

Paul Martini



**Die unmittelbare
Kranken=Untersuchung**

Zweite Auflage

Die unmittelbare Kranken-Untersuchung

Von

Dr. Paul Martini

o. ö. Professor an der Universität Bonn

Zweite, umgearbeitete Auflage

Mit 46 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH 1944

ISBN 978-3-662-40497-3

ISBN 978-3-662-40974-9 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-40974-9

Alle Rechte,

insbesondere das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten.

Eine englische und eine italienische Übersetzung sind erschienen.

Copyright 1927 and 1944 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg

Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann in München 1944

Softcover reprint of the hardcover 2nd edition 1944

Aus dem Vorwort zur ersten Auflage.

Das kleine Buch, das heute den Weg antritt zu denen, die Ärzte werden wollen, will zeigen, wie der Arzt, vorerst ohne weitere als die einfachsten Hilfsmittel, vom kranken Menschen Eindrücke in sich aufnehmen kann. Dazu müssen ihm die krankhaften Veränderungen erst „auffallen“. Erste Aufgabe ist hier also, die Möglichkeiten und Richtungen zu zeigen, in denen der Arzt seine Sinne gebrauchen kann, um das Kranke an einem Menschen erkennen und beurteilen zu können.

An neuen diagnostischen Möglichkeiten ist in den letzten Jahrzehnten eine Legion entstanden. Aber die täglichen Methoden des praktischen Arztes; fern von der Klinik, sind doch im wesentlichen die gleichen geblieben. Den physikalischen Methoden unter ihnen ist dies Buch gewidmet. Es hat den Ehrgeiz zu lehren, wie groß das Arbeitsfeld dieser Methoden ist, wieviel Boden hier fruchtbar gemacht werden kann. Es gibt manches gute Buch, das dem gleichen Ziele zustrebt; aber wie die Menschen verschieden denken, so ist auch verschieden die Art und Weise wie sie lernen. Wenn dem einen oder andern durch die hier angewandte Art geholfen werden wird, ein Stück weiter zu kommen, so ist das Buch nicht umsonst hinausgezogen.

München, Herbst 1926.

PAUL MARTINI.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Der Bereich der unmittelbaren Krankenuntersuchung ist weiter und enger zugleich als der dieses Buches. Die neurologische Untersuchung, die hier fehlt, gehört zu ihr; auf der anderen Seite umfaßt diese „unmittelbare Krankenuntersuchung“ im Ekg eine Methode, die sicher nicht mehr unmittelbar ist. Scharfe, ganz folgerichtige Grenzziehungen würden sich aber mit den klinischen Aufgaben dieses Buches nicht vereinbaren

lassen. Eine klinische Darstellung der neurologischen Untersuchung würde geradezu ein neues Buch bedeuten; dazu ist das Nervensystem von FRIEDRICH VON MÜLLER in dem Taschenbuch der medizinischen Diagnostik vollendet dargestellt. Auf die Formveränderungen des Ekg konnte nicht verzichtet werden; zur unmittelbaren Krankenuntersuchung gehört die Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten, diese können heute nicht mehr befriedigend erörtert werden ohne das Ekg, das Ekg aber nicht, ohne daß auch auf seine Formveränderungen eingegangen würde. Neu hinzugekommen ist das Kapitel „Anamnese“, und das wichtige Problem der Kreislauf-Atemfunktionsprüfung wurde in der Form entwickelt, wie sie in meiner Klinik seit vielen Jahren sich bewährt hat.

Ich habe mich nach wie vor auf die Erscheinungen beschränkt, die mir wirklich als fundiert erscheinen, d. h. die mit einiger Regelmäßigkeit beobachtet werden und deshalb als typisch gelten können. Das gilt besonders von der Betrachtung des Kranken. Es sollte Phänomenen, die nur gelegentlich zur Beobachtung kommen, nicht der Rang von charakteristischen Krankheitssymptomen eingeräumt werden, solange sie noch nicht als regelhaft bezeichnet werden dürfen und solange noch nicht klargelegt ist, ob sie nicht auch in anderen Lagen in ähnlicher Häufigkeit registriert werden können.

