiver ist sein Schatten. Er ist entsprechend der zumeist regelmäßigen Form des Aneurysmas in der Mehrzahl der Fälle homogen und läßt höchstens eine hellere Randzone erkennen. Wenn das Aneurysma jedoch höckerige Oberfläche besitzt oder wenn multiple Aneurysmen vorliegen, die sich verschiedentlich ineinander projizieren (Abb. 248, 256), dann können je nach der verschiedenen Dicke der durchstrahlten Teile ungleichmäßig dichte Schatten entstehen, wie sie bei höckerigen Tumormassen beobachtet werden. Selbstverständlich können auch Tumoren oder andere Gebilde des Mediastinums homogene Schatten geben, wenn sie regelmäßige Form besitzen.

Eine differentialdiagnostisch wichtige Inhomogenität wird durch *Verkalkungen in der Wandung* vieler Aneurysmen (Abb. 248, 249) erzeugt. Diese Verkalkungen sind durch die begleitende Atheromatose oder durch verkalkte wandständige Thrombenmassen bedingt. Vereinzelt kleine kalkdichte Einlagerungen sind oft nur auf Aufnahmen erkennbar, ausgedehnte Kalkschalen sind aber schon auf dem Schirm leicht zu sehen. Die kalkdichten Schatten liegen meist 1 bis 3 mm innerhalb der äußeren Begrenzung des weichteildichten Aneurysmaschattens und lassen sich oft über große Strecken hin verfolgen. Kalkschalen retrosternaler Strumen zeigen demgegenüber meist knotige Verdickungen und Fortsätze, die sich in das Innere des Weichteilschattens erstrecken. In anderen tumorartigen Gebilden liegen die etwa vorhandenen Verkalkungen meist in deren Innerem und sind unregelmäßig, fleckig, oft zu Gruppen angeordnet; bei Teratomen können sie organoiden Aufbau (z. B. Zähne) erkennen lassen.

ad 3. Aneurysmen zeigen oft *systolisch-expansive Pulsationen*, d. h. Pulsationen, bei denen man mit jeder Systole eine Vergrößerung des Schattens wahrnehmen kann; sie sind von großem diagnostischem Wert. Ihr Fehlen spricht aber keineswegs gegen ein Aneurysma, da höchstens 50% der Aneurysmen Eigenpulsationen erkennen lassen. Es ist dies begreiflich, wenn man bedenkt, daß die Wandung vieler Aneurysmen durch Schwielenbildung derb und unelastisch geworden oder mit parietalen Thrombenmassen ausgekleidet ist. Es ist bemerkenswert, daß man selbst an dem Schatten eines Aneurysmas, das die Rippen und das Sternum arrodirt hat und sich als pulsierender Buckel an der vorderen Brustwand vorbuchtet, keine Pulsationen zu sehen braucht, wenn es nicht zu einer systolischen Dehnung, sondern lediglich zu einer systolischen Anspannung der derben Aneurysmawandung kommt, die wohl tastbar ist, aber eben nicht sichtbar zu sein braucht. Auch wenn die Kommunikation eines sackförmigen Aneurysmas mit der Aorta sehr eng ist, wenn das Schlagvolumen des Herzens klein oder das Aneurysma so groß ist, daß auch ein normales Schlagvolumen keine nennenswerte Ausweitung des großen Sacks erzeugt, können sichtbare Eigenpulsationen fehlen.

Zunehmende Verstärkung der Eigenpulsationen spricht für eine fortschreitende Verdünnung der Aneurysmawandung (DIETLEN), besonders wenn gleichzeitig eine Größenzunahme des Aneurysmas vorhanden ist und nicht etwa eine Vergrößerung des Schlagvolumens durch Besserung der Herzkraft oder die Entwicklung einer Aortenklappeninsuffizienz dafür verantwortlich gemacht werden kann.

Abschwächung der Eigenpulsationen kann durch zunehmende Verdickung der Aneurysmawandung bedingt sein, jedoch kann auch eine Verkleinerung des Schlagvolumens dieselbe Wirkung haben.

Gebilde des Mediastinums, die aneurysmaähnliche Schatten geben, zeigen im allgemeinen keine systolisch-expansiven Pulsationen, sondern Pulsationen, die von seiten des Herzens oder der großen Gefäße mitgeteilt sind. Die Unterscheidung zwischen Eigenpulsationen und mitgeteilten Pulsationen ist meist

leicht, da die ersteren durch eine allseitige systolische Vergrößerung, die letzteren in der Regel durch eine systolische Verschiebung des fraglichen Schattengebildes gekennzeichnet sind. Die Unterscheidung kann aber große Schwierigkeiten bereiten, ja unmöglich sein, wenn die pulsatorischen Exkursionen sehr klein sind oder wenn die systolisch-expansiven Pulsationen mit mitgeteilten vergesellschaftet sind, was nicht selten bei Aneurysmen vorkommt, die dem kräftig pulsierenden Herzen oder den großen Gefäßen nahe liegen. Gelegentlich können Eigenpulsationen durch mitgeteilte Pulsationen auch vorgetäuscht werden. Man beobachtet dies nicht selten bei Tumormassen, die das Aortenrohr, insbesondere den Aortenbogen, umwachsen, so daß sich die Pulsationen der eingeschlossenen Aorta auf diese Tumormassen übertragen. Wir haben dies mehrmals bei Tumoren des linken oberen Mediastinums gesehen, die den Aortenbogen eingeschneidet hatten.

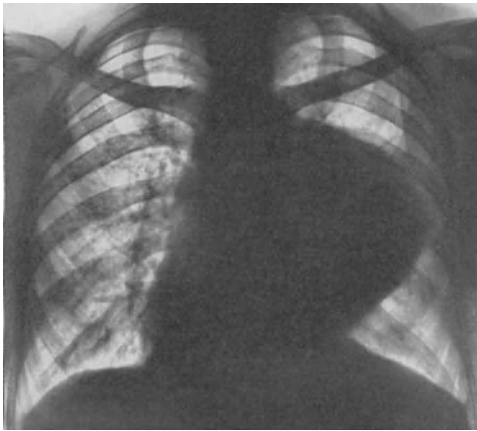


Abb. 250. Kindskopfgröße pulsierende teratoide Geschwulst des linken vorderen Mediastinums von vorwiegend hämangiomatösem Aufbau (Autopsie). 30jähriger Mann.

Systolisch-expansiv pulsierendes, homogenes, der vorderen Brustwand breit anliegendes und von der Aorta nicht abgrenzbares Schattengebilde. Linksseitige Zwerchfellinsuffizienz. Die normale Weite des Aortenbogens ließ trotz der Lage und der Pulsationen des Schattengebildes kein Aneurysma, sondern einen Tumor annehmen. Exstirpation der Geschwulst (Prof. SCHÖNBAUER). Tod zwei Jahre später an einem lokalen Rezidiv.

Im übrigen können gefäßreiche Tumoren, wie manche Sarkome oder Hämangiome echte Eigenpulsationen zeigen, da sie infolge ihres Gefäßreichtums bei jeder Systole im ganzen an Größe zunehmen. Wir haben dies einmal bei einem Teratom von überwiegend hämangiomatösem Aufbau beobachtet, das sich als lebhaft pulsierender Schatten aus der Herzbuht in das linke Lungenfeld vorbuchtete (Abb. 250).

ad 4. Die Aneurysmen vergrößern sich allmählich, jedoch ist ihr Wachstum im allgemeinen ein langsames, so daß man es nur bei Untersuchungen, die mehrere Monate oder Jahre auseinanderliegen, feststellen kann. Gelegentlich kann man freilich eine plötzlich einsetzende

Größenzunahme beobachten, die natürlich immer als ernstes Ereignis zu werten ist. In vielen Fällen aber ist die Größe durch Jahre völlig stationär. Alle diese verschiedenen Möglichkeiten finden sich auch bei den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Tumoren des Mediastinums, so daß ihnen keine entscheidende diagnostische Bedeutung zukommt. Immerhin wird rapides Wachstum eher im Sinne eines bösartigen Prozesses im weitesten Sinne des Wortes sprechen.

ad 5. Gelegentlich wird auch der Tatsache, daß sich das fragliche Schattengebilde auf Röntgenbestrahlung nicht ändert, diagnostische Bedeutung zukommen, da man ohne weiteres berechtigt ist, ein Aneurysma auszuschließen, wenn die Röntgenbestrahlung eine Verkleinerung des fraglichen Schattengebildes zur Folge hatte.

Im folgenden soll nun die spezielle Symptomatologie der verschiedenen lokalisierten Aneurysmen besprochen werden, wobei die *Beeinflussung der Nachbarorgane* als ein wichtiges diagnostisches und differentialdiagnostisches Moment noch besondere Berücksichtigung zu finden haben wird.

1. Das Aneurysma der Sinus Valsalvae.

Sackförmige aneurysmatische Ausweitungen eines Sinus Valsalvae sind selten; am häufigsten wird der rechte Sinus, nur ausnahmsweise der linke und hintere betroffen. Sie sind nicht immer luetischer Natur, sondern können auch auf arteriosklerotischer oder endokarditischer Basis entstehen. Im röntgenologischen Schrifttum sind nur vereinzelte Fälle beschrieben. Nachdem KIENBÖCK einen in vivo beobachteten Fall mit gutem Grund als Sinusaneurysma gedeutet hatte, veröffentlichte ALBRECHT den ersten autoptisch bestätigten Fall und reihte diesem noch zwei weitere an, die allerdings nicht zur Autopsie kamen.

Nach ALBRECHT erzeugt die aneurysmatische Ausweitung des rechten Sinus im Röntgenbild ein rundliches, nach rechts-vorne und oben vorspringendes Schattengebilde, das der Gegend der Aortenwurzel mit einer schmäleren Basis aufsitzt und Eigenpulsationen sowie Wandverkalkungen erkennen lassen kann. Entsprechend seiner Lage kann ein solches Aneurysma das Brustbein und die angrenzenden Rippen arrodieren. Besonderes Augenmerk ist darauf zu lenken, daß der Schatten pilzförmig, also mit einer schmäleren Basis aus dem Aortenschatten entspringt. Dies ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber dem wesentlich häufigeren tiefsitzenden Aszendensaneurysma, das über den Sinus hinaus auf die angrenzenden Teile der Aortenwurzel übergreift. Auch dieses Aneurysma entwickelt sich häufig nach rechts, es führt ebenfalls nicht selten zur klinisch und röntgenologisch nachweisbaren Arrosion des Brustbeins und der Rippen und ist sehr oft mit einer Aortenklappeninsuffizienz verbunden; zum Unterschied vom Sinusaneurysma sitzt es aber meist mit einer breiteren Basis dem Aortenschatten auf.

Die noch selteneren Aneurysmen des linken und hinteren Sinus Valsalvae entziehen sich infolge ihrer Lage dem röntgenologischen Nachweis und sind auch unseres Wissens im röntgenologischen Schrifttum bisher nicht beschrieben. Ein Aneurysma des linken Sinus wird sich nach links hin entwickeln müssen und daher den Pulmonalisstamm vor sich her nach links verdrängen können. Es kann dabei zur Kompression der Pulmonalis und zur Vergrößerung des rechten Herzens kommen. Der gelegentlich vorkommende Durchbruch eines solchen Aneurysmas in die Pulmonalis wird zu deren Ausweitung und verstärkten Pulsationen führen können.

2. Das Aszendensaneurysma.

Das Röntgenbild des Aszendensaneurysmas ist je nach der Lage und Form der umschriebenen Gefäßausweitung verschieden.

Aneurysmen der *Aortenwurzel* erstrecken sich manchmal auch auf die Sinus Valsalvae. Mit Sicherheit sind sie röntgenologisch nicht von Aneurysmen der Sinus Valsalvae zu unterscheiden, weshalb man ohne autoptische Kontrolle mit der Annahme eines Aneurysmas des Sinus Valsalvae zurückhaltender sein soll als LIAN, MARCHAL u. DEPARIS dies waren.

Das Aneurysma der Aortenwurzel kann sich dem röntgenologischen Nachweis völlig entziehen. Das gilt insbesondere für die dorsalwärts gerichteten Ausweitungen. Das ventralwärts gerichtete Aneurysma der Aortenwurzel liegt hinter der Pulmonalarterie und kann letztere ebenso wie das Aneurysma des linken Sinus Valsalvae ventralwärts verlagern, vorbuchten und komprimieren, so daß das Röntgenbild einer Dilatation des Pulmonalisstamms vorgetäuscht werden kann (BORDET u. LEREBoullet, CRAWFORD u. DE VEER). Diese Kompression des Pulmonalisstamms kann eine beträchtliche Dilatation der rechten Kammer zur Folge haben. Röntgenologisch fand sich demgemäß in derartigen Fällen ein mäßig oder auch hochgradig vergrößerter, mitral konfigurierter Herz-

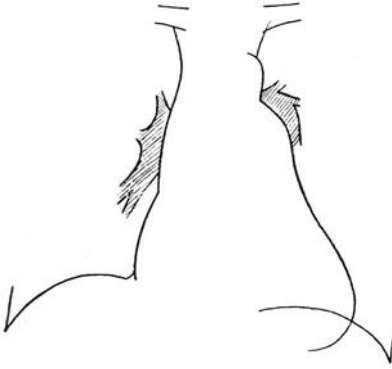


Abb. 251. Perforation eines supralvalvulären Aortenaneurysmas in die Art. pulmonalis (Autopsie). 55jähriger Mann.

Klinisch: Aortenklappeninsuffizienz. Hochgradige Dyspnoe und Zyanose. Röntgen: Starke Vorwölbung des Pulmonalisbogens mit großen Pulsationen an diesem und an den beträchtlich vergrößerten Hilusschatten. Autopsie: Zwei linsengroße Perforationsöffnungen, die von dem Aneurysma in die Pulmonalarterie führen.

Zusammenhang mit der anamnestisch zu erhebenden Tatsache, daß es sich keinesfalls um eine kongenitale Anomalie handeln kann, wird an die Möglichkeit einer Kompressionsstenose der Pulmonalarterie denken lassen. Diese Annahme wird

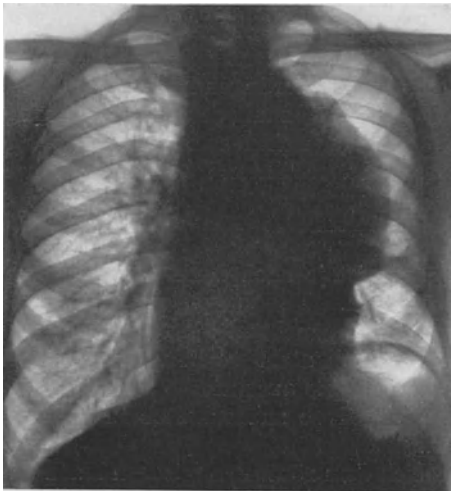


Abb. 252. Großes, höckerig begrenztes Aneurysma der Ascendens, das an der vorderen Brustwand fixiert war und zu einer linksseitigen Zwerchfellinsuffizienz geführt hatte. 43jähriger Mann.

sich dem röntgenologischen Nachweis vollkommen entziehen, wenn sie dorsalwärts gerichtet sind. Wenn sie dagegen von der Vorderwand der Aorta ausgehen, sind sie gelegentlich schon im Vorderbild als dichtere Kernschatten erkennbar; in den Schräg- und Seitenstellungen aber sieht man sie als buckelige Schatten in

schatten mit buckelig vorgewölbtem Pulmonalisbogen, normal großen oder verkleinerten Hilusschatten und normaler Lungengefäßzeichnung. Das Aneurysma war als solches natürlich nicht sichtbar. Dessenungeachtet dürfte die Diagnose bei Berücksichtigung des gesamten klinischen Befundes unter Umständen zu stellen sein. Das Fehlen einer Vergrößerung des linken Vorhofs und einer Verstärkung der Lungengefäßzeichnung lassen schon röntgenologisch einen Mitralklappenfehler mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen. Die normalen Gefäßstrukturen der Lunge sprechen überdies gegen ein Cor pulmonale, wie man es etwa bei einer primären Pulmonalsklerose zu sehen gewohnt ist, und machen auch einen offenen Duct. arteriosus unwahrscheinlich. Das Vorhandensein der klinischen Zeichen einer Pulmonalstenose (lautes, rauhes, in die Lungen fortgeleitetes systolisches Geräusch über der Pulmonalis, hochgradige Zyanose und Dyspnoe) im Zu-

sammenhang mit der anamnestisch zu erhebenden Tatsache, daß es sich keinesfalls um eine kongenitale Anomalie handeln kann, wird an die Möglichkeit einer Kompressionsstenose der Pulmonalarterie denken lassen. Diese Annahme wird fast zur Gewißheit, wenn sich die luetische Infektion feststellen läßt oder eine Aortenklappeninsuffizienz vorhanden ist. In dem von CRAWFORD u. DE VEER beobachteten Fall hatte sich das sackförmige Aneurysma derart gegen das Kammerseptum vorgewölbt, daß es zur Schädigung der Reizleitungsfasern und zum Herzblock gekommen war.

Gelegentlich wurde auch ein Durchbruch des Aortenaneurysmas in die Pulmonalarterie beobachtet (WEINBERGER), was zur starken Ausweitung und zu mächtigen systolisch-expansiven Pulsationen der Pulmonalarterie und ihrer intrapulmonalen Verzweigungen führte (Abb. 251). CLERC, BASCOURET u. FROYET konnten einen derartigen Fall durch vier Jahre beobachten.

Auch die kleineren Aneurysmen des mittleren Ascendensabschnitts können

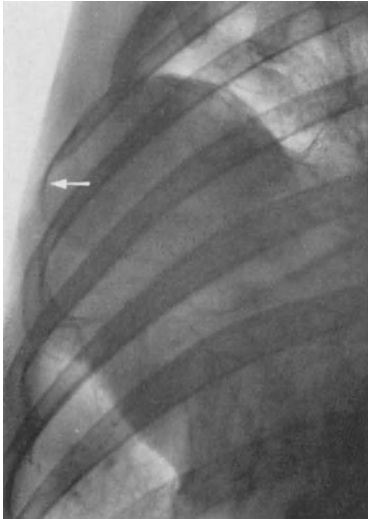
das vordere Mediastinum vorspringen. Die größeren Aneurysmen dieser Gegend erzeugen schon im Vorderbild gewöhnlich auffallende Konturveränderungen, da sie entweder den linken (Abb. 252) oder den rechten (Abb. 253) oder beide Ränder (Abb. 254 a u. b) des Herzgefäßschattens überschreiten. Im ersten



a



b



c

Abb. 253 a bis c. Großes, sackförmiges Aszendensaneurysma, das sich bis an die rechte vordere Brustwand erstreckt und die *sechste Rippe arrodirt* (Pfeil).
a Vorderbild. b Rechtes vorderes Schrägbild. c Rippenarrosion im linken vorderen Schrägbild.

Fall kann gelegentlich eine Verwechslung mit einer dilatierten Pulmonalarterie, im zweiten Fall mit einem vergrößerten, rechts randbildenden linken Vorhof naheliegen. Die Untersuchung in den Schrägstellungen zeigt jedoch, daß das fragliche Schattengebilde nahe der vorderen Brustwand liegt. Bei kugeligen und spindeligen Aneurysmen sieht man ferner, daß das Gefäßband nicht mit parallelen Rändern aufsteigt, sondern bikonvex verbreitert ist (Abb. 254 b). Nur bei sackförmigen, nach links-vorne gerichteten Aneurysmen kann die Unterscheidung gegenüber einer erweiterten Pulmonalarterie auf Schwierigkeiten stoßen; das Fehlen von röntgenologischen und klinischen Zeichen

einer kongenitalen Anomalie oder eines Mitralklappenfehlers wird freilich auch in diesen Fällen mit Wahrscheinlichkeit eine Erweiterung der Aorta annehmen lassen.

Ventralwärts gerichtete Aneurysmen der Aszendens haben häufig *Arrosionen des Brustbeins* oder der *Rippen* zur Folge, die in ihren Anfängen nur röntgenologisch nachweisbar sind (Abb. 253 c). Zu ihrem Nachweis sind natürlich Aufnahmen bei günstigem Strahlengang erforderlich.

Aneurysmen, die nach rechts gerichtet sind, können bis nahe an das Zwerchfell herabreichen und den rechten Herzrand großenteils überlagern (Abb. 255). Meist liegen sie jedoch höher und wölben sich innerhalb des Herzzwerchfell-

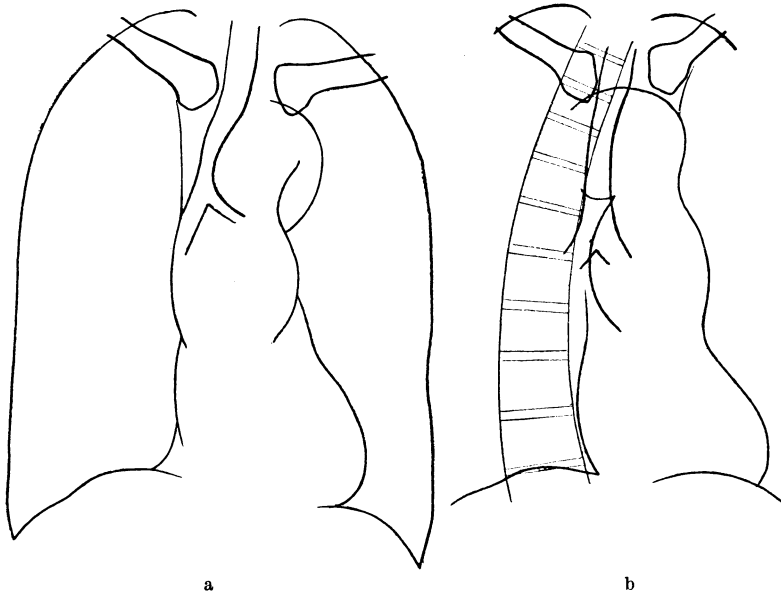


Abb. 254a und b. Doppelt spindeliges Aneurysma der Ascendens und des Bogens. 69jähriger Mann.
a Vorderbild. b Rechtes vorderes Schrägbild. (Filmpausen.)

winkels oder darüber in das rechte Lungenfeld vor. Sie können sich gelegentlich auch so weit dorsalwärts erstrecken, daß sie den *rechten Hauptbronchus komprimieren*. Die Stenosierung kündigt sich oft ausschließlich durch ein inspiratorisches Mediastinalwandern nach rechts an,

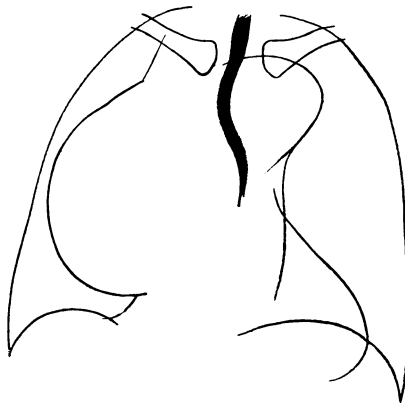


Abb. 255. Großes Aneurysma der Ascendens und des Bogens.
Aortenklappeninsuffizienz. 48jähriger Mann.

ist aber manchmal auch auf guten Aufnahmen in rechter vorderer Schrägstellung direkt zur Darstellung zu bringen. Höhergradige Stenosierung mit Atelektasen größerer Lungenabschnitte sind nur ausnahmsweise zu beobachten. Verhältnismäßig häufig werden die *Trachea und Bifurkation nach links verlagert*. Gelegentlich kann ein weit dorsalwärts reichendes großes Ascendensaneurysma den *Ösophagus* nach hinten und links verdrängen (Abb. 256) und sogar komprimieren. Ziemlich oft kommt es bei den größeren Aneurysmen zu den Zeichen einer *rechtsseitigen Zwerchfellinsuffizienz* (Hochstand und paradoxe respiratorische Verschiebung des rechten Zwerchfells, inspiratorisches Mediastinalwandern nach links), da der

N. phrenicus dext., der über das große Aneurysma hinwegläuft, durch Dehnung und Umwachsung von seiten adventitieller Schwielenbildungen oft geschädigt wird.

Bei starken Erweiterungen der Ascendens sieht man häufig den rechten Phrenikokostalwinkel durch einen hartnäckigen *pleuralen Ergußschatten* ausgefüllt, der vermutlich durch Stauung im Gebiet der V. thoracalis longitud. dext.

bedingt ist (Abb. 257). Gelegentlich kann ein solcher Hydrothorax nach Jahr und Tag ohne erkennbare Ursache verschwinden. Eine *Cavasuperior-Stauung* durch Kompression der Hohlvene kann im Röntgenbild eine Verbreiterung ihres

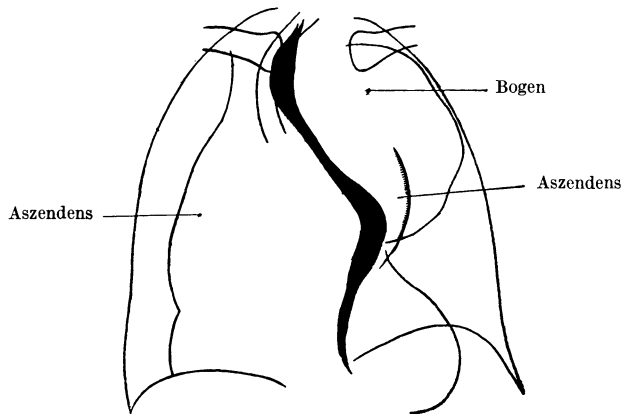


Abb. 256. Großes Aneurysma der Aszendens und des Bogens mit Schluckbeschwerden durch Kompression des Ösophagus. Aortenklappeninsuffizienz. 63jähriger Mann, der seit einigen Monaten Schluckbeschwerden hatte. Der Ösophagus biegt in der Höhe des Aortenbogens nach rechts, unterhalb der Bifurkation nach links-hinten aus. Hier wird er zwischen den beiden Aneurysmen plattgedrückt, so daß die Passage behindert ist.

Schattens erzeugen, der in dem Winkel zwischen dem Aneurysmaschatten und dem rechten Schlüsselbein zum Vorschein kommt.

Die *Größe des Herzens* erfährt durch ein Aneurysma der höher gelegenen Aszendensabschnitte keine Veränderung, wenn nicht eine gleichzeitige Aortenklappeninsuffizienz vorhanden ist. Jedoch wird das Herz durch die Verlängerung des Aortenrohrs oft *gekippt und quergelagert*, so daß es dem Zwerchfell breiter aufliegt und seine Transversaldimension vergrößert ist. Der Aortenbogen wird nach links-oben verlagert (LENK), wodurch es zu einem stärkeren Vorspringen des Aortenknopfs kommt, als es der meist gleichzeitig vorhandenen Dilatation des Bogens entsprechen würde.

3. Das Aneurysma der Arteria brachiocephalica (anonyma).

Das luetische Aneurysma der Art. brachiocephalica ist immer mit einer Aortitis verbunden und steht meist mit einer aneurysmatischen Ausweitung des proximalen Bogenabschnitts im Zusammenhang. Röntgenologisch findet sich ein konvex begrenztes Schattengebilde (HOLZKNECHT, ASSMANN, DIETLEN, WARFIELD),

das aus dem rechten oberen Mediastinum vorspringt und kranialwärts in den Weichteilschatten des Halses übergeht (Abb. 258). In der Höhe dieses Schattengebildes kann das helle Band der *Trachea* bogenförmig nach links oder links-

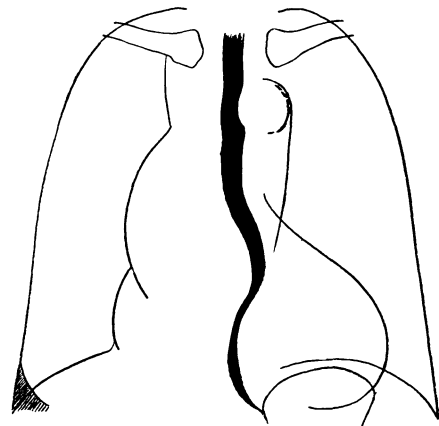


Abb. 257. Überwiegende Dilatation der Aszendens bei Aortenlues mit Aortenklappeninsuffizienz. 63jähriger Mann.

Durchmesser der Aszendens = 4,8 cm, Durchmesser des Bogens = 3,5 cm. Atheromatöse Verkalkungen im Bogenabschnitt. Der kleine rechtsseitige pleurale Erguß ist bei höhergradigen Ausweitungen der Aszendens ein häufiges Vorkommnis.

hinten ausbiegen und mehr oder weniger verschmälert sein, da es zu beträchtlicher Kompression der Trachea kommen kann. Bei der Preßatmung (VALSALVAScher Versuch) kann das Trachealband gelegentlich eine ballonartige Ausweitung erfahren, was nach SGALITZER auf eine malazische Erweichung der Luftröhre hinweist. Auch die *Speiseröhre* erfährt meist eine bogenförmige Verlagerung im unteren Hals- und obersten Brustabschnitt, wovon man sich durch Kontrastfüllung überzeugen kann. Man erkennt dann, daß die Speiseröhre in der Höhe des Aneurysmaschattens bogenförmig nach links ausbiegt, um hierauf in der Höhe des Aortenbogens eine Verlagerung nach rechts zu erfahren. Diese letztere

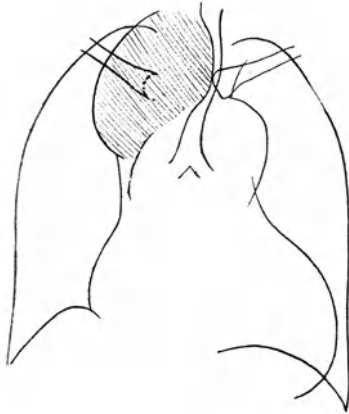


Abb. 258. Aneurysma der Art. brachiocephalica (anonyma). (Autopsie.) 50jährige Frau. Aortenklappeninsuffizienz. Dämpfung unter dem rechten Schlüsselbein. HORNERsches Zeichen rechts. Pulsierende Vorwölbung an der rechten Halsseite. Trachea und Ösophagus waren schon im Halsteil nach links verlagert und komprimiert. Das sternale Ende des rechten Schlüsselbeins war destruiert, ein häufiges Vorkommnis bei Anonymaaneurysmen. Die Aorta thoracica war im ganzen beträchtlich dilatatiert und ließ ausgedehnte atheromatöse Wandverkalkungen erkennen. (Beachte die Ähnlichkeit mit retrosternaler Struma, Abb. 247.)

Verlagerung entspricht dem vertieften Aortenbett. Die Messung des Aortendurchmessers nach KREUZFUCHS ergibt denn auch, daß der Aortenbogen meist beträchtlich erweitert ist. Dies ist von großer diagnostischer Wichtigkeit. An dem nach links ausbiegenden Stück der Speiseröhre bemerkt man gelegentlich Pulsationen, die ihm von seiten des systolisch-expansiv pulsierenden Aneurysmas mitgeteilt werden. Der Aneurysmaschatten kann *Schluck- und Hustenhebung* zeigen, deren Ausmaß mit den entsprechenden Bewegungen des Aortenknopfs etwa übereinstimmt. Gelegentlich beobachtet man eine sehr typische *Arrosion* des sternalen Endes des *rechten Schlüsselbeins* (Abb. 258) oder auch der angrenzenden Teile des *Brustbeins*. Auch eine rechtsseitige *Zwerchfelllähmung* durch Schädigung des N. phrenicus kommt vor. Die Stimme der Kranken klingt manchmal infolge einer rechtsseitigen *Rekurrenslähmung* heiser.

Das Röntgenbild des Anonymaaneurysmas kann große Ähnlichkeit mit dem Bild einer rechtsseitigen retrosternalen Struma, rechtsseitiger mediastinaler Drüsenumoren oder Zysten haben. WARFIELD weist auch auf eine gewisse Ähnlichkeit mit einem verdichteten Lobus venae azygos hin. Die Unterscheidung von einer Struma oder einem anderen Tumor

des rechten oberen Mediastinums kann tatsächlich große Schwierigkeiten bereiten. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist zweifellos die Kontrastfüllung der Speiseröhre. Das Vorhandensein des oben erwähnten S-förmigen Verlaufs im Zusammenhang mit der Feststellung einer beträchtlichen Erweiterung des Aortenbogens sind wertvolle Zeichen, die für die aneurysmatische Natur der fraglichen Schattenbildung sprechen. Strumen und andere Tumoren verlagern die Speiseröhre zusammen mit dem Aortenbogen nach links oder links-abwärts und lassen den Durchmesser des Aortenbogens unbeeinflusst. Ein normales KREUZFUCHSsches Maß spricht mit größter Wahrscheinlichkeit gegen Aneurysma. Auch die erwähnten mitgeteilten Pulsationen der Speiseröhre haben differentialdiagnostische Bedeutung, da sie auf die systolisch-expansiven Pulsationen eines Aneurysmas hindeuten. LENK hat ferner darauf hingewiesen, daß das Aneurysma der Anonyma den Aortenbogen nicht nach links-unten verlagert, wie dies eine retrosternale Struma zu tun pflegt, sondern daß infolge der mehr oder weniger starken Dilatation des Aortenbogens

der Aortenknopf eher hoch steht. Dies gilt aber nicht ausnahmslos. Es spricht schließlich gegen ein Aneurysma, wenn die Schluck- und Hustenbewegungen des fraglichen Schattengebildes ganz unabhängig von den entsprechenden Bewegungen des Aortenbogens erfolgen.

4. Das Bogenaneurysma.

Dieses ist das symptomreichste Aneurysma, da der Bogenabschnitt in enge Lagebeziehung zu den verschiedensten Organen tritt.

Das spindelförmige Aneurysma des *proximalen Bogenabschnitts* führt im Vorderbild meist zu einer keulenförmigen Form des Gefäßbandes (Abb. 259). Diese Form ist auch für das rechte vordere Schrägbild charakteristisch. Im linken vorderen Schrägbild sind bei genügender Größe des Aneurysmas der obere und untere Rand deutlich abgrenzbar, so daß man den Durchmesser und die Längenausdehnung der aneurysmatischen Ausweitung leicht direkt bestimmen kann.

Spindelige oder kugelige Aneurysmen des *Aortenscheitels* und des *distalen Bogenabschnitts* buchten sich nach links hin aus, so daß an Stelle des Aortenknopfs eine runde große Schattenmasse in das linke Lungenfeld vorragt (Abb. 260 a u. b).

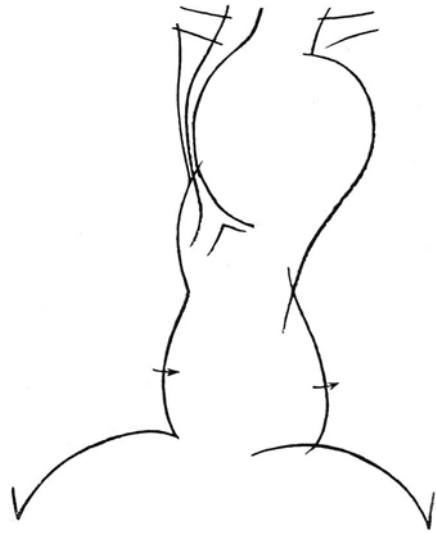


Abb. 259. Sackförmiges Aneurysma des Bogens mit Verlagerung und Stenosierung der Trachea und des linken Bronchus (Autopsie). 56jähriger Mann. Inspiratorisches Mediastinalwandern nach links (Pfeile) als Folge der linksseitigen Bronchusstenose. Kleines mediangestelltes Herz.



a



b

Abb. 260 a und b. Bogenaneurysma. 42jähriger Mann mit linksseitiger Rekurrenslähmung. a Vorderbild, b Linkes vorderes Schrägbild. (Der doppelt gefiederte Pfeil deutet auf die Kuppe des Bogenaneurysmas. Die beiden einfachen Pfeile bezeichnen die vordere und hintere Begrenzung der nur mäßig dilatierten Aorta descendens.)

Auch für diese Aneurysmen ist die linke vordere Schrägstellung besonders aufschlußreich, da man sie in dieser Stellung in ihrer ganzen Längenausdehnung übersehen und ihren Durchmesser oft direkt messen kann. Das Aortenfenster erfährt eine Einengung von oben her, wobei sich der untere konvexe Rand des pathologischen Schattens gegen das schmale helle Band des linken Hauptbronchus scharf absetzt. Dieser muß nämlich um die untere Zirkumferenz des Aneurysmas herumlaufen, um zur Lungenwurzel zu gelangen, und man erkennt oft schon bei der Durchleuchtung, daß der in die Länge gezogene und kaudalwärts verlagerte Bronchus beträchtlich eingeengt ist (s. unten).

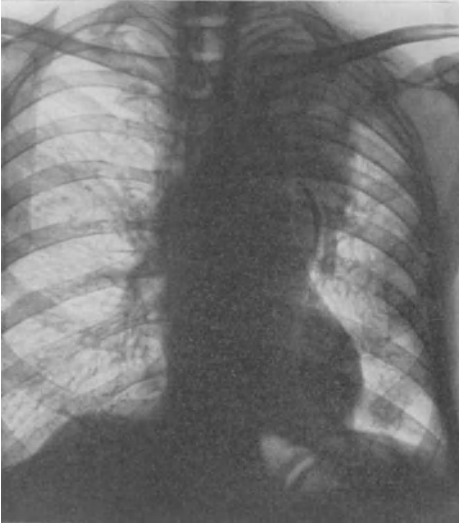


Abb. 261. Bogenaneurysma mit atelektatischer Retraction des linken Oberlappens infolge von Stenose des linken Oberlappenbronchus.

Ein zweites Aneurysma geht von der Ascendens aus; seine linke Begrenzung ist durch den links-konvex gekrümmten kalkdichten Schattensaum gekennzeichnet. 56jähriger Mann.

Im Vorderbild sieht man oft deutlich, daß auch die *Trachea* eine Verlagerung, Verlängerung und Kompression erfahren hat. Die Verlagerung erfolgt bei spindeligen Aneurysmen nach rechts, oft auch nach rechts-hinten, wenn die Erweiterung den proximalen Bogenabschnitt betrifft, seltener nach rechts-vorne, wenn sich ein sackförmiges Aneurysma zwischen Trachea und Wirbelsäule hindurchzwängt (Abb. 264). Oft sieht man das helle Trachealband den rechten Rand des Gefäßbandes bilden (Abb. 259). Die Kompression der Trachea kann so hochgradig sein, daß nur ein spaltförmiges helles Lumen übrigbleibt. Beim Husten oder Pressenlassen (Vorsicht!) kann man oft ein deutliches Weiterwerden des Lumens erkennen, was auf eine Malazie der Trachea (SGALITZER) hinweist. Es ist übrigens bemerkenswert, daß der Grad der Kompression und die etwa vorhandene Tracheomalazie weitgehend un-

abhängig ist von der Größe des Aneurysmas und von dem Ausmaß der Verlagerung der Trachea. Man gewinnt den Eindruck, daß die Trachea bei verhältnismäßig jugendlichen Individuen schon durch kleine Aneurysmen hochgradig komprimiert und malazisch erweicht werden kann, während die rigide und durch verkalkte Knorpelringe gestützte Trachea älterer Individuen selbst dem Druck großer Aneurysmen einen verhältnismäßig größeren Widerstand entgegensetzt. Kleine sackförmige Aneurysmen, die sich zwischen Trachea und Wirbelsäule hindurchschieben, pflegen besonders schwere Stenosen der Trachea zu erzeugen, vermutlich infolge der geringen Widerstandsfähigkeit der membranösen Hinterwand der Trachea.

Die Verlagerung, welche die Trachea durch ein Bogenaneurysma erfährt, kann der durch eine retrosternale Struma erzeugten Verdrängung sehr ähnlich sein. KIENBÖCK hat jedoch darauf hingewiesen, daß die Trachea durch eine retrosternale Struma schon im Halsteil verlagert zu werden pflegt, da gewöhnlich ein zapfenartiger Fortsatz der Struma bis in den Hals hinaufreicht, während die Verdrängung von seiten eines Bogenaneurysmas im wesentlichen nur den intrathorakalen Abschnitt der Trachea betrifft und mehr umschrieben zu sein

pfllegt. Das gleiche gilt übrigens auch für den Ösophagus (KIENBÖCK). Dermoide können sich freilich infolge ihrer häufigen Lage an der oberen Thoraxapertur in dieser Hinsicht wie ein Bogenaneurysma verhalten.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal des Bogenaneurysmas von einem retrosternalen Tumor ergibt sich aus der Prüfung der Verschieblichkeit des fraglichen Schattengebildes beim Husten und Schlucken. Dabei zeigt das Aneurysma eine Hebung, die nicht größer ist als die des Aortenbogens, während retrosternale Tumoren wesentlich größere Exkursionen zeigen können. Von dieser Regel bilden einerseits Tumoren eine Ausnahme, die mit der Aorta oder der Brustwand verwachsen sind; andererseits seltene gestielte Aneurysmen, die an die Trachea fixiert sind (SCHATZKI).

Die *Bifurkation* wird durch ein größeres Aneurysma des Aortenscheitels nach rechts und abwärts verlagert und kann knapp an den rechten Rand des Mediastinums zu liegen kommen (Abb. 259). Der *linke Hauptbronchus*, über den der Aortenbogen bekanntlich hinwegzieht, ist am meisten gefährdet. Er muß auf einen großen Umweg um die rechte und untere Begrenzung des Aneurysmas zur Lungenwurzel verlaufen und erfährt dadurch eine beträchtliche Verlängerung und mehr oder weniger starke Kompression, die sich zunächst lediglich durch ein inspiratorisches



Abb. 262. Bogenaneurysma mit Kompression der linken Pulmonalarterie.

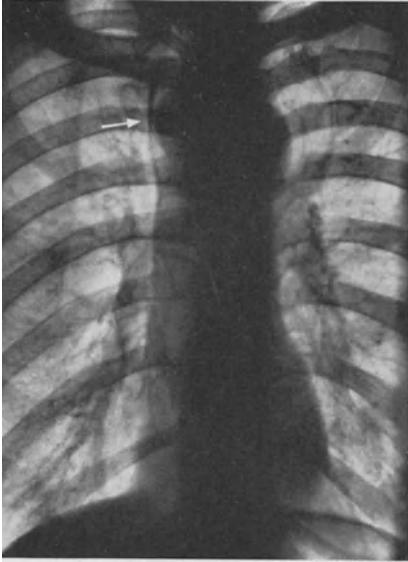
Infolge dieser Kompression sind der linke Hilusschatten klein und die Gefäßschatten der linken Lunge spärlich, schmal und kurz. Das ganze linke Lungenfeld ist auffallend hell.

Mediastinalwandern nach links verrät, jedoch zur atelektatischen Verschattung und Retraktion der Lunge führen kann, wenn die Kompression höhere Grade erreicht. Man beobachtet dann — abgesehen von dem eben erwähnten Mediastinalwandern — eine Trübung und Einengung des linken Lungenfeldes durch Verschmälerung der Interkostalräume, eine Verlagerung des Mediastinums nach links, eine Hochziehung des linken Zwerchfells und Einschränkung seiner respiratorischen Verschieblichkeit. Große Bogenaneurysmen können zu einer intensiven homogenen Verschattung der oberen Teile des linken Lungenfeldes führen. Diese Verschattung, die kaudalwärts scharf konvex begrenzt zu sein pfllegt, ist nicht nur durch das Aneurysma selbst erzeugt, sondern auch durch den Oberlappen, der teils durch Kompression, teils durch Verengung des zuführenden Bronchus atelektatisch geworden ist (Abb. 261). Die Unterscheidung gegenüber einem Tumor des linken Oberlappens (LENK), einer großen mediastinalen Zyste oder einem Neurofibrom des Grenzstrangs kann in solchen Fällen schwierig und gelegentlich unmöglich sein. Oft wird allerdings die Kontrastfüllung des Ösophagus eine Entscheidung bringen, denn wenn man ein normales Aortenbett der Speiseröhre findet, so wird dies gegen die Annahme eines Aneurysmas sprechen.

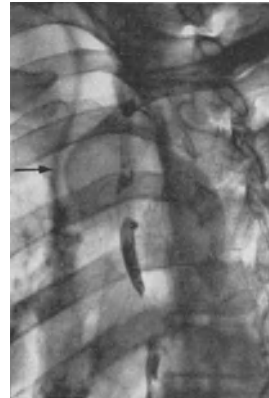
Bei diesen großen Bogenaneurysmen finden sich in den basalen Teilen der linken Lunge oft herd- und strangförmige Verdichtungen, die meist entzündlichen Prozessen als Folge der Sekretstauung ihre Entstehung verdanken.

Gelegentlich kann ein Bogenaneurysma eine *Stenose des linken Pulmonalisastes* erzeugen. In solchen Fällen sind der linke Hilusschatten auffallend klein, das linke Lungenfeld hell und strukturarm und die vom Hilus ausgehenden Gefäßschatten schmal und kurz (Abb. 262).

Der *Ösophagus* erfährt durch das Aneurysma des Aortenscheitels und des distalen Bogenabschnitts stets eine nach rechts gerichtete Ausbiegung, deren Radius der Weite des Aneurysmas entspricht. Oft ist der *Ösophagus* auch mehr oder weniger stark komprimiert, so daß Schlußbeschwerden zustande kommen können. Die Verlagerung des *Ösophagus*



a



b

Abb. 263 a und b. Aprikosengroßes, sackförmiges Aneurysma des Aortenbogens, das die Trachea nach rechts vorne verlagert und beträchtlich komprimiert (Pfeile).

Der *Ösophagus* war ausschließlich nach rechts verlagert. 43jähriger Mann mit hochgradiger Dyspnoe und Oliver-Cardarelli. a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild (*Ösophagus* partiell kontrastgefüllt).

erfolgt nicht immer rein seitlich, sondern oft gleichzeitig nach hinten oder vorne, je nach der Lage des Aneurysmas. Manche Aneurysmen zwingen sich zwischen Trachea und Wirbelsäule hindurch, indem sie erstere nach rechts-vorne (Abb. 263) und den *Ösophagus* nach rechts drängen; andere wieder entwickeln sich in den Raum zwischen *Ösophagus* und Wirbelsäule und drängen erstere nach rechts-vorne (Abb. 264). In diesen Fällen finden sich verhältnismäßig häufig höhergradige Stenosen mit *Schluckbeschwerden*.

Häufig führen große Bogenaneurysmen durch Läsion des linken N. phrenicus zur *linksseitigen Zwerchfellinsuffizienz* und ihren Folgen.

Die Stimme des Patienten klingt oft infolge einer *linksseitigen Rekurrenslähmung* heiser.

Häufig sind *Druckusuren der Wirbelsäule* (HAENISCH), die zu Schmerzen und Lähmungen Anlaß geben können (Abb. 264). Diese Usuren sind kaum je bei der Durchleuchtung, jedoch immer auf guten Aufnahmen bei günstigem Strahlengang nachweisbar; man darf sich nie auf Aufnahmen in einer Richtung beschränken. Man erkennt im Bereich der Anlagerung des pulsierenden Aneurysmas an der Oberfläche der entsprechenden Wirbelkörper konkav begrenzte, oft tiefgreifende

Defekte, die sich zu einer arkadenförmig unterteilten Aushöhlung eines größeren oder kleineren Abschnitts der Wirbelsäule summieren. Die konkave Begrenzung der einzelnen Wirbeldefekte kommt dadurch zustande, daß die knorpeligen Bandscheiben und massiven Deckplatten der Wirbel der Destruktion einen größeren Widerstand leisten als die seitlichen Wandungen und die Spongiosa der Wirbel. Diese polyzyklische Begrenzung unterscheidet die Druckusur von manchen neoplastischen Zerstörungen. Mit einem tuberkulösen Prozeß ist eine Verwechslung ausgeschlossen.

5. Das Deszendensaneurysma.

Das Deszendensaneurysma ergibt je nach dem Sitz im oberen oder unteren Abschnitt verschiedene Bilder. Das Aneurysma der proximalen Hälfte der Deszendens buchtet sich hinter dem Herzschatten gegen die linke Lunge vor. Es kann dadurch große Ähnlichkeit mit einem Neurofibrom des linken Grenzstrangs haben. In selteneren Fällen kann sich ein derartiges Aneurysma nach rechts hin entwickeln, wobei es den Ösophagus von der Wirbelsäule abdrängen und komprimieren kann, so daß Schluckbeschwerden entstehen (Abb. 265). Das Aneurysma des distalen, retrokardial gelegenen Abschnitts der Deszendens kann ganz hinter dem Herzen verborgen liegen (Abb. 266), wenn es nicht so groß ist, daß es über den linken Herzrand hinausragt (Abb. 267 a). Während der rechte Rand des Aneurysmas so gut wie nie bei sagittalem Strahlengang abgrenzbar ist, da er sich in das Herz-



Abb. 264. Arrosion einiger Brustwirbel durch ein Bogenaneurysma (Pfeil). Der Ösophagus ist kontrastgefüllt; er beschreibt einen großen Bogen um die rechte vordere Begrenzung des Aneurysmas. (Linkes Seitenbild.)

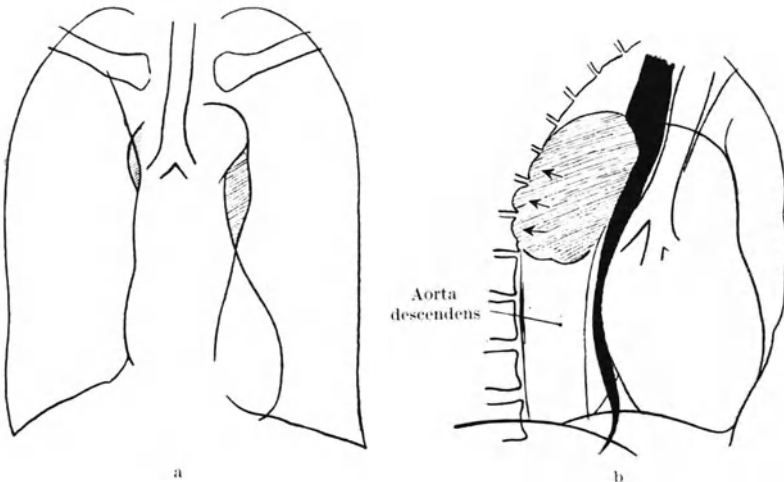


Abb. 265 a und b. Sackförmiges Aneurysma des proximalen Teils der Aorta descendens mit Arrosion der Wirbelsäule.
60jähriger Mann, der seit einigen Monaten an Schluckbeschwerden litt. Das Aneurysma hat sich zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule entwickelt, komprimiert erstere und arrodieren letztere. Auf diese Weise kommt es im Vorderbild rechts zum Vorschein. a Vorderbild. b Rechtsseitenbild.

massiv und in den Schatten der Wirbelsäule projiziert, ist sein linker Rand oft innerhalb des linken Herzrandes als links-konvex gekrümmter, dichter Schatten wahrnehmbar. Dieser Schatten kann an die supradiaphragmale Ausbiegung einer elongierten Aorta (s. S. 330) oder an einen spondylitischen Abszeß denken lassen.



Abb. 266. Doppeltes spindeliges Aneurysma der Aorta descendens mit Kompression des Ösophagus.

Das Aneurysma projiziert sich in das Herz und ist innerhalb des Herzschattens in Form zweier Buckel erkennbar. Der Ösophagus wird durch das Aneurysma nach links-vorne verlagert und komprimiert, so daß ein Passagehindernis entsteht. Bei der Patientin war außerdem ein großes Aneurysma der Bauch-aorta vorhanden. Man sieht auf dem Bild eben noch die Eindellung, welche die Pars cardiaca des Magens durch dieses Aneurysma von rechts her erfährt.

H. RÖSLER hat einen Fall beschrieben, bei dem sich ein großes sackförmiges Aneurysma auf dem Boden einer „tiefen Rechtslage“ entwickelte. Es wölbte sich rechts vom Ösophagus in die rechte Thoraxhälfte vor und erzeugte einen kindskopfgroßen Schatten, der rechts hinter dem Herzen zum Vorschein kam. Der Ösophagus war nach links-vorne verlagert.

Im allgemeinen überblickt man das Deszendensaneurysma am besten in *linker vorderer Schrägstellung* (Abb. 267 b). In dieser kann man bekanntlich die dorsalen Teile der absteigenden Aorta innerhalb des Wirbelsäulenschattens als einfach bogig begrenzten Schatten (s. S. 42) verfolgen. Wenn die Deszendens eine spindelige oder kugelförmige Ausweitung trägt, sieht man dem Deszendensschatten eine entsprechende buckelige Ausbiegung aufsitzen. Die rechte-vordere Begrenzung ist freilich nur bei sehr großen Aneurysmen erkennbar, da diese teils durch die Helligkeit des HOLZKNECHTSchen Feldes weggeleuchtet, teils durch den Schatten des Herzens überlagert wird.

Der Ösophagus wird durch das Deszendensaneurysma meist nach rechts verdrängt. Gelegentlich kann er zwischen einem retrokardialen Aneurysma und

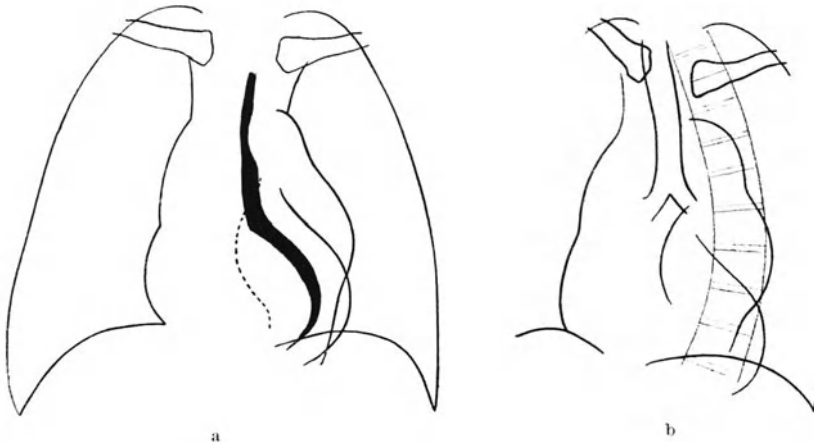


Abb. 267 a und b. Spindeliges Aneurysma der Deszendens. Aortenklappeninsuffizienz. 52jähriger Mann mit progressiver Paralyse. a Vorderbild. b Linkes vorderes Schrägbild. Die rechte Begrenzung des Aneurysmas ist bei dorsoventralem Strahlengang nicht erkennbar (gestrichelt). Der Ösophagus zieht über die vordere Begrenzung des Aneurysmas nach links und biegt erst knapp oberhalb des Zwerchfells nach rechts zum Hiatus oesophageus.

dem Herzen eingezwängt werden, so daß ein Passagehindernis entsteht. Manchmal zieht er über die vordere Wand des Aneurysmas hinweg nach links (Abb. 266); in diesem Fall gerät er so weit nach links, daß er oberhalb des Zwerchfells nach rechts umbiegen muß, um zum Hiatus zu gelangen.

Die Abgrenzung eines retrokardialen Aneurysmas gegen einen spondylitischen Abszeß ist oft nur durch Aufnahmen der Wirbelsäule bei sagittalem und frontalem Strahlengang möglich. Während man beim Aneurysma gelegentlich die schon auf S. 352 erwähnten *Arrosionen der Wirbelsäule* beobachten kann (Abb. 265 b), finden sich beim spondylitischen Abszeß meist die Zeichen der tuberkulösen Herderkrankung. In seltenen Fällen kann ein Deszendensaneurysma auch die paravertebralen Teile der Rippen arrodieren (SACHS).

Von der supradiaphragmalen Ausbiegung der elongierten Aorta läßt sich das Aneurysma dieses Abschnitts dadurch unterscheiden, daß bei der ersteren meist auch die Aszendens und der Arkus die Zeichen der Elongation (s. S. 329 f.) tragen. Im übrigen kann man auf Aufnahmen, die unter den Bedingungen der Wirbelsäulenaufnahmen angefertigt wurden, oft die beiden Ränder der Aorta gut zur Darstellung bringen und dann erkennen, ob es sich um eine Ausbiegung oder um eine Ausweitung des Aortenrohrs handelt.

6. Das Aneurysma der Bauchaorta.

Das Aneurysma der Bauchaorta ist etwa zehnmal seltener als das der Brust-aorta. Es sitzt gewöhnlich am Abgang der Art. coeliaca oder der Art. renales und liegt meist links, seltener rechts vor der untersten Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Es kann spindelige, kugelige oder sackförmige Gestalt haben. Die größeren Aneurysmen der Bauchaorta können als pulsierende Tumoren tastbar werden, ein Schwirren fühlen und ein systolisches Geräusch hören lassen. Häufig gehen sie mit heftigen krisenartig intermittierenden oder nephrolithiasisähnlichen Schmerzen und peritonealen Reizerscheinungen einher. Erstere dürften durch Druck auf die spinalen Nerven oder die sympathischen Ganglien erzeugt, letztere durch Dehnung des Bauchfells, entzündliche Vorgänge und retroperitoneale Blutungen bedingt sein. Schmerzen vom Charakter einer Angina abdominalis, hartnäckige Obstipation und Meteorismus sind wohl als vaskuläre und viszerale Reflexvorgänge aufzufassen. Hemi- und Paraparesen können als Folgen einer Arrosion der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks auftreten. In seltenen Fällen kann das Aneurysma eine mechanische Kompression des Magens, des Darms oder eines Ureters erzeugen und auf diese Weise Funktionsstörungen erzeugen.

Der *direkte* röntgenologische Nachweis des Aneurysmas der Bauchaorta gelingt nur dann, wenn es sich als homogene Schattenmasse gegen den gashaltigen Darm abzeichnet oder wenn seine Wandung *verkalkt* ist, was allerdings häufig ist (LAUBRY, FARMER, HOLLMANN, HARTUNG, KJELLBERG). Häufig konnte das Aneurysma durch Gasaufblähung des Dickdarms (mittels Gebläses) und des Magens (mittels Brausepulvers) oder nach Anlegung eines *Pneumoperitoneums* direkt sichtbar gemacht werden (BÖTNER, LAUBRY, ESKUCHEN, NEMENOW, McCLURE, FARMER); gegen die Helligkeit des intra- oder extraintestinalen Gases hebt sich der Schatten des retroperitoneal gelegenen und gegen die Bauchhöhle vorspringenden Aneurysmas bei geeigneter Lagerung des Patienten gut ab. Es ist freilich daran zu erinnern, daß nicht nur das Aneurysma, sondern auch Echinokokkuszysten, retroperitoneale Hämatome und Dermoidzysten kalkdicht konturierte rundliche oder ovoide Schattengebilde erzeugen können. Einwandfrei erkennbare *systolisch-expansive Pulsationen* sichern freilich die Diagnose eines Aneurysmas (LAUBRY).

Indirekt kann sich ein Aneurysma der Bauchaorta durch *Verdrängungs-* und *Kompressionserscheinungen am Magen und Darm* äußern. So sahen wir einmal den Magen stark nach links-vorne verlagert. BAIRD, LESTER u. KIRKLIN beschrieben einen Fall, bei dem es zur Kompression der Flex. duodenojejunalis gekommen war. Solche Verlagerungen und Kompressionen sind natürlich an sich nicht charakteristisch. Wesentlich größere diagnostische Bedeutung kommt den *Arrosionen der Wirbelkörper, Querfortsätze und Rippen* zu (ESKUCHEN, BRAILSFORD, FARMER, NEMENOW, McCLURE, HOLLMANN; BAIRD, LESTER u. KIRKLIN). Am häufigsten sind der zwölfte Brust- und der erste bis dritte Lendenwirbel betroffen, seltener die linken Querfortsätze der oberen Lendenwirbel, am seltensten die paravertebralen Teile der beiden letzten Rippen. Zum Nachweis dieser Knochenzerstörungen sind natürlich Aufnahmen notwendig.

Bei Perforation des Aneurysmas in den retroperitonealen Raum können auf der entsprechenden Seite die Konturen des Psoas- und Nierenschattens infolge der Durchtränkung der Gewebe mit Blut verschwinden (KJELLBERG); auch kann eine Skoliose der Lendenwirbelsäule auftreten, die mit ihrer Konkavität gegen die Blutung gerichtet ist (KJELLBERG).

Manchmal setzt sich ein Aneurysma von der abdominellen auf die thorakale Aorta fort.

7. Das Aneurysma dissecans.

Unter Aneurysma dissecans (A. d.) versteht man einen röhren- oder sackförmigen, innerhalb der Aortenwandung gelegenen Blutraum, der dadurch entsteht, daß durch eine Rupturstelle in den inneren Wandschichten der Aorta Blut austritt und die äußeren Wandschichten allmählich unterwühlt und auseinanderdrängt. Dieser mit Blut erfüllte Hohlraum, der das Aortenrohr allseits umschneidet oder ihm nur einseitig aufsitzt, verfolgt die Aorta oft über lange Strecken. Oft kommt durch Rückperforation eine zweite Verbindung mit der Aorta am distalen Ende des Blutraums zustande, so daß das A. d. einen Nebenweg zur Aorta darstellt.

Rupturen kommen meist bei Aorten vor, die durch Atheromatose oderluetische Wandschädigung an Festigkeit eingebüßt haben. In der Mehrzahl ist auch ein erhöhter Blutdruck vorhanden oder man stellt fest, daß das folgenschwere Ereignis gelegentlich einer körperlichen Anstrengung auftrat. Manchmal aber fehlen sowohl anatomische Läsionen der Aorta als auch eine Erhöhung des Blutdrucks; in solchen Fällen wurde eine konstitutionell bedingte abnorme Zerreiblichkeit der Aortenwandung für die Ruptur verantwortlich gemacht.

Am häufigsten sitzt die Ruptur oberhalb der Aortenklappen; sie erfolgt dann meist in querer Richtung und kann dadurch zu einer Dissoziation und Schlußunfähigkeit der Klappen, also zur Aortenklappeninsuffizienz führen. Der nächsthäufige Sitz der Aortenruptur ist am Übergang vom Bogen in die Deszendens.

Das A. d. kann verschiedene Form und Ausdehnung besitzen. Man unterscheidet ein sackförmiges und ein röhrenförmiges A. d. Im ersten Fall ist eine Bluthöhle vorhanden, die sich halbkugelig oder in ovoider Gestalt an der Oberfläche vorwölbt. Im zweiten Fall handelt es sich um ein röhrenförmiges Gebilde, das das eigentliche Aortenrohr über längere Strecken hin begleitet. Häufig reicht es vom supravalvulären Abschnitt der Aorta bis zum Bogen, oft auch vom Bogen bis auf den abdominellen Teil der Aorta, ja auch über diesen hinaus bis auf die großen peripheren Äste.

Klinisch stellt die Bildung des A. d. meist ein dramatisches Ereignis dar, das plötzlich mit einem bis zum Vernichtungsgefühl gesteigerten Schmerz einsetzt; nur selten fehlt der plötzlich einsetzende Schmerz. Nach dem Anfall stellt sich meist ein Stadium des Verfalls mit Blässe, Fieber und Leukozytose ein. Manchmal tritt ein diastolisches Geräusch auf, wenn ein supravalvulär gelegener Einriß zur Schlußunfähigkeit der Aortenklappen geführt hat. Durch Verziehung, Thrombosierung oder Abriß der großen Gefäßabgänge kann es je nach dem Versorgungsgebiet zu Bewußtlosigkeit,

Paraplegien, Kälte und Pulslosigkeit einer Extremität usw. kommen. Auch ein linksseitiger pleuraler Erguß ist nicht selten.

Wenn es zur Organisation und Endothelauskleidung der Wandungen des A. d. kommt, kann ein stationärer Zustand entstehen, der auch als Heilung bezeichnet worden ist.

Nach dem Geschilderten ist zu erwarten, daß sich das *Röntgenbild des A. d.* nur ganz ausnahmsweise vom sackförmigen oder zylindrischen echten Aneurysma unterscheiden wird. Eine Schattendifferenz in dem Sinne, daß sich das A. d. als blässere periphere Zone von dem dichteren Schatten des Aortenrohrs abheben könnte, wird deshalb kaum vorkommen können, da ja auch das A. d. mit Blut gefüllt ist und daher im allgemeinen die gleiche Schattenintensität zeigen muß wie die Aorta. M. HOLZMANN will in einem eigenen Fall die hellere periphere Zone, die er an der linken Seite des Gefäßbandes beobachtete, dadurch erklären, daß das A. d. in Form eines im Querschnitt halbmondförmigen Nebenrohrs der linken Begrenzung der Descendens aufsaß und infolge seines geringeren Durchmessers einen geringeren Schatten geben konnte als das Hauptrohr der Aorta. Das Röntgenbild läßt jedoch Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung aufkommen und vermuten, daß die Schattendifferenz dadurch zustande kam, daß sich die aneurysmatisch erweiterte A. ascendens und descendens zum Teil ineinanderprojizierten. Die gleichen Bedenken möchten wir gegenüber einem von CANIGIANI veröffentlichten Fall von A. d. äußern. Ein Fall von KIENBÖCK u. WEISS konnte keiner autoptischen Kontrolle zugeführt werden. Die von WOOD, PENDERGRASS u. OSTRUM beschriebenen, autoptisch gesicherten Fälle von A. d. wiesen im Röntgenbild keine Zeichen auf, die nicht auch durch gewöhnliche Aneurysmen hätten erzeugt sein können. Wenn gleichwohl in diesen und in den oben erwähnten Fällen ein A. d. angenommen werden konnte, so war dies nur im Zusammenhang mit dem klinischen Befund, vor allem auch mit der Anamnese, möglich. Tatsächlich kommt der Röntgenuntersuchung in diesem Zusammenhang oft entscheidende Bedeutung zu. In einem Fall von RÖSLER, GIFFORD u. BETTS wies die innerhalb weniger Tage erfolgende Vergrößerung eines Aneurysmaschattens auf das Vorliegen eines A. d. hin.

Mit großer Wahrscheinlichkeit wird man auf Grund des Röntgenbefundes ein A. d. dann annehmen dürfen, wenn man im Inneren eines Aneurysmaschattens das eigentliche Aortenrohr infolge von kalkdichten Einlagerungen erkennen kann; man wird sich aber vor Verwechslung mit verkalkten Thrombenmassen hüten müssen, die die Wandung eines Aneurysmas auskleiden können.

Vom A. d. ist das *intramurale Hämatom* zu unterscheiden, als welches eine entweder umschriebene oder flächenhaft ausgebreitete Blutdurchtränkung der Wandschatten der Aorta nach Einriß der Intima bezeichnet wird. Eine röntgenologische Unterscheidung von einem gewöhnlichen Aneurysma oder einem A. d. dürfte — wenn überhaupt — wohl nur ganz ausnahmsweise möglich sein.

HORMUTH hat jüngst einen Fall beschrieben, bei dem sich hinter einer faustgroßen, nicht pulsierenden, jedoch schwirrenden Vorwölbung rechts vom Brustbein ein Schattengebilde befand, das der rechten Seite des Herzens breit aufsaß, gegen die Lunge scharf abgegrenzt war und in den Schrägstellungen durch einen 1 cm breiten Saum vom Herzen und der Aorta getrennt war. Es handelte sich um ein *Brustwandhämatom* (falsches Aneurysma), das durch Perforation eines Ascendensaneurysmas entstanden war. Die irrümliche Annahme eines Aneurysma hätte, wie der Verfasser meint, vielleicht dadurch vermieden werden können, wenn man das Fehlen von Rippenusuren beachtet hätte, das bei einem Aneurysma dieses Sitzes und dieser Größe zu erwarten gewesen wäre.

XI. Die angeborene Rechtslage des Aortenbogens.

Die angeborene Rechtslage des Aortenbogens besteht im wesentlichen darin, daß der Aortenbogen nicht über den linken, sondern über den rechten Hauptbronchus hinwegzieht. Zum Verständnis der Röntgenbefunde dieser nicht allzu seltenen Gefäßanomalie sind einige Worte über ihr entwicklungsgeschichtliches

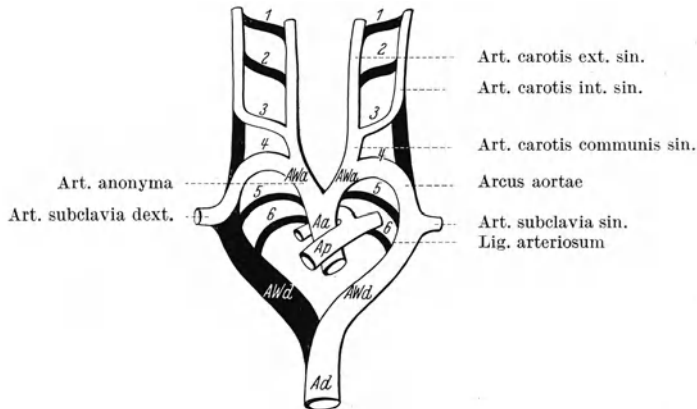


Abb. 268a. Normale Entwicklung des Aortenbogens und seiner Äste. (Mit Benützung des KRAUSEschen Schemas.)

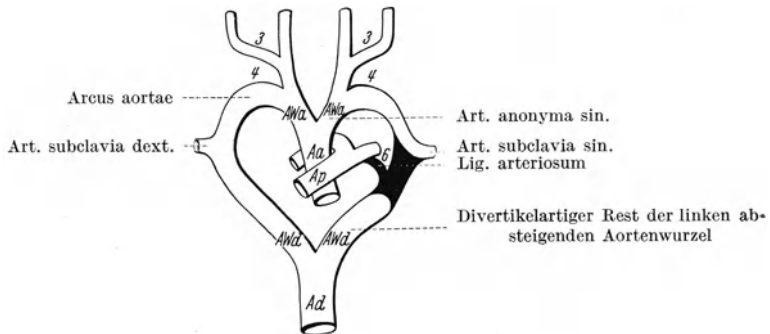


Abb. 268b. Rechtslage des Aortenbogens mit Abgang der Art. subclavia sin. aus der Art. anonyma dext. als erster Ast des Aortenbogens (Variante A).

Legende zu Abb. 268 a und b.

Aa = Aorta ascendens; *Ap* = Art. pulmonalis; *AWa* = rechte und linke aufsteigende Aortenwurzel; *1* = erste rechte und linke Kiemenbogenarterie; *2* = zweite rechte und linke Kiemenbogenarterie; *3* = dritte rechte und linke Kiemenbogenarterie; *4* = vierte rechte und linke Kiemenbogenarterie; *5* = fünfte rechte und linke Kiemenbogenarterie; *6* = sechste rechte und linke Kiemenbogenarterie; *AWd* = rechte und linke absteigende Aortenwurzel; *Ad* = Aorta descendens.

Zustandekommen notwendig, das von W. KRAUSE erforscht wurde. Gründliche Übersichten über das einschlägige anatomische und röntgenologische Schrifttum finden sich bei ARKIN, BIEDERMANN und KOMMERELL.

Die primitive A. ascendens gabelt sich in die beiden aufsteigenden Aortenwurzeln, die ihrerseits die sechs dorsalwärts ziehenden Kiemenbogenarterien abgeben (Abb. 268 a). Die Kiemenbogenarterien beider Seiten gehen in die beiden dorsalen absteigenden Aortenwurzeln über, die sich schließlich zur unpaarigen A. descendens vereinigen. Die Kiemenbogenarterien, die in keinem Stadium des Embryonallebens alle gleichzeitig vorhanden sind, bilden sich teils zurück, teils in verschiedener Weise um. Aus der linken vierten Kiemenbogenarterie und der linken absteigenden Aortenwurzel

entwickelt sich der normale Aortenbogen, während die rechte absteigende Aortenwurzel obliteriert und die rechte vierte Kiemenbogenarterie zur *A. brachiocephalica* (*anonyma*) und *subclavia dext.* gleichsam verkümmert (Abb. 268a).

Wenn nun auch die Rechtslage des Aortenbogens durch die regelwidrige Persistenz der rechten vierten Kiemenbogenarterie und der rechten absteigenden Aortenwurzel zustande kommt, stellt sie doch nicht das genaue Spiegelbild der normalen

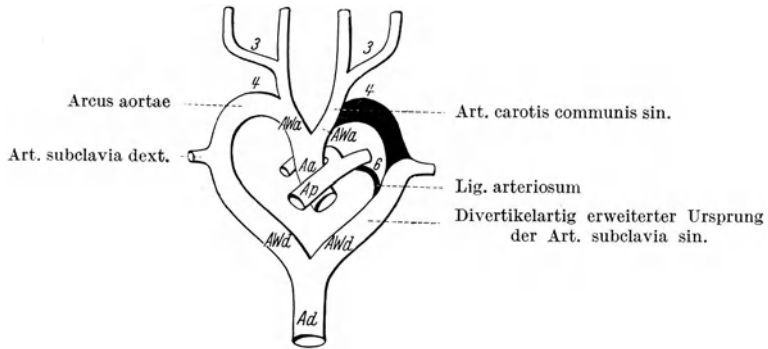


Abb. 268c. Rechtslage des Aortenbogens mit Abgang der *Art. subclavia sin.* aus dem divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel als letzter Ast des Aortenbogens (Variante B).

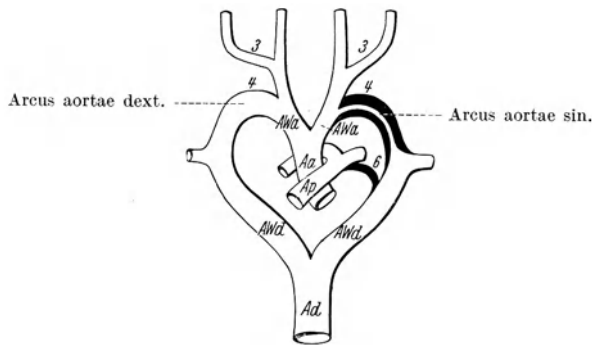


Abb. 268d. Doppelter Aortenbogen. Infolge des Erhaltenbleibens der rechten und infolge unvollständiger Obliteration der linken vierten Kiemenbogenarterie sind zwei Aortenbögen vorhanden, von denen der linke enger ist als der rechte (Variante C).

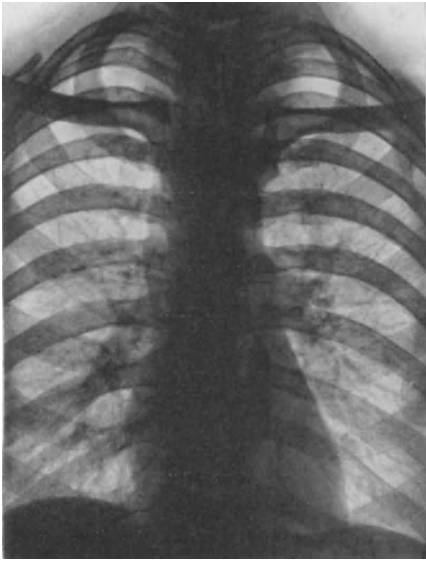
Legende zu Abb. 268 c und d.

Aa = Aorta ascendens; *Ap* = *Art. pulmonalis*; *AWa* = rechte und linke aufsteigende Aortenwurzel; 3 = dritte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 4 = vierte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 5 = fünfte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 6 = sechste rechte und linke Kiemenbogenarterie; *AWd* = rechte und linke absteigende Aortenwurzel; *Ad* = Aorta descendens.