Fräulein Dr. HANNEMARIE WOLFF danke ich herzlich für die viele Mühe, die sie mir bei der Neubearbeitung des Buches abgenommen hat.

Bonn, Herbst 1943.

PAUL MARTINI.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Über das Wesen der ärztlichen Untersuchung	1
Allgemeine Diagnostik.	
A. Die Betrachtung des Kranken	5
Inspektion	5
Körpergröße S. 6. — Körperumfang S. 7. — Körperform S. 8. — Körperbautypen und Temperamente S. 9. — Haltung S. 12. — Lage S. 12. —	
Haut	15
Hautfarbe S. 18. — Behaarung S. 20. — Spezielle Hautveränderungen S. 22.	
Gesicht und Schädel	24
Auge S. 25. — Nase S. 27. — Mundhöhle S. 28. — Hals S. 30. — Brustkorb S. 31. — Bauch S. 33.	
Gliedmaßen	38
B. Die Anamnese	40
Über die diagnostische Psychoanalyse	50
C. Die Behorchung des Kranken.	55
I. Physikalische Einführung in die diagnostische Akustik	56
II. Geschichte der akustischen Diagnostik	62
III. Die Perkussion	62
1. Methodik der Perkussion	63
2. Ziele und Arten der Perkussion	64
3. Die Grundlagen der vergleichenden Perkussion.	64
4. Die Grundlagen der topographischen Perkussion	69
IV. Die Auskultation	74
Das Stethoskop S. 74. — Eigentöne und Eigengeräusche, die Schalleitung S. 75.	
D. Die Betastung des menschlichen Körpers, Palpation	76
E. Der Schmerz	78
F. Geruchssinn und Krankenuntersuchung.	83
Die spezielle Diagnostik.	
Die topographischen Punkte, Linien und Regionen	86
A. Die Atmungsorgane	87
I. Die Symptomatik der oberen Luftwege	87
II. Anatomie und Physiologie der Atmung	89
III. Die Perkussion der Lunge	91
1. Die topographische Perkussion	91
Die unteren Lungengrenzen S. 91. — Zwerchfellstand S. 93. — Die medialen Lungengrenzen S. 94.	

	Seite
2. Die vergleichende Perkussion der Lunge	95
Der gedämpfte Schall S. 98. — Der besonders laute und tiefe Schall S. 99. — Anwendung auf den Lungenschall S. 99. — Die Tympanie S. 100. — Die perkussorischen Hohlraumsymptome S. 101. — Vergleichende Perkussion und Streifenperkussion S. 104.	
IV. Die Auskultation der Lunge	105
1. Die Atemgeräusche	105
Das Vesikuläratmen S. 106. — Das pathologische Bronchialatmen S. 113.	
2. Die Schalleitung der Stimme durch die Lunge.	116
3. Die Nebengeräusche	121
a) Die pulmonalen Nebengeräusche	122
b) Pleurale Geräusche	127
4. Atem- und Nebengeräusche als Hohlraumsymptome	129
5. Zur akustischen Untersuchung der Lungenspitzen	132
V. Synopsis der Lungenkrankheiten	136
1. Erkrankungen der Bronchien	136
2. Erkrankungen des Lungengewebes selbst.	138
3. Erkrankungen des Brustfells	143
B. Spezielle Diagnostik des Kreislaufs	145
I. Anatomie und Physiologie des Herzens	145
Der Klappenapparat S. 145. — Das Reizleitungssystem S. 147. — Die Herzschlagfolge S. 148. — Ihre reflektorische Regulation S. 149. — Schlagvolumen S. 149. — Herzhypertrophie und Dilatation S. 150.	
II. Inspektion und Palpation der Herzgegend	153
Der Herzspitzenstoß S. 154. — Epigastrische Pulsation S. 156. — Das Symptom von OLIVER-CARDERELLI S. 156. — Der negative Herzstoß S. 156.	
III. Die Perkussion des Herzens	157
Die tiefen Herzgrenzen S. 157. — Die oberflächlichen Herzgrenzen S. 158. — Die Normalmaße der Herzgrenzen S. 158. — Die Bewertung der Herzdämpfung S. 160. — Vergrößerung des Herzens S. 163.	
IV. Die Auskultation des Herzens	165
1. Die Entstehung der Herztöne und ihre zeitliche Beziehung zur Herzaktion	166
2. Die akustische Analyse der Herzaktion	168
3. Die Veränderungen der Herztöne	170
4. Die Herzgeräusche	175
a) Die kardialen Geräusche einschl. der akzidentellen Geräusche	176
b) Die extrakardialen Herzgeräusche	185
V. Das Elektrokardiogramm	187
1. Seine Entstehung, die Höhen und Abstände der Wellen und Zacken, die Ableitungen	187
2. Das Ekg bei Änderung der Lage und Maße des Herzens	190
3. Die Formveränderungen des Ekg	192
a) Der Vorhofkomplex.	192
b) Die Formveränderungen des Kammerkomplexes	192