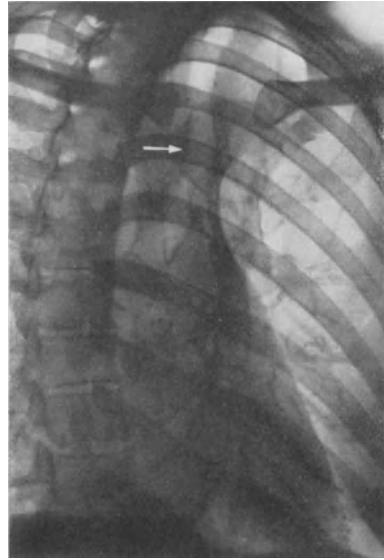
Entwicklung dar, denn die links absteigende Aortenwurzel pflegt sich bei dieser Gefäßanomalie nicht in entsprechender Weise zurückzubilden. Die Obliteration betrifft vielmehr entweder nur ihr proximales Stück oder überhaupt nicht die Aortenwurzel selbst, sondern lediglich die vierte Kiemenbogenarterie. Daher bleibt auch von der linken absteigenden Aortenwurzel meist ein Rest in Form einer divertikelartigen Ausstülpung am rechts verlaufenden Aortenbogen zurück, die klinisch bedeutsam werden kann.

Je nachdem die Obliteration die links absteigende Aortenwurzel (Variante A) (Abb. 268b) oder die linke vierte Kiemenbogenarterie (Variante B) (Abb. 268c) betrifft, sind zwei Abarten dieser abnormen Gefäßentwicklung möglich. Ihnen beiden ist gemeinsam, daß die *Art. carotis communis sin.* als erster, die *Art. communis dext.*

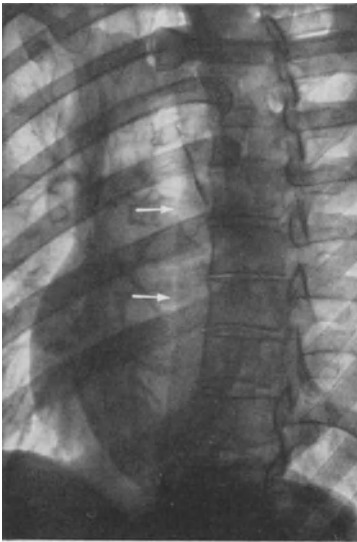
als zweiter Ast aus dem über den rechten Hauptbronchus ziehenden Aortenbogen entspringt und daß als Rest der linken absteigenden Aortenwurzel ein divertikelartiges Gebilde hinter dem Ösophagus nach links zieht. Bei Variante A, wo das



a



b



c

Abb. 269a bis c. Rechtslage des Aortenbogens. a Vorderbild. Der Aortenknopf fehlt. Die absteigende Aorta ist rechts randbildend. b Rechtes vorderes Schrägbild. Man erkennt in der Höhe des Aortenbogens den divertikelartigen Rest der linken hinteren Aortenwurzel als kreisrunden (von dem Pfeil quer durchsetzten) Schattenfleck und sieht, daß die Luftröhre durch dieses Gefäßrudiment von hinten her eingedellt ist. c Linkes vorderes Schrägbild. Man vermißt den sonst gut sichtbaren Schatten des distalen Bogenabschnitts. Dagegen ist der Schatten der rechts von der Wirbelsäule absteigenden Deszendens weit vor dem Schatten der Wirbelsäule gut erkennbar (Pfeile).

Verbindungsstück zwischen der vierten und sechsten Kiemenbogenarterie der Obliteration anheimfällt (Abb. 268b), entspringt die Art. subclavia sin. gemeinsam mit der Art. carotis communis sin. als erster Ast aus dem rechts verlaufenden Aortenbogen, während ein divertikelartiger Rest der linken absteigenden Aortenwurzel blind endigt und mit der Pulmonalarterie durch das Lig. Botalli, mit der Art. subclavia sin. durch einen fibrösen Strang in Verbindung steht. Bei Variante B hingegen, wo die linke vierte Kiemenbogenarterie obliteriert (Abb. 268c),

entspringt die Art. subclavia sin. aus dem divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel als letzter Ast des rechts verlaufenden Aortenbogens. Vom Divertikel zieht dann das Lig. Botalli zur Pulmonalarterie und in anscheinend seltenen Fällen ein zweiter fibröser Strang (als Rest der linken vierten Kiemenbogenarterie) zur Art. carotis communis sin.

Manchmal ist die Obliteration der vierten Kiemenbogenarterie nicht vollständig (Abb. 268d), sondern sie bleibt mehr oder weniger weit durchgängig (Variante C). In diesem Fall sind eigentlich beide Aortenbögen erhalten geblieben, so daß man von einem doppelten Aortenbogen sprechen muß; der linke Aortenbogen ist aber viel enger und nur rudimentär entwickelt.

Nur in sehr seltenen Fällen scheinen nach Reptilienart beide Aortenbögen in annähernd gleicher Stärke ausgebildet zu sein (Variante D). Sie umklammern dann zwingenartig die Luft- und Speiseröhre von beiden Seiten her und vereinigen sich hinter der letzteren zur Aorta descendens. In diesen Fällen kommt es nicht zur Ausbildung zweier Art. anonymae, sondern die Art. carotis communis und subclavia entspringen beiderseits voneinander getrennt.

Im anatomischen Schrifttum sind zahlreiche Abarten der oben angeführten Anomalien beschrieben. Wichtig — weil vielleicht einmal röntgenologisch nachweisbar — ist noch jene Variante, bei der es zur Obliteration sowohl der linken vierten Kiemenbogenarterie als auch des dorsalen Verbindungsstückes zwischen der vierten und sechsten Kiemenbogenarterie gekommen ist. Die Art. subclavia sin. erhält dann ihr Blut aus dem offenbleibenden Ductus Botalli (Variante E).

Die Rechtslage des Aortenbogens ist als Forminversion (PERNKOPF) zu betrachten und stellt als solche zumeist eine bedeutungslose Gefäßanomalie dar, die als Zufallsbefund bei der Röntgenuntersuchung erhoben wird. Nur in seltenen Fällen kann sie zu *Schluckstörungen* führen, die dadurch zustande kommen, daß die Speiseröhre durch den divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel oder durch den von rechts nach links hinüberziehenden Aortenbogen von hinten her komprimiert wird. Wenn sich das Divertikel weit nach links-vorne erstreckt oder wenn der linke Aortenbogen erhalten geblieben ist, kann die Speiseröhre auch von beiden Seiten umklammert und eingeengt werden. In einem von G. KÖRNER beschriebenen Fall soll es zu einer Blutung durch Druckatrophie der Ösophagusschleimhaut infolge Kompression durch den rechts verlaufenden Aortenbogen gekommen sein.

Das *Röntgenbild* der Rechtslage des Aortenbogens wurde erstmals von ASSMANN beschrieben und autoptisch geklärt. Weitere autoptisch gesicherte Fälle stammen von SAUPE, ARKIN, LÖWENECK, HERMANN, MARDERSTEIG und KOMMERELL. Einige dieser Autoren sowie RENANDER, FRANK, HERRNHEISER, HAMMER, BIEDERMANN, DU MESNIL DE ROCHEMONT, GROSSMANN u. MELLER, ERDÉLYI, LOHMANN, KÖRNER, BEDFORD u. PARKINSON u. a. haben weitere Fälle auf dem Röntgenshirm beobachtet und veröffentlicht.¹ Heute dürfte es kaum einen Röntgenologen geben, der nicht wiederholt derartige Fälle gesehen hätte.

BIEDERMANN fand diese Gefäßanomalie unter 5000 Thoraxdurchleuchtungen siebenmal, KOMMERELL innerhalb von zwei Jahren ebenfalls siebenmal. Unsere Erfahrungen stimmen mit diesen Angaben etwa überein. In einer Minderzahl ist die Rechtslage mit anderen Entwicklungsanomalien des Herzens, der Gefäße oder

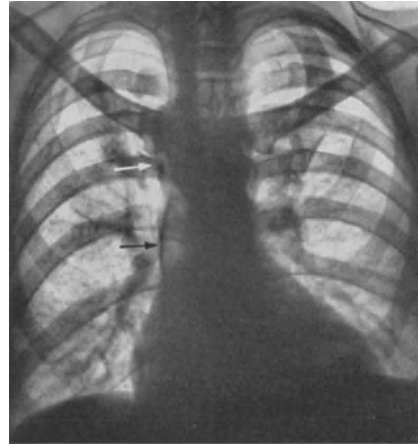
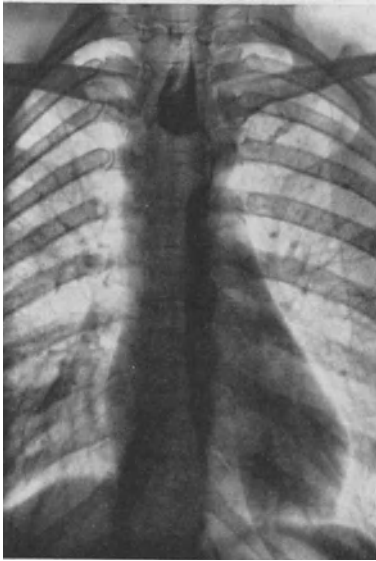


Abb. 270. Rechtslage des Aortenbogens. Aortenlues. Atheromatose.

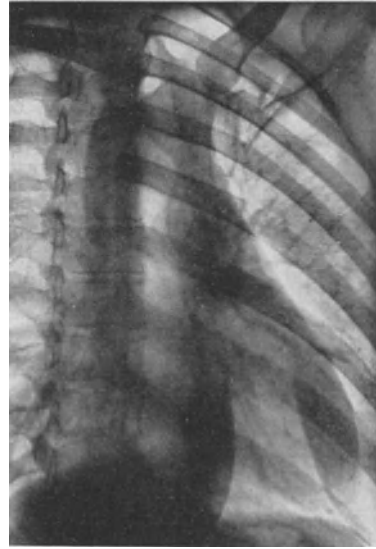
Der Aortenknopf sieht nach rechts. Der Anfangsteil der absteigenden Aorta ist rechts erkennbar (weißer Pfeil); er verschwindet dann hinter der nach rechts vorspringenden dilatierten und stark verkalkten aufsteigenden Aorta (schwarzer Pfeil).

¹ Ein sehr vollständiges Verzeichnis der veröffentlichten Fälle findet sich bei KOMMERELL.

anderer Organe vergesellschaftet (Abb. 184). Die ersten von ASSMANN beobachteten Fälle waren mit Kammerseptumdefekt, reitender Aorta und Pulmonalstenose verbunden. GROSSMANN u. MELLER sahen in einem Fall einen gleichzeitigen



a



b



c

Abb. 271a bis c. Rechtslage des Aortenbogens.
 a Vorderbild mit Kontrastfüllung der Speiseröhre. Der Kontrastbrei staut sich oberhalb der nach links gerichteten Ausbiegung an. Den rechten Rand der absteigenden Aorta sieht man vom flachen, nach rechts gerichteten Aortenknopf abwärts ziehen. Die Speiseröhre verläuft entlang dem linken Wirbelsäulenrand an der linken Begrenzung der absteigenden Aorta. b Rechtes vorderes Schrägbild ohne Kontrastfüllung der Speiseröhre. Man sieht die Luftröhre in der Höhe des Aortenbogens bogenförmig ventralwärts ausbiegen. Die absteigende Aorta ist innerhalb des Wirbelsäulenschattens gut erkennbar. c Rechtes vorderes Schrägbild mit Kontrastfüllung der Speiseröhre. Die Speiseröhre biegt in typischer Weise in der Höhe des Aortenbogens ventralwärts aus. Diese Ausbiegung wird durch den divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel erzeugt.

Situs viscerum inversus subdiaphragmaticus. Ein Fall von KOMMERELL läßt einen Lobus venae azygos erkennen. Wir selbst sahen bei einer 44jährigen Frau als Zeichen einer Entwicklungsstörung oder degenerativen Veranlagung eine familiäre Retinitis pigmentosa.

Die Röntgendiagnose des rechts verlaufenden Aortenbogens ist oft auf den ersten Blick zu stellen, wenn man links den Aortenknopf vermißt und dafür unterhalb des rechten Schlüsselbeins eine flachkonvexe (Abb. 269a, b u. c), manchmal geradezu knopfartige Vorbuchtung (Abb. 270, 271) sieht. Die Kontrastfüllung der Speiseröhre bei sagittalem Strahlengang und in linker vorderer Schräg-

stellung sichert die Diagnose, denn man erkennt dabei, daß die Speiseröhre in der Höhe des Aortenbogens nach links und meist auch nach vorne ausbiegt, so daß ein nach rechts-hinten gerichtetes Aortenbett entsteht (Abb. 271 a, c; 273 a, b). Bei jenen seltenen Fällen, die über Schluckbeschwerden klagen, stauen sich die Ingesta oberhalb der Ausbiegung an. Unterhalb dieser zirkumskripten Ausbiegung zieht dann die Speiseröhre meist entlang dem linken Wirbelsäulenrand kaudalwärts. Auch die Trachea zeigt übrigens in der Höhe des Aortenbogens eine Ausbiegung nach links-vorne (Abb. 269 b, 273 b). Dieses Röntgenbild entspricht den einleitend erwähnten Varianten A, B und C. Eine

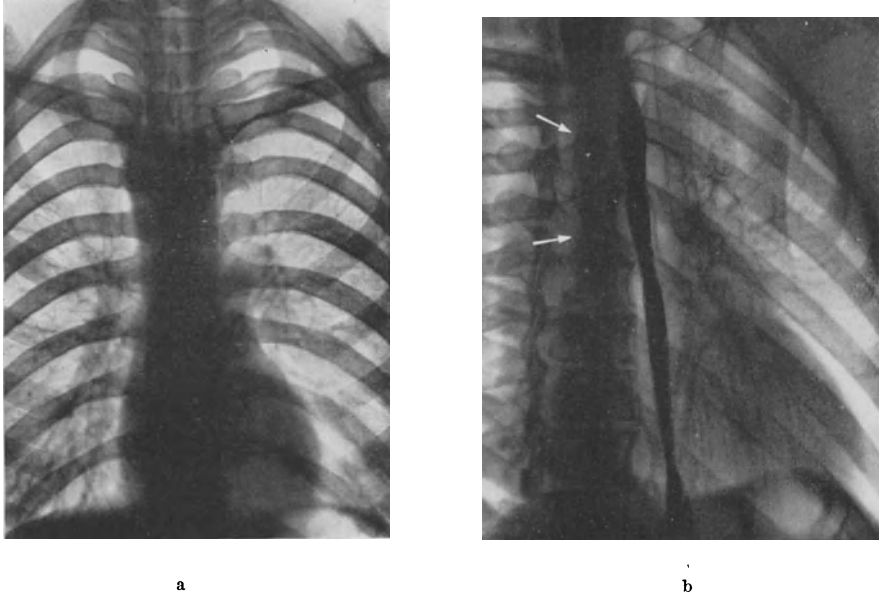


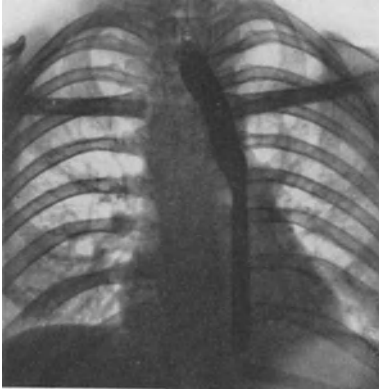
Abb. 272a und b. Rechtslage des Aortenbogens.

a Vorderbild. Auf der linken Seite ist kein Aortenknopf vorhanden. Dagegen sieht man auf der rechten Seite die Aorta descendens kaudalwärts ziehen. b Rechtes vorderes Schrägbild. Die kontrastgefüllte Speiseröhre zeigt in der Höhe des Aortenbogens nur eine ganz flache Eindellung ihrer Hinterwand. Die rechts von der Mittellinie herabziehende Descendens ist innerhalb des Wirbelsäulenschattens erkennbar (Pfeile).

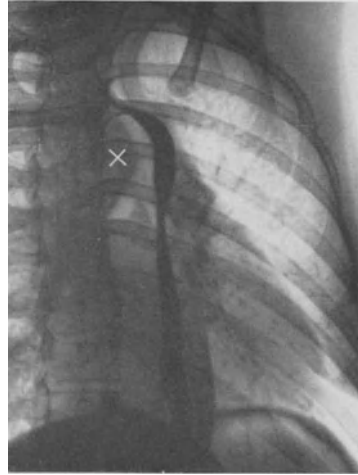
Unterscheidung dieser Varianten ist auf Grund des Röntgenbildes nicht möglich. Die Analyse des Röntgenbildes und die anatomische Kontrolle lehren, daß die ventralwärts gerichtete Eindellung und Verlagerung der Speiseröhre und Trachea fast immer durch den divertikelartigen Rest der linken absteigenden Aortenwurzel bedingt wird. Ob dieser aber entsprechend der Variante A blind endet (wie im Fall KOMMERELL) oder aber entsprechend der Variante B in die Art. subclavia sin. übergeht (wie in den Fällen von LÖWENECK und MARDERSTEIG), ob er schließlich entsprechend der Variante C (Fall 6 von ARKIN) in einen rudimentär entwickelten linken Aortenbogen führt, der die Speiseröhre von links her umgreift, das läßt sich auf Grund des Röntgenbildes nicht entscheiden. Gelegentlich kann die ventralwärts gerichtete Ausbiegung der Speiseröhre auch durch den von rechts nach links hinüberwechselnden und in die links verlaufende Descendens übergehende Aortenbogen (s. unten) erzeugt sein (wie im Fall SAUPE, vermutlich auch im Fall 1 von ARKIN).

Die ventralwärts gerichtete Ausbiegung der Speiseröhre wurde in einem Fall von GROSSMANN u. MELLER vermißt; in einem Fall von BIEDERMANN war sie sehr

klein, jedoch verhältnismäßig stark gekrümmt; auch in einem Fall unserer Beobachtung war sie ganz flach und nur eben angedeutet (Abb. 272a u. b). In diesen Fällen ist offenbar der divertikelartige Rest der linken absteigenden Aortenwurzel nur sehr klein oder überhaupt nicht ausgebildet. Das Fehlen der Ausbiegung mag gelegentlich einmal auch durch jene seltene, nur im anatomischen Schrifttum beschriebene und entwicklungsgeschichtlich ungeklärte Anomalie bedingt sein,



a



b



c

Abb. 273 a bis c. Rechtslage des Aortenbogens. a Vorderbild. Die kontrastgefüllte Speiseröhre verläuft entlang der linken Begrenzung der Wirbelsäule. b Rechtes vorderes Schrägbild. Die Speise- und Luftröhre biegen in der Höhe des Aortenbogens nach vorne aus. Das Kreuz bezeichnet den Schatten des divertikelartigen Restes der linken absteigenden Aortenwurzel, welche diese Ausbiegung erzeugt. c Linkes vorderes Schrägbild. Auch in dieser Stellung sieht man die umschriebene Ausbiegung der Speiseröhre.

bei welcher die als letzter Ast des Aortenbogens entspringende Art. subclavia sin. vor der Speiseröhre nach links hinüberzieht.

Manchmal zeigt das Röntgenbild auch auf der linken Seite eine flache knopfartige Vorwölbung. Ob diese durch besondere Länge und Stärke des divertikelartigen Restes der linken absteigenden Aortenwurzel der Varianten A und B oder durch ein Erhaltenbleiben beider Aortenbögen (Varianten C und D) bedingt ist, wird sich auf Grund des Röntgenbildes kaum sicher entscheiden lassen. HERMANN, der bei einem sechs Monate alten Kind einen doppelten Aortenbogen beobachten konnte, gibt leider keine genauere Beschreibung des Röntgenbefundes. Vermutlich wird es in allen diesen Fällen zu einer Einengung der Speiseröhre von beiden Seiten her kommen, da sie wie in einer Zwinde von den Gefäßen umklammert wird. Tatsächlich beschrieben SNELLING u. ERB eine Stenosierung der Speiseröhre bei einem derartigen Fall. Manchmal scheint es erst im vorgeschrittenen Alter vielleicht infolge sklerotischer Veränderung der beiden Aortenbögen zu Schluckbeschwerden zu kommen.

Der Verlauf der absteigenden Aorta kann bei der Rechtslage des Aortenbogens verschieden sein. In anscheinend seltenen Fällen kann der rechts verlaufende Aortenbogen etwa in der Höhe des Aortenscheitels hinter der Speiseröhre nach links hinüberkreuzen und in die links abwärts ziehende Aorta descendens übergehen (Fälle von SAUPE und GREINEDER). Für diese Fälle schlägt KOMMERELL die Bezeichnung *Arcus aortae dexter circumflexus* vor. Zumeist scheint aber der Aortenbogen auf der rechten Seite zu bleiben und in die rechts abwärts verlaufende Descendens überzugehen. Dieser Verlauf der Descendens hat zur Folge, daß die Speiseröhre — wie schon erwähnt — zumeist am linken Rand der Wirbelsäule kaudalwärts zieht (Abb. 271 a, 273 a). Die Descendens erreicht dann erst tiefer unten, oft erst knapp oberhalb des Zwerchfells hinter der Speiseröhre die Mittellinie (Fall von HERZOG u. FIRNBACHER), und kann dabei eine deutliche ventralwärts gerichtete Ausbiegung der Speiseröhre erzeugen. Die rechts absteigende Descendens kann man bei sagittalem Strahlengang meist gut verfolgen (Abb. 270, 271 a), da man ihren Schatten innerhalb des Cava cranialis-Schattens oder am äußersten Rand des Gefäßbandes zu sehen pflegt. In linker vorderer Schrägstellung ist sie auf Aufnahmen rechts vor der Wirbelsäule (Abb. 269 c) erkennbar (BIEDERMANN, KOMMERELL).

XII. Die links entspringende Arteria subclavia dextra.

In diesem Zusammenhang muß noch eine Gefäßanomalie Erwähnung finden, da sie ebenfalls durch eine Entwicklungsstörung der Kiemenbogenarterien entsteht und ähnliche Folgen haben kann, wie die vorerwähnten Gefäßanomalien.

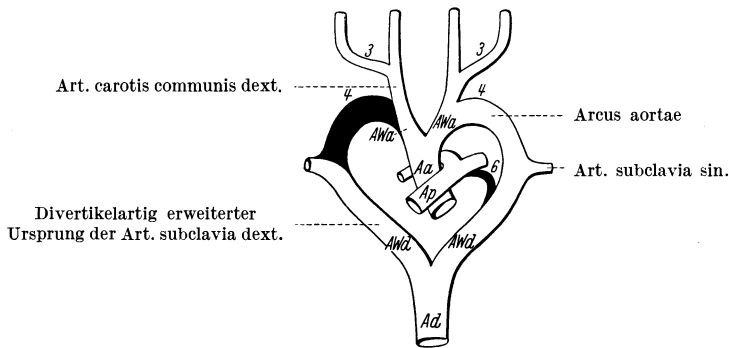


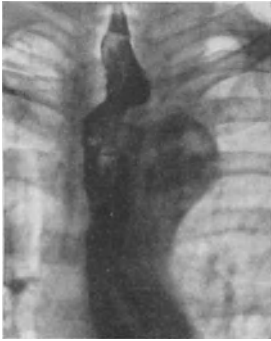
Abb. 274. Sog. „Dysphagia lusoria“. Links verlaufender Aortenbogen mit Abgang der Art. subclavia dext. aus dem divertikelartigen Rest der rechten absteigenden Aortenwurzel als letzter Ast des Aortenbogens (links entspringende Art. subclavia dext.).

Aa = Aorta ascendens; *Ap* = Art. pulmonalis; *AWa* = rechte und linke aufsteigende Aortenwurzel; 3 = dritte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 4 = vierte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 5 = fünfte rechte und linke Kiemenbogenarterie; 6 = sechste rechte und linke Kiemenbogenarterie; *AWd* = rechte und linke absteigende Aortenwurzel; *Ad* = Aorta descendens.

In nicht so seltenen Fällen findet man nämlich die Art. subclavia dext. als letzten Ast aus dem normal über den linken Hauptbronchus ziehenden Aortenbogen entspringen und dann über die Mittellinie nach rechts hinüberziehen. Dadurch kann es zu Schluckstörungen, zur klassischen *Dysphagia lusoria* von BAYFORD kommen.

Diese Gefäßanomalie kommt dadurch zustande, daß der zwischen der Art. brachiocephalica (anonyma) und subclavia dext. gelegene Teil der rechten vierten Kiemenbogenarterie obliteriert, dagegen die rechte absteigende Aortenwurzel als Verbindung der Art. subclavia dext. mit der Aorta erhalten bleibt (Abb. 274). Die links ent-

springende Art. subclavia dext. stammt also in ihrem Ursprungsteil von der rechten absteigenden Aortenwurzel, die normalerweise zurückgebildet wird. Diese Tatsache



a Vorderbild.



b Linkes vorderes Schrägbild.



c Anatomisches Präparat des Falles von hinten gesehen. Man erkennt deutlich die hinter der Speiseröhre von links nach rechts hinüberwechselnde Art. subclavia dextra.

Abb. 275 a bis c. Links entspringende Art. subclavia dextra (Dysphagia lusoria) (Autopsie). Etwa 50jährige Frau. Der Ösophagus biegt an der oberen Begrenzung des Aortenbogens halbkreisförmig nach rechts-vorne aus und ist hier etwas verengert. Der Radius der Ausbiegung zeigte rhythmische systolische Vergrößerung.

erklärt auch die divertikel- oder bulbosartige Erweiterung, mit welcher das abnorme Gefäß aus dem Aortenbogen zu entspringen pflegt. Um zur rechten oberen Extremität zu gelangen, muß es hinter der Speiseröhre die Mittellinie überkreuzen. Dabei kann

sein erweiterter Anfangsteil die Speiseröhre von links hinter her eindellen, verlagern und gelegentlich auch derart komprimieren, daß ein mit Schluckbeschwerden einhergehendes Passagehindernis (*Dysphagia lusoria*) entsteht. In 20% der Fälle liegt die Arterie nicht hinter der Speiseröhre, sondern zwischen ihr und der Luftröhre oder auch vor der letzteren (HOLZAFFEL, BANCHI); diese Verlaufsformen sind bis heute entwicklungsgeschichtlich nicht aufgeklärt.

Die links entspringende Art. subclavia dext. ist eine häufige Gefäßanomalie; sie wird nach anatomischen Statistiken in 0,4 bis 2% aller Fälle gefunden. Nur in einer kleinen Minderzahl führt sie zur Dysphagie.

Merkwürdigerweise wurde der außerordentlich typische Röntgenbefund erst jüngst von B. KOMMERELL ausführlich beschrieben. Wir haben ihn im Laufe der letzten Jahre wiederholt beobachtet und im Sinne einer links entspringenden Art. subclavia dext. gedeutet. Von einer Veröffentlichung wurde lediglich deshalb abgesehen, weil wir bis vor kurzem keine autoptische Kontrolle besaßen. Erst in jüngster Zeit hatten wir Gelegenheit, den Röntgenbefund auch anatomisch zu bestätigen; es dürfte sich um den ersten im Schrifttum niedergelegten Fall handeln (Abb. 275 a bis c).

Auf Aufnahmen und bei der einfachen Durchleuchtung ohne Kontrastfüllung der Speiseröhre erkennt man keine Abweichung des Röntgenbildes von der Norm. Erst bei der Kontrastfüllung der Speiseröhre zeigt sich, daß diese knapp oberhalb des Aortenknopfs eine zirkumskripte, halbkreisförmige Ausbiegung nach rechts und vorne beschreibt (Abb. 275 a u. b). Diese verschieden große Ausbiegung läßt manchmal eine deutliche rhythmisch-systolische Vergrößerung erkennen, woraus zu entnehmen ist, daß sie durch Anlagerung eines großen arteriell pulsierenden Gefäßes erzeugt ist, das zwischen der Speiseröhre und der Wirbelsäule eingelagert ist. Die Speiseröhre läßt ein Aortenbett meist vermissen, sie zieht vielmehr meist unterhalb der beschriebenen Ausbiegung steil und geradlinig nach links-unten; die Vornahme der KREUZFUCHSSchen Aortenmessung ist daher meist nicht möglich.

Dieser Röntgenbefund ist sehr charakteristisch. Der oft sehr bedeutende Radius der Ausbiegung der Speiseröhre läßt darauf schließen, daß das Anfangsstück der abnorm entspringenden Arterie einen beträchtlichen Umfang besitzt.

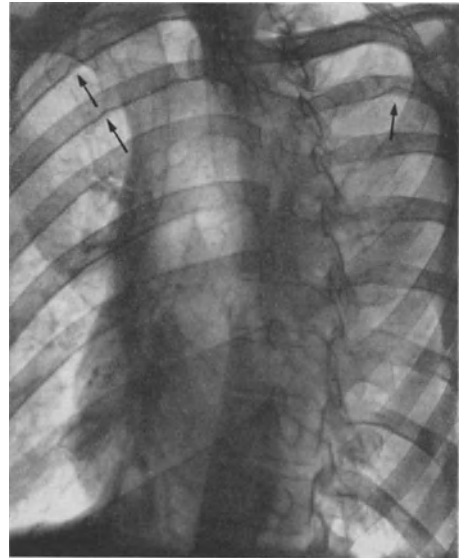
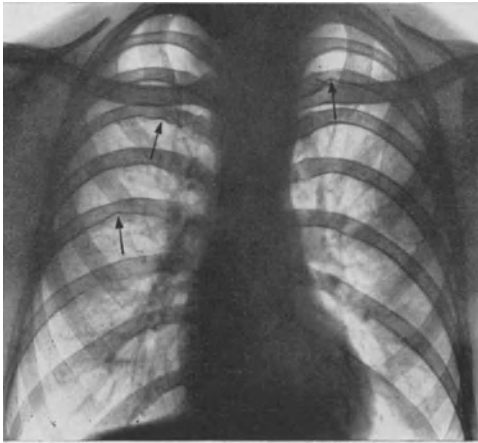
Differentialdiagnostisch ist natürlich stets an mediastinale Drüsen oder einen retrosternalen Strumaknoten als Ursache der Speiseröhrendeviation zu denken. Die rhythmisch-systolischen Vergrößerungen der halbkreisförmigen Ausbiegung, die man bei manchen Fällen beobachten kann, schließen aber jeden Zweifel aus.

XIII. Die Isthmusstenose der Aorta.

Unter Isthmusstenose (I. St.) der Aorta versteht man eine Verengung, vollständige Atresie oder Unterbrechung des Aortenbogens in der Gegend des Isthmus, also im Bereich jenes Teils des Aortenbogens, der zwischen dem Abgang der Art. subclavia sin. und der Insertionsstelle der Chorda Botalli liegt und der beim Fötus nicht als vollgültiges Glied in den Kreislauf eingeschaltet ist (VIERORDT), da das Blut des linken Herzens größtenteils in die brachiokephalen Gefäße fließt, während die untere Körperhälfte auf dem Wege über den Duct. Botalli gespeist wird.

Die Verengung, Atresie oder vollständige Unterbrechung des Aortenbogens muß nicht unmittelbar am Isthmus liegen, sondern kann auch diesseits oder jenseits von ihm gelegen sein oder ihn proximal- oder distalwärts überschreiten. VIERORDT unterscheidet demnach eine typische, eine obere und eine untere I. St., je nachdem sie an, diesseits bzw. jenseits der Insertion der Chorda oder des Duct. Botalli gelegen ist.

Je nach der Form unterscheidet er eine konisch sich verjüngende I. St., die an der Abgangsstelle der Art. subclavia sin. oder noch höher oben allmählich beginnt; eine ringförmige I. St., die entweder eine zirkuläre Einschnürung oder eine das Gefäßlumen einengende diaphragmaartige Membran darstellt; eine Kombination dieser beiden Formen und schließlich die vollständige Unterbrechung des Gefäßrohrs, wobei der proximale und distale Teil der Aorta entweder durch einen soliden Strang verbunden sind oder jede Verbindung vermissen lassen. BONNET stellt dem sog. Neugeborenentypus den Erwachsenentypus der I. St. gegenüber. Beim *Neugeborenentypus* ist die Stenose im Bereich des Isthmus gelegen; der Duct. Botalli kann dabei offen sein, wenn die Stenose hochgradig ist; er kann dagegen geschlossen sein, wenn nur eine geringgradige Verengung vorliegt. Beim *Erwachsenentypus* liegt die Stenose



a

b

Abb. 276a bis b. Isthmusstenose der Aorta.

a Vorderbild. Der Herzschatten ist normal groß und normal geformt. Der Aortenknopf fehlt in diesem Fall. b Linkes vorderes Schrägbild. Der Schatten der Ascendens steigt steil aufwärts. Der Aortenbogen und die Descendens sind nicht abgrenzbar. Am unteren Rand zahlreicher Rippen sind die sehr charakteristischen und nur selten fehlenden Usuren vorhanden (Pfeile).

an, knapp vor oder knapp hinter der Chorda Botalli; der Duct. arteriosus soll dabei immer geschlossen sein. Während der Neugeborenentypus als Persistenz des fötalen Isthmus aufgefaßt wird, soll der Erwachsenentypus durch Übergreifen des die Verödung des Duct. arteriosus herbeiführenden Prozesses auf die Aorta (SKODA) zustande kommen. Diese einleuchtende Einteilung BONNETS vermag freilich nicht alle Fälle von I. St. zu umfassen, weshalb MÖNCKEBERG der VIERORDTSchen Einteilung den Vorzug geben möchte.

Als Folge des Passagehindernisses in der Aorta kommt es zur Ausbildung typischer arterieller Anastomosen, die das Blut über die brachiokephalen Gefäße dem Thorax und der unteren Körperhälfte zuführen. Diese Anastomosen werden durch die Art. mammae int., vertebrales, intercostales und epigastricae sowie ihre Nebenäste hergestellt. Alle diese Gefäße werden entsprechend ausgeweitet und nehmen geschlängelten Verlauf. Die reichliche Ausbildung von Anastomosen hat zur Folge, daß das linke Herz nur eine verhältnismäßig geringe Mehrarbeit zu leisten hat und daß demgemäß selbst höhere Grade von I. St., ja sogar eine vollständige Unterbrechung des Aortenbogens meist durch lange Zeit keine Beschwerden verursachen. Alle Autoren fanden übereinstimmend, daß Träger einer I. St. den normalen körperlichen Anforderungen gewachsen zu sein pflegen. Immerhin ist die Leistungsfähigkeit dieser Individuen begrenzt, so daß sich bei größeren Anstrengungen doch Beschwerden

einzustellen pflegen. H. RÖSLER und TH. LEWIS sahen die ersten Herzbeschwerden während des Militär- und Kriegsdienstes auftreten. Die linke Kammer vermag eben den höheren Widerstand, gegen den sie anzukämpfen hat und der ja auch in dem erhöhten Druck in der Art. radialis zum Ausdruck kommt, doch nur unter Zuhilfenahme ihrer Reservekräfte zu überwinden und versagt daher auch frühzeitiger. Atheromatose der Aorta, Sklerose der Koronargefäße stellen sich oft in verhältnismäßig jungen Jahren ein. Die Aszendens kann gelegentlich aneurysmatisch erweitert sein; sogar Rupturen der Aszendens sind beobachtet worden. Verhältnismäßig häufig kommt es zur Hirnblutung und zu endokarditischen Läsionen der Aortenklappen. Die Lebenstüchtigkeit der Träger einer I. St. ist also zweifellos vermindert. Gleichwohl erreichen manche ein hohes Alter; LEWIS beschrieb drei Individuen, die über 60 Jahre alt wurden; RAYNAULD sah sogar einen 92jährigen Mann.

Die Isthmusstenose ist kein häufiges Vorkommnis, sie ist aber doch nicht so selten, wie man früher annahm. KLEMOLA berichtete über familiäres Auftreten dieser Anomalie. TH. LEWIS fand bei einer eigens darauf gerichteten Nachuntersuchung seiner Hypertoniker neunmal eine Isthmusstenose als Ursache des hohen Drucks in der Art. radialis. Manche Fälle werden eben zunächst nicht erkannt und auf Grund des Herzbefundes und des hohen Blutdrucks in der Art. radialis als Hypertension angesprochen. Die genauere klinische Untersuchung zeigt freilich neben einem häufig vorhandenen, langgezogenen systolischen Geräusch über der Herzbasis als wichtigste Zeichen erstens, daß der Blutdruck nur in den oberen Extremitäten erhöht ist, während er in den unteren normal hoch oder sogar ausgesprochen niedrig ist; zweitens, daß die Karotiden auffallend vorspringen und pulsieren und daß in der Mehrzahl der Fälle neben dem Brustbein, im Nacken, über den Fossae supraspinatae und entlang der Wirbelsäule arterielle Pulsationen zu tasten oder sogar zu sehen sind, die von den stark erweiterten und geschlängelten Anastomosen herrühren.

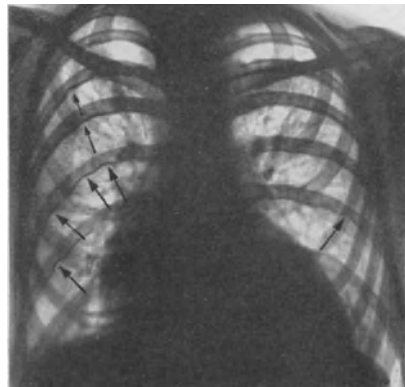


Abb. 277. Isthmusstenose mit kombiniertem Klappenfehler (Autopsie).

Ein Aortenknopf ist nicht vorhanden. Die KREUZFUSSsche Messung ließ sich nicht durchführen. Am unteren Rand zahlreicher Rippen sind typische Usuren (Pfeile). Bei der Autopsie erwies sich die knapp jenseits der Art. subclavia sinistra liegende Stenose als bleistift dick.

Das Röntgenbild der I. St. (WEINBERGER, SCHWARZ, DIETLEN, VAQUEZ u. BORDET, ASSMANN, DENEKE, RÖSLER, SCHATZKI u. HALLERMANN, W. W. FRAY, ERSTENE u. ROBINS, TH. LEWIS, RATSCHOW u. ARENDT, K. MÜLLER, LAUBRY u. HEIM DE BALSAC, WOLKE, KLEMOLA, FETZER u. a.) ist nicht sehr auffällig. Der Herzschatten kann normal groß und geformt sein (Abb. 276), häufig ist er aber mäßig nach links verbreitert und aortisch konfiguriert. Stärkere Vergrößerungen sind nur dann vorhanden, wenn eine Aortenklappeninsuffizienz, eine Aortenstenose (Abb. 277) oder eine Koronarsklerose vorhanden ist. Der Herzschatten zeigt dann die Zeichen der exzentrischen Hypertrophie der linken Kammer. Beim Versagen des linken Herzens kann es zur Mitralisation und Lungenstauung und schließlich auch zur Vergrößerung des rechten Herzens kommen.

In Fällen mit offenem Duct. Botalli kann eine buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens vorhanden sein.

Der rechte Gefäßbandrand läßt meist stärker nach rechts aus, was auf die Dilatation der Aszendens zurückzuführen ist; der Aszendensschatten zeigt oft verstärkte Pulsationen. Auch das Bild einer aneurysmatischen Ausweitung dieses Gefäßabschnitts kann beobachtet werden. In auffallendem Gegensatz

dazu ist der Aortenknopf in vielen Fällen klein und flach, ja er kann auch gänzlich fehlen (Abb. 276 a). Die KREUZFUCHSSche Messung ergibt dann auch abnorm kleine Werte. In anderen Fällen ist der Aortenknopf gut ausgebildet, ja er kann sogar besonders stark vorspringen und vergrößert sein. Diese Verschiedenheiten kommen dadurch zustande, daß die I. St. nicht immer diesseits, sondern oft jenseits des eigentlichen Isthmus aortae gelegen sein kann, so daß dieser als prästenotischer Abschnitt sogar ausgeweitet und gelegentlich kolbenartig aufgetrieben ist.

Mehrfach wurde eine Verbreiterung des oberhalb des Aortenbogens gelegenen Teils des Mittelschattens mit Recht auf eine Ausweitung der brachiokephalen Arterien bezogen. Es ist jedoch zu bedenken, daß eine Struma oder eine große Thymusdrüse zu gleichen Bildern führen kann.

SCHATZKI und KLEMOLA beobachteten zwei Fälle, bei denen gleichsam eine Verdoppelung des Aortenknopfs vorlag. Dieses merkwürdige Bild mochte entweder durch aneurysmatische Ausweitung des prästenotischen Teils der Aorta selbst, eines der abgehenden arteriellen Äste oder eines abnormen gemeinsamen Stammes der brachiokephalen Arterien zustande gekommen sein. Auch eine aneurysmatische Ausweitung des offen gebliebenen Duct. Botalli wäre in Betracht zu ziehen.

Aufschlußreicher als das Vorderbild pflegt das linke vordere Schrägbild zu sein. In diesem sieht man den Aszendenschatten oft auffallend steil (Abb. 276 b) zum Aortenscheitel ansteigen (LEWIS). Vor allem aber erkennt man oft deutlich eine mehr oder weniger lange Unterbrechung oder auch eine kurze tailenartige Einschnürung im Schatten des Aortenbogens, und zwar in der Mehrzahl der Fälle jenseits des hellen Trachealbandes. Der prästenotische Teil des Aortenbogens läßt oft die schon erwähnte kolbenförmige Auftreibung deutlich erkennen. Innerhalb des Wirbelsäulenschattens sieht man dann meist den Schatten der Deszendens erscheinen und kaudalwärts ziehen; er zeigt manchmal eine Ausweitung am proximalen Ende. Gelegentlich wurden kalkdichte Schatten im Bereich der Stenose wahrgenommen.

Auch die Untersuchung in linker vorderer Schrägstellung bringt freilich nicht in jedem Fall eine Aufklärung, so z. B. wenn sich der Aortenschatten überhaupt nicht einwandfrei abgrenzen läßt, wie dies besonders bei Jugendlichen häufig ist. Auch werden sich naturgemäß Stenosen, die durch Vorspringen einer diaphragmaartigen Membran in das Lumen des äußerlich normal aussehenden Aortenrohrs gebildet werden, dem Nachweis entziehen.

Ein wichtiges Zeichen, das bei I. St. nur ausnahmsweise vermißt wird, sind scharf konturierte Einkerbungen am unteren Rand der dorsalen Abschnitte der Rippen (Abb. 276, 277), besonders der mittleren und unteren Brustsegmente. Zum Teil handelt es sich um vereinzelte halbkreisförmige Kerben, zum Teil um längliche Eindellungen, die ineinander übergehen können, so daß der untere Rippenrand über längere Strecken wellige Begrenzung zeigt. Diese von H. RÖSLER erstmals beschriebenen Veränderungen erfuhren durch RAILSBACK u. DOCK die zutreffende Deutung als Druckusuren von seiten der dilatierten, geschlängelt verlaufenden und oft varikös erweiterten Interkostalarterien, die sich wesentlich an der Anastomosenbildung beteiligen. Diese Usuren sind deshalb so wichtig, weil sie nur selten fehlen und als eines der konstantesten Röntgenzeichen der I. St. zu betrachten sind (ERNSTENE u. ROBINS, K. WEISS, MÜLLER; BAKER u. SHELDEN). Freilich sind sie oft nur an einzelnen Stellen vorhanden. Mit zunehmendem Lebensalter werden sie immer häufiger und zahlreicher. LAUBRY u. HEIM DE BALSAC haben aber mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß man aus vereinzelt derartigen Bildungen allein die Diagnose einer I. St. nicht

stellen dürfe, da Unregelmäßigkeiten des unteren Rippenrandes auch sonst gelegentlich vorkommen. RATSCHOW u. ARENDT haben die ausschließlich rechtsseitige Ausbildung von Rippenusuren in einem Fall beobachtet, bei dem die I. St. vor dem Abgang der Art. subclavia sin. lag.

G. Die Pulmonalarterie.

Die Art. pulmonalis entspringt links vor und etwas oberhalb der Aorta und steigt in leicht links-konvexer Krümmung mehr oder weniger steil nach hinten und oben, indem sie die linke Wandung der A. ascendens umgreift und dieser eng anliegt. Die rechte Begrenzung des Pulmonalisstamms ist daher in keiner Stellung sichtbar. Nur seine linke und vordere Begrenzung kann zur röntgenologischen Darstellung gebracht werden. Erstere bildet den sog. Pulmonalisbogen des Vorderbildes, letztere ist im rechten vorderen Schrägbild und im Seitenbild oberhalb des flachen Buckels des Conus pulmonalis auf ein kurzes Stück sichtbar. Je nach der Lage des Herzens im Brustraum sind die Länge und der Krümmungsgrad des Pulmonalisbogens verschieden. Zwerchfelltiefstand wirkt im Sinne einer Verlängerung und Streckung, Zwerchfellhochstand im Sinne einer Verkürzung und stärkeren Vorbuchtung des Pulmonalisbogens.

Bezüglich der Darstellbarkeit der beiden Äste der Pulmonalarterie und ihrer Verzweigung im Vorderbild und in den Schrägbildern kann auf die Ausführungen auf S. 22f., 30 u. 38f. verwiesen werden.

Der Pulmonalisstamm ist einer Messung seiner Weite nicht zugänglich. ASSMANN hat als Maß für die Weite der Pulmonalarterie den Breitendurchmesser des rechten Hilusschattens eingeführt, der auf Aufnahmen in 150 cm Fokus-Filmabstand bestimmt wird. ASSMANN geht dabei von der Tatsache aus, daß das von der rechten Lungenwurzel kaudalwärts ziehende Schattenband im wesentlichen dem rechten Hauptast der Pulmonalarterie nach Abgabe einiger Äste für den Oberlappen entspricht. Die Messung wird dicht unterhalb der nach abwärts gerichteten Krümmung des Hilusschattens vorgenommen. Die gelingt nur dann nicht, wenn ein vergrößerter Herzschaten den Hilus überlagert oder wenn letzterer infolge von Lungenstauung verwaschene Begrenzungen zeigt. Die normale Hilusbreite des Erwachsenen beträgt auf Aufnahmen in 150 cm Fokus-Filmabstand 11 bis 14, durchschnittlich 13 mm. Sie schwankt je nach Alter, Körpergröße und -gewicht. Nach ASSMANN sind aber Werte über 15 mm meistens Ausdruck einer pathologischen Erweiterung, wie sie bei Drucksteigerung im kleinen Kreislauf (bei Mitralklappenfehlern, Emphysem, Vorhofseptumdefekt, offenem Ductus Botalli, Pulmonalsklerose usw.) vorkommt. Werte von 9 bis 10 mm fand ASSMANN vor allem bei Pulmonalstenose. Natürlich geht die Hilusbreite nicht immer der Weite des Pulmonalisstamms parallel. So kann der Stamm erweitert sein, während die beiden Äste normales Kaliber zeigen oder verengert sind (z. B. in Fällen reiner Pulmonalstenose), und umgekehrt kann die Erweiterung nur einen Pulmonalisast betreffen, während der Stamm und der andere Ast normale Weite besitzen.

Bei Vornahme der Hilusmessung müssen natürlich vergrößerte Hiluslymphdrüsen und Infiltrate ausgeschlossen werden, die eine Verbreiterung der Hilusschatten erzeugen können.

Die Darstellung der feineren Verzweigungen der Pulmonalarterie innerhalb der Lungen gelang FORSSMANN sowie MONIZ, DE CARVALHO u. LIMA durch schnelle Einspritzung größerer Mengen von Kontrastmitteln in eine Armvene. Für diagnostische Zwecke kommt die Kontrastfüllung der Pulmonalarterie kaum in Frage.

I. Die erweiterte Pulmonalarterie.

Die Erweiterung des Pulmonalisstamms führt im Vorderbild zu einer Vorwölbung des Pulmonalisbogens in die Herzbucht, so daß diese mehr oder weniger ausgefüllt ist. Der Herzschatten kann im übrigen völlig normal sein. In einem Teil der Fälle wird aber seine Größe und Form doch merklich von den herz- und kreislaufdynamischen Bedingungen bestimmt, die auch die Dilatation der Pulmonalarterie verursachen; meist finden sich dann die Zeichen einer Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer.

In der Regel beschränkt sich die Erweiterung nicht auf den Stamm der Pulmonalis, sondern sie erstreckt sich auch auf deren Äste. Daher sind in der Mehrzahl der Fälle die Gefäßschatten der Lunge (Hilusschatten und arterielle Lungenzeichnung) verstärkt. Es gibt jedoch Fälle, in denen nur der Stamm der Pulmonalarterie oder nur der eine oder andere Ast erweitert ist (s. S. 263 f.).



Abb. 278. Atheromatöse Kalkeinlagerungen im Pulmonalisstamm (Pfeil).
(Rechtes vorderes Schrägbild.)

Am Pulmonalisbogen und an den Hilusschatten erkennt man systolisch-expansive Pulsationen, die bei erregter Herzaktion und bei Hypertrophie der rechten Kammer sehr deutlich sein können. Bei großer Blutdruckamplitude können sie den Charakter des Pulsus celer erreichen.

Im rechten vorderen Schrägbild tritt die buckelige Vorwölbung des erweiterten Pulmonalisstamms besonders deutlich hervor. Der Querschnitt des linken Pulmonalisastes ist als dunklerer Schattenfleck in der Basis des Gefäßbandes gut erkennbar.

Der Ösophagus zeigt in dieser Stellung oft eine nach rechts und dorsalwärts gerichtete Ausbiegung unterhalb des Aortenbettes. Sie wurde von PARKINSON u. BEDFORD auf die erweiterte Pulmonalarterie bezogen. Da aber zwischen diese und den Ösophagus die Bifurkation und der linke Hauptbronchus eingelagert sind, so muß angenommen werden, daß die erwähnte Ausbiegung oder Eindellung des Ösophagus nicht unmittelbar durch die erweiterte Pulmonalis erzeugt wird, sondern durch den linken Hauptbronchus und vielleicht auch die unterhalb der Bifurkation der Trachea befindlichen Drüsen, welche von der erweiterten Pulmonalarterie gegen den Ösophagus verdrängt werden.

Im *linken vorderen Schrägbild* sieht man unter sonst günstigen Bedingungen das verbreiterte Schattenband des linken Pulmonalisastes unterhalb des Aortenbogens das retrokardiale Feld quer durchsetzen. Die Verzweigungen des rechten Pulmonalisastes sind innerhalb des Gefäßbandes erkennbar.

Gelegentlich erkennt man bei sagittalem Strahlengang und in den Schrägstellungen *kalkdichte Einlagerungen* in der Wand des Stammes (Abb. 278) oder großer Äste (RÖSLER, KREUZFUCHS).

Nach ihrem Zustandekommen kann man anlagemäßig bedingte und erworbene Erweiterungen der Pulmonalarterie unterscheiden. Über die *anlagemäßig bedingte Erweiterung*, die zumeist auf eine ungleiche Teilung des Truncus arteriosus zurückzuführen sein dürfte, ist wenig bekannt. Manche Vorwölbung des Pulmonalisbogens bei jugendlichen Individuen und bei Thyreotoxikosen wurde in

diesem Sinne gedeutet. In letzter Zeit hat sich KREUZFUCHS mit dieser Frage eingehend beschäftigt.

Wesentlich häufiger als die anlagemäßig bedingte ist die *erworbene Erweiterung* der Pulmonalarterie. Meist handelt es sich um eine dynamische oder um eine wenigstens ursprünglich dynamische und erst später anatomisch fixierte Dilatation, deren Ursachen entweder angeboren oder erworben sein können. Diese Dilatation ist so gut wie immer die Folge einer Drucksteigerung in der Arterie; wesentlich seltener dürfte ihr eine erworbene anatomische Gefäßwandschädigung, nur ganz ausnahmsweise eine angeborene Nachgiebigkeit und Dünnwandigkeit des Gefäßes (ESSER) zugrunde liegen.

Zu den auf dem Boden angeborener Anomalien entstandenen Ausweitungen sind die zu rechnen, die bei Vorhofseptumdefekten, manchen Transpositionen, Pulmonalstenosen und -insuffizienzen sowie beim offenen Duct. Botalli zur Beobachtung kommen.

Auf erworbener Grundlage entstandene Ausweitungen finden sich bei Mitralklappenfehlern, besonders Mitralklappenstenosen, bei den erworbenen Pulmonalklappenfehlern, beim Emphysem, bei Pulmonalsklerose, Pneumonokoniose, Pleuraschwarten und anderen Zuständen, die mit einem erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf einhergehen. Wenn diese Widerstandserhöhung nur passager ist, dann kann sich auch die Erweiterung der Pulmonalarterie zurückbilden, soweit sie dynamisch und noch nicht anatomisch fixiert ist. So beobachtet man z. B. beim Versagen des linken Herzens nicht selten Vorwölbungen des Pulmonalisbogens, die mit der Besserung der Herzfunktion wieder verschwinden. Gleiches beobachteten ASSMANN bei Diphtherie und FÖRSTER bei paroxysmaler Tachykardie. Aus anderen Gründen kommt es auch bei der Beriberi zu solchen rückbildungsfähigen Ausweitungen der Pulmonalis (REINHOLD, AALSMEER u. WENCKEBACH). Die oft sehr beträchtlichen, ja sogar aneurysmatischen Dilatationen bei manchen Mitralklappenstenosen sind nicht nur als Folge der Drucksteigerung, sondern auch einer *entzündlich-rheumatischen Gefäßwandschädigung* (KUGEL u. EPSTEIN, H. CHIARI, LAUBRY u. THOMAS) aufzufassen.

In den meisten Fällen betrifft die Erweiterung sowohl den Stamm als auch die Verzweigungen der Art. pulmonalis. Bei der reinen Pulmonalstenose pflegt sie jedoch auf den Stamm beschränkt zu bleiben.

Es muß hier betont werden, daß ebenso wie bei der Aorta die Erweiterung der Pulmonalarterie dem in ihr herrschenden Druck nicht parallel geht, so daß z. B. selbst bei hochgradigem Emphysem die Pulmonalarterie keine erkennbare Erweiterung zu zeigen braucht.

Wenn klinische und röntgenologische Zeichen einer kongenitalen Herzgefäßanomalie oder einer zur Druckerhöhung führenden Veränderung fehlen, dann muß man zur Erklärung der Pulmonaliserweiterung an die Möglichkeit einer *luetischen Wandschädigung*, einer Pulmonitis luetica (NEUBURGER, POSSELT) denken oder bei jugendlichen Individuen mit einer *angeborenen Schwäche der Gefäßwandung* (A. ESSER) rechnen.

In seltenen Fällen kann eine stark pulsierende Ausweitung der Pulmonalis durch den *Einbruch eines Aortenaneurysmas* (Abb. 251) bedingt sein (WEINBERGER).

Außerordentlich häufig kommt eine Erweiterung der Pulmonalis durch *schrumpfende Prozesse des linken Oberlappens* oder durch linksseitige pleuromediastinale Schwarten zustande. Die Pulmonalis kann dadurch herausgezogen werden und sich buckelig oder winkelig in die Herzbucht vorwölben (Abb. 157). Diese Verziehung kann so stark sein, daß es zur Schlußunfähigkeit der Klappen und damit zu den klinischen Zeichen einer *relativen Pulmonalklappeninsuffizienz*

(W. NEUMANN, SCHERF) kommen kann. Oft ist die Erweiterung der Pulmonalis lediglich durch die Herausziehung vorgetäuscht.

Aneurysmatische Ausweitungen des Pulmonalisstamms können mehr diffus-spindelige oder sackförmige Form zeigen. Die spindeligen Aneurysmen sind meist mit einer starken Ausweitung der größeren Verzweigungen vergesellschaftet. Sie werden mit und ohne relative Pulmonalklappeninsuffizienz bei Mitralklappenfehlern, besonders Stenosen (H. SPITZER), bei den verschiedenen Formen der Pul-

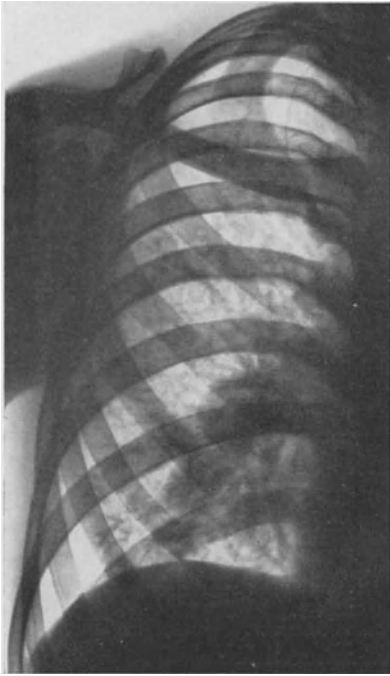


Abb. 279. Mykotische Aneurysmen der rechten Pulmonalarterie (Autopsie). 27jähriger Mann mit Endocarditis lenta. Am unteren Pol des rechten Hilus sind zwei runde, kirschgroße, scharf begrenzte Schattenbildungen, die systolisch expansive Pulsationen zeigten.

monalsklerose (ARRILAGA, DIETRICH, LÜDIN u. KÄPPEL), bei Lues (PLENGE, POSSELT, A. VOGL, LUISADA) oder auch ohne erkennbare Ursache (POINSO), vielleicht als kongenitale Mißbildung, beobachtet. Eine monströse Ausweitung des Pulmonalisstamms und seiner beiden Äste haben wir in einem Fall mit Retinitis pigmentosa gesehen. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß sich hinter manchen aneurysmatischen Erweiterungen der Pulmonalis ein Vorhofseptumdefekt verbirgt; wir würden an diese Möglichkeit in dem von G. STEINER veröffentlichten Fall denken. Sackförmige Aneurysmen sind selten. In dem Fall von LÜDIN und KÄPPEL, bei dem ein hochgradiges Emphysem mit Pulmonalsklerose vorlag, hatte das buckelig in die Herzbucht vorspringende Aneurysma zur Stenosierung des linken Bronchus geführt. Wenn ein sackförmiges Aneurysma dorsal- oder medialwärts gerichtet ist, dürfte es sich dem röntgenologischen Nachweis meist entziehen.

Bei wandständiger Thrombosierung des Pulmonalisaneurysmas können die sichtbaren Pulsationen fehlen, so daß ein solides Gebilde vorgetäuscht werden kann. Es sind schon Verwechslungen mit Mediastinal- und Hilusdrüsentumoren vorgekommen (WAHL u. GARD).

Die Unterscheidung der nach links-vorne entwickelten Pulmonalisaneurysmen gegenüber Aneurysmen der Aorta ascendens ist nach Lage, Form und Pulsation des entsprechenden Schattengebildes meist nicht sicher möglich. Immerhin werden große, stark pulsierende Hilusschatten sowie Zeichen von Dilatation und Hypertrophie der rechten Kammer mit Wahrscheinlichkeit auf die Zugehörigkeit zur Pulmonalis sprechen.

Linksseitige mediastinale Tumoren und vergrößerte Hilusdrüsen können ein Pulmonalisaneurysma vortäuschen; selbst einwandfreie systolisch-expansive Pulsationen sprechen nicht mit Sicherheit für ein Aneurysma, da Tumoren von hämangiomatösem Aufbau solche Pulsationen ebenfalls zeigen können (Abb. 250) und weil Geschwülste, welche die Pulmonalarterie umwachsen, mitgeteilte Pulsationen erfahren können, die sich von Eigenpulsationen nicht unterscheiden lassen; wir haben das bei Lymphogranulom schon mehrmals beobachtet.

Manchmal kann ein Aneurysma der Aszendens durch Verdrängung der Pulmonalis ein Aneurysma der letzteren vortäuschen. Der Stamm und die linke

Pulmonalarterie können dabei sogar komprimiert werden. Die Kompression der letzteren kann zu einer deutlichen Verschmälerung des linken Hilusschattens und Verringerung der Gefäßzeichnung der linken Lunge führen (Abb. 262).

Gelegentlich kann die aneurysmatische Ausweitung dem Duct. arteriosus angehören, der dabei nicht unbedingt durchgängig zu sein braucht.

Aneurysmen der peripheren Äste der Pulmonalarterie sind selten, wenn man von den kleinen Aneurysmen in tuberkulösen Kavernen absieht. Es handelt sich dann zumeist um mykotische und rheumatisch-endarteriitische Aneurysmen. Im röntgenologischen Schrifttum finden sich aber auch vereinzelte Fälle von traumatischen Aneurysmen nach Schußverletzung der Lunge (MARBLE u. WHITE). In allen Fällen fanden sich rundliche oder ovoide, solitäre oder multiple, systolisch-expansiv pulsierende Schattenbildungen am Hilus oder entlang der großen Gefäßschatten. Wir selbst haben bei einem Fall von ulzeröser Endokarditis multiple, bis bohnen große mykotische Aneurysmen an den Ästen der rechten Pulmonalarterie in Form von perlschnurartig aneinander gereihten pulsierenden Rundschaten gesehen (Abb. 279). WILKENS, A. COSTA sowie BARNES u. STEDEM beschrieben je einen Fall multipler, vermutlich angeborener Pulmonalaneurysmen. In allen Fällen erfolgte der Tod durch Ruptur eines Aneurysmas. In dem Falle WILKENS fanden sich autoptisch direkte Verbindungen zwischen einigen dieser Aneurysmen und größeren Venenstämmen, also *arteriovenöse Kurzschlüsse*, die vielleicht die Ursache für die vorhandene Zyanose und die Trommelschlegelfinger waren. Zyanose, Trommelschlegelfinger, Dyspnoe und erhöhter Pulsdruck fanden sich übrigens auch bei einem *arteriovenösen Aneurysma*, das CASTEX, DI CIO u. BATTROS bei einer Frau beobachten konnten, die neun Jahre vorher einen Durchschuß durch die Lunge erhalten hatte.

Neben der rundlichen Form sind die systolisch-expansiven Pulsationen der intrapulmonalen Schattenbildungen für die aneurysmatische Natur sehr charakteristisch. Bei Thrombosierung der Aneurysmen können diese Pulsationen aber fehlen. Dann ist eine Unterscheidung von hilären oder parahilären Drüsenumoren, primären Lungentumoren, Metastasen, tuberkulösen Rundherden, Zysten, Chondromen oder Echinokokken nicht mit Sicherheit möglich.

Auch *variköse Phlebektasien der Lunge* sind in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen. Von diesen außerordentlich seltenen, vermutlich kongenital angelegten Bildungen scheinen bisher im Weltschrifttum nur fünf Fälle beschrieben worden zu sein. Der erste Fall (HEDINGER) wurde röntgenologisch nicht untersucht, der zweite (NAUWERCK) ergab einen negativen Röntgenbefund, die übrigen drei Fälle (KLINCK u. HUNT, NEIMAN, JACCHIA) wiesen solitäre, rundliche, scharf konturierte Schattenbildungen auf. Nur einmal glaubte man Pulsationen wahrnehmen zu können. In einem Fall nahm der Schatten allmählich an Größe zu und wurde schließlich mandarinengroß. Im Falle JACCHIAS zog von dem Rundschaten ein schmales Schattenband zum Herzen, welches der dem linken Vorhof zustrebenden Vene entsprach. In diesem Fall handelte es sich um einen Nebenbefund bei einer tödlich endenden Lungenphthise, in allen anderen Fällen war die Ruptur des Lungenvarix die unmittelbare Todesursache. Es handelt sich also um einen trotz seiner Seltenheit praktisch wichtigen Befund.

II. Die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Normalerweise schließt sich der Duct. arteriosus schon in den ersten Lebenswochen zur Chorda Botalli, die bei entsprechender Länge und unter sonst günstigen Bedingungen im linken vorderen Schrägbild (Abb. 23) manchmal als Schattenbrücke zwischen der Pulmonalis und dem Aortenbogen sichtbar ist.

Der persistierende Duct. arteriosus stellt meist ein zylindrisches Rohr von wechselnder Weite und Länge dar; es kann bis 2 cm lang und länger sein. Manchmal fehlt ein röhrenförmiges Verbindungsstück, so daß lediglich eine Öffnung vorhanden ist, durch welche die beiden eng aneinanderliegenden Schlagadern miteinander kommunizieren. In anderen Fällen hat der Kanal die Form eines Trichters, dessen weiteres Ende sich gegen die Aorta öffnet. Schließlich kann der Duktus aneurysmatisch erweitert sein. Manchmal ist er nicht durchgängig, sondern an seiner Einmündung in die Pulmonalarterie, seltener in die Aorta verschlossen.

Im allgemeinen kommt es beim unkomplizierten Duct. Botalli apertus infolge des höheren Drucks in der Aorta zum Übertritt von Blut aus dieser in die Pulmonalarterie, die durch den abnormen Druckanstieg eine Dilatation erfahren kann. Dieser Druckanstieg bedeutet auch für die rechte Kammer eine gewisse Mehrbelastung. Für die Aorta hat der abnorme Abstrom von Blut einen verstärkten diastolischen Druckabfall zur Folge, was in einer Vergrößerung der Druckamplitude, also in einem zelerartigen Puls zum Ausdruck kommen kann, der sich gelegentlich auch in der Art. radialis feststellen läßt. Auch die linke Kammer bleibt durch den Kurzschluß zwischen den beiden Schlagadern nicht unbeeinflusst, denn sie erhält von der Lunge zusätzlich noch jene Blutmenge zugeführt, die durch den offenen Duktus der Pulmonalarterie zuströmte. So haben beide Kammern eine Mehrleistung zu vollbringen, die der normale Herzmuskel allerdings anstandslos zu bewältigen vermag, die aber immerhin zu einer mäßigen Dilatation beider Kammern führen kann. Alle diese Veränderungen können freilich nur dann erwartet werden, wenn der offene Duktus verhältnismäßig weit ist.

Als alleinige Anomalie ist die Persistenz des Duct. Botalli durchaus nicht häufig; in der Mehrzahl der Fälle ist sie mit anderen kongenitalen Zuständen vergesellschaftet und ermöglicht oft erst die Aufrechterhaltung des Lebens durch Herstellung einer hinreichenden Verbindung zwischen den beiden Kreisläufen. Sie modifiziert das anatomische (und röntgenologische) Bild dieser Anomalien in der Regel im Sinne einer Erweiterung des Pulmonalisstammes.

Der unkomplizierte offene Duct. Botalli ist eine praktisch wenig bedeutungsvolle Hemmungsbildung, die meist nur einen Zufalls- oder Nebenbefund darstellt. Da jedoch die Träger dieser Anomalie verhältnismäßig häufig einer Endokarditis zum Opfer fallen, ist sie doch nicht als harmlos zu bezeichnen, ganz abgesehen davon, daß eine anderweitige Schädigung des Herzmuskels ein derartiges Herz schwerer trifft als ein normales.

Klinisch findet sich meist ein von einem entsprechenden Schwirren begleitetes, systolisches oder systolisch-diastolisches Geräusch über dem oberen Brustbein und links davon im zweiten und dritten Interkostalraum, das sich in die Halsgefäße und gegen den Rücken zu fortpflanzt. Im Jugulum ist häufig ein Schwirren des Aortenbogens tastbar. Der zweite Pulmonalton ist verstärkt und oft auch zu tasten. In der Art. radialis stellt man gelegentlich einen Pulsus celer fest. Zyanose und Trommelschlegelfinger werden beim unkomplizierten Duct. Botalli apertus nicht beobachtet.

Die *Röntgendiagnose* des offenen Duct. Botalli wurde in früherer Zeit viel zu häufig gestellt, da man sich für berechtigt hielt, jede auffallende buckelige Vorwölbung des Pulmonalisbogens in diesem Sinne zu deuten. Es ist zweifellos, daß es sich in den meisten nur röntgenologisch diagnostizierten, aber autoptisch nicht gesicherten Fällen nicht um einen offenen Duct. Botalli, sondern um andere Anomalien wie Pulmonalstenosen, Septumdefekte u. dgl., gehandelt hat, die möglicherweise mit einem offenen Ductus vergesellschaftet sein mochten (VAQUEZ u. BORDET, ASSMANN).

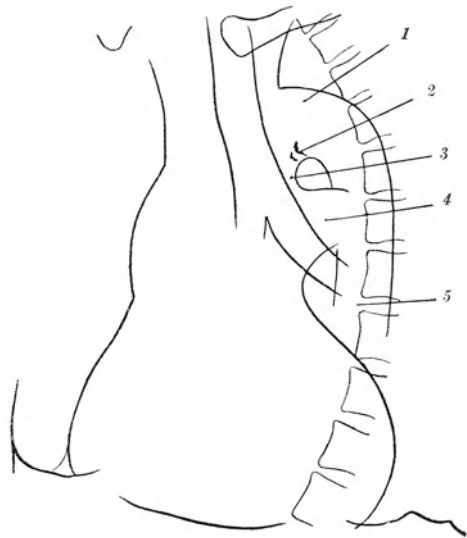
Zwar ist kein Zweifel, daß das Röntgenbild des offenen Duct. Botalli durch eine verstärkte Vorwölbung des Pulmonalisbogens und eine Verstärkung der Lungengefäßzeichnung ausgezeichnet ist und daß am Pulmonalisbogen, an den vergrößerten Hilusschatten und den von ihnen ausgehenden arteriellen Gefäßschatten, sowie am Aortenknopf oft verstärkte systolisch-expansive Pulsationen zu beobachten sind, die auf die vergrößerte Druckamplitude in den Gefäßen

hinweisen. Alle diese Zeichen sind aber für gewöhnlich nicht sehr auffällig, wenn ein unkomplizierter Duct. Botalli apertus vorliegt. Starke Vorwölbungen des Pulmonalisbogens, starke Erweiterungen und Pulsationen der arteriellen intrapulmonalen Gefäßschatten müssen immer den Verdacht auf andere kongenitale Anomalien erwecken.

Der Herzschatten kann durch Hypertrophie und Erweiterung der rechten oder beider Kammern mäßig vergrößert sein.

In linker vorderer Schrägstellung ist der Duct. Botalli gelegentlich als Schattenband zwischen der Pulmonalis und dem Aortenbogen direkt sichtbar (Abb. 280).

In vielen Fällen läßt das Röntgenbild jede Abweichung von der Norm vermissen, wie wir uns autoptisch überzeugen konnten. Dies gilt sowohl für den



1 Aortenbogen; 2 Verkalkungen der Aorta an der Einmündung des offenen Duct. Botalli; 3 Duct. Botalli; 4 Linke Pulmonalarterie; 5 Aorta descendens.

Abb. 280. Wandverkalkungen der Aorta an der Einmündung des offenen *Ductus Botalli* (Pfeil). (Autopsie.)

Duct. Botalli apertus als insbesondere für jene Fälle, bei denen der persistierende Duktus durch einseitigen Verschuß undurchgängig ist. In diesem Zusammenhang ist ein von TRAUM beobachteter Fall erwähnenswert, bei dem sogar der aneurysmatisch erweiterte, durch Spontanperforation zum Tode führende Duct. Botalli, der nur gegen die Aorta offen, gegen die Pulmonalis aber verschlossen war, keinerlei Veränderungen im Röntgenbild erzeugte. Daß in einem derartigen Fall die Zeichen des erhöhten Drucks in der Pulmonalarterie und der großen Blutdruckamplitude an dieser und an der Aorta fehlen (s. oben), ist selbstverständlich.

Innerhalb des Duktus oder an seiner Einmündung in die Aorta finden sich gelegentlich *Verkalkungen*, die im Röntgenbild (Abb. 280) als Hinweis auf das Bestehen dieser Gefäßanomalie dienen können (M. ABBOTT, P. WHITE, E. WEISS).

Es ergibt sich also, daß das Röntgenbild des offenen Duct. Botalli keineswegs pathognomonisch ist. Gleichartige und sehr ähnliche Bilder finden sich bei Thyreotoxikosen, beim Cor pulmonale, bei Pulmonalstenosen, bei Pulmonalklappeninsuffizienz und manchen Septumdefekten. Nur wenn auch die klinischen Zeichen dafür sprechen, wird man das Röntgenbild im Sinne eines offenen Duct. Botalli deuten dürfen.

H. Der Lobus venae azygos (Wrisbergi).

Der akzessorische Lobus venae azygos kommt dadurch zustande, daß die Vena azygos nicht innerhalb des Mittelfellraums über den rechten Hauptbronchus zur

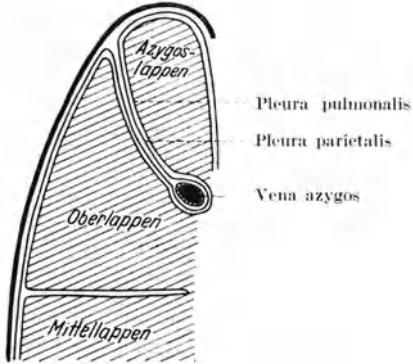


Abb. 281. Schematischer Frontalschnitt durch den Lobus venae azygos.

V. cava cran. gelangt, sondern, in einen tiefen Einschnitt im rechten Oberlappen eingebettet, aus dem hinteren Mediastinum zur V. cava cran. zieht. Der dadurch vom rechten Oberlappen abgetrennte Teil, der durch einen ziemlich dünnen Stiel mit der Lungenwurzel verbunden ist, kann sehr verschiedene Größe haben. Auch zeigt der Einschnitt verschiedene Tiefe. In der Regel ist dieser Einschnitt in ventrodorsaler und kraniokaudaler Richtung lateral-konvex gekrümmt. Ausnahmsweise kann er horizontal verlaufen. Die V. azygos, die in seiner Tiefe liegt, nimmt kranial- und lateral-konvex gekrümmten Verlauf. Sie liegt in einer Art Mesenterium, das von der Pleura parietalis gebildet wird (Abb. 281).

Interlobärspalts und der in seiner Tiefe liegenden Vene wird das *Röntgenbild* leicht verständlich, das von VELDE

erstmalig beschrieben und richtig gedeutet wurde und später von BENDICK u. WESSLER sowie von LEESER auch autoptisch bestätigt werden konnte.



Abb. 282. Lobus venae azygos. Man sieht, wie der haardünne Schattenzug unterhalb des Schlüsselbeins in den spindelförmigen Schatten der orthoröntgenograd getroffenen Vene übergeht (Pfeil). Von hier zieht das Schattenband der Vene medial-abwärts gegen den Mittelschatten.

Im Vorderbild (Abb. 282) sieht man das Spitzenfeld und die angrenzenden infraklavikularen Teile durch eine haardünne lateral-konvex gekrümmte Linie in zwei Teile geteilt. Diese Linie entspricht dem Einschnitt, der den akzessorischen Lappen vom Oberlappen abtrennt. Ihr anatomisches Substrat sind die mesenteriumartige Duplikatur der parietalen Pleura, die sich in den tiefen Einschnitt einsenkt, und der beiden Blätter der pulmonalen Pleura, welche die einander zugekehrten Seiten des Oberlappens und des akzessorischen Lappens bekleiden.

Der medial von der zarten Schattenlinie liegende Teil des Lungenfeldes entspricht also dem Lob. venae azygos; er ist häufig weniger hell als die übrigen Teile des Oberlappens. Ausnahmsweise kann der interlobäre Schattenstreifen horizontal verlaufen und so das Spitzenfeld von den übrigen Teilen des Oberlappens abtrennen (H. SCHMITT).