	Seite
4. Die Unregelmäßigkeiten des Herzens	200
a) Störungen der Reizbildung: Sinusarrhythmie, die Extrasystolie, die paroxysmale Tachykardie, Vorhofflattern und Flimmern (Arrhythmia perpetua)	200
b) Störungen der Reizleitung.	211
Partieller und totaler Vorhofkammerblock S. 212. — Sinusvorhofblock S. 215.	
VI. Die Blutgefäße	215
1. Die Pulsationen und der Blutdruck	215
2. Die Diagnostik der Arterien	220
a) Die Inspektion und Auskultation der Arterien	220
b) Die Palpation der Arterien und Blutdruckmessung	223
3. Die Diagnostik der Venen	232
a) Inspektion und Palpation	232
b) Die Auskultation der Venen	233
VII. Synopsis der Herz- und Gefäßkrankheiten	235
1. Herzmuskelerkrankungen.	235
2. Herzklappenerkrankungen	236
3. Herzbeutelkrankungen	239
4. Arterienerkrankungen	240
VIII. Die Beurteilung und Funktionsprüfung des Herzens	241
Die spezielle Diagnostik der Bauchorgane	248
I. Die Perkussion des Bauches	249
Die Qualitäten des Bauchschalles S. 249. — Die topographische Perkussion des Bauches S. 250.	
II. Die Auskultation des Bauches	221
III. Die Betastung des Bauches.	252
1. Die Ziele der Bauchpalpation	253
2. Die Prinzipien der Bauchpalpation	253
3. Die palpatorische Tumordiagnostik	259
4. Die Fluktuation	262
5. Der palpatorische Schmerz	263
IV. Die Diagnostik der einzelnen Organe	264
1. Die Speiseröhre	264
2. Der Magen	265
3. Der Darm	267
4. Die Leber	271
5. Die Bauchspeicheldrüse	275
6. Die Milz	276
7. Die Nieren	280
8. Die Harnblase	282
Sachverzeichnis.	284

Über das Wesen der ärztlichen Untersuchung.

Das ärztliche Erkennen soll nicht Ergebnis einer passiven Aufnahme sein, vielmehr das Erzeugnis einer stetig zu erneuernden Betätigung des Geistes; es setzt eine, oft mühevoll, geistige Bearbeitung des Gegenstandes, des kranken Menschen, voraus. Die größere oder geringere Kunst, mit der dieses Erkenntnisstreben geübt wird, ist im Einzelfall wie im allgemeinen nicht nur ein Geschenk des Ingeniums; es muß und kann bewußt geschult werden: besonders der angehende Arzt soll mit all seinen Sinnen spüren, bis sich ihm später viele Symptome auch ohne bewußtes Suchen offenbaren werden.

Von den *fünf Sinnen*, die sich auf äußere Empfindung beziehen, vermitteln zwei, der Geschmack und der Geruch, eine Vorstellung, die für den Menschen mehr die eines Behagens oder Mißbehagens als der Erkenntnis des Gegenstandes bedeutet. Diesen zwei Sinnen gegenüber tragen die Sinne des Gesichts, des Gehörs und des Tastgefühls wesentlich zur Erkenntnis des Gegenstandes bei.