Je nach der Größe des akzessorischen Lappens liegt das obere Ende des interlobären Schattenstreifens entweder an der medialen, oberen oder lateralen

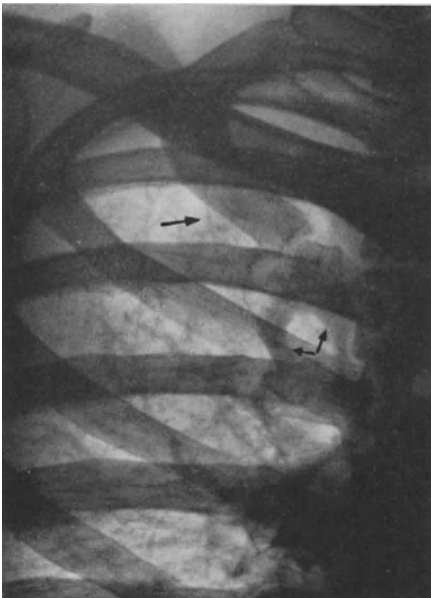


a



b

Abb. 283. Lobus venae azygos.
a Vorderbild. b Bei leichter Rechtsdrehung sieht man das Schattenband der Vene (medialer Pfeil) aus dem Mediastinum heraustreten.



a



b

Abb. 284. Lobus venae azygos.
Im Vorderbild (a) sieht man die interlobär verlaufende Vena azygos als schlingenförmiges Schattenband (Pfeile) aus dem Mittelschatten vorragen. Bei leichter Rechtsdrehung (b) tritt der spindelförmige Schrägschnitt der Vene zutage.

Begrenzung des Spitzenfeldes; seltener liegt es unterhalb des Schlüsselbeins (Abb. 283a). Oft sieht man, wie der Schattenstreifen aus einer zipfeligen Ausziehung des Begleitschattens zur zweiten Rippe seinen Ursprung nimmt (Abb. 284b). Nach unten läuft er in eine tropfenförmige Verdickung aus, die nahe dem oberen Hiluspol gelegen ist oder unmittelbar in den Mittelschatten übergeht. Diese tropfenförmige Verdickung wird durch die in ein Bindegewebslager eingebettete Vene erzeugt, soweit sie ungefähr orthoröntgenograden oder etwas schrägen Verlauf nimmt. Oft läßt sich von dem tropfenförmigen Schatten noch das Schattenband der Vene in medialkaudaler Richtung bis in den Mittelschatten (Abb. 283a) verfolgen (HJELM u. HULTÉN). Einmal sahen wir an Stelle des tropfenförmigen Querschnitts ein schlingenförmiges Schattenband aus dem Mittelschatten in die infraklavikularen Teile des Lungenfeldes herausragen, das dem ganzen interlobären Verlaufstück der V. azygos entsprach (Abb. 284a u. b).

Im linken vorderen Schrägbild kann man des öfteren das Schattenband der zur oberen Hohlvene verlaufenden V. azygos besonders gut erkennen, das sich kranialwärts in den Schattenstreifen der interlobären Pleura fortsetzt (Abb. 283b).

Die Kenntnis des Röntgenbildes des L. venae azygos ist deshalb von Bedeutung, weil durch sie eine Verwechslung dieses häufigen Befundes mit fibrösen intrapulmonalen oder pleuralen Strängen vermieden wird. Außerdem versteht man erst dadurch manche atypische Ausbreitungen pathologischer Lungenprozesse, denn tuberkulöse und unspezifische Verdichtungen können den akzessorischen Lappen isoliert befallen oder auch isoliert freilassen. Durch pleurale Schwielenbildung kann der interlobäre Schattenzug verdickt sein und der akzessorische Lappen mehr oder weniger ausgiebig verschattet werden (HIPPE u. HÄHLE).

Literaturverzeichnis.

AALSMEER, W. C. u. K. F. WENCKEBACH: Herz und Kreislauf bei der Beriberi Krankheit. Wien. Arch. inn. Med. **16** (1929). — ABBOTT, M. E.: Coarctation of the aorta of the adult type. Amer. Heart J. **3** (1928). — ABBOTT, M. E., D. S. LEWIS u. W. W. BEATTIE: Differential Study of a case of pulmonary Stenosis of inflammatory origin (ventricular septum closed) and two cases of (a) Pulmonary Stenosis and (b) pulmonary atresia with associated ventricular septal Defect and death from paradoxical cerebral embolism. Amer. J. med. Sci. **165** (1923). — DE ABREU, M.: Études radiologiques sur le poumons et le mediastin. Paris: Masson, 1930. — Röntgengeometrie des Mediastinums. Fsch. Röntgenstr. **51** (1935). — Differentialdiagnose von Geschwülsten der Aorta thoracalis (auf Grund der Hydrodynamik). Fsch. Röntgenstr. **51** (1935). — ACHELIS, W.: Zur orthodiagraphischen Darstellung der Herzspitze. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr. 43. — Über adhäsive Perikarditis und über den Verlust der beim Übergang aus der horizontalen zur aufrechten Körperstellung normalerweise eintretenden Vertikalverschiebung des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. **115** (1914). — ACKERMANN, R.: Beobachtungen über die Veränderungen der Herzgröße, der Puls- und Atemfrequenz und des Blutdruckes nach maximaler Laufleistung. Z. Klin. Med. **103** (1926). — DE AGOSTINO; Orthodiagraphische und radiographische Untersuchungen über die Größenänderungen des Herzens in Beziehung zu Anstrengungen. Z. exper. Path. u. Ther. **7** (1910). — ÅKERLUND, Å.: Zur Frage der „reponiblen Hiatushernien“. Dtsch. med. Wschr. **1932**, Nr. 44. — ÅKERLUND, Å., OHNELL u. KEY: Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei. Acta radiol. (Schwd.) **6** (1925). — ALBERS-SCHÖNBERG: Zur Bestimmung der Herzgröße mit besonderer Berücksichtigung der Orthophotographie (Distanzaufnahme, Teleröntgenographie). Fsch. Röntgenstr. **12** (1903). — ALBRECHT, H. U.: Zur Röntgendiagnostik der Aneurysmen der Sinus Valsalvae der Aorta. Fsch. Röntgenstr. **53** (1936). — ALT-SCHUL, W.: Kalkplatten in der Aorta bei Jugendlichen. Med. Klin. **1926**, 1599. — ALTSTAEDT, E.: Praktische Herzgrößenbestimmung. Dtsch. med. Wschr. **1919**, Nr. 30. — ALWENS u. MOOG: Das Verhalten des Herzens bei der akuten Nephritis. Dtsch. Arch. klin. Med. **133** (1920). — AMELUNG, W.: Die Veränderungen des Röntgenbildes der Brustorgane bei Kyphoskoliosen und Skoliosen. Fsch. Röntgenstr. **28** (1921/22). — Zur Frage der doppelten Konturierung des Herzschatens im Röntgenbilde bei Pericarditis. Fsch. Röntgenstr. **28** (1921/22). — AMEUILLE, P. u. P. SALLES: Sur le diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse. Bull. Soc. méd. Hôp. Par. **48** (1932). — ANTENUCCI, A. J.: Über Pulmonalsklerose. Wien. Arch. inn. Med. **26** (1935). — ANTHONY, A. J. u. A. KOCH: Das Herzminutenvolumen des Gesunden bei wiederholter Bestimmung mit verschiedenen Methoden. Dtsch. Arch. klin. Med. **177** (1934). — ANTOPOL, W., J. HEILBRUNN u. L. TUCHMAN: Enlargement of the heart due to abnormal glycogen storage. Amer. J. med. Sci. **188** (1934). — ARENS, R. A. u. E. STEWART: Pneumocardium following a foreign body in the esophagus. Radiology (Am.) **22** (1934). — ARKIN, A.: Totale Persistenz des rechten Aortenbogens im Röntgenbild. Wien. Arch. inn. Med. **12** (1926). — Double aortic arch with total persistence of the right and isthmus stenosis of the left arch: a new clinical and X-ray picture. Amer. Heart J. **11** (1936). — ARKUSSKY, J.: Zur Frage der Röntgendiagnostik der angeborenen Herzfehler. Fsch. Röntgenstr. **35** (1926). —

Das Röntgenbild der angeborenen Stenose der Lungenarterie bei gleichzeitiger Existenz eines Defekts der Kammerscheidewand. *Fschr. Röntgenstr.* **41** (1930). — Zur röntgenologischen Charakteristik der Funktionsfähigkeit des Herzens. *Fschr. Röntgenstr.* **41** (1930). — Neue Ergebnisse zur Frage der Orthodiagraphie des Herzens. *Fschr. Röntgenstr.* **44** (1931). — ARNHEIM: Angeborene Pulmonalstenose. *Berl. klin. Wschr.* **1905**, Nr. 8. — ARRILLAGA, F. C.: Anévrisme de l'artère pulmonaire chez les cardiaques noirs. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **48** (1924). — ARRILLAGA, F. C., DENOVAN u. TAQUINI: Diverticule du péricarde. *Arch. Mal. Cœur etc.* **31** (1938). — ASCHENBRENNER, R.: Operative Behandlung schwerer Herz- und Kreislaufdekompensation. Beitrag zur Klinik der Spätfolgen arteriovenöser Aneurysmen. *Klin. Wschr.* **1934**, Nr. 19. — ASCOLI, V.: Migration d'un projectile a travers la veine cave inférieure jusque dans l'oreillette droite. *Arch. Mal. Cœur etc.* **10** (1917). — ASSMANN, H.: Das Myxödemherz. *Münch. med. Wschr.* **1919**, Nr. 1. — Über Veränderungen des Hilusschattens bei Herzkrankheiten. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr. 7. — Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen, 5. Aufl. Berlin: F. C. W. Vogel, 1934. — ATTINGER, E.: Die Interpretation des hinteren Herzrandes in frontaler und schräger Durchleuchtung. *Fschr. Röntgenstr.* **31** (1923). — Über die Beobachtung eines Falles von paroxysmalem Herzkammerflimmern. *Zbl. Herzkrkh.* **16** (1924). — AUBERTIN, CH. u. J. HOREAU: Anévrisme du ventricule gauche apparu six semaines après un infarctus du myocarde; diagnostic par la radioscopie et la radiokymographie. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **54** (1938). — AVERBUCK, S. H.: Heart failure in hypertension. *Amer. Heart J.* **11** (1936). — AYMANN, J., H. ROSENBLUM u. MARK FALCONLESSES: "Myxedema heart" without evidence of cardiac insufficiency. *J. amer. med. Assoc.* **98** (1932).

BAHN, K.: Über isolierte Dextrocardie mit Isthmusstenose der Aorta und Endocarditis lenta. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **146** (1925). — BAINBRIDGE: The Physiology of muscular Exercise. London, 1931. — BAIRD, W. LESTER u. B. R. KIRKLIN: Obstruction of the third portion of the duodenum of unusual etiology. Report of case. *Radiology (Am.)* **27** (1936). — BAKER, TH. W. u. W. D. SHELDEN: Coarctation of the aorta with intermittent leakage of a congenital cerebral aneurysm. *Amer. J. med. Sci.* **191** (1936). — BALL, D.: Change in size of the heart in severe anemia. *Amer. Heart J.* **6** (1931). — BALL, R. P.: Cor biatria triloculare with transposition of arteries. *Amer. J. Dis. Childr.* **32** (1932). — BAMBERG u. PUTZIG: Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen. *Z. Kinderhk.* **20** (1919). — BARANOVA, A.: Über die Röntgendiagnose der Atherosklerose der Brustschlagader. *Röntgenprax.* **7** (1935). — BARCROFT, J.: Die Atmungsfunktion des Blutes, I. Teil. Berlin: Julius Springer, 1927. — BARDEEN, C. R.: Tables for aid in the determination of the relative size of the heart by means of the roentgen-ray. *Amer. J. Roentgenol.* **4** (1917). — Determination of the size of the Heart by means of the X-rays. *Amer. J. Anat.* **23** (1918). — BARNES, J. M. u. D. E. STEDEM: Multiple aneurysms of the smaller branches of the pulmonary artery. *Amer. J. Roentgenol.* **30** (1933). — BARRET, G.: Localisation radiologique d'un projectile intracardiaque libre et mobile dans le ventricule droit. *J. Radiol. (Belg.)* **2** (1916). — BARSONY, TH. u. E. KOPPENSTEIN: Lobus apicodorsalis (eine bisher unbekannte Lokalisation des Azygoslappens). *Fschr. Röntgenstr.* **41** (1930). — BASTENIE, P.: Zur Frage des Basedow-Herzens. *Beitr. path. Anat.* **94** (1934). — BAUER, J. u. J. HELM: Über Röntgenbefunde bei Kropfherzen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **109** (1913). — BAUKE: Über den Röntgenbefund bei einem perforationsreifen Herzspitzenaneurysma. *Röntgenprax.* **5** (1933). — BAUMANN u. NAUMANN: Röntgenanatomische Befunde am Herzskelett beim totalen Herzblock. *Fschr. Röntgenstr.* **56** (1937). — BAUMEYER, S.: Über ein mehrteiliges nicht luisches Aortenaneurysme. *Dtsch. med. Wschr.* **1936**, **34**. — BAUMGARTNER, E. A. u. M. ABBOTT: Interventricular septal defect with dextroposition of the aorta and dilatation of the pulmonary artery. („Eisenmenger complex“) . . . *Amer. J. med. Sci.* **177** (1929). — BAYLEY, R. H.: Dynamic dilatation of the thoracic aorta. *Amer. Heart J.* **8** (1933). — BECHER, E.: Zur Casuistik der Herzsteckschüsse. *Münch. med. Wschr.* **1918**, **429**. — BECKER, T.: Die Analyse des Elektrokardiogramms mittels der Röntgenkymographie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **113** (1914). — BEDFORD, D. E.: Two cases of aneurysmal dilatation of the left auricle. *Proc. Soc. Med., Lond.*

- 20 (1927). — BEDFORD, D. E. u. J. PARKINSON: Right-sided aortic arch (Situs inversus arcus aortae). Brit. J. Radiol. (N. ser.) 9 (1936); zit. Zbl. Radiol. 24 (1937). — BELL, WEYMÜLLER u. KRAHULICK: Röntgenologische Veränderungen im Lungenbild normaler, neugeborener Kinder. Amer. J. Dis. Childr. 35 (1928). — BENDICK u. WESSLER: The azygos lobe of the lung. Amer. J. Roentgenol. 20 (1928). — BENEDETTI, P.: Die klinische Morphologie des Herzens und ihre Auswertungsmethodik bei Herzgesunden und Herzkranken. Erg. inn. Med. 51 (1936). — BENHAMOU, E.: Echinokokkuszyste des Herzens. Arch. Mal. Cœur etc. 31 (1938). — BENJAMIN, J. E. u. L. WIEDEMER: A case of aortic insufficiency due to rupture of aortic valve. Med. Bull. Univ. Cincinnati 2 (1923); zit. nach ROESLER: Clinical Roentgenology of the cardiovascular system. — BERGER, W. u. M. OLLOZ: Untersuchungen zum Studium des Trainiertseins. III. Mitt.: Herzgröße und Herzschlagvolum. Arb. physiol. 7 (1933); zit. Zbl. Radiol. 16 (1934). — BERGG, K. u. H. CHANTRAINE: Über eine bequeme und zuverlässige Vorrichtung zur Einschaltung der Lungenaufnahmen durch den Herzschlag. Fsch. Röntgenstr. 45 (1932). — BERGMANN v.: Das „epiphrenale Syndrom“, seine Beziehung zur Angina pectoris und zum Kardiospasmus. Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 16 u. 36. — BERNER, F.: Ein neues Röntgensymptom bei Herzbeutelerguß. Fsch. Röntgenstr. 56 (1937). — Die Differentialdiagnose zwischen Accretio und Concretio pericardii circumscripta im Kymogramm. Dtsch. Arch. klin. Med. 182 (1938). — v. BERMUTH, F.: Radiologische Untersuchungen über die Herzgröße im Kindesalter. Erg. inn. Med. 39 (1931). — BESSER, F. u. C. SCHILLING: Zur Klinik und Röntgenologie der Herzthromben. Dtsch. Arch. klin. Med. 175 (1933). — BICKENBACH, O.: Die Messung des Querschnittes der Aorta ascendens usw. Dtsch. Arch. klin. Med. 171 (1931). — BINHOLD, H.: Das Herzvolumen in der Schwangerschaft. Arch. Gynäk. 154 (1933). — Über das Herzvolumen bei Emphysem, Asthma und Tuberkulose der Lunge. Z. Kreislforsch. 27 (1935). — BISCHOFF, S.: Zum klinischen Bild der Glykogenspeicherungskrankheit. Z. Kinderhk. 52 (1932). — BISHOP, P. A. u. H. ROESLER: The roentgenologic diagnosis of intracardiac calcifications. Amer. J. Roentgenol. 31 (1934). — BITTORF u. HÜBNER: Der Oesophagus bei Kyphoskoliosen im Röntgenbilde. Fsch. Röntgenstr. 33 (1925). — BLACKFORD: Coarctation of the aorta. Arch. int. Med. 41 (1928). — BLAUDEL, MÜLLER u. SCHLAYER: Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Beitr. klin. Chir. 62 (1909). — BLUMENFELDT, E.: Die angeborenen Herz- und Gefäßkrankheiten. In KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 4, S. 449. — BOECKEL: Amputation de cuisse par gangrène consécutive a l'obturation de l'artère fémorale par une balle précédemment vue dans le cœur. Lyon méd. 126 (1927). — BÖHM u. KÜHNE: Über den Lungeninfarkt im Röntgenbild. Fsch. Röntgenstr. 34 (1926). — BÖHME, W.: Zur Physiologie des Herzens mit besonderer Berücksichtigung seiner Funktion als Saugpumpe während der Systole. Klin. Wschr. 1935, Nr. 17. — Über zwei neue, von der Respiration abhängige, klinisch erfaßbare, röntgenologisch geklärte Herzphänomene. Fsch. Röntgenstr. 55 (1937). — BOLLER, R. u. R. PAPE: Zur Diagnose der Herzaneurysmen. Fsch. Röntgenstr. 45 (1932). — BOLLINI, V.: Note di cardiolumetria sperimentale. Radiol. e Fisica med. 2 (1935). — BORAK, J.: Zwerchfellveränderungen bei Coronarverschluß. Wien. klin. Wschr. 1936, Nr. 30. — BORDET, E. u. H. FISCHGOLD: Verification de la loi de Starling par la radiologie du cœur. Arch. Mal. Cœur etc. 28 (1935). — BORDET, E. u. J. LEREBoullet: Gros anévrysme de l'origine de l'aorte simulant une éctasie de l'artère pulmonaire. Arch. Mal. Cœur etc. 22 (1929). — BÖTTNER: Über die Diagnose der Aneurysmen der Aorta abdominalis mit besonderer Berücksichtigung der direkten Röntgendiagnostik. Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 11. — BRADLEY, E. B. u. E. S. MAXWELL: Primary neoplasms of the heart. J. amer. med. Assoc. 91 (1928). — BRAILSFORD, J. F.: Aneurysm of the abdominal aorta: diagnosis by lateral radiograph of the spine. Brit. J. Surg. 14 (1926). — BRAHMS, A. W. u. A. H. STRAUSS: The effect of amylnitrite on the size of the heart and the width of the aortic shadow as determined roentgenologically. Amer. J. med. Sci. 180 (1930). — BRAILSFORD, J. F.: Pneumopericardium; the radiological diagnosis. Brit. med. J. 1929 II, 1053. — BRAMWELL, J. C. u. J. B. DUGUID: Aneurysmal dilatation of the left auricle. Quart. J. Med. 21 (1928). — BRAMWELL, J. C. u. R. ELLIS: Some observations on the circulatory

mechanism in marathon runners. *Quart. J. Med.* **24** (1930/31). — v. BRAUNBEHRENS: Die Herzmuskelschwiele und das Herzwandaneurysma. *Fschr. Röntgenstr.* **50** (1934). — BREDNOW, W.: Plastische Darstellung des Herzens. *Z. Klin. Med.* **122** (1932). — Polycythaemia vera im Röntgenbild, zugleich ein Beitrag zur röntgenologischen Darstellung der Stauungslunge. *Fschr. Röntgenstr.* **5** (1933). — BREDNOW, W. u. U. SCHAARE: Kymographische Untersuchungen des normalen Herzens. *Z. Klin. Med.* **125** (1933). — BREITMANN, M.: Eine einfache Formel zur Bestimmung des transversalen Durchmessers des Herzens nach Körpergröße, Körpergewicht und Brustumfang. *Z. Kreislforsch.* **23** (1931). — BRENNER, F. u. S. WACHNER: Über einen ungewöhnlichen Sitz eines Herzaneurysmas und seine Röntgendiagnostik. *Fschr. Röntgenstr.* **54** (1936). — BROWN, S. E. u. H. S. SIFFIN: Studies of the vascular changes in cases of polycythemia vera. *Amer. J. med. Sci.* **171** (1926). — BRUGSCH: Über das Verhalten des Herzens bei Skoliose. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr. 33. — BRUNETTI, L.: Aorta alta destra e disfgia lusoria. *Riv. Radiol. e Fisica med.* **5** (1931). — BRUNS: Herzgröße und Muskelarbeit. *Erg. inn. Med.* **34** (1928). — BRUNS u. ROEMER: Der Einfluß angestrenzter körperlicher Arbeit auf radiographische Herzgröße, Blutdruck und Puls. *Z. Klin. Med.* **94** (1922). — VAN BUCHEM u. DANIELS POLAK: Elektrokardiographische Untersuchungen bei akuten Infektionskrankheiten. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **174** (1933). — BURKE, J.: Über angeborene Enge des Aortensystems. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **71** (1901). — Über angeborene Pulmonalstenose. *Z. Heilk.* **23** (1902). — BUTLER u. DANA: Diaphragm excursions, normal and pathologic. *Amer. J. med. Sci.* **176** (1928).

DE LA CAMP: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellatmung, einschließlich der zugehörigen Herzbewegungen. *Z. Klin. Med.* **49** (1903). — Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. *Z. Klin. Med.* **51** (1904). — CANIGIANI, TH.: Zur Röntgendiagnostik der Aneurysma dissecans der Brustaorta. *Fschr. Röntgenstr.* **45** (1932). — CARVALHO, L. DE, E. MONIZ u. A. SALDANHA: La visibilité des vaisseaux pulmonaires. *J. Radiol. (Belg.)* **16** (1932). — CASTEX, M. R., A. V. DI CIO u. A. BATTROS: Anévrysme de la branche droite de l'artère pulmonaire. *Arch. méd.-chir. Appar. respirat.* **6** (1931). — CHAMBERLAIN, W. E. u. W. DOCK: The Study of the heart action with the Roentgen cinematograph. *Radiology* **7** (1926). — CHANTRAINE, H. u. K. BERGK: Über eine bequeme und zuverlässige Vorrichtung zur Einschaltung der Lungenaufnahmen durch den Herzschlag. *Fschr. Röntgenstr.* **45** (1932). — CHAPERON: Étude radiologique du déroulement aortique. *Bull. Acad. Méd., Par.* **41** (1927). — CHAUL u. ADAM: Die Hiatushernie im Röntgenbild und ihre Abgrenzung gegenüber funktionellen Zuständen des unteren Abschnittes des Oesophagus. *Fschr. Röntgenstr.* **46** (1932). — CHIARI, H.: Über Veränderungen in der Adventitia der Aorta und ihren Hauptästen im Gefolge von Rheumatismus. *Beitr. path. Anat.* **80** (1928). — Über Myokarditis. *Wien. klin. Wschr.* **1933**, Nr. 38. — Myxom des Herzens. *Gemeinschaftl. Sitzung der patholog. Anatomen Wiens u. der Ges. f. innere Medizin in Wien*, **22. IV. 1937**. — Rhabdomyomatose der linken Herzkammer. *Gemeinschaftl. Sitzung der patholog. Anatomen Wiens u. der Ges. f. innere Medizin in Wien*, **22. IV. 1937**. — CHRISTIAN u. FRIK: Röntgenbefund bei chronischem partiellem Herzaneurysma. *Klin. Wschr.* **1922**, 582. — CIGNOLINI, P.: Tabelle delle dimensioni normali radiologiche del fascio cardiovascolare e dei polmoni nei maschi fra i 6 ed i 17 anni. *Atti ufficiali del II Convegno dei Medici dell' O. N. B.* — Röntgenchimografia cardiaca e regmografia. *Bologna: Capelli*, **1934**. — Die Röntgenkymographie mit unterbrochenem Schlitze. *Fschr. Röntgenstr.* **49** (1934). — CLAYTON u. MERRILL: Orthodiagraphie in the Study of the Heart and great Vessels. *Amer. J. med. Sci.* **138** (1909). — CLERC, A., M. BASCOURRET u. M. FROYET: Communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire par rupture d'anévrysme, avec survie de plus de quatre ans. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **55** (1931). — CLERC, A., P. NOEL DESCHAMPS u. R. SCHWOB: Volumineux anévrysme disséquant aortique ayant simulé un néoplasme pulmonaire. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **47** (1931). — COE, F. O. u. L. S. OTELL: Acute pulmonary edema. *Amer. J. Roentgenol.* **27** (1932). — CONRADS, B.: Über die durch gesunde und krankhaft veränderte Nachbarorgane bedingte Eindellungen der Speiseröhre und ihr Nachweis im Röntgenbild. *Röntgenprax.* **9** (1937). — COPE, Z.: Extraction of a sewing needle

from the heart. *Lancet* **1920 I**, 813. — COSTA, A.: Morfologia e patogenesi degli aneurismi dell'arteria polmonare (sopra un caso di voluminosi aneurismi multipli de tronco e dei grossi e medi rami, su base malformativa). *Arch. Pat. e Clin. med.* **8** (1929). — COTTENOT, P.: Sélecteur cardio-respiratoire. *J. Radiol. et Électrol.* **17** (1933). — L'image radiologique du cœur en systole et en diastole. *Bull. et Mém. Soc. rad. méd. de France*, 1933. — COTTENOT, P. u. R. HEIM DE BALSAC: Étude de kymographie cardiovasculaire. *Ann. Méd.* **39** (1936). — COWAN, J., A. W. HARRINGTON u. J. R. RIDDELL: On pneumopericardium. *Quart. J. Med.* **7** (1914). — CRAMER, H. u. L. STEHR: Ergebnisse der Kymographie bei Herzbeutelaffektionen. *Fschr. Röntgenstr.* **56** (1937). — CRANE, A. W.: Roentgenology of the heart. *Amer. J. Roentgenol.* **3** (1916). — CRAWFORD, J. H. u. J. A. DE VEER: Aneurysm of the aorta producing pulmonary stenosis and bundle branch block. *Amer. Heart J.* **7** (1932). — CROWDEN, S. P. u. H. A. HARRIS: The Effect of obstructed respiration on heart and lungs. *Brit. med. J.* **1929 I**, 439. — CURSCHMANN, H.: Zur Beurteilung und operativen Behandlung großer Herzbeutelergüsse. *Dtsch. Klin.* **4** (1907). — Emphysem und Herz. *Med. Klin.* **1928**, 921. — CUTLER, E. C. u. M. C. SOSMAN: Calcification in the heart and pericardium. *Amer. J. Roentgenol.* **12** (1924). — CZEPA, A.: Zur Differentialdiagnose zwischen Lungentumoren und Aneurysma. *Fschr. Röntgenstr.* **29** (1922).

DAHM, M.: Die Bewegungen des Ösophagus im Röntgenbild. *Fschr. Röntgenstr.* **43** (1931). — DANELIUS, G.: Experimentelles über den Verlauf der oberen Lungengrenzen im Röntgenbilde. *Fschr. Röntgenstr.* **40** (1929). — DANZER, C. S.: The cardiothoracic Ratio: An Index of cardiac Enlargement. *Amer. J. med. Sci.* **157** (1919). — DARLEY, W. u. CH. A. DOAN: Primary pulmonary arteriosclerosis with polycythemia: associated with the chronic ingestion of abnormally large quantities of sodium chlorid. (Halophagia.) *Amer. J. med. Sci.* **191** (1936). — DAUTREBANDE: Vergrößertes Schlagvolumen bei Anämieherzen. *C. r. Soc. Biol.* **93** (1925). — DAVIS, D., A. A. WEINSTEIN, J. RISEMAN u. H. L. BLUMGART: Treatment of chronic heart disease by total ablation of the thyreoid gland. VII. The heart in artificial myxedema. *Amer. Heart J.* **10** (1934). — DEBEYRE u. LORNIER: Un cas de migration tardive d'une balle de fusil de la veine cave inférieure au ventricule droit. *J. Radiol. (Belg.)* **2** (1918). — DEDIC, ST.: Das mitralstenotische und das mitralkonfigurierte Herz im Profil. *Fschr. Röntgenstr.* **38** (1928). — Die proportionelle Aortenmessung in der Röntgenologie. *Fschr. Röntgenstr.* **50** (1934). — DELHERM, L., E. BORDET, P. THOYER-ROZAT u. FISCHGOLD: Étude sur les courbes radiokymographiques de la révolution cardiaque. *Arch. Mal. Cœur etc.* **26** (1933). — DELHERM, L. u. FISCHGOLD: Quatre années de radiokymographie cardiovasculaire. *Fschr. Röntgenstr.* **53** (1936). — DELHERM, L., P. THOYER-ROZAT u. FISCHGOLD: Sur la détermination du point G et sur la radiographie du cœur en systole et en distole. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **21** (1933). — DELL'ÀQUA, S. u. J. FREUNDLICH: Über sackförmige Abkapselung eines perikarditischen Exsudates. *Z. Kreislforsch.* **20** (1928). — DENEKE, TH.: Die Aorta im Röntgenbilde. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, 293. — Die pathologische Aorta im Röntgenbilde. *Fschr. Röntgenstr.* **33** (1925). (Kongreßheft.) — Zur Klinik der Isthmusstenose der Aorta. *Virchows Arch.* **254** (1925). — DETERMANN, A.: Beitrag zur Differentialdiagnose der Verschattungen in der Herzsilhouette. *Fschr. Röntgenstr.* **46** (1932). — Über das Verhalten des Gefäßbandes, insbesondere der Aorta bei der Atmung. *Fschr. Röntgenstr.* **56** (1937). — Die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Herzens. (Cardioptose.) *Z. Klin. Med.* **40** (1900). — DEUTSCH, F.: Das Sporthertzproblem. *Mitt. Volksgesdh.amt, Wien* **1934**. — DIEHL u. KUHLMANN; Die Knochenbildungen in der Lunge mit besonderer Berücksichtigung der tuberosen Eorm. *Fschr. Röntgenstr.* **48** (1933). — DIETLEN, H.: Orthodiagraphische Beobachtungen über Veränderungen der Herzgröße bei Infektionskrankheiten, bei exsudativer Perikarditis und paroxysmaler Tachykardie, nebst Bemerkungen über das röntgenologische Verhalten der Pneumonie. *Münch. med. Wschr.* **1908**, Nr. 40. — Klinische Bedeutung der Veränderungen am Zirkulationsapparate, insbesondere der wechselnden Herzgröße, bei verschiedenen Körperstellungen (Liegen und Stehen). *Dtsch. Arch. klin. Med.* **97** (1909). — Zur Frage der akuten Herzerweiterung bei Kriegsteilnehmern. *Münch. med. Wschr.* **1916**, 7. — Zur Frage

des „kleinen Herzens“. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr. 1. — Über die Unterscheidung von Hypertrophie und Dilatation im Röntgenbild. Zbl. Herzkrkh. **13** (1921). — Über Herzgröße und Herzmessung. Klin. Wschr. **1922**, 2097. — Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig: Barth, 1923. — Das Röntgenbild der Mitralstenose. Z. Kreislforsch. **20** (1928). — Probleme der Pathologie des Kreislaufs. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr. 48. — Cor bovinum oder Herzbeutelerguß? Wien. Arch. inn. Med. **18** (1929). — Herztonus. Handbuch d. norm. u. path. Phys., Bd. VII/1, S. 364. — Fortschritte in der Röntgendiagnostik des Herzens. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr. 47. — DIETLEN, H. u. F. MORITZ: Über das Verhalten des Herzens nach langedauerndem und anstrengendem Radfahren. Münch. med. Wschr. **1908**, 489. — DIETLEN, H. u. L. SCHALL: Die Röntgendiagnostik des kindlichen Herzens. Handbuch der Röntgendiagnostik und Therapie im Kindesalter. Leipzig, 1933. — DIETRICH, A.: Herzmuskelschädigungen durch mittelbare Verletzungen im Kriege. Virchows Arch. **237** (1922). — DIETRICH, E.: Beitrag zur Diagnostik der Pulmonalsklerose. Ftschr. Röntgenstr. **36** (1927). — DÖRING, S.: Über linksseitige tonogene Herzdilatation im Tierexperiment. Z. exper. Med. **94** (1934). — DORMANNS, E. u. E. EMMINGER: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Weite der Aorta und Ausbreitung und Stärke der Artherosklerose. Virchows Arch. **295** (1935). — DRESLER, K.: Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Jb. Kinderhk. **56** (1902). — Nachtrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Jb. Kinderhk. **60** (1904). — DRESSLER, W.: Die Brustwandpulsationen als Symptome von Herz und Gefäßkrankheiten. Wien: Maudrich, 1933. — DRESSLER, W. u. R. FISCHER: Über Trikuspidalstenose. Klin. Wschr. **1929**, 1267, 1316. — DRESSLER, W. u. H. RÖSLER: Vorhofseptumdefekt kombiniert mit Mitralstenose und aurikulärem Leberpuls. Z. Klin. Med. **112** (1930). — DURIEU, H. u. J. LEQUIME: Aspects radiologiques de la veine azygos au cours de l'insuffisance cardiaque. Arch. Mal. Cœur etc. **31** (1938). — DUVAL, P. u. B. BARNSBY: Balle de fusil mobile dans le segment péricardique de la veine cave inférieure. Extraction par péricardiotomie et incision de la veine cave. Bull. Soc. Chir. **44** (1918).

EAKIN, W. W. u. M. E. ABBOTT: Stenosis of the pulmonary conus at the lower bulbar orifice (conus a separate chamber) and closed interventricular septum with two illustrative cases. Amer. J. med. Sci. **186** (1933). — ECKEL, P.: Doppelaneurysmen der Aorta im Röntgenbild. Röntgenprax. **3** (1931). — EDEKEN, J.: Effect of spinal deformities on the heart. Amer. J. med. Sci. **186** (1933). — EDENS, E.: Über Verschwärung des hinteren Mittelfellraumes (Mediastinitis fibrosa post.). Klin. Wschr. **1936**, Nr. 10. — EDENS: Das kleine Herz. Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Berlin, 1929. — EHRENBERG, L.: Zwei Fälle von Tumor im Herzen; ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie und Symptomatologie der Herztumoren. Dtsch. Arch. klin. Med. **103** (1911). — ELJKMAN: Einschaltung der Röhre durch den Pulschreibhebel. 81. Versammlung dtsch. Naturforscher und Ärzte, Salzburg, 1909. — EIMER, K.: Ergebnisse orthodiographischer Herzuntersuchungen bei Gepäckmärschen. Z. exper. Med. **60** (1928). — EISENMENGER: Die angeborenen Defekte der Kammercheidewand des Herzens. Z. Klin. Med. **32** (1897). — EISLER, F. u. S. KREUZFUCHS: Die Röntgendiagnose der Aortensyphilis. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 2145. — ELIAS, H. u. A. FELLER: Stauungstypen bei Kreislaufstörungen mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. Wien: Julius Springer, 1926. — ELIAS, H. u. J. GOLDSTEIN: Zur Differenzierung des Stauungstypus bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz. Wien. Arch. inn. Med. **18** (1929). — v. ELISCHER: Über Momentröntgenbilder des gesunden und kranken Herzens in verschiedenen Phasen seiner Tätigkeit. Z. Klin. Med. **75** (1912). — ELLINGER, E.: Aneurysmen der Kranzarterie. Ftschr. Röntgenstr. **58** (1938). — EMANUEL, J. G.: Extreme dilatation of the left auricle. Lancet **1923 I**, 591. — v. ENGELMAYER, E.: Aortenmessung mittels Fallkassette. Röntgenprax. **7** (1935). — EPPINGER, H.: Zur Diagnostik eines wahren Aneurysmas des Sinus Valsalvae dexter. Wien. med. Wschr. **1916**, Nr. 2. — Das Problem der Kreislaufschwäche. Verh. dtsch. Ges. Kreislforsch. **1** (1928). — EPPINGER, H., F. KISCH u. H. SCHWARZ: Beeinflussung des Herzschlagvolumens und der Herzgröße durch „Kurzschluß“ zwischen der arteriellen und der venösen Strombahn. Klin. Wschr. **1926**, 781. — Das Versagen des Kreislaufs. Berlin: Julius Springer,

1927. — EPPINGER, H., KAUNITZ u. H. POPPER: Die seröse Entzündung. Wien: Julius Springer, 1935. — ERDÉLYI, J.: Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung der Aorta in der klinischen Diagnostik. *Fschr. Röntgenstr.* **35** (1927). — Neues Verfahren zum Nachweis der Wandverhärtung des Aortenbogens. *Klin. Wschr.* **1929**, 260. — ERDHEIM, J.: Neuere Fortschritte in der Gefäßpathologie. *Wien. klin. Wschr.* **1936**, Nr. 46. — ERNST, F.: Ein Beitrag zum entzündlichen Herzbeuteldivertikel. *Röntgenprax.* **7** (1935). — ERNSTENE, A. C. u. S. A. ROBINS: Roentgenological diagnosis of stenosis of descending arch (coarctation of the aorta). *Amer. J. Roentgenol.* **25** (1931). — ESKUCHEN: Beiträge zur Klinik des Bauchaortenaneurysmas mit Angabe besonderer radioskopischer Merkmale. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr. 48. — ESSER, A.: Seltene Formen von Aneurysmen. *Z. Kreislforsch.* **24** (1932). — EVANS, C.: Myxoedema heart disease. Treatment and radiographic changes. *Lancet* **1937 II**, 1300. — EYSTER, J. A. E.: Determination of cardiac hypertrophy by Roentgen-ray methods. *Arch. int. Med.* **41** (1928).
- FAHR, G.: Myxoedema heart. *J. amer. med. Assoc.* **84** (1925). — FAHR, TH.: Verhalten des Herzens und die Herzkrankheiten. *Handb. ärztl. Erfg. Weltkrig.* 1914—1918, Bd. VIII. 1921. — v. FALKENHAUSEN, M.: Zur Röntgendiagnose der Aortitis luica im untern Teil der Aorta thoracica. *Fschr. Röntgenstr.* **38** (1928). — FANCONI, S.: Die Transposition der großen Gefäße. (Das charakteristische Röntgenbild.) *Arch. Kinderhk.* **95** (1932). — FANCONI, G.: Zur Diagnose der Pleuritis mediastinalis fibrosa im Kindesalter. Die „pleuritischen“ Mediastinalstreifen. *Röntgenprax.* **3** (1931). — Die Transposition der großen Gefäße. (Das charakteristische Röntgenbild.) *Arch. Kinderhk.* **95** (1932). — FARMER, H. L.: Abdominal aneurysm with report of three cases. *Amer. J. Roentgenol.* **18** (1927). — FAVORITE, G. O.: Cor biatriatum triloculare with rudimentary right ventricle, hypoplasia of transposed aorta and patent ductus arteriosus, terminating by rupture of dilated pulmonary artery. *Amer. J. med. Sci.* **187** (1934). — FEER, E.: Kropfherz und Thymusherz der Neugeborenen und Säuglinge. *Mtschr. Kinderhk.* **25** (1923). — FELDMAN, M.: Calcification of the abdominal aorta. *Radiology (Am.)* **23** (1934). — FETZER, H.: Ein atypischer Fall von Aortenaneurysma. *Fschr. Röntgenstr.* **37** (1928). — Die Röntgendiagnostik der Aortenerkrankungen. *Röntgenprax.* **1** (1929). — Die Anwendung der Röntgenkymographie in der Kreislaufdiagnostik. *Erg. inn. Med.* **45** (1933). — FINKH, E.: Die Röntgendiagnose von Steckschüssen des Herzens. *Beitr. klin. Chir.* **98** (1916). — FINGERHUTH u. BICKENBACH: Beitrag zur Klinik der Trikuspidalinsuffizienz. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **175** (1933). — FISCHER, H.: Zur Frage der schwierigen Perikarditis, ihrer Erkennung und Behandlung. *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, 489. — FISCHER, R.: Fall von isolierter, relativer Trikuspidalinsuffizienz. *Wien. klin. Wschr.* **1928**, Nr. 19; **1933**, Nr. 51. — FISCHER, U.: Der Kreislauf unter Beschleunigung. *Röntgenaufnahmen beim Affen.* *Luftf.med.* **2** (1937); ref. *Zbl. Radiol.* **27** (1938). — FLEISCHNER, F.: Fall von Verkalkung des Annulus fibrosus. *Wien. med. Wschr.* **1925**, 2721. — Korrigierte KREUZFUCHSSche Messung. *Fschr. Röntgenstr.* **34** (1926). — Lagebeziehungen von Oesophagus und Aorta bei höhergradiger Erweiterung der Aorta. *Fschr. Röntgenstr.* **41** (1930). — FORSSMANN, W.: Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin. Wschr.* **1929**, 2085. — Über Kontrastdarstellung der Höhlen des lebenden rechten Herzens und der Lungenschlagader. *Münch. med. Wschr.* **1931**, 489. — FRANCHINI, F.: Osservazioni intorno al movimento sistolico diastolico ed allo spostamento inspiratorio di proiettili infitti nel cuore. *Radiol. med.* **7** (1920). — FRANKE, M.: Beiträge zur Nephritisfrage. I. Über das Verhalten des Herzens und der großen Gefäße bei der akuten Nephritis. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **22** (1917). — FRAY, W. W.: The roentgenological diagnosis of coarctation of the aorta (adult type). *Amer. J. Roentgenol.* **24** (1930). — Mensuration of the Heart and Chest in the left posteroanterior oblique Position. A comparative Study. I. Relation of the transverse diameter of the Heart to the Thorax. II. Determination of Type of cardiac Enlargement (right or left). *Amer. J. Roentgenol.* **27** (1932). — Right aortic arch. *Radiology (Am.)* **26** (1936). — FREEDMAN, E.: The roentgenological diagnosis of cardiac compression due to pericardial scar. *Amer. J. Roentgenol.* **37** (1937). — Inflammatory diverticula of the pericardium. *Amer. J. Roentgenol.* **37** (1937). — FREEMAN, E. B.: Chronic pericardial effusion in myxoedema. *Ann. int.*

Med. (Am.) 7 (1934). — FREUND, R. u. C. CASPERSON: Schrapnellkugel in der rechten Herzkammer. Münch. med. Wschr. 1915, 1199. — FREY, W.: Das Verhalten des Herzgefäßsystems bei der Kompression arteriovenöser Aneurysmen. Münch. med. Wschr. 1919, 1106. — FRIEDLÄNER, C.: „Über Panzerherz.“ Fschr. Röntgenstr. 34 (1926). — FRIK, K.: Zur Deutung des Röntgenbildes im ersten schrägen Durchmesser. Fschr. Röntgenstr. 29 (1922). — Die normale Aorta im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 33 (1925) (Kongreßheft). — Form und Funktionsänderungen des Herzens im Röntgenbild. X. Fortbildg.-Lehrg. in Bad Nauheim, 1934. — FUCHS, G.: Das Röntgenbild des Aneurysmas der Arteria lienalis. Röntgenprax. 9 (1937).

GÄBERT, E.: Der hintere Herzrand im Röntgenbild in normalen und kranken Fällen und Veränderungen des Tracheobronchialbaumes durch Erweiterung des linken Vorhofes. Fschr. Röntgenstr. 32 (1924). — Die Lagebeziehungen des Oesophagus zur hinteren Herzfläche und ihre Veränderungen durch Erweiterung des linken Vorhofes im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 32 (1924). — GAISBÖCK, F.: Bruststeckschüsse mit Schädigung des Herzens und deren Verlauf. Wien. klin. Wschr. 1917, 1610. — GANDER, G.: Ein Beitrag zur Frage der verästelten Lungenverknöcherungen. Fschr. Röntgenstr. 44 (1931). — GASSUL: Über einen offenen Ductus Botalli mit Beteiligung des linken Herzens. Fschr. Röntgenstr. 28 (1921/22). — GATERSLEBEN, H.: Ein Beitrag zu den Milzzysten. Dtsch. Z. Chir. 212 (1928). — GEIGEL: Die klinische Verwertung der Herzsilhouette. Münch. med. Wschr. 1914, Nr. 22. — Herzgröße und Wehrkraft. Münch. med. Wschr. 1916, 953. — Das pulsierende Herz. Münch. med. Wschr. 1920, Nr. 46. — Der reduzierte Herzquotient. Münch. med. Wschr. 1920, Nr. 12. — Die klinische Bedeutung der Herzgröße und des Blutdrucks. Erg. inn. Med. 20 (1921). — GEIPEL, P.: Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transpositionen der großen Gefäße des Herzens. Arch. Kinderhk. 35 (1903). — Zur Verkalkung der Herzmuskelfaser. Fschr. Röntgenstr. 34 (1926). — GERHARTZ, H.: Die diagnostische Bedeutung der röntgenologisch sichtbaren Lungengefäßpulsationen. Zbl. Herzkrkh. 7 (1915). — Das Röntgenbild des Aortenstenosenherzens. Med. Klin. 1924, 742. — GERLACH, W.: Postmortale Form- und Lageänderungen mit besonderer Berücksichtigung der Totenstarre. Erg. path. Morph. u. Physiol. Sinnesorg. 20 (1923). — GERSTMANN, H.: Ein Fall von Aortenventrikel. Virchows Arch. 271 (1929). — v. GIERKE: Hepato-Nephromegalia glykogenica (Glykogenspeicherkrankheit der Leber und Niere). Beitr. path. Anat. 82 (1929). — GIORDANO, G.: Sinistocardia posteriore acquisita. Radiol. e Fisica med. II, N. s. 4 (1937); zit. Zbl. Radiol. 26 (1938). — GOEDEL: Eine ungewöhnliche Form der Herzvergrößerung (enorme Vorhofvergrößerung) bei Mitralstenose. Wien. klin. Wschr. 1929, Nr. 14. — GOLDENBERG, M. u. E. ZDANSKY: Über die akute Herzerweiterung im Coronarkampf. Klin. Wschr. 1932, Nr. 36. — GOLDSCHIEDER: Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr. 41. — GOLONSKO: Ein kasuistischer Beitrag zur Erkennbarkeit des Herzaneurysmas im Röntgenbilde. Röntgenprax. 1 (1929). — GORDON, A. H.: Some clinical aspects of hypothyroidism. Canad. med. Assoc. J. 20 (1929); zit. nach ROESLER, clinical Roentgenology of the cardiovascular system. — GORDON, B. u. G. F. STRONG: Studies on the rabbit's heart. II. Effect of vigorous exercise on the size of the normal and abnormal heart. Arch. int. Med. (Am.) 32 (1923). — GÖTT, TH. u. J. ROSENTHAL: Über ein Verfahren zur Darstellung der Herzbewegung mittels Röntgenstrahlen (Röntgenkymographie). Münch. med. Wschr. 1912, 2033. — GOTTHARDT, P. P.: Kymodensographische Untersuchungen des Herzens. Fschr. Röntgenstr. 39 (1929). — Herz und Sport. Münch. med. Wschr. 1929, Nr. 27. — GRASHEY, R.: Verkalkte Mesenterialgefäße. Acta radiol. (Schwd.) 6 (1926). — GRÄVINGHOFF, W.: Anfallsweise Cyanose bei angeborenem Herzfehler. Mschr. Kinderhk. 35 (1927). — Die Röntgenanatomie der Brust- und Bauchorgane, in: Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. 1. München: Bergmann, 1934. — GREINER, K.: Die umklammernde hohe Rechtslage des Aortenbogens und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Fschr. Röntgenstr. 57 (1938). — GROBER, J.: Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. 91 (1907). — GROEDEL, F. M.: Erste Mitteilung über die Differenzierung einzelner Herzhöhlen im Röntgenbilde und den Nachweis von Kalkschatten in der Herzsilhouette intra vitam. Fschr. Röntgenstr. 16 (1910/11).

— Das Verhalten des Herzens bei kongenitaler Trichterbrust. Münch. med. Wschr. 1911, Nr. 13. — Die röntgenanatomische Situsuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße. Zweck, Bedeutung und seitherige Leistungen dieses Verfahrens. Dtsch. Arch. klin. Med. 111 (1913). — Zur Röntgenuntersuchung des Herzens bei fraglicher Militärdiensttauglichkeit. Münch. med. Wschr. 1915, 52. — Die Dimensionen des normalen Aortenorthodiagrammes. Berl. klin. Wschr. 1918, 327. — Vereinfachte Ausmessung des Herzorthodiagrammes nach THEO GROEDEL. Münch. med. Wschr. 1918, Nr. 15. — Ist das Herz im perikardischen Exsudat röntgenologisch darstellbar? Fshr. Röntgenstr. 27 (1919/21). — Die röntgenologische Untersuchung des kindlichen Herzens. Jb. Kinderhk. 29 (1921). — Wie verhält sich das vergrößerte Herz im wachsenden Körper? Arch. Kinderhk. 69 (1921). — Was leistet das Röntgenverfahren für die Funktionsprüfung des Herzens? Dtsch. Arch. klin. Med. 138 (1922). — Der röntgenologische Nachweis des Herzaneurysmas. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 6. — Die Röntgenuntersuchung des Herzens. In Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. München: Lehmann, 1938. — GOEDEL, TH. u. FR. GROEDEL: Über die Form der Herzsilhouette bei den angeborenen Herzkrankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. 103 (1911). — Kombinierte röntgenkinematographische und elektrokardiographische Herzuntersuchung. Dtsch. Arch. klin. Med. 109 (1912). — GROLLMANN, A. u. H. BAUMANN: Schlagvolumen und Zeitvolumen bei gesunden und kranken Menschen. Dresden: Steinkopff, 1935. — GROSS, A.: Knotige Knochenbildung bei chronischer kardialer Lungenstauung. Fshr. Röntgenstr. 58 (1938). — GROSS, L.: Lesions of the left auricle in rheumatic fever. Amer. J. Path. 11 (1935). — GROTHUSEN: Über Verkleinerung des Herzens nach Aderlaß. Med. klin. 1929, Nr. 7. — GRÜNBERG, F. W.: Über einige Veränderungen von Seiten des Herzgefäßsystems bei schweren Anämien. Dtsch. Arch. inn. Med. 169 (1930). — GUGGENHEIM, A.: Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli mit Ruptur. Frankf. Z. Path. 40 (1930). — HADORN, W. u. A. TILLMANN: Über Contusio cordis. Z. Kreislforsch. 28 (1936). — HAENISCH, F.: Zur Röntgendiagnose der Aneurysmen der Aorta descendens. Fshr. Röntgenstr. 30 (1923). — HALL, A. S.: Relation of the pulmonary artery and the esophagus. Lancet 1933 II, 18. — HAFFNER, J.: Fall von verkalktem Aneurysma der Arteria lienalis. Acta radiol. (Schwd.) 17 (1936). — HAMMER, G.: Die röntgenologischen Methoden der Herzgrößenbestimmung. Fshr. Röntgenstr. 25 (1918). — Situs inversus arcus aortae. Fshr. Röntgenstr. 34 (1926). — Die Herzfläche als Maßstab für die Herzgrößenbestimmung. Fshr. Röntgenstr. 38 (1928). — HAMMER, G. u. H. MIES: Röntgenographische Untersuchungen, insbesondere des Herzens nach Dauerausschaltung der Blutdruckzügler. Krkh.forsch. 7 (1929). — HARE, D. C. u. J. M. ROSS: Syphilitic disease of the pulmonary arteries. Lancet 1929 II, 806. — HART: Frage der Plethora vera. Dtsch. med. Wschr. 1912, 798. — HARTUNG, A.: Zur Diagnose des Bauchaortenaneurysmas. Röntgenprax. 7 (1935). — HASEBROCK: Über die Arbeitshypertrophie des Herzens. Dtsch. Arch. klin. Med. 131 (1920). — HASHIMOTO, H.: Acute pernicious form of beriberi and its treatment by intravenous administration of Vitamin B₁. Amer. Heart J. 13 (1937). — HASSELWANDER, A.: Beiträge zur Methodik der Röntgenographie. I. Die Teleröntgenographie. Fshr. Röntgenstr. 19 (1912/13). — HAUDEK, M.: Eine Revision der Methodik der röntgenologischen Herzgrößenbeurteilung. Jkurse ärztl. Fortbild. 9 (1918). — HAUG, K. u. R. JAENISCH: Über experimentell erzeugte akute Veränderungen der Herzgröße beim Menschen. Z. Klin. Med. 114 (1930). — HECHLER, H.: Ein seltener Fall von zwei intraperikardial gelegenen Aortenaneurysmen (Aneurysma des Sinus Val-salvae). Röntgenprax. 8 (1938). — HECHT, H. F.: Die Verwertung der orthodiagraphischen Herzflächenmessung für die Beurteilung der Herzgröße im Kindesalter. Jb. Kinderhk. 133 (1931). — v. HECKER, H.: Ausgedehntes „Panzerherz“ als Zufallsbefund. Fshr. Röntgenstr. 31 (1923/24). — HECKMANN, K.: Über Herzkymographie. Münch. med. Wschr. 1935, Nr. 27. — Kymographische Untersuchungen normaler und pathologischer Aktionsformen der Ventrikel. Klin. Wschr. 1935, Nr. 20. — Zur Frage der Doppelgipfeligkeit der Randzacken im Flächenkymogramm. Klin. Wschr. 1936, Nr. 18. — Ein Verfahren zur Untersuchung der Pulsationen des Herzens und anderer Organe mittels Röntgenstrahlen. Ein Versuch zur Registrierung von Volumänderungen der Organe während der Herzpulsationen. (Vorläufige Mitteilung.)

Klin. Wschr. 1936, 1. — Die Lageänderungen des Herzens während der Pulsation und ihr Ausdruck im Flächenkymogramm. Fsch. Röntgenstr. 55 (1937). — HEDINGER: Demonstration eines Lungenvarix. Verh. dtsh. Ges. Path. 1907. — HEEREN, J.: Zur Röntgendiagnose verkalkter Herzthromben. Fsch. Röntgenstr. 50 (1934). — HEIM DE BALSAC, R.: Der rechte Vorhof. Fsch. Röntgenstr. 57 (1938). — HEIMBERGER, H.: Über Panzerherz. Fsch. Röntgenstr. 32 (1924). — HEITZ u. CORONE: Du diagnostic radiologique de l'anévrisme pariétal di cœur. Arch. Mal. Cœur etc. 16 (1923). — HELLMER, H.: Fall von „primärer Dextroversion“ des Herzens (sog. korrigierte Transposition nach ROKITANSKY). Fsch. Röntgenstr. 51 (1935). — HENDERSON, Y.: Atelektase und Lungenkollaps... Münch. Med. Wschr. 1936, Nr. 8. — HENINGER, B. R.: Clinical aspects of pericardial metastasis. Ann. int. Med. (Am.) 7 (1934). — HENSCHEN, S. E.: Das Aneurysma arteriae pulmonalis. Slg. klin. Vortr., N. F. Nr. 422/423 (1906). — HERBST, R.: Herzgröße und Luftdruckverminderung. Z. Kreisl.forsch. 28 (1936). — HERRMAN, W. G.: Pulmonary changes in a case of periarteritis nodosa. Amer. J. Roentgenol. 29 (1933). — HERRNHEISER, G.: Die Tiefenlage der im Orthodiagramm randbildenden Herz-Gefäßpartien. Fsch. Röntgenstr. 28 (1921/22). — HERRNHEISER, G. u. A. KUBAT: Systematische Anatomie der Lungengefäße. Z. Anat. u. Entw.gesch. 105 (1936). — HERTZ, TH.: Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose ohne andere Dysplasien und Aplasien, mit positivem DENEKESchen Zeichen. Z. Kreisl.forsch. 24 (1932). — HERXHEIMER, H.: Zur Größe, Form und Leistungsfähigkeit des Herzens bei Sportleuten. Z. Klin. Med. 96 (1923). — Grundriß der Sportmedizin. Leipzig: Thieme, 1933. — HERZOG: Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei cardialer Lungenstauung. Fsch. Röntgenstr. 44 (1931). — HERZOG u. FIRNBACHER: Beitrag zu den Anomalien der Aorta und des Oesophagus. Fsch. Röntgenstr. 35 (1927). — HESS, L.: Über konstitutionelle Herzveränderungen. Z. Konstit.lehre 9 (1923). — HESS, W. R.: Die Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig, 1930. — HESSE, E.: Aneurysma aortae abdominalis. Fsch. Röntgenstr. 14 (1909/10). — HESSMANN u. ISRAELSKI: „Panzerherz“. Röntgenprax. 4 (1932). — HIPPE u. HÄHLE: Zum Lobus venae azygos. Röntgenprax. 8 (1936). — HIRSCH, J. S.: Examination of the heart by the roentgenkymographic method. Brit. J. Radiol. (N. ser.) 7 (1934). — HIRSCH, J. S. u. M. SCHWARZSCHILD: Directed roentgenography of the thorax (The Cardiocairograph). Amer. J. Roentgenol. 37 (1937). — HIRSCH, K.: Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Dtsch. Arch. klin. Med. 64 (1899); 68 (1900). — HITZENBERGER, K.: Die pulsatorischen Bewegungen des rechten Zwerchfells. Wien. Arch. inn. Med. 9 (1925). — Das Zwerchfell in gesundem und krankem Zustand. Wien: Julius Springer, 1927. — Die Herzkappenfehler im Röntgenbild. Klin. Wschr. 1928, 850. — HITZENBERGER, K. u. H. ELLAS: Beiträge zur vergleichenden Krankenuntersuchung durch physikalisch-klinisch und röntgenologische Methoden. Wien. Arch. inn. Med. 7 (1924). — HITZENBERGER, K. u. L. REICH: Ein Beitrag zur Röntgenkymographie. Fsch. Röntgenstr. 31 (1923). — HJELM u. HULTÉN: Röntgenologische Studien über den Lobus der Vena azygos. Acta radiol. (Schwd.) 9 (1928). — HOCHREIN, M. u. KELLER: Beiträge zur Blutzirkulation im kleinen Kreislauf. I. u. II. Mitteilung. Arch. exper. Path. 164 (1932). — HOCHREIN, M. u. MATHES: Die Kreislauf-funktion beim Sport. Arzt u. Sport 1 (1935) (in Dtsch. med. Wschr. 1935). — HOCHREIN, M.: Neuere Beobachtungen am venösen und pulmonalen Kreislauf. Münch. med. Wschr. 1933, Nr. 44. — HOCHREIN, M. u. MATHES: Über die Beziehungen des Drucks im linken Vorhof zum Blutgehalt der Lunge. Pflügers Arch. 233 (1933). — HODGES, P. C.: Comparison of the teleroentgenogram with the orthodiagram. Amer. J. Roentgenol. 11 (1924). — HODGES, P. C. u. J. A. E. EYSTER: Estimation of cardiac Area in Man. Amer. J. Roentgenol. 12 (1924). — HODGES, F. J. u. J. A. E. EYSTER: Estimation of transverse cardiac Diameter in Man. Arch. inn. Med. 37 (1926). — v. HOESSLIN, H.: Das kleine Herz der Asthmatiker. Klin. Wschr. 1931, Nr. 41. — HOFBAUER, L.: Extrakardiale Kreislaufstörungen. Erg. inn. Med. 49 (1935). — Kreislaufschwäche bei Kyphoskoliose. Demonstration Ges. d. Ärzte, 11. I. 1935. — HOFBAUER, L. u. G. HOLZKNECHT: Respiratorische Größenschwankungen des Herzens. Mitt. Labor. radiol. Diagn. u. Ther. allg. Krk.hs Wien (1907). — HOFFMANN, A.: Herz und Konstitution. Jkurse ärztl. Fortbild. 1918. — HOLLMANN: Aneurysma

der Bauchorta. *Röntgenprax.* **6** (1934). — HOLMES, G.: The radiographic findings in Pericarditis with effusion. *Amer. J. Roentgenol.* **7** (1920). — Some observations on use of roentgen ray in diagnosis of pericarditis. *J. amer. med. Assoc.* **83** (1924). — Congenital idiopathic enlargement of the heart. *Amer. J. Roentgenol.* **25** (1931). — HOLST, L.: Die Erweiterung des Pulmonalisbogens im Röntgenbilde. (Fünf Fälle von Aneurysma der Pulmonalarterie.) *Fschr. Röntgenstr.* **50** (1934). — HOLZAPFEL, G.: Ungewöhnlicher Verlauf der Arteria subclavia dextra. *Anat. H., I. Abt.: Arb. anat. Inst.* **12** (1899). — HOLZKNECHT, G.: Das radiographische Verhalten der normalen Aorta. *Wien. klin. Wschr.* **1900**, Nr. 10. — Das radiologische Verhalten pathologischer Prozesse der Brustacarta. *Wien. klin. Wschr.* **1900**, Nr. 25. — Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg: Gräfe und Sillem, 1901. — HOLZMANN, M.: Aneurysma dissecans der Bauchorta im Röntgenbild. *Acta radiol. (Schwd.)* **13** (1932). — Röntgenbefunde bei Trikuspidalfehlern. *Fschr. Röntgenstr.* **46** (1932). — Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von SCHINZ, BAENSCH und FRIEDL. Leipzig: Thieme, 1939. — HORMUTH, V.: Aortenruptur mit Brustwandhämatom bei sackartigem Aneurysma der Aorta ascendens. *Röntgenprax.* **9** (1937). — HORNECK, K.: Zur Kenntnis der übermäßigen Erweiterung des linken Vorhofes. *Wien. klin. Wschr.* **1934**, Nr. 45. — HORSCH, K.: Zur Frage der Pericarditis calcuosa. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **43** (1933). — HOTZ, A.: Über angeborene Trikuspidalinsuffizienz. *Jb. Kinderhk.* **102** (1923). — Besonderheiten der kindlichen Brustorgane. In: SCHINZ, BAENSCH u. FRIEDL: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Thieme, 1939. — HUBER, H.: Über erworbene Defekte der Herzkammerscheidewand. *Z. Kreisl.forsch.* **27** (1935). — HUBERT, G.: Die Aortitis syphilitica im Röntgenbild. *Fschr. Röntgenstr.* **33** (1925) (Kongreßheft). — HUISMANS, L.: Der Telekardiograph, ein Ersatz des Orthodiagraphen. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr. 43. — HUISMANS, L.; Eine einfache Methode, die „Herzspitze“ für die Messung des Längsdurchmessers des Herzens sichtbar zu machen. *Dtsch. med. Wschr.* 1914. — Die Telekardiographie. *Z. Klin. Med.* **85** (1918). — HURXTHAL, L. M.: Myxedema heart with congestive heart failure and polyserous effusions. *The new Engl. J. Med.* **213** (1935).

IHRE, B.: Roentgenography ad modum STUMPF as a method of examining the heart. *Acta radiol. (Schwd.)* **15** (1934). — ISRAELSKI, M.: Die verkalkte Arteria lienalis im Röntgenbilde. *Röntgenprax.* **2** (1930). — ISRAELSKI, M. u. E. LUKAS: Klinische und röntgenologische Beobachtungen an Lungen und Herz nach Leuchtgasvergiftung. *Klin. Wschr.* **1930**, 978. — Über akute Herzerweiterung, Herzbeutelerguß und ihre Differentialdiagnose. *Klin. Wschr.* **1931**, 2301.

JACCHIA, P.: Phlebektasie im Lungenparenchym. *Acta radiol. (Schwd.)* **17** (1936). — JÄDERHOLM, K. B.: Über Perikarddivertikel. *Acta chir. scand. (Schwd.)* **71** (1932). — JAFFÉ, R. H. u. H. STERNBERG: Über die physiologischen Schwankungen des Aortenumfanges. *Med. Klin.* **1919**, 1311. — v. JAGIČ, N. u. S. KREUZFUCHS: Zur Perkussion der Aorta auf der vorderen Brustwand unter Röntgenkontrolle. *Med. Klin.* **1921**, 1262. — JAHN, J.: Stoffwechsel und Kreislauf bei der Dekompensation des Herzens. *Klin. Wschr.* **1935**, Nr. 30. — JAKOBSON, V.: Deviation of the aortic Septum: Complet transposition of the great vessels . . . *Amer. J. Dis. Childr.* **21** (1921). — JAKSCH-WARTENHORST, R.: Herzaneurysma im Röntgenbild. *Fschr. Röntgenstr.* **33** (1935). — JALET, J.: Des diverses erreurs, que l'on peut commettre au cours de la recherche de l'indice de VAQUEZ-BORDET, et de leur importance relative. *Arch. Électr. méd. etc.* **37** (1929). — JAMIN, F. u. H. MERKEL: Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena: G. Fischer, 1907. — JANKER, R.: Knotige Knochenbildungen der Lungen. *Fschr. Röntgenstr.* **53** (1936). — JANSSON, G.: Beitrag zur Röntgendiagnostik beim Perikarddivertikel. *Acta radiol. (Schwd.)* **12** (1931). — JARISCH, A. u. H. O. LOOS: Über die Formveränderungen des Herzens bei experimentellen Herzerweiterungen. *Wien. klin. Wschr.* **1931**, Nr. 26. — JAUBERT DE BEAUJEU u. BÈGE: Situs inversus total avec lésions congénitales du cœur. *Arch. Mal. Cœur etc.* **30** (1937). — JELLEN, J. u. W. E. FISCHER: Intrapericardial teratoma. *Amer. J. Dis. Childr.* **51** (1936). — JENCKEL; Schuß in den Herzbeutel. *Med. Klin.* 1915, Nr. 3. — JENSEN, F. G. u. H. NORGAARD: Recherches cliniques, roentgénologiques et électrocardiographiques

sur les femmes saines au cours de la grossesse normale. C. r. Soc. Biol. **94** (1926). — JENSEN, G.: Beitrag zu dem klinisch-radiologischen Bild der Transposition großer Gefäße und zur Theorie SPITZERS von ihrer Entstehung. Frankf. Z. Path. **43** (1932). — JONES, E. W.: A radiographic Study of the coronary arteries in health and disease. Quart. J. Med. **24** (1931).

KAHLSTORF, A.: Über eine orthodiographische Herzvolumenbestimmung. Fsch. Röntgenstr. **45** (1932). — Das Verhalten der Herzgröße beim Herzjagen. Klin. Wschr. **1936 II**, 1028. — KAHLSTORF, A. u. UDE: Die Änderungen von Herzvolumen und Schlagvolumen nach körperlicher Arbeit. Z. Klin. Med. **125** (1933). — KALISCH: Über einen radioskopisch diagnostizierten und autoptisch bestätigten Fall von partiellem Herzaneurysma. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr. 34. — KÄPPEL: Über einen Fall von Aneurysma der Pulmonalarterie. Z. Klin. Med. **123** (1933). — KAUFMANN, L.: Zur Frage der Aorta angusta. Ein Beitrag zu den Normalmaßen des Aortensystems. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **1919**, H. 2. — KAUFMANN, R.: Über Herzerweiterungen. Wien. Arch. inn. Med. **1** (1920). — KAUFMANN, R. u. H. H. MEYER: Über therapeutische Herzverkleinerungen. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr. 27. — KAUFMANN, R. u. G. SCHWARZ: Einstellvorrichtung für Herzfernaufnahmen. Wien. klin. Wschr. **1917**, Nr. 28. — KAUNITZ, H.: Hydroperikard bei inkretorischer Störung. Z. Klin. Med. **130** (1936). — KAUP, J.: Untersuchungen über die Norm. Münch. med. Wschr. **1922**, 189. — KAUTZ, F. G. u. M. PINNER: Extrapericardial fat bodies. Amer. J. Roentgenol. **35** (1936). — KAUTZKY, A.: Ein Fall von diffuser Dilatation der Aorta pulmonalis bei kongenitaler Insuffizienz der Pulmonalklappen. Röntgenprax. **8** (1938). — KEY u. ÅKERLUND: Verkalktes Aneurysma in der Aorta renalis. Fsch. Röntgenstr. **25** (1917/18). — KIENBÖCK, R.: Über die intrathorakale Struma. Med. Klin. **1908**, 488. — Zur Differentialdiagnose zwischen Aortenaneurysma und Mediastinaltumor. Fsch. Röntgenstr. **21** (1914). — Lokalisation von Geschoßen im Brustkorb. Fsch. Röntgenstr. **25** (1917/18). — Radiologie des Herzens (anatomische Einteilung der Herzfigur). Z. Klin. Med. **86** (1918). — Geschoße im Herzen bei Soldaten. Dtsch. Arch. klin. Med. **124** (1918). — Zur röntgenologischen Differentialdiagnose von Aortenaneurysma und Mediastinaltumoren. Fsch. Röntgenstr. **34** (1926). — Zur Differentialdiagnose der rechtsseitigen extrakardialen Sinusaneurysmen der Aorta und der abgesackten cystischen Perikardialexsudate. Wien. med. Wschr. **1927**, 558. — Zystoide Massen im Brustkorb. Fsch. Röntgenstr. **45** (1932). — KIENBÖCK, R., SELIG, A. u. BECK: Untersuchungen an Schwimmem. Münch. med. Wschr., **1907**, 1427 u. 1486. — KIENBÖCK, R. u. K. WEISS: Fall von großem Aneurysma disceans des Aortenbogens, Röntgenbefund. Wien. Ges. f. inn. Med., Sitzg. 28. V. 1925. — Über die entzündlichen Perikard-Divertikel. Fsch. Röntgenstr. **40** (1929). — Über entzündliche Herzbeuteldivertikel. Fsch. Röntgenstr. **50** (1934). — KIRCH, E.: Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. Beitr. path. Anat. **73** (1924). — Der Entwicklungsablauf der rechtsseitigen tonogenen Herzdilatation bei Mensch und Versuchstier und seine physiologische Erklärung. Virchows Arch. **291** (1933). — Über tierexperimentelle Erzeugung von tonogener Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens durch hochdosierte Histamininjektionen. Arch. exper. Path. (D.) **171** (1933). — Entgegnungen auf die vorstehenden Ausführungen von A. RÜHL: „Über Herzinsuffizienz durch Histamin.“ Arch. exper. Path. (D.) **174** (1934). — Anatomische Grundlagen des Sportherzens. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1935**, 73. — KIRCH, E. u. W. GRÜNBAUER: Über tierexperimentelle Herzhypertrophie bei Laboratoriumsratten durch trainingsmäßiges Schwimmen. Beitr. path. Anat. **100** (1938). — KIRCH, E. u. NÜRMBERGER, W.: Entwicklungsgang und Rückbildung der sportlichen Hypertrophie im Tierversuch. Arch. Kreislforsch. **6** (1938). — KIRSCH, O.: Grundlagen der orthodiographischen Herzgröße und Thoraxbreitenbeurteilung im Kindesalter. Berlin: Karger, 1929. — Welche Art der Relativität ist der Beurteilung der relativen Herzgröße zugrunde zu legen? Jb. Kinderhk. **137** (1932). — KIRSCHMANN: Herzaneurysma. Fsch. Röntgenstr. **36** (1927). — KISSEN, M.: Pulmonary insufficiency with a supernumerary cusp in the pulmonary valve. Amer. Heart J. **12** (1930). — KJELLBERG, S. R.: Dissezierende Aneurysmen der Aorta und der Arteria iliaca, sowie ein ungewöhnlicher Fall von Aneurysma spurium. Acta radiol. (Schwd.) **19**

(1938). — KLAFTEN, E. u. J. PALUGYAY: Vergleichende Untersuchungen über Lage und Ausdehnung von Herz und Lunge in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Arch. Gynäk. **131** (1927). — KLASON, T.: Pericarditis calcuosa und Herzverkalkungen. Acta radiol. (Schwd.) **1** (1921/22). — On the horizontal orthoprojection of the heart. Acta radiol. (Schwd.) **11** (1930). — KLEEMANN; Über den Wert der Zahlen in der Orthodiagraphie. Dtsch. med. Wschr. 1919, Nr. **23**. — KLEINSCHMIDT, K. u. W. WACHSMUTH: Experimentelle Untersuchungen an Herz und Kreislauf bei arteriovenöser Fistel. Dtsch. Z. Chir. **201** (1927). — KLEMOLA, E.: Über Isthmusstenose der Aorta. Duodecim (Fld.) **53** (1937); ref. Zbl. Radiol. **27** (1938). — KLINCK, S. H. u. H. D. HUNT: Pulmonary varix with spontaneous rupture and death. Arch. Path. (Am.) **15** (1933). — KLOIBER u. HOCHSCHILD: Zur Frage des röntgenologischen Sichtbarwerdens des Herzens im Perikardialerguß. Ftschr. Röntgenstr. **27** (1919/21). — KMENT: Aneurysma der Arteria renalis. Beitr. klin. Chir. **147** (1929). — KNIPPING, H. W.: Die verschiedenen Formen des Lungenödems und ihre Behandlung. Ther. Gegenw. **76** (1935). — KNOTHE: Die „Hiatushernien“ vom Standpunkt des Röntgenologen. Dtsch. med. Wschr. **1932**, Nr. 16. — KNOX, R.: The investigations on the movements of the heart by the use of slit diaphragm an the moving film. Brit. J. Radiol. (N. ser.) **21** (1925). — KOCH, W.: Über den Verschluß der Koronararterien. Med. Klin. **1930**, Nr. 31. — KOCH, W. u. W. WIECK: Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens des Herzens und der Interlobärspalten der Lunge. Jena: Fischer, 1930. — KOHLMANN, G.: Die Klinik und Röntgendiagnose des Lungeninfarkts. Ftschr. Röntgenstr. **32** (1924). — KÖHLER, A.: Die Herstellung fast orthodiagraphischer Herzphotogramme mittels Röntgeninstrumentarien mit kleiner Elektrizitätsquelle. Wien. klin. Rdsch. **19** (1905). — Teleröntgenographie des Herzens. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr. 5. — Röntgenographischer Nachweis von Kalkplatten im Aortenbogen Lebender. Ftschr. Röntgenstr. **18** (1912). — KOHN, H.: Angina pectoris und Unfall. Klin. Wschr. **1929**, Nr. 17/18. — KOMMERELL, B.: Verlagerung des Oesophagus durch eine abnorm verlaufende Arteria subclavia dextra (Arteria lusoria). Ftschr. Röntgenstr. **54** (1936). — Verkalkte Herzklappen im Röntgenbild. Ftschr. Röntgenstr. **53** (1936). — Die Rechtslage des Aortenbogens. Erg. med. Strahlenforsch. **7** (1936). — KOPPENSTEIN: Phlebolithen der Milz. Ftschr. Röntgenstr. **36** (1928). — KORNBUM, K., S. BELLET u. H. W. OSTRUM: Tuberculous pericarditis. Its roentgenological significance. Amer. J. Roentgenol. **29** (1933). — KÖRNER, G.: Kurze Mitteilung einer Aortenmißbildung. (Hohe Rechtslage mit Verlagerung des Oesophagus und der Trachea.) Ftschr. Röntgenstr. **52** (1935). — KOVACS, F. u. O. STOERCK: Über das Verhalten des Oesophagus bei Herzvergrößerung. Wien. klin. Wschr. **1910**, 1471. — KRATZEISEN, E.: Allgemeine Herzvergrößerung nach Diphtherie. Zbl. Herzkrkh. **12** (1920). — KRAUS, F.: Über das Kropfherz. Wien. klin. Wschr. **1899**, 416. — Konstitutionelle Herzschwäche. Med. Klin. **1905**, Nr. 50. — Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Dtsch. med. Wschr. **1905**, 1, 52, 90. — Über Kropfherz. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 1889. — Über die Aortenerweiterung bei der DÖHLE-HÄLLERSchen Aortitis. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 377. — Über sogenannte idiopathische Herzhypertrophie. Berl. klin. Wschr. **1917**, 765. — Über konstitutionelle Schwäche des Herzens. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr. 37. — Über die Möglichkeit der klinischen Diagnose intrakardialer Aneurysmen. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr. 23. — KREUZFUCHS, S.: Ein neues Verfahren der Herzmessung. Münch. med. Wschr. **1912**, 1030. — Die Brust-aorta im Röntgenbilde. Wien. klin. Wschr. **1916**, 701. — Ein typischer Aortenbefund von prinzipieller Bedeutung bei Pleuritis mediastinalis superior dextra. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr. 32. — Isthmusmessung mittels transparenter Kreise. Med. Klin. **1935**, 1274. — Aortenverlauf und Meßbarkeit im Kindesalter. Ftschr. Röntgenstr. **54** (1936). — Okkult-pulmonale Kardiopathie. Z. Kreisl.forsch. **28** (1936). — Altersbestimmung an Aortenröntgenogrammen von Lebenden und post mortem vermittels einer geometrischen Aortenmeßmethode. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr. 44. — Die einfachste Aortenmessung und ihre physiologisch-klinische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1936 I**, 681. — Pulmonalmessung. Ftschr. Röntgenstr. **56** (1937). — KROHN, K. H.: Rippenusuren bei einem Fall von kongenitaler Isthmusstenose. Röntgenprax. **9** (1937). — KRONENBERGER, F. u. F. LEESER: Isolierte Dilatation des rechten Vorhofes. Röntgenprax. **2** (1930). — KUDISCH, B. M.: Röntgenologische