Die *Betastung* vermittelt uns die ersten räumlichen Erfahrungen, und ohne sie fehlte uns überhaupt der Begriff einer körperlichen Gestalt. Auch über nicht zu rasche Bewegungen kann sie etwas aussagen. Aber sie ist ein recht einseitiger Sinn, der im allgemeinen nur über feste Materien Auskunft gibt.

Das *Gehör* gibt uns Kunde über Bewegungen gasförmiger sowohl, wie fester und flüssiger Medien. Ohne Bewegung keine Beteiligung des Gehörs; dazu muß diese Bewegung noch bestimmte Voraussetzungen der Beschleunigung erfüllen. In diesen Bedingungen liegt die Begrenzung des Gehörs, in der Ausdehnung auf jede Art der Materie liegt seine Vielseitigkeit.

Das *Gesicht* erstreckt sich auf jede feste und flüssige Materie und auf manche gasförmige. Es gibt über Größenverhältnisse Auskunft, dort wo die anderen Sinne schon längst versagen, über Form, Farbe und sonstige Eigenschaften der Oberfläche.

Seine Wahrnehmungen beziehen sich auf die Ruhe wie auf die Bewegung. Es können von ihm sowohl Einzelwahrnehmungen aufgenommen als auch ganze Bilder aus Gruppen von Einzelwahrnehmungen aufgebaut werden. Das Gesicht ist so der uneingeschränkteste der Sinne und, wenn man so will, der edelste.

Je allgemeiner eine Erkenntnismöglichkeit ist, um so mehr wird sie an der Spitze unserer Krankenuntersuchung stehen, um Richtung und Gang der weiteren Methoden zu bestimmen. Es bedeutet Zeitverschwendung, mit speziellen Formen der Untersuchung zu beginnen, ohne erst den Kranken als Ganzes betrachtet zu haben. „*Betrachtung*“ aber ist Inspektion, und τὸ δύνασθαι σκοπεῖν¹ ist wie für Hippokrates, so auch für uns noch ein Hauptteil der ärztlichen Kunst. Die Methoden der übrigen Sinnesorgane sind notwendigerweise Einzeluntersuchungen; ihre Vielzahl hat die Betrachtung diese primitivste, deshalb aber auch umfassendste Möglichkeit der Einsicht zurücktreten lassen. Es darf nicht vorkommen, daß ein Kranker perkutiert, auskultiert, chemisch und mikroskopisch durchuntersucht wird, ehe er nur einmal als Ganzes vom Kopf bis zu Fuß betrachtet worden ist. Nicht weniger grundsätzlich falsch ist es und oft genug verhängnisvoll, wenn ein Kranker an Lunge, Herz und Magen geröntgt, dann ein Elektrokardiogramm von ihm aufgenommen wird, und wenn man vielleicht auch noch sein Blut mikroskopischen und chemischen Untersuchungen unterzieht oder unterziehen läßt, ehe er überhaupt einmal gründlich unmittelbar untersucht worden ist. Wenn die Betrachtung, die zusammen mit der Betastung früheren Jahrhunderten ein und alles war, so außer Kurs gekommen ist, so liegt das nicht daran; daß heute die Kunst des Beobachtens mit dem Auge, „der ärztliche Blick“, verloren gegangen und nicht mehr erlernbar wäre; Grund ist vielmehr, daß das naturwissenschaftliche Zeitalter das anschauliche Denken überhaupt zurückgedrängt hat gegenüber der schrittweise vorgehenden Analyse. Hier ist es Zeit, wertvolle alte Kräfte wieder mehr in den Vordergrund zu stellen, ohne in den umgekehrten Fehler zu verfallen und die im letzten Jahrhundert gewonnenen Einsichten in die Lebensvorgänge zu unterschätzen. Wohl ist es in manchen Fällen möglich, allein aus der Anschauung des Ganzen die Krankheit zu erkennen, Es kommen — ungerechnet

¹ Μέγα δὲ μέρος ἡγεῦμα τῆς τέχνης εἶναι τὸ δύνασθαι σκοπεῖν.

die eigentlichen Hautkrankheiten — Fälle charakteristischer Veränderungen der gesamten Person vor, die dem erfahrenen Arzt spontan früher gesehene ähnliche Bilder und mit ihnen die Diagnose aufsteigen lassen. Von jedem Arzt aber wäre es heutzutage unverantwortlich, sich mit solcher Teilerkenntnis zu begnügen und auf weitere Einsichten freiwillig zu verzichten. Die modernen ärztlichen Methoden und Erkenntnisse, die uns eine große Strecke weitergeführt haben im Wissen um den kranken Menschen, können die anschauliche Betrachtung des Ganzen nicht nur ergänzen, sondern weitgehend in ihren Grundlagen erklären,

Daher haben auch der Allgemeinbetrachtung, gleichviel ob sie schon zum Ziel geführt zu haben scheint oder nicht, die kritischen, nicht mit Unrecht objektiv genannten *Einzeluntersuchungen* zu folgen, die sich neben dem Gesicht bedienen des Gehörs, des Gefühls, in seltenen Fällen des Geruchs und schließlich auch der Methoden des Laboratoriums. Selbstverständlich ist auch mit dem sinnlichen Erkennen der Symptome weder die Krankheit noch der kranke Mensch erkannt. Dazu ist notwendig zu finden, welche Symptome und wie diese zusammengehören. Hier wird dann manchmal eine erleuchtete Idee mit einem Schlag Licht in ein dunkles Krankheitsbild werfen. Wer aber auf solche Erleuchtung wartet, ohne sich immer wieder im Kleinen strebend zu bemühen, der wird vergebens warten.

Die Diagnose der täglichen Pflicht erwächst aus dem Sichten und Ordnen der Allgemein- und der Einzelsymptome, aus deren Einfügen in erlernte und erlebte Zusammenhänge. Je offener das Auge, je freier die Aufnahmefähigkeit, je größer die Erfahrung, um so mehr solche Zusammenhänge werden mit der Zeit Eigentum des Arztes werden. Der Besitz solcher *Assoziationen* ist das Kapital des guten Arztes. Der beste Diagnostiker ist der, der am reichsten ist an Wissen, an Erfahrungen aus der Fülle des gesunden und des kranken Menschenlebens. Bei aller Anerkennung der wichtigen Rolle, die die Assoziationen in der Krankheitserkennung spielen, muß auch auf eine Gefahr hingewiesen werden, die von ihnen droht. Sie ist dann gegeben, wenn eine Assoziation den Arzt so gefangen nimmt, daß er vorschnell mit seiner Diagnose fertig zu sein glaubt, und so den Weg zur Wahrheit übersieht.

Die ärztliche Untersuchung ist nie mit „gestellter Diagnose“ abgeschlossen; sie endet nicht früher, als bis der Kranke aus

der Behandlung entlassen ist. Dazu verpflichtet die Unmöglichkeit mit einem Namen den krankhaften Zustand eines Menschen zu erfassen, die Unzulänglichkeit unseres Erkenntnisvermögens und die Veränderlichkeit alles Lebenden. Der Arzt darf dem Menschen niemals wie einem abgeschlossenen genau erkannten Bild gegenüberstehen, er muß vielmehr immer willens und bereit sein, Neues an ihm zu entdecken und mag er sich auch noch so oft schon — mit wirklichem oder scheinbarem Erfolg — forschend an ihm versucht haben. Er muß sich dazu immer von neuem die Folgerungen bewußt machen, die sich aus dem neu Erkannten für die jetzige und künftige Lage und für die Behandlung ergeben. Dies alles schließt der Begriff der *Diagnose* ein.

Allgemeine Diagnostik.

A. Die Betrachtung des Kranken.

Inspektion.

„Das ist das Schwerste von Allem,
was Dich das Leichteste dünket,
mit den Augen zu sehn, was vor
den Augen Dir liegt.“

Aus den Xenien.

Die Betrachtung des Kranken beginnt, sobald und so oft der Kranke in den „Gesichtskreis“ des Arztes tritt. Sie muß bewußt geübt werden, bis sie dem Arzt zur inneren Notwendigkeit geworden ist und unbewußt und immer wieder stattfindet. Nur mit dem Gesicht kann man einen „Überblick“ gewinnen, von dem weitere Untersuchung wie Anamnese oft ihren Ausgangspunkt nehmen werden. Das Sehen ist fast immer ein sehr zusammengesetzter Vorgang, richtet sich meist auf Bilder und damit auf eine ganze Reihe verschiedener Qualitäten zugleich: auf Größenverhältnisse, auf Bewegungen, auf Farben und auf sonstige Verschiedenheiten der Oberfläche und des bildenden Stoffes. Die optischen Eindrücke werden vom narven Beobachter benutzt zu einem kombinierten Urteil, über dessen Grundlagen er meist nicht reflektiert, über die er sich damit sehr häufig keine Rechenschaft gibt. Auch im ärztlichen Denken darf solche komplexe Betrachtung ihre Rolle spielen, ja der vielerfahrene Arzt erlebt seine höchste diagnostische Befriedigung und Vollen- dung in der Krankheitserkennung aus dem Gesamteindruck der Person. Zu diesem letzten Ziele diagnostischen Könnens ist der Weg aber lang, und wer zu früh sich einbildet, das Ziel erreicht zu haben, wird samt seinem Kranken das Opfer seiner Einbildung.

Jeder, der bis zu diesem Endziele gelangen will, muß erst Meister geworden sein im Sehen und im Wahrnehmenkönnen all der Einzelercheinungen, die die unendliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder bedingen. Dazu muß er gelernt haben, bewußt sich Rechenschaft zu geben über die Einzelqualitäten, aus denen heraus er sich sein Urteil bildet. Es müssen ihm auch gegenwärtig sein die physikalischen und psychologischen Faktoren, die seine Beobachtung erschweren und zu Fehlurteilen führen können.

Auf den Körper angewandt bezieht sich die Betrachtung auf den Körper als Ganzes und auf seine einzelnen Teile. Dazu gehören *Größe, Umfang, Haltung, Bewegung, die ganzen plastischen Verhältnisse des Körpers, dessen Tonus, die Ausbildung des Skelets, der Zustand der Muskulatur und des Fettgewebes, der Turgor, die Farbe, die Feuchtigkeit und etwaige Erkrankungen der Haut, deren Behaarung und Sauberkeit.*

Die **Körpergröße** ist abhängig vom knöchernen Gerüst. Hochgradige Abnormitäten der Körpergröße, Riesen- und Zwergwuchs fallen auch dem Laien auf. Die Aufmerksamkeit des Arztes müssen auch schon andere, vom üblichen Längenmaß abweichende Individuen eben ihrer über- oder unternormalen Länge wegen erwecken. Sie sollen ihn einerseits auffordern, nach eventuellen anderen *Folgen innersekretorischer Störungen* (Hypogenitalismus, Akromegalie, Kretinismus) zu fahnden oder nach sonstigen häufigen Ursachen, speziell abnormer Kleinheit, wie z. B. nach *Rachitis* oder *Chondrodystrophie*. Andererseits sollen sie seine Gedanken zu den schädlichen Einwirkungen lenken, die die Anomalien des Längenwachstums für die Funktion innerer Organe haben können, wie für Herz und Lunge der lang aufgeschossenen Schmalbrüstigen. Dem aufmerksamen Beobachter wird dabei nicht entgehen, daß sich bei vielen solcher Patienten dazu gesellen *Disproportionen* der Gliedmaßen und des Rumpfes, wiederum dringende Verdachtsmomente auf Störungen vor allem der Keimdrüsen und der Hypophyse.

Auch sonst hat das *knöcherne Gerüst* mit seinen Veränderungen innige Beziehungen zum Allgemeinzustand des Körpers, Es verfällt im Alter einer gewissen Atrophie wie auch der übrige Körper; so ist das Kleinerwerden, das Zusammenschrumpfen der Greise noch ein physiologischer Vorgang, dennoch je nach der Zeit seines Auftretens und seinem Grad von diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Die manchmal