- Studien der Aorta. I. Mitteilung. *Fschr. Röntgenstr.* **48** (1933). — Über die funktionell-dynamische Methodik der Kardioröntgenographie. *Fschr. Röntgenstr.* **46** (1932). — KUGEL, M. A.: Congenital heart disease. A clinical and pathological study of two cases of truncus solitarius aorticus (pulmonary atresia). *Amer. Heart J.* **7** (1931). — KUHLMANN, F.: Klinische Bedeutung der Röntgendiagnostik der Coronarsklerose. *Fschr. Röntgenstr.* **48** (1933) (Kongreßheft). — Zur Röntgendiagnostik der Coronarthrombose. *Klin. Wschr.* **1934**, Nr. 26. — KÜLBS, F.: Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. *Arch. exper. Path. (D.)* **55** (1906). — Über den Einfluß der Bewegung auf den wachsenden und erwachsenen Organismus. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, 1916. — KUKULA, O.: Beitrag zur Kasuistik und operativen Behandlung von Herzsteckschüssen. *Med. Klin.* **1917**, 907. — KUNG, S. K.: Trifft die SPITZERSche Theorie für die Fälle von Transposition der großen Gefäße zu? *Beitr. path. Anat.* **88** (1931).
- LANGE u. FELDMANN: Herzgrößenverhältnis bei Röntgendurchleuchtung. *Mshr. Kinderhk.* **21** (1921). — LANGE, F. u. E. WEHNER: Das Herz bei Hypertonie und bei Arteriosklerose. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **160** (1928). — LAPLACE: Effect of an arterio-venous fistula. *Amer. J. med. Sci.* **189** (1935). — LASIUS, O. J.: Vorübergehende Herz- und Aortendilatation und Vestibularisstörung bei einem 29jährigen Elektromonteur, verursacht durch Starkstromunfall von 50000 Volt. *Med. Klin.* **1929**, Nr. 29. — LAUBER, H., E. PRZYWARA u. G. VELDE: Zur Messung des Aortendurchmessers in bestimmter Pulsationsphase. Beitrag zur Schlagvolumbestimmung auf physikalischem Wege. *Z. Klin. Med.* **119** (1931). — LAUBRY, CH.: Sur le diagnostic radioscopique des anévrysmes de l'aorte abdominale. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **44** (1920). — LAUBRY, CH., COTTENOT, ROUTIER u. HEIM DE BALSAC: Étude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *J. Radiol. et Électrol.* **19** (1935); **20** (1936). — LAUBRY, CH. u. R. HEIM DE BALSAC: Mise en évidence par la radiokymographie de la sténose de l'isthme aortique. *Arch. Mal. Cœur etc.* **30** (1937). — Valeur des érosions costales dans la diagnostic de sténoses isthmiques. *Arch. Mal. Cœur etc.* **30** (1937). — LAUBRY, CH., P. LOULIÉ u. R. HEIM DE BALSAC: Le syndrome phrenogastrique des coronarites. *Arch. Mal. Cœur etc.* **31** (1938). — LAUBRY, CH. u. M. THOMAS: Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral. *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **42** (1926). — LAUENSTEIN, H.: Über kardial bedingte Bronchostenosen und Lungenatelektasen im Kindesalter. *Z. Kinderhk.* **54** (1933). — LAURELL, H.: Über respiratorische Veränderungen im Lungenfeld, Mediastinum und Zwerchfell unter normalen Verhältnissen und bei gewissen krankhaften Zuständen der Lunge und des Brustfells. *Acta radiol. (Schwd.)* **8** (1927). — Röntgenologische Herzstudien. *Festschr. für QUENSEL*, Upsala läkareförening, Upsala, 1928. — Die orthostatische arterielle Anämie, ein gewöhnliches, aber oft fehlgedeutetes Krankheitsbild. *Fschr. Röntgenstr.* **53** (1936). — LEDOUX-LEBARD, R.: Balle de shrapnell libre dans l'oreille droite. *J. Radiol. (Belg.)* **2** (1916). — LEDOUX-LEBARD, R., J. G. CALDERON u. S. ELIOPOULOS: Le radiodiagnostic des calcifications de l'aorte abdominale. *Bull. Acad. Méd., Par.* **97** (1933). — LEDOUX-LEBARD, R., J. GARCIA-CALDERON u. G. LEDOUX-LEBARD: Le radiodiagnostic des calcifications de l'aorte abdominale et de ses branches. *Presse méd.* **1935**, 2084. — LEESER, F.: Der Lobus venae azygos im Röntgenbilde (mit einem pathologisch-anatomisch kontrollierten Fall). *Röntgenprax.* **1** (1929). — LEHMKUHL, H.: Beitrag zur Röntgenologie des kindlichen Herzens. *Fschr. Röntgenstr.* **38** (1921). — LENK, R.: Zur Röntgendiagnostik der Aneurysmen der Aorta descendens und der Aortenlues überhaupt. *Fschr. Röntgenstr.* **30** (1922/23). — Röntgendiagnose der Koronarsklerose in vivo. Gleichzeitig ein Beitrag zur Erkennbarkeit des Herzaneurysmas im Röntgenbilde. *Fschr. Röntgenstr.* **35** (1927). — Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. *Wien: Julius Springer*, 1929. — LERMAN, J., R. J. CLARK u. J. H. MEANS: The heart in myxedema. *Ann. int. Med. (Am.)* **6** (1933). — LEVY-DORN, M.: Zur Beurteilung der Herzgröße. *Berl. klin. Wschr.* **53** (1916). — LE WALD, L. T. u. G. H. TURELL: The aviator's heart. Roentgen ray studies under conditions simulating high altitudes. *Amer. J. Roentgenol.* **7** (1920). — LEWIS, TH.: Material relating to Coarctation of the Aorta of adult Type. *Heart* **16** (1933). — LEWIS, TH. u. A. W. DRURY: Observations relating to arterio-venous aneurism. *Heart* **10** (1923). — LIAN, C., M. MARCHAL u. M. DEPARIS: Le

- diagnostic clinique et radiologique des anévrismes aortiques intrapéricardiques (anévrismes des sinus de Valsalva). *Bull. Soc. méd. Hôp. Par.* **56** (1933). — LIAN, C. u. M. MARCHAL: L'examen radiologique de l'aorte en position frontale. *Presse méd.* **1936 I**, 841. — LICHTMAN: Isolated congenital dextrocardia. *Arch. int. Med. (Am.)* **48** (1931). — LINDBOE, E. F.: Aneurysm of the splenic artery diagnosed by X-rays and operated upon with success. *Acta chir. scand. (Schwd.)* **72** (1932). — LIPPMANN, A. u. W. QUIRING: Die Röntgenuntersuchung der Aortenerkrankungen mit spezieller Berücksichtigung der Aortenlues. *Fschr. Röntgenstr.* **19** (1912/13). — LJUNGDAHL, M.: Ein Fall von Pneumoperikardium. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **111** (1913). — LOBEN, F.: Über angeborene Rechtslagerung des Herzens bei normalem Situs der Bauchorgane. *Fschr. Röntgenstr.* **38** (1928). — LOCHTE: Beitrag zur Kenntnis des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrocardie. *Beitr. path. Anat.* **16** (1894). — Ein Fall von Situs viscerum irregularis, nebst einem Beitrag zur Lehre von der Transposition der arteriellen großen Gefäßstämme des Herzens. *Beitr. path. Anat.* **24** (1898). — LOEWY, A. u. A. E. MAYER: Über experimentell erzeugte akute Herzerweiterung beim Menschen. *Klin. Wschr.* **1926**, Nr. 27. — LOHMANN, C. W.: Zur Röntgensymptomatologie des Morbus coeruleus. *Fschr. Röntgenstr.* **52** (1935). — LOPO DE CARVALHO u. EGAS MONIZ: Angiopneumographie. *Acta radiol. (Schwd.)* **14** (1933). — LÖWENECK; Einige seltene Beobachtungen aus der Ösophaguspathologie. Dysphagia lusoria bei hoher Rechtslage der Aorta. *Fschr. Röntgenstr.*, **35** (1927). — LÜDIN, M.: Aneurysma der Arteria pulmonalis. *Acta radiol. (Schwd.)* **14** (1933). — LÜDKE, H. u. L. SCHÜLLER: Über die Wirkung experimenteller Anämie auf die Herzgröße. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **100** (1910). — LUDWIG, H.: Funktionelle Mitralstenosen durch Tumoren des linken Vorhofs. *Z. Klin. Med.* **123** (1933). — Negatives und Positives von der Herzkymographie. *Fschr. Röntgenstr.* **54** (1936). — Mesokardie. *Acta radiol. (Schwd.)* **17** (1936). — Röntgenaufnahmen des Herzens während bestimmter Aktionsphasen. *Fschr. Röntgenstr.* **57** (1938). — LUGER, A.: Zur Symptomatologie der Insuffizienz der Aortenklappen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der relativen Insuffizienz derselben. *Wien. med. Wschr.* **1928**, 209. — LUISADA, A.: Aneurisma vero dell'arterio polmonare da arterite luetica. *Minerva med. (It.)* **25** (1934). — LUTEMBACHER, R.: De la sténose mitrale avec communication interauriculaire. *Arch. Mal. Cœur etc.* **9** (1916). — Anévrysme de l'oreillette gauche. *Arch. Mal. Cœur etc.* **10** (1917). — Deux nouveaux cas d'anévrysme de l'oreillette gauche. *Arch. Mal. Cœur etc.* **11** (1918). — Anévrismes du ventricule gauche. Étude clinique et radiologique des anévrismes ventriculaires. *Arch. Mal. Cœur etc.* **13** (1920). — Sténose mitral et communication interauriculaire. *Arch. Mal. Cœur etc.* **29** (1936). — LÜTHI, A.: Über Herzschnüße. *Schweiz. med. Wschr.* **1926**, 454. — LYSHOLM, E.: Röntgenoskopischer Modellierungsapparat auch für Quersektion und Lokalisation. *Acta radiol. (Schwd.)* **7** (1926). — LYSHOLM, E., G. NYLIN u. K. QUARNA: The relation between the heart volume and stroke volume under physiological and pathological conditions. *Acta radiol. (Schwd.)* **15** (1934).
- MCCARTNEY, J. E. u. H. DRUMMOND: A case of gunshot wound of the liver, where the missile, entering the circulation through the hepatic vein, was found lodged in the right ventricle of the heart. *Bull. J. Surg.* **5** (1918). — MCCLURE: A case aneurysm of the abdominal aorta. *Radiology (Am.)* **17** (1931); zit. *Zbl. Radiol.* **12** (1932). — MCCREA, F. D., J. A. EYSTER u. W. J. MEEK: The effect of exercise upon diastolic heart size. *Amer. J. Physiol.* **83** (1927). — MCGINN, S. u. P. D. WHITE: Interauricular septal defect associated with mitral stenosis. *Amer. Heart J.* **9** (1933). — Epipericardial fat: its non-recognition a common cause of error in X-ray measurement of heart size. *J. amer. med. Assoc.* **107** (1936). — MCPHEDRAN, F. M. u. C. N. WEYL: Automatic synchronization of roentgen ray exposures. *Amer. J. med. Sci.* **169** (1925). — MAHAIM, J.: Des variations de l'indice de profondeur dans les réactions volumétriques du cœur. *Ann. Méd.* **20** (1926). — De l'anévrysme primitif de l'oreillette gauche. *Troubles particuliers du rythme cardiaque. La dissociation interauriculaire.* *Ann. Méd.* **21** (1927). — Des réactions volumétriques du cœur de l'hypertrophie à la dilatation. *Ann. Méd.* **23** (1928). — MAISLISCH, R. u. W. BOBREKKAJA: Über die Größe des Herzens der Schwangeren. *Fschr. Röntgenstr.* **54** (1936). — MANDELE, L. J., VAN DER: Über einen Fall von Pleuritis mediastinalis und über den Doppel-

- kontur des Herzschattens im Röntgenbild. *Fschr. Röntgenstr.* **34** (1926). — MANDELSTAMM, M. u. S. REINBERG: Die Dextrokardie. *Erg. inn. Med.* **34** (1928). — MARBLE, H. S. u. P. D. WHITE: Traumatic aneurysm of right pulmonary artery. *J. amer. med. Assoc.* **74** (1920). — MARTLAND, H. S.: Syphilis of the Aorta and Heart. *Amer. Heart J.* **6** (1930). — MAUTHNER u. LÖWY: Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. *Virchows Arch.* **229** (1921). — MEAD, K. C.: Persistent patency of the ductus arteriosus. *J. amer. med. Assoc.* **55** (1910). — MEEK, W. J.: The effect of changes in pulse rate on diastolic heart size. *Amer. J. Physiol.* **70** (1925). — MEEK, W. J. u. J. A. EYSTER: The Effect of Plethora and Variations in Venous Pressure on diastolic Size and output of the heart. *Amer. J. Physiol.* **61** (1922). — MELCHART: Herzaneurysma, in vivo diagnostiziert und autoptisch bestätigt. *Röntgenprax.* **1** (1929). — MELCHIOR, E.: Zur Kenntnis der Herzstörungen bei arterio-venösen Aneurysmen und ihre Heilbarkeit durch Operation. *Med. Klin.* **1929**, 514. — MEYER, A. W. u. E. SULGER: Das Kropfherz vor und nach der Operation. *Med. Klin.* **1926**, 834. — MEYER, E.: Zur Kenntnis des kleinen Herzens. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 789. — Über Herzgröße und Blutgefäßfüllung. *Klin. Wschr.* **1922**, 1. — MEYER, E. u. SEYDERHELM: Beziehungen zwischen Herzgröße und Blutzusammensetzung. *Verh. dtsh. Kongr. inn. Med.* **1921**, 376. — MEYER, P.: Dextrocardie pure congenitale sans invasions des cavités cardiaques. *Arch. Mal. Cœur etc.* **30** (1937). — MEYER-BORSTEL, H.: Über Form und Größenveränderungen des Herzens bei Struma. *Fschr. Röntgenstr.* **41** (1930). — MILLER, M. K. u. M. W. LYON: Persistent truncus arteriosus: Cardiac hypertrophy, dysphagia, death on eleventh day. *Amer. Heart J.* **7** (1931). — MISSKE u. SCHÖNE: Das Herz im Röntgenbilde bei Schilddrüsenüberfunktion. *Fschr. Röntgenstr.* **50** (1934). — MOLNAR, J.: Über Luftansammlung im Herzbeutel. *Fschr. Röntgenstr.* **36** (1927). — MÖNCKEBERG, J. G.: Isthmusstenose der Aorta. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. II, S. 165. — MONIZ, DE CARVALHO u. LIMA: Aus dem Gebiete Angiopneumographie. *Beitr. Klin. Tbk.* **79** (1932). — MOOG, O.: Über die Dreieckform des Herzens im Röntgenbilde. (Zugleich ein Beitrag zur Frage des „schlaffen“ Herzens.) *Fschr. Röntgenstr.* **32** (1924). — MORITZ, F.: Über Veränderungen in der Form, Größe und Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung usw. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **82** (1905). — Über funktionelle Verkleinerung des Herzens. *Münch. med. Wschr.* **1908**, 713. — Demonstration zur Größe und Fassungskraft des Herzens. *Verh. dtsh. Ges. Kreislforsch.* **1** (1928). — Über die Norm der Größe und Form des Herzens beim Manne. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **171** (1931); **172**, 174 (1933). — Größe und Form des Herzens bei Meistern im Sport. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **176** (1934). — Herzdilatation. *Münch. med. Wschr.* **1935**, Nr. 12. — Zur Beurteilung der Herzgröße. *Fschr. Röntgenstr.* **38** (1928). — MORITZ, F. u. MOHR: Über die Kapazität und die Muskelmasse der menschlichen Herzhöhlen. *Z. Kreislforsch.* **25** (1933). — MOSLER u. BALSANOFF: Über den Valsalva-Versuch. *Klin. Wschr.* **1924**, Nr. 12. — MUIR, D. C. u. J. W. BROWN: Patent intraventricular Septum (maladie de ROGER). *Arch. Dis. Childh.* **9** (1934); zit. *Zbl. Radiol.* **17** (1934). — MÜLLER, E. F.: Perikarditische Verkalkungen. *Fschr. Röntgenstr.* **25** (1917/18). — MÜLLER, H. jun.: Zur klinischen und pathologischen Anatomie des unkomplizierten offenen Septum ventriculorum. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **133** (1920). — Die kongenitale Aortenkonusstenose. *Schweiz. med. Wschr.* **1924**, 702. — Die unkomplizierte angeborene Pulmonalstenose. *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, 619. — Vorhofseptumdefekt ohne weitere Herzmißbildung. Ein Beitrag zu den gutartigen angeborenen Herzfehlern. *Schweiz. med. Wschr.* **1927**, 862. — Ein Sektionsfall einer unkomplizierten angeborenen Aortenstenose. *Schweiz. med. Wschr.* **1932**, 162. — MÜLLER, K.: Ein Fall von Isthmusstenose. *Wien. Ges. f. Röntgenkd.*, April 1934. — MÜLLER, W.: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. *Hamburg: Voß*, 1883.
- NAGEL: Beiträge zur Kasuistik und Lehre von der angeborenen reinen Dexiokardie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **96** (1909). — NATVIG, P.: The volume of the heart in MÜLLER's and VALSALVA's Tests. *Acta radiol. (Schwd.)* **15** (1934). — NAUWERCK, C.: Lungenvarix und Hämoptoe. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 1084. — NEIMAN, B. H.: Varix of the pulmonary vein. *Amer. J. Roentgenol.* **32** (1934). — NEMENOW: Röntgen-diagnostik der Aneurysmen der Bauchaorta. *Pneumoperitoneum. Fschr. Röntgenstr.* **37** (1928). — NÉMET, G.: Zur Kenntnis der „Mitralform“ gesunder Herzen. *Klin.*

- Wschr. 1923, 348. — NÉMET u. SCHWEDEL: Roentgenographic Studies of the right Ventricle. Amer. Heart J. 7 (1932). — NEUBURGER: Zwei Fälle von syphilitischen Aneurysmen der Aorta pulmonalis. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr. 20. — NICOLAI u. ZUNTZ: Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit. Berl. klin. Wschr. 51 (1914). — NOLTE, F. A.: Über die Veränderung der Herzform und -größe unter der Einwirkung intrapulmonaler Drucksteigerung nach kardiokymographischen Untersuchungen. (Das Kardiokymogramm im VALSALVASchen Versuch.) Fsch. Röntgenstr. 50 (1934). — NYLIN, G.: The relation between heart volume and stroke volume in recumbent and erect position. Skand. Arch. Physiol. (D.) 69 (1934).
- OHEIM, L.: Herzmuskelveränderungen bei Diphtherie. Beitr. path. Anat. 100 (1938). — OHLER, W. R. u. J. ABRAMSON: The heart in Myxedema. Arch. int. Med. (Am.) 53 (1934). — O'KANE, ANDREW u. WARREN: A Standardisation Roentgenologic Study of the heart and great Vessels in the left oblique view. Amer. J. Roentgenol. 23 (1930). — OPPLER, B. u. H. SIELMANN: Ein Beitrag zur Diagnose der Aorta descendens-Erkrankungen. Münch. med. Wschr. 1928, Nr. 22. — OSGOOD, E. E., M. F. GOURLEY u. R. L. BAKER: Diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. Ann. int. Med. (Am.) 9 (1936). — OTTEN, M.: Die Bedeutung der Orthodiagraphie für die Erkennung der beginnenden Herzerweiterung. Dtsch. Arch. klin. Med. 105 (1912). — OTTONELLO: Bemerkungen zur normalen Röntgenanatomie des Thorax. Fsch. Röntgenstr. 45 (1932).
- PACKARD, M. u. H. WECHSLER: Aneurysm of the coronary arteries. Arch. int. Med. (Am.) 43 (1929). — PAL, J.: Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße. Wien: Julius Springer, 1934. — PALMIERI, G. G.: Ortodiagrafia e cardiovolumetria. Gi. Clin. med. 1 (1920). — Sul valore della ricerca dell'angolo di scomparsa della punta (metodo VAQUEZ-BORDET) come indice del volume a relativo del cuore. Variazioni di tale angolo nello stesso individuo e loro cause. Mal. Cuore 4 (1920). — Über meine Methode der plastischen Darstellung des Herzens am Lebenden. Acta radiol. (Schwd.) 10 (1929). — PALTAUF, R.: Dextrocardie und Dextroversio cordis. Wien. klin. Wschr. 1901, Nr. 42. — PAPE, R.: Über einen abnormen Verlauf („tiefe Rechtslage“) der mesaortitischen Aorta descendens. Fsch. Röntgenstr. 46 (1932). — PAPP, C.: Le diagnostic radiologique de la tétade de FALLOT. Arch. Mal. Cœur etc. 24 (1931). — PARADE, G. W.: Aneurysmatische Elongation des Herzens. Med. Klin. 1934, Nr. 41. — Basedow und Herz. Med. Klin. 1934, Nr. 42. — Schilddrüsenfunktion und Herz. Münch. med. Wschr. 1935, Nr. 35. — PARADE, G. W. u. KUHLMANN: Zur Röntgendiagnose der Verkalkungen des Herzskeletts. Röntgenprax. 5 (1933). — PARADE, G. W. u. RAHM: Herzgröße bei Morbus Basedow. Z. Klin. Med. 126 (1934). — PARKINSON, J.: Enlargement of the heart. Lancet 1936, 1337, 1391. — PARKINSON, J. u. E. BEDFORD: The pulmonary artery Impression on the Oesophagus. Lancet 1931, 337. — The aortic triangle. Lancet 1936, 909. — PARKINSON, J. u. H. COOKSON: The size and shape of the heart in goitre. Quart. J. Med. 24 (1931). — PÄSSLER, H.: Über Ursache und Bedeutung der Herzaffektion Nierenkranker. Slg. klin. Vortr. 1906, Nr. 408 (Inn. Med., Nr. 123). — PATERSON, R. u. E. PATERSON: An experiment on the effect of exercise on the heart in athletes. Amer. J. Roentgenol. 34 (1935). — PAULI, W.: Zwei Fälle von angeborener diffuser Rhabdomyomatose des Herzens bei Geschwistern. Mschr. Kinderhk. 66 (1936). — PERNKOPF, E.: Topographische Anatomie. Wien: Urban und Schwarzenberg, 1938. — PEZZI, F. u. G. AGOSTINI: Considérations cliniques, anatomiques et radiologiques, a propos d'un cas de maladie congénitale du cœur contrôlée a l'autopsie; persistance du tronc artériel commun. Arch. Mal. Cœur etc. 21 (1924). — PFEIFFER, R.: Das Verhalten der Herzlage nach Phrenicusexhairese. Med. Klin. 1935, Nr. 25. — PFEIFER, W.: Über die Veränderung der Lungenzeichnung bei Atmungsproben und deren diagnostische Verwertbarkeit. Dtsch. Arch. klin. Med. 180 (1937). — Herzfunktionsprüfung im Röntgenbild. Fsch. Röntgenstr. 58 (1938). — PLENGE, K.: Zur Frage der Syphilis der Lungenschlagader. Virchows Arch. 275 (1930). — PLETNEW: Läßt sich ein Aneurysma der Herzventrikel intra vitam feststellen? Z. Klin. Med. 104 (1926). — PODKAMINSKY, N. A.: Beiträge zur pathologischen Arbeitsphysiologie. I. Mitteilung: Das Herz des Lastträgers im Röntgenbilde. Arb.physiol. 1 (1929). — Entwicklung der Hypertrophie und der Dilatation des Herzens in Abhängigkeit von seinem funktionellen Bau. Röntgendiagnostik einer partiellen Hypertrophie und Dilatation. Vir-

- chows Arch. **284** (1932). — POHL, R.: Trichterbrust und Herzform. Wien. klin. Wschr. **1928**, 1439. — POINSO, R.: L'anévrisme de l'artère pulmonaire. Gaz. Hôp. **100** (1927); zit. Zbl. Radiol. **3** (1927). — POLLITZER: Ren juvenum. Wien, 1913. — POPP, L.: Über die Herzgeschwülste in Verbindung mit einem Fall von Sarkom des rechten Vorhofes. Fshr. Röntgenstr. **46** (1932). — PORTER, W. B.: Heart changes and physiologic adjustment in hookworm anemia. Amer. Heart J. **13** (1937). — Diaphragmatic Flutter with Symptoms of angina pectoris. J. amer. med. Assoc. **106** (1936). — POTAIN u. RENDU: Endarteriitische Wandschädigungen der Pulmonalis bei Endocarditis. Zit. nach VAQUEZ u. BORDET, Radiologie du cœur. — PRATJE, A.: Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. Z. Anat. u. Entw.gesch. **81** (1926). — PURKS: Dynamic Dilatation of the thoracic Aorta. Amer. Heart J. **9** (1934). — PUSCHEL, E.: Beitrag zur Kenntnis der Herzvergrößerungen im frühen Kindesalter. Arch. Kinderhk. **99** (1933). — PUTSCHAR, W.: Glykogenspeicherungskrankheit. Beitr. path. Anat. **90** (1932).
- QUARESMA, L.: Geometrische Messung des Aortendurchmessers. Fshr. Röntgenstr. **56** (1937). — QUATTLEBAUM, J. T.: Arteriovenous aneurysm. Amer. Heart J. **13** (1937).
- RAAB, L.: Zur Frage von der akuten Dilatation des Herzens durch Überanstrengung. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr. 11. — RAAB, W.: Untersuchungen über einen Fall von kongenitalem Herzvitium. Wien. Arch. klin. Med. **7** (1923). — RAILSBACK u. DOCK: Erosion of the ribs due to stenosis of the isthmus (coarctation) of the aorta. Radiology (Am.) **12** (1929). — RATSCHOW u. ARENDT: Zur Diagnose der Isthmusstenose der Aorta. Fshr. Röntgenstr. **49** (1934). — RAUTMANN, H.: Untersuchungen über die Norm. Ihre Bedeutung und Bestimmung. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **2** (1921). — Wirkungen des sportlichen Laufes. Z. Klin. Med. **98** (1924). — Zur Frage der Herzgröße bei Sportsleuten. Klin. Wschr. **1927**, Nr. 44. — Die Wirkung sportlicher Tätigkeit auf die Kreislauf- und Atmungsorgane sowie den Stoffwechsel. Dtsch. med. Wschr. **1933**, 1238, 1278. — Über das Sporthetz. Med. Klin. **1935**, Nr. 46. — RAUTMANN, H. u. F. HEISS: Zur Kenntnis der korrelativen Variabilität der orthodiographischen Herzgröße. Z. Konstit.forsch. **13** (1928). — REGELSBERGER, H.: Ein typischer Fall von Herzaneurysma. Röntgenprax. **6** (1934). — REHN, L.: Zur Chirurgie des Herzens und des Herzbeutels. Arch. klin. Chir. **83** (1907). — REICH, L.: Das Röntgenbild und die orthodiographische Messung der Aorta im 2. schrägen Durchmesser. Fshr. Röntgenstr. **34** (1926). — REIFENSTEIN, E. C. u. E. G. ALLEN: Aneurysm of the thoracic aorta. Report of a case presenting some unusual features. Amer. Heart J. **6** (1931). — REINBERG u. LINDENBRATEN: Anatomisch-röntgenologische Studien zur Frage von der Pericarditis exsudativa im frühen Kindesalter. Fshr. Röntgenstr. **49** (1934). — REINDELL, H.: Elektrokardiographische und kymographische Untersuchungen am Sportler nach Belastungen. Verh. dtsch. Ges. Kreisf.forsch. **1937**, 275. — REINHART: Röntgenbefunde bei Beri-Beri. Fshr. Röntgenstr. **25** (1916/17). — REITAN, H.: Beitrag zur Röntgendiagnose der Perikarddivertikel und der abgesackten Perikardexsudate. Fshr. Röntgenstr. **58** (1938). — RENCK, G.: Über das Renalisaneurysma, besonders vom röntgenologischen Gesichtspunkt. Acta radiol. (Schwd.) **7** (1926). — REUTERWALL, O.: Zur Frage der Arterienelastizität. Virchows Arch. **239** (1922). — REYNOLDS, R. J.: Cineradiography. Brit. J. Radiol. (N. ser.) **7** (1934). — RIEDER, W.: Das „Panzerherz“. Fshr. Röntgenstr. **20** (1913). — Herzschildigung infolge arteriovenösen Aneurysmas. Arch. klin. Chir. **139** (1926). — RITOOK, S. v.: Über die Hypoplasie des Arterien-systems. Z. Klin. Med. **61** (1907). — ROESSLE, R. u. F. ROULET: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin: Julius Springer, 1932. — ROHRER, F.: Volumbestimmung von Körperhöhlen und Organen auf orthodiographischem Wege. Fshr. Röntgenstr. **24** (1916/17). — ROKITANSKY, C. v.: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875. — ROSENHAGEN: Über einige Beziehungen zwischen histologischen Veränderungen und Röntgenbild bei der chronischen Stauungslunge. Fshr. Röntgenstr. **38** (1928). — RÖSLER, H.: Zur röntgenologischen Beurteilung des Herzgefäßbildes bei Thoraxdeformitäten ([Kypho-] Skoliose, reine Kyphose, Trichterbrust). Dtsch. Arch. klin. Med. **104** (1928). — Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. I. bis IV. Mitteilung. Wien. Arch. inn. Med. **15** (1928). — Das Röntgenbild des Herzens beim Hyperthyreoidismus. Wien. Arch. inn. Med. **15** (1924). — Rechtsseitige mit-

geteilte Hiluspulsation bei aneurysmatischer Erweiterung des linken Vorhofs. F Schr. Röntgenstr. **40** (1929). — Über Herzvergrößerung bei angeborener arterio-venöser Kommunikation. Klin. Wschr. **1929**, Nr. 35. — Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. Wien. Arch. inn. Med. **19** (1930). — Die Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbild des Herzens und der großen Gefäße. Klin. Wschr. **1930**, Nr. 13. — Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzfehlern. VI. Über die angeborene isolierte Rechtslage des Herzens. Wien. Arch. inn. Med. **19** (1930). — ROESLER, H.: The relation of the shape of the heart to the shape of the chest. Amer. J. Roentgenol. **32** (1934). — Interatrial septal defect. Arch. int. Med. (Am.) **54** (1934). — Exercise and the heart. J. Health a. physic. Educat. (Am.) **7** (1936). — ROESLER, GIFFORD u. BETTS: Dissecting aneurysm of the aorta, correctly diagnosed. Amer. Heart J. **13** (1937). — RÖSLER, H. u. K. WEISS: Über die Veränderung des Oesophagusverlaufes durch den vergrößerten linken Vorhof. F Schr. Röntgenstr. **33** (1925). — ROESLER, H. u. P. D. WHITE: Unusual variations of the roentgen shadow of the elongated thoracic aorta. Amer. Heart J. **6** (1931). — RÖSLER, O. A.: Das Pyopneumoperikardium. F Schr. Röntgenstr. **25** (1917/18). — ROTHBERGER, J.: Herztonus. Handbuch der Physiologie, Bd. 7/1. — ROUTIER, D. u. HEIM DE BALSAC: Étude sur le déroulement aortique. Bull. Soc. Radiol. méd. France **21** (1933). — Nature, place et interpretation de la sémiologie radiologique en cardiologie. Presse méd. **1934**, 1642. — ROUTIER, D., R. HEIM DE BALSAC u. J. GERBEAUX: Étude anatomoradiologique des artères coronaires par la radiographie après opacification. Arch. Mal. Cœur etc. **31** (1938). — RÜHL, A.: Über Herzinsuffizienz durch Histamin. Arch. exper. Path. (D.) **174** (1934). — RUMMERT, O.: Über Perikardverkalkungen. F Schr. Röntgenstr. **55** (1937). — RUMPF: Röntgenuntersuchungen bei abnorm beweglichem Herzen (Wanderherz). Dtsch. Arch. klin. Med. **129** (1919). — RUSCA, F.: Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Druckwirkung der Explosionen. Zbl. Chir. **132** (1915).

SABAT, B.: Zur Geschichte der Röntgenkymographie und Ausarbeitung der Modifikation der Methode. F Schr. Röntgenstr. **50** (1934). — SACHS: Ein Aneurysma der Aorta descendens mit pulsierender Vorwölbung unterhalb der linken Skapula. F Schr. Röntgenstr. **31** (1923/24). — SAHATSCHIEFF, A.: Beitrag zur Röntgenuntersuchung des Herzens. F Schr. Röntgenstr. **33** (1925). — SALINGER, H.: Die Knochenbildungen in der Lunge mit besonderer Berücksichtigung der tuberosen Form. F Schr. Röntgenstr. **46** (1932). — SALOTTI, R.: Ricerche radiologiche sulla influenza immediata dell'atto operativo e della narcosi sul cuore. Radiol. med. **15** (1928). — SATKE, O.: Über den Hydrothorax bei kardialer Insuffizienz. Z. Klin. Med. **113** (1930). — SAUERBRUCH, CHAOUU u. ADAM: Anatomisch-klinischer und röntgenologischer Beitrag zur „Hiatushernie“. Dtsch. med. Wschr. **1932**, Nr. 36, 44. — SAUL, W.: Verdichtungen im Herzen. F Schr. Röntgenstr. **46** (1932). — SAUPE: Pneumoperikard mit linksseitigem Pneumothorax. F Schr. Röntgenstr. **27** (1919/21). — SAVINI, E.: Über die radioskopische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose, Beschreibung eines neuen Röntgenphänomens bei derselben. Zbl. Herzkrkh. **7** (1915). — SECHER, K.: Experimentelle Untersuchungen über die Größe des Herzens nach einem Aufhören des Trainierens. Z. exper. Med. **32** (1923). — SECKEL: Kreislaufsystem und zirkulierende Blutmenge bei kranken Kindern. III. Mitteilung. Die orthostatische Vasoneurose der älteren Kinder. Jb. Kinderhk. **137** (1932). — SEIDLER, E.: Über Perikarddivertikel. Wien. klin. Wschr. **1921**, Nr. 49. — SHOOKHOFF, CH. u. A. H. DOUGLAS: A case of acute coronaryocclusion with roentgenographic evidence of the early development of an aneurysm of the left ventricle. Amer. Heart J. **7** (1931). — SIMMONDS: Verkalkungen im Herzen. F Schr. Röntgenstr. **12** (1908). — SIMONSEN: Rundschaten in der Lunge. Röntgenprax. **8** (1936). — SNELLEN, H. A. u. J. H. NAUTA: Zur Röntgendiagnostik der Koronarverkalkungen. F Schr. Röntgenstr. **56** (1937). — SNEILING, CH. E. u. J. H. ERB: Double aortic arch. Arch. Dis. Childh. **8** (1933). — SOSMAN, M. C. u. P. H. WOSKA: Calcification in aortic and mitral valves. Amer. J. Roentgenol. **30** (1933). — The position of the heart valves and their relation to the anterior chest wall in living subjects with abnormal hearts. Amer. Heart J. **10** (1934). — SOTIER, A.: Herzgröße und Asthmakonstitution. F Schr. Röntgenstr. **58** (1938). — SPARKS, J. V. u. C. EVANS: Radiography of calcification in cardiac valves during life. Brit. med. J. **1934 I**, 1028. — SPENCER, J. u. R. DRESSER: Right-sided

Aorta. Amer. J. Roentgenol. **36** (1936). — SPIRO, H.: Determination of the quality of the heart muscle by fluoroscopy. Radiology (Am.) **1** (1923). — SPITZER, A.: Über den Bauplan des normalen und mißbildeten Herzens. Virchows Arch. **243** (1923). — SPITZER, H.: Fusiformes Aneurysma der Arteria pulmonalis bei Dreiklappenfehler. Fsch. Röntgenstr. **36** (1927). — Die unregelmäßige Herztätigkeit am Röntgensschirm. Fsch. Röntgenstr. **39** (1929). — SPYCHER, C.: Röntgenographische Untersuchungen der menschlichen Herzmasse bei stark vermindertem Luftdruck. Arb.physiol. **4** (1931). — STÖRMER, A.: Verschwinden klinisch bestandener Zeichen eines kombinierten Mitralvitiums. Münch. med. Wschr. **1929**, 1328. — SULGER, E.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Trachealstenose auf Herz und Kreislauf. (Ein Beitrag zur Frage: Gibt es ein mechanisches Kropfherz und wie entsteht es?) Dtsch. Z. Chir. **201** (1927). — SUNDBERG, C. G.: The roentgen kymogram of the normal heart. Acta radiol. (Schwd.) **14** (1933). — SUTER, F.: Über das Verhalten des Aortenumfanges unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Arch. exper. Path. (D.) **39** (1897). — SYLLA, A.: Lungenstauung und Stauungslunge. Erg. inn. Med. **49** (1935). — SCHAEFER, G.: Das Herz bei Trichterbrust. Z. Kreislforsch. **26** (1934). — SCHATZKI, R.: Plastische großen- und lagewahre Darstellung des Herzens. Fsch. Röntgenstr. **37** (1928). — Das gestielte Aortenaneurysma. Beitrag zur Differentialdiagnose von Mediastinaltumor und Aneurysma. Fsch. Röntgenstr. **44** (1931). — SCHATZKI, R. u. W. HALLERMANN: Über die Isthmusstenose der Aorta. Fsch. Röntgenstr. **42** (1930). — SCHELLONG; Störung der Kreislaufregulation, ein neues Symptom bei Insuffizienz des Hypophysenvorderlappens. Klin. Wschr. **1931**, Nr. 3. — Weiteres über das Symptom der Blutdrucksenkung nach Körperarbeit. Klin. Wschr. **1932**, Nr. 2. — SCHELLONG u. HEINEMEIER: Über die Kreislaufregulation in aufrechter Körperstellung und ihre Störungen. 1. und 2. Mitteilung. Z. exper. Med. **89** (1933). — SCHERF, D.: Über die relative Insuffizienz der Pulmonalklappen. Klin. Wschr. **1930**, Nr. 19. — Klinik und Therapie der Herzkrankheiten. Wien: Julius Springer, 1936. — SCHERF, D. u. SCHÖNBRUNNER: Über Herzbefunde bei Lungenembolien. Z. Klin. Med. **128** (1935). — SCHERF, D. u. E. ZDANSKY: Röntgenkymographische Schreibung von echtem Herzalternans beim Menschen. Fsch. Röntgenstr. **40** (1929). — Über die Beeinflussung der Herzgröße durch Atropin, Adrenalin und Amylnitrit. Wien. Arch. inn. Med. **16** (1929). — SCHIEFFER: Über Herzvergrößerung infolge Radfahrens. Dtsch. Arch. klin. Med. **89** (1907). — Über den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße. Dtsch. Arch. klin. Med. **92** (1908). — SCHIFF, E.: Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationsapparats im Kindesalter. Jb. Kinderhk. **91** (1920). — SCHILLING, C.: Die Anwendung der Flächenkymographie in der Diagnostik der Herzerkrankungen. Fsch. Röntgenstr. **47** (1933). — SCHIRMER, O.: Über Pericard-Divertikel. Zbl. Path. **34** (1923/24). — SCHLAPPER, K.: Über Form und Formveränderung des Herzens bei Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Teleröntgenogramms. Münch. med. Wschr. **1931**, 1290. — SCHLESINGER, H.: Syphilis und innere Medizin, III. Teil. Wien: Julius Springer, 1928. — Zur Symptomatologie und Frühdiagnose der Aortenlues. Wien. Arch. inn. Med. **26** (1935). — SCHLOMKA, G.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brustkorbtraumen auf das Herz. V. Das besondere Verhalten sensibilisierter Tiere. Z. exper. Med. **92** (1934). — SCHLOMKA, G. u. H. DAUM: Über die Spontanschwan- kungen der Herzgröße beim Gesunden. Fsch. Röntgenstr. **55** (1937). — SCHLOMKA, G. u. M. SCHMITZ: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz. IV. Die akute traumatische Herzdilatation. Z. exper. Med. **90** (1933). — SCHMIDT, E. A.: The heart in pulmonary tuberculosis. Radiology (Am.) **21** (1933). — SCHMIDT, W.: Experimentelle Untersuchungen zur Kernschattenfrage bei Pericarditis exsudativa. Fsch. Röntgenstr. **35** (1937). — SCHMIEDEN, V. u. H. FISCHER: Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände. Erg. Chir. u. Orthop. **19** (1926). — SCHMITT, H.: Mittellappen der linken Lunge und seltene Form des Lobus venae atygos. Röntgenprax. **10** (1938). — SCHOLZ, TH.: Röntgenologische Darstellung von Herzthromben. Fsch. Röntgenstr. **32** (1924). — Röntgenologische Darstellung von myokardialer Verkalkung intra vitam. Fsch. Röntgenstr. **32** (1924). — SCHÖPPLER, H.: Über ein großzelliges Rundzellensarkom des Mediastinums. Frankf. Z. Path. **22** (1919). — SCHULTZE, F.: Pericarditis exsuda-

tiva im Röntgenbilde. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr. 30. — SCHULZ u. KLINGE: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Aortitis rheumatica und Arteriosklerose. Virchows Arch. **288** (1933). — SCHUR, M.: Probleme der adhäsiven Perikarditis. Erg. inn. Med. **47** (1934). — SCHÜTZE, J.: 2 Fälle von Granatsplitter im Herzen. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 515. — SCHWARTZ, S. P.: The radiographic signs of pulmonic insufficiency. Amer. Heart J. **2** (1926/27). — Pericardial effusion following acute coronary vessel closure. Amer. Heart J. **10** (1934). — SCHWARTZ, S. P. u. D. SHELLING: Acquired rheumatic pulmonic stenosis and insufficiency. Amer. Heart J. **6** (1930/31). — SCHWARZ, G.: Röntgenoskopische Beobachtungen von Eigenpulsationen der Hilusschatten und ihrer Verzweigungen. Wien. klin. Wschr. **1910**, 892. — Über einen typischen Röntgenbefund am Herzen Fettleibiger. Wien. klin. Wschr. **1910**, 1850. — Die Röntgenuntersuchung des Herzens und der großen Gefäße. Wien: Deuticke, 1911. — Demonstration einer ausgedehnten Kalkplatte im Herzbeutel, mittels Röntgenuntersuchung nachgewiesen, unter dem Bilde einer Lebercirrhose verlaufend. Wien. klin. Wschr. **1911**, 1541. — SCHWEDEL, J. B. u. E. B. GUTMAN: The esophagus in disease of the heart and aorta: case report with Roentgen and post mortem findings. Amer. J. Roentgenol. **34** (1935). — STADLER, ED.: Über Isthmusstenose der Aorta bei syphilitischer Aortenerkrankung. Zbl. Herzkrkh. **13** (1921). — STARCK, H.: Zur Pathologie des Panzerherzens. Med. Klin. **1928**, Nr. 45. — STEEL, D.: The roentgenological diagnosis of cardiac aneurysms. J. amer. med. Assoc. **102** (1934). — STEFFENS, W.: Herzsteckschüsse. Leipzig: Thieme, 1936. — STEHR, L. u. G. GROTTKER: Freie und abgekapselte Herzbeutelergüsse. Med. Welt **1938**, 1413. — STEINBERG u. WIESNER: Beobachtungen von Morbus caeruleus. Z. Klin. Med. **129** (1935). — STEINER, G.: Über das „Aneurysma der Arteria pulmonalis“. Röntgenprax. **7** (1935). — STEINER, O.: Beziehungen zwischen Kropf und Herz. Ihr Verhalten nach der Strumektomie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **35** (1922). — STENSTRÖM, N. G. u. N. WESTERMARK: A study of the activity of the human heart simultaneously recorded by X-rays and electrocardiogram. Acta radiol. (Schwd.) **5** (1926). — STEUER, L. G. u. CH. S. HIGLEY: Primary sarcoma of pericardium. J. amer. med. Assoc. **105** (1935). — STEWART u. COHN: Studies on the Effect of the Action of Digitalis on the output of Blood from the heart. J. clin. Invest. (Am.) **11** (1932). — STOLTE, K.: Die Erkrankungen des Herzens usw. In PFAUNDLER-SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3. Berlin: Vogel, 1931. — STOERCK, O.: Zur Topographie des Mediastinums bei normaler und pathologischer Herzform. Z. Klin. Med. **69** (1910). — STRISOWER, R.: Über bedeutende Blutdrucksenkung nach Arbeit und bei Änderung der Körperlage bei Tabes dorsalis. Z. klin. Med. **117** (1931). — STROTHMANN: Über einen Fall von isolierter, komplizierter Dextrokardie mit korrigierter Transposition der großen Gefäße. Dtsch. Arch. klin. Med. **163** (1929). — STUMPF, PL.: Die Gestaltänderung des schlagenden Herzens im Röntgenbild. Ftschr. Röntgenstr. **38** (1928). — STUMPF, P.: Die Erscheinungsformen der Herzmuskelerkrankungen im Flächenkymogramm. Fortbild.lehrg. Nauheim **1934**. — STUMPF, P., H. H. WEBER u. G. A. WELTZ: Röntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe. Leipzig: Thieme, 1936.

TAIPALE, L.: Über einen neuen röntgenologischen Index der Herzgröße. Duodecim (Fld) **43** (1927); zit. Zbl. Radiol. **3** (1927). — TALLEY, J. E. u. K. FOWLER: Tetralogy of FALLOT (EISENMENGER type) with hypoplasia of the dextroposed Aorta. Amer. J. med. Sci. **191** (1936). — TALLQUIST, T. W.: Ist das hypoplastische Herz einer kompensatorischen Hypertrophie fähig? Kongr. dtsh. Ges. inn. Med., 1922. — TAMIYA, CH.: Über ein neues Prinzip für Größenbestimmung des Herzens und seine praktische Anwendung. Ftschr. Röntgenstr. **41** (1930). — TEUBERN, K. v.: Orthodiagraphische Messungen des Herzens und des Aortenbogens bei Herzgesunden. Ftschr. Röntgenstr. **24** (1916/17). — THOMA: Untersuchungen über Aneurysmen. Virchows Arch. **111**, **112**, **113** (1888). — THUMS, K.: Akutes Lungenödem bei Mitralstenose. Klin. Wschr. **1933**, Nr. 42. — TODTENHAUPT: Kongenitaler Herzfehler (Pulmonalstenose und Ventrikelseptumdefekt, Transpositio aortae) und Erythrozytose. Dtsch. Arch. klin. Med. **154** (1937). — TRAUGOTT, K.: Zur Diagnose der Herzbeutelergüsse. Münch. med. Wschr. **1920**, 1010. — TRAUM, E.: Beitrag zur Bedeutung des Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Chirurg **2** (1930). —

TRENDELENBURG: Schußverletzung des Herzens mit Einheilung der Kugel. Verh. dtsh. Ges. Chir., 31. Kongreß, 1902. — TSCHILOW u. CHRISTOFF: Die Wirkung des Aderlasses auf die Herzgröße. Z. exper. Med. **89** (1933). — TULLIO u. BUSINCO: Die Veränderungen des Herzumfanges in der akuten Asphyxie. Fshr. Röntgenstr. **39** (1929). — TUNG, C. L., C. K. HSIEH, C. W. BIEN u. F. R. DIEUAIDE: The heart of Ricksha Pullers. Amer. Heart J. **10** (1934). — TUNG, CHEN-LANG, WAN-NIEN BIEN u. YIN-CHANG CH'U: The heart in severe anemia. Chin. med. J. **52** (1937); zit. Zbl. Radiol. **26** (1938).

UDVARDY, L.: Form- und Größenveränderungen des Herzens bei Erkrankungen der Lungen. Pulmonalsklerose. Fshr. Röntgenstr. **52** (1935). — Form und Größenveränderungen des Herzens bei Nierenerkrankungen. Fshr. Röntgenstr. **54** (1936). — UHLENBRUCK: Untersuchungen an einem autoptisch kontrolliertem Fall von Pulmonalstenose. Z. Kreislforsch. **19** (1927). — URBACH, J.: Die Verletzungen des Herzens durch stumpfe Gewalt. Beitr. gerichtl. Med. **4** (1922). — USOMOTO: Ein Beitrag über das Röntgenbild der Pulmonalstenose, insbesondere über die Vorwölbung des linken zweiten Bogens. Dtsch. Arch. klin. Med. **147** (1925).

VAN LIERE, E. J.: The effect of anoxemia on the size of the heart as studied by the X-ray. Amer. J. Physiol. **82** (1927). — VAQUEZ, H. u. E. BORDET: Radiologie du cœur et des vaisseaux de la base. Paris: Baillière, 1928. — VEITH, A.: Über orthodiagraphische Herzuntersuchungen bei Kindern im schulpflichtigen Alter. Jb. Kinderhk. **68** (1908). — VELDE, G.: Ein eigentümlicher Schattenstreifen in der rechten Lungenspitze. Fshr. Röntgenstr. **36** (1927). — VIERORDT, H.: Stenose und Obliteration der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus. (Persistenz der Isthmus aortae.) NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 15, 1898. — Die angeborenen Herzkrankheiten. NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 15, 1901. — VOGL, A.: Ein Fall von luischem Aneurysma der Arteria pulmonalis. Med. Klin. **1931**, Nr. 37. — VOGT, W.: Herzaneurysma. Röntgenprax. **9** (1937).

WAHL, H. R. u. R. L. GARD: Aneurysm of the pulmonary artery. Surg. etc. **52** (1931); zit. Zbl. Radiol. **11** (1932). — WARFIELD, C. H.: Roentgen diagnosis of aneurysms of the innominate artery. Amer. J. Roentgenol. **33** (1935). — WEBER, A.: Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arteriovenosum. Münch. med. Wschr. **1917**, 409. — Eine Methode zur Darstellung von Herzmomentaufnahmen in verschiedenen Phasen der Herzrevolution. 27. Kongr. inn. Med., Wiesbaden, 1910. — WECHSLER, Z.: Die „pleuritischen“ Mediastinalstreifen im Kindesalter in ihrer klinischen Bedeutung. Fshr. Röntgenstr. **44** (1931). — WEIL, A.: Panzerherz und PICKSche Leberzirrhose. Fshr. Röntgenstr. **23** (1915/16). — WEINBERGER, M.: Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien: Engel, 1901. — Weitere Beiträge zur Radiographie der Brustorgane. Med. Klin. **1908**, 584. — Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrocardie und Dextroversio cordis. Zbl. Herzkrhk. **11** (1919). — WEISER: Fall von Panzerherz. Fshr. Röntgenstr. **34** (1926). — WEISS, E.: Calcified plaque of aorta at entrance of patent ductus arteriosus: point in diagnosis. Amer. Heart J. **7** (1931). — WEISS, K.: Über teleradiologische Vergleichsaufnahmen. Wien. med. Wschr. **1920**, Nr. 12. — WELTZ, G. A.: Die Bewegungen des sagittalen Herz- und Aortenbildes bei der Atmung. Fshr. Röntgenstr. **50** (1934). — Die pulsatorischen Bewegungen der Brustaorta. Fshr. Röntgenstr. **51** (1935). — WENCKEBACH, K. F.: Über Herzerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1916**. — Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Slg. klin. Vortr. **1907/09**. — Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Z. Klin. Med. **71** (1910). — Über pathologische Atmungs- und Thoraxformen. Wien. Arch. inn. Med. **5** (1923). — Das Beriberi-Herz. Berlin-Wien: Julius Springer, 1934. — WESTERMARK, N.: Studien über die Bewegungen des Herzens. Acta radiol. (Schwd.) **17** (1936). — On the roentgendiagnosis of lung embolism. Acta radiol. (Schwd.) **19** (1938). — WHITE, P. D. u. J. H. BOYES: Subacute bacterial (*Streptococcus viridans*) endocarditis and endarteritis involving the tricuspid valve and the pulmonary artery in a unique case of the tetralogy of FALLOT complicated by congenital pulmonary regurgitation. Amer. Heart J. **7** (1931). — WHITE, P. D. u. P. D. CAMP: A comparison of orthodiagraphic and teleröntgenographic measurements of the heart and thorax. Amer. int. Med. **6** (1932). — Pericardial effusion: A clinical Study. Amer. J. med. Sci. **184** (1932). — WIERIG: Beiträge zum Kapitel der Lungenzeichnung im Röntgenbild. Fshr. Röntgenstr. **35**

- (1927). — WIESE, O.: Weitere Beiträge zur Kenntnis „benigner“ introthorakaler Tumoren. Beitr. Klin. Tbk. **78** (1931). — Über maximale Herzverlagerungen beim Kinde als Folge langsam verlaufender Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Dextrokardie (Dextroversio cordis). Beitr. Klin. Tbk. **68** (1928). — WIBERG: A case of aneurysm of the heart. Acta radiol. (Schwd.) **12** (1931). — WILKENS, G. D.: Ein Fall von multiplen Pulmonalisaneurysmen. Beitr. Klin. Tbk. **38** (1918). — WILLIAMSON, C. S.: The effects of exercise on the normal and pathological heart; based upon the study of one hundred cases. Amer. J. med. Sci. **149** (1915). — Pericarditis with effusion. An experimental study. Arch. int. Med. (Am.) **25** (1920). — WILSON, C.: Physiological Dilatation of the heart. Brit. med. J. **1930 I**, 189. — WOLKE, K.: Two cases of coarctation (stenosis of the isthmus) of the aorta. Acta radiol. (Schwd.) **18** (1937). — WOOD, F. C., E. P. PENDEGRASS u. H. W. OSTRUM: Dissecting aneurysm of the aorta: with special reference to the roentgenographic features. Amer. J. Roentgenol. **28** (1932). — WOSIKA, P. H. u. M. C. SOSMAN: The roentgen demonstration of calcified coronary arteries in living subjects. J. amer. med. Assoc. **102** (1934). — WRIGHT, A. J.: Calcified cyst of the pericardium. Brit. J. Surg. **23** (1936). — YATER, W. M.: Cyst of the pericardium. Amer. Heart J. **6** (1931).
- ZADEK: Zur Diagnose der Pulmonalinsuffizienz und -stenose. Fsch. Röntgenstr. **23** (1915/16). — ZADEK, E.: Zur Diagnose der Coronarsklerose. Klin. Wschr. **1932**, Nr. 30. — ZDANSKY, E.: Mediastinalwandern bei Skoliose der Wirbelsäule. Fsch. Röntgenstr. **37** (1927). — Beiträge zur Kenntnis der kardialen Lungenstauung auf Grund röntgenologischer, klinischer und anatomischer Untersuchungen. Wien. Arch. inn. Med. **18** (1929). — Über das Röntgenbild der kardialen Lungenstauung. Fsch. Röntgenstr. **42** (1930). — Zur Diagnose der Concretio und Accretio cordis. Fsch. Röntgenstr. **44** (1931). — Änderungen des Aortendurchmessers bei Störungen der Blutdruckregulation. Wien. klin. Wschr. **41** (1932). — Zur Kritik der KREUZFUCHSSchen Aortenmessung. Fsch. Röntgenstr. **45** (1932). — Röntgenuntersuchung des Herzens. Wien. klin. Wschr. **1933**, 432. — Über das Röntgenbild des Lungenödems, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Pathogenese des Lungenödems. Röntgenprax. **5** (1933). — Was leistet die Röntgenuntersuchung für die Diagnose der schwierigen Perikarditis? Wien. klin. Wschr. **1933**, Nr. 32. — Über die Veränderungen der Herzgröße und -form nach einmaliger Arbeitsleistung. Z. Klin. Med. **131** (1936). — Röntgenbefunde des Herzens bei Hochdruckkrankheiten. Radiol. Rdsch. **5** (1937). — ZDANSKY, E. u. E. ELLINGER: Zur Frage der Häufigkeit der Hiatushernien und ihrer Beziehung zur Angina pectoris. Med. Klin. **1933**, Nr. 2. — Röntgenkymographische Untersuchungen am Herzen. I. Fsch. Röntgenstr. **47** (1933). — Röntgenkymographische Untersuchungen am Herzen. II. Fsch. Röntgenstr. **49** (1934). — Röntgenkymographische Untersuchungen am Herzen. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr. 35. — ZEHBE, M.: Beobachtungen am Herzen und der Aorta. Dtsch. med. Wschr. **1916**, Nr. 11. — Beiträge zur Röntgenuntersuchung des Herzens. Fsch. Röntgenstr. **26** (1917). — Ein Fall von Panzerherz. Fsch. Röntgenstr. **30** (1922/23). — ZEIDLER: Drei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand. Dtsch. Arch. klin. Med. **131** (1920). — ZEISLER u. E. BLOOMFIELD: Trikuspidalstenose. Übersicht über die Literatur mit Bericht über einen Fall mit intravitaler Diagnose. Amer. Heart J. **8** (1933). — ZEJSCHWITZ, P.: Zur Bewegung der Basis der hinteren Herzkammerwand und des linken Vorhofes. Münch. med. Wschr. **1924**, 614. — ZIMMERMANN: Zur Klinik und Pathologie der Pulmonalsklerose. Wien. Arch. inn. Med. **24** (1934). — ZINS, B.: Zwei Fälle von Schwangerschaft bei Ductus Botalli persistens. Wien. klin. Wschr. **1927**, Nr. 39. — ZINS, B. u. H. RÖSLER: Kasuistischer Beitrag zur Beeinflussung des Myxödemherzens durch Thyreoidin. Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr. 39. — ZONDEK, H.: Eine Methode zur Messung der Herzgröße im Röntgenbild. Med. Klin. **1918**, Nr. 12. — Das Myxödemherz. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr. 43; **1919**, Nr. 25; Z. Klin. Med. **90** (1921). — Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 678. — ZWEIFEL: Der Zwerchfellhochstand beim Lungeninfarkt. Fsch. Röntgenstr. **52** (1935). — ZWALUWENBURG, J. G. VAN: A plea for the use of the fluoroscopy in the examination of the heart and great vessels. Amer. J. Roentgenol. **7** (1920). — ZWALUWENBURG, J. G. VAN u. WARREN: The diagnostic value of the Orthodiagram in heart Diseases. Arch. int. Med. (Am.) **7** (1911).

Sachverzeichnis.

- Accretio pericardii 229.
 Aderlaß 125.
 Aerophagie 232.
 Alkoholismus 188, 190.
 Alter, Einfluß auf die Herzgröße 75 ff., 122.
 Anämie 111, 125, 183, 198, 199 f.
 Aneurysma, arteriovenöses 128 f., 375.
 — der Aorta abdominalis 355 f.
 — — ascendens 281, 343 ff.
 — — descendens 353 f.
 — des Arcus aortae 349 ff.
 — der Arteria brachiocephalica 347 f.
 — des Ductus Botalli 370, 376 f.
 — der Kranzarterien 211, 220, 295.
 — der Milzarterie 334.
 — der Nierenarterie 335.
 — der Pulmonalarterie 374.
 — der Sinus Valsalvae 220, 284, 343.
 — der Vorhöfe 158.
 — dissecans 337, 356 f.
 Angiom des Herzens 225.
 Anomalien, kongenitale, des Herzens 244 ff.
 Aorta angusta 101 f., 323 ff.
 —, reitende 251 f.
 Aortenaneurysma, siehe Aneurysma.
 Aortenklappeninsuffizienz 164 ff., 333.
 Aortenlues 213, 321, 325, 327 f., 332, 333, 335 ff.
 Aortenmessung 31, 42, 308 ff.
 Aortenstenose, angeborene 265, 268.
 — erworbene 174 f., 241.
- Aortitis luetica, siehe Aortenlues.
 Arbeit, Einfluß auf das Herzröntgenbild 112 ff.
 Arrhythmie, respiratorische 50.
 Arrosion des Skelets durch Aneurysmen 345, 348, 352 f., 355 f.
 — — bei Isthmusstenose 370.
 Asphyxie 201.
 Asthma bronchiale 220, 223.
 Atheromatose der Aorta abdominalis 333.
 — — thoracica 320, 321 f., 326, 327 f., 329, 332, 333.
 Atmung und Herz 103 ff.
 Atresie des Pulmonalostiums 262, 268.
 — des Trikuspidalostiums 259.
 Ausflußbahn der Herzkammern 131, 133.
- Beriberi 141, 208 ff.
 Blutverlust 124 f.
 Boxen 121.
 Boxerstellung 13.
 Bradykardie 50, 122, 126 f.
 Breitendurchmesser des Herzens 63.
 Bronchitis 220.
 Bronchusstenose durch Aortenaneurysmen 346, 351.
 — durch Pulmonalisaneurysmen 374.
 Brustumfang und Herzgröße 71.
- Coeur en sabot 141, 250 ff.
 Commotio cordis 238.
 Contusio cordis 238.
- Cor pendulum 102.
 — pulmonale 220 ff.
 — triloculare biatriatum 255, 256.
- Defekte, angeborene, der Kammerscheidewand 248 ff.
 — — der Vorhofscheidewand 183, 245 ff., 262, 270.
 Dermoidzyste des Herzbeutels 283.
 Dextrokardie 266 ff.
 Dextroposition des Herzens 97, 272 f.
 Dextroversion des Herzens 268 f.
 Diagonaldurchmesser des Herzens 60.
 Dilatation der Aorta, anatomische 325 ff.
 — — dynamische 170, 175, 322 f.
 — der Arteria pulmonalis 372 ff.
 — des Herzens, myogene 131.
 — — latente 195 f.
 — — tonogene 130.
 Ductus Botalli apertus 141, 248, 257, 263, 265, 266, 270, 375 ff.
 Durchfall 124.
 Durchleuchtungstechnik 1.
 Dysphagia lusoria 365.
- Echinokokkus des Herzens 220, 226, 244, 281, 284, 295.
 Einflußbahn der Herzkammern 131 f.
 EISENMENGERsche Herzanomalie 254, 262.
 Elongation der Aorta 329 ff.

- Embolie der Kranzarterien 213.
 — der Lungenarterien 221.
 Endokarditis 183 ff.
 Endomyokarditis 111, 183, 197.
 Erregung, psychische 111.
 Fechten 121.
 Fechterstellung 13.
 Fernaufnahme 7.
 Fettbürzel 15, 21, 220.
 Fettleibigkeit 188, 190.
 Fibrome des Herzens 223.
 Fieber 141.
 Flächenkymogramm 12.
 Foramen ovale, offenes 245.
 „Frauenherz“ 83 f.
 Fremdkörper im Herzen 238 f.
 FRIKScher Handgriff 28.
 Gastrokardialer Symp-
 tomenkomplex 230 ff.
 Geschlecht und Herzgröße 74 f.
 Geschosse im Herzen 238 f.
 Geschwülste des Herz-
 beutels 219, 226, 281,
 284, 294 f.
 — des Herzens 219, 225 f.,
 281, 284, 295.
 Glykogenspeicherkrankheit 210.
 Gummen des Herzens 226.
 Haftdivertikel der Speise-
 röhre 288.
 Hämatom, intra- bzw.
 extramurales, der Aorta 357.
 — — — der Kranzarte-
 rien 220, 295.
 Herzfläche 65.
 Herzflächenrechteck 64.
 Herzhöhe 64.
 Herzinfarkt 52, 192 f., 213 ff.
 Herzlungenquotient 81 f.
 Herzrechteck 63.
 HerZRuptur 238.
 „Herzschlankheit“ 63.
 Herzspitze 19 f., 36.
 Herztamponade 238.
 Herzvolumen, Berechnung
 des 67 ff.
 Herzwandaneurysma 22,
 214 ff., 226, 238, 244,
 284.
 Hiatusinsuffizienz 232.
 Hochdruck 180, 182, 185 ff.,
 326, 333.
 Horizontalorthodiagramm
 5.
 „Horizontalorthodia-
 gramm“ nach KLASON
 67.
 Hunger 124.
 Hydroperikard, siehe Peri-
 kardialer Erguß.
 Hydropneumoperikard
 281 ff.
 Hypertonie, siehe Hoch-
 druck.
 Hyperthyreose 50, 89, 111,
 141, 201 ff.
 Hypoplasie der Aorta
 101 ff., 323 ff.
 — des Herzens 100 ff., 222.
 Inversion der Baucheinge-
 weide 258, 268 ff.
 — der Herzhöhlen 267 ff.
 Isthmusstenose der Aorta
 367 ff.
 Kachexie 90.
 Kammerflimmern 127.
 Kammervolumkurve 51.
 Kinderherz 58 ff., 75, 78,
 81, 84.
 Knochenherde, tuberöse, in
 der Lunge 300.
 Koronarsklerose 191,
 210 ff., 223.
 Koronarverschluß 213 f.
 Körpergewicht und Herz-
 gröÙe 70 ff.
 Körperlänge und Herz-
 gröÙe 70 ff.
 Kriegsdienst 120.
 Kugelherz 102 f., 142.
 Kurzschluß, arteriovenöser
 128 f., 375.
 Kurzstreckenlauf 121.
 Kyphoskoliose 220, 232 f.,
 295.
 Längsdurchmesser des
 Herzens 62.
 Langstreckenlauf 121.
 Leberpuls, positiver 177.
 Leichtathletik 121.
 Leiomyom des Herzens 225.
 Leuchtgasvergiftung 201.
 Lipom des Herzens 225.
 Lobus venae azygos 348,
 378 ff.
 Luftdruck, verminderter
 200.
 Lungenembolie 220, 303 f.
 Lungenemphysem 152, 173,
 180, 182, 220, 223, 262,
 295.
 Lungeninfarkt 303.
 Lungenödem 160, 184, 188,
 190, 212, 214, 300 ff.
 Lungenstauung 161, 171 f.,
 173, 184, 188, 190, 192,
 214, 295 ff.
 Lungentuberkulose 220,
 223, 229.
 — bei angeborenen Herz-
 anomalien 259, 261.
 Magersucht 89.
 Medianabstand, rechter u.
 linker, des Herzens 60 f.
 Mediastinalwandern, respi-
 ratorisches, bei pleu-
 ralem Erguß und Pneu-
 mothorax 228.
 — — bei Skoliose der
 Brustwirbelsäule 236.
 — — in Rechts- u. Links-
 seitenlage 46 ff., 290.
 Mediastinitis, schwierige
 229, 284 ff.
 Mediastinoperikarditis,
 schwierige 284 ff.
 MesenterialgefäÙe, ver-
 kalkte 334.
 Militärdienst 119 f.
 Milzarterie, Verkalkung der
 334.
 Milzzysten 335.
 Mitralklappeninsuffizienz,
 endokarditische 164 ff.
 — relative 168, 172.
 Mitralisation 172, 175,
 180 f., 192.
 Mitralstenose 154 f.
 Morbus Addisonii 90, 194,
 201 ff., 323.
 — Basedowii 201 ff.
 MÜLLERScher Versuch 106.
 Multiple Sklerose 89.
 Myokarditis 183, 194 ff.
 Myxödem 207 f.
 Myxome des Herzens 225 f.
 Neigungswinkel des Her-
 zens 61, 62.
 Nephritis 185 ff.
 „Normalsituation“ des
 Herzens 84, 151.

- Oligämie 111.
 Orthodiagraphie 2ff.
 Orthodiagramm 2.
 Orthophotographie 3.
 Orthostatische Verkleinerung des Herzens 88ff.
 Ösophagus, siehe Speiseröhre.
- Parallelprojektion 2.
 Pendelherz 20, 53, 99.
 Pendeln, respiratorisches, des Herzens 106.
 Periarteriitis nodosa 302.
 Perikardialer Erguß 151, 164, 167, 174, 182ff., 186, 189, 191f., 192, 210, 212, 274ff.
 — — bei Myxödem 207f.
 — — abgesackter 220, 280f.
 Perikarddivertikel 220, 226, 283f., 295.
 Perikarditis, schwierige 284ff.
 Persistenz des Ductus Botalli, siehe Ductus Botalli apertus.
 Phlebektasien der Lungenvenen 375.
 Plastische Nachbildung des Herzens 87.
 Plethora 125.
 Pleuraler Erguß bei Aneurysmen der Aorta 346.
 — — bei Endomyokarditis 184.
 — — bei Herzinfarkt 213, 217.
 — — bei kardialer Dekompensation 132, 299.
 — — bei Nephritis 186.
 — — Einfluß auf Form und Lage des Herzens 227.
 Pleuraschwarten 220, 228, 230, 295.
 Pneumonokoniose 220, 222, 229, 295.
 Pneumoperikard 50, 281ff.
 Pneumothorax 50, 228.
 Polyzythämie 304.
 Pseudomediastinalwandern 106.
 Pulmonalklappeninsuffizienz, angeborene 264f.
- Pulmonalklappeninsuffizienz, endokarditische 164, 182f.
 — relative 162, 182.
 Pulmonalsklerose 220, 262.
 Pulmonalstenose, angeborene 248, 261ff.
 — mit Kammerseptumdefekt 262.
 — mit Vorhofseptumdefekt 262.
 Pulmonitis luetica 222, 373.
 — rheumatica 156.
 Pulsationen der Aorta 53f., 320ff.
 — des rechten Gefäßbandrandes 56.
 — des linken Herzohrs 54.
 — des rechten Herzrandes 55f.
 — des linken Kammerbogens 49ff.
 — der dem Herzen benachbarten Lungenstrukturen 57.
 — des Pulmonalisbogens 54.
 Pulsus alternans 212.
 — celer 169f., 171, 180, 183.
 — tardus 175.
- Querherz 62, 74, 95.
 Querlagerung des Herzens 18.
- Radfahren 120f.
 Rechtslage, angeborene, des Aortenbogens 260, 358ff.
 Restexsudate, perikardiale 280, 283.
 Rhabdomyomatose des Herzens 225f.
 Röntgenkinematographie 49.
 Röntgenkymographie 9ff.
 Rudern 121, 123.
- Sarkom des Herzens 210, 225f.
 Sauerstoffdruck der Atemluft, Einfluß auf die Herzgröße 200.
 Saugwirkung des Herzens 56.
 Schattendichte der Aorta 319f.
- Schlagvolumen des Herzens 52f., 58.
 Schrägherz 62, 74.
 Schwangerschaft 75.
 Schwerathletik 121.
 Schwimmen 121, 123.
 Sklerose der Aorta 331ff.
 Speiseröhre, Kompression bei Dilatation der Aorta 327.
 — — durch Aortenaneurysmen 348, 352, 353f.
 — — bei angeborener Rechtslage der Aorta 361, 364.
 — — bei links entspringender Arteria subclavia dextra 365.
 — — bei Vergrößerung der linken Kammer 136, 327.
 — — — des linken Vorhofs 149f.
 — Kontrastfüllung der 28f., 58, 149ff.
 Spitzenstoß 20.
 Sportharz 121ff.
 Stauchung des Herzens 18.
 Steilherz 62, 74, 98.
 Stufenkymogramm 12.
- Tabes dorsalis 89.
 Tachykardie 50, 126f.
 Thrombangitis obliterans der Lungengefäße 220.
 Thromben, verkalkte, im Herzen 244, 294.
 Thrombose der Kranzarterien 213.
 Thymusdrüse 59.
 Thymustumoren 339f.
 Thyreoidektomie 206, 208.
 Thyreotoxikose 50, 89, 141, 183, 194, 198, 201ff.
 Tiefenausdehnung des Herzens 65ff.
 Tonus des Aortenrohrs 321, 322f.
 — des Herzmuskels 53, 108ff.
 Totenstarre des Herzmuskels 69.
 Trachealstenose 203, 220, 348, 350.
 Tracheomalazie 348, 350.
 Transfusion, Einfluß auf die Herzgröße 125.

- | | | |
|---|--|--|
| <p>Transposition der großen Schlagadern 141, 250ff., 268, 270.</p> <p>— gekreuzte, der Schlagadern 255ff.</p> <p>— korrigierte, der Schlagadern 268ff.</p> <p>Transversaldurchmesser des Herzens 60f.</p> <p>Traumen des Herzens 237ff.</p> <p>Trichterbrust 236.</p> <p>Trikuspidalklappeninsuffizienz, angeborene 265f.</p> <p>— erworbene 164, 176.</p> <p>Trikuspidalstenose 143, 173, 176.</p> <p>Tropfenherz 99, 102.</p> <p>Truncus arteriosus communis, Persistenz des 266.</p> <p>— solitarius aorticus 262.</p> <p>VALSALVAScher Versuch 106f., 108ff.</p> | <p>Vasomotorenschwäche 101, 111.</p> <p>Vena azygos 16.</p> <p>Venenpuls, positiver 177.</p> <p>Verkalkungen des Aortenrohrs 319f., 329, 332.</p> <p>— der Beckenarterien 334.</p> <p>— der Herzklappen und des Herzskelets 240ff., 294.</p> <p>— der Herzmuskelfasern 190.</p> <p>— der Kranzarterien 211f., 244.</p> <p>— der Mesenterialarterien 334.</p> <p>— der Milzarterie 334.</p> <p>— der Pulmonalarterien 372.</p> <p>Verletzungen des Herzens 214, 219, 237ff.</p> <p>Vertikalorthodiagramm 5.</p> <p>Verunstaltungen des Brustkorbs, Einfluß auf das Herz 220, 232ff.</p> | <p>Volumbestimmungen des Herzens 67ff.</p> <p>„Wanderherz“ 47.</p> <p>Zentralprojektion 1, 2.</p> <p>Zwerchfellhernie 232.</p> <p>Zwerchfellhochstand 18, 29, 33, 36, 94ff., 151, 306.</p> <p>Zwerchfellinsuffizienz bei Aortenaneurysmen 346, 348, 352.</p> <p>— bei gastrokardialem Symptomenkomplex 232.</p> <p>— nach Herzinfarkt 213.</p> <p>Zwerchfelltiefstand 18, 33, 36, 98f., 141, 151, 222, 306.</p> <p>Zysten des Herzbeutels 295.</p> |
|---|--|--|

Berichtigung.

- S. 17, 2. Zeile von oben: lies: s. S. 236 statt: s. S. 336.
S. 131, letzte Zeile: lies: Abb. 62 a, b, c statt: Abb. 64 a, b, c.
S. 277, 23. Zeile von oben: lies: großen, nicht flimmernden Mitralfehlerherzen statt: großen Mitralfehlerherzen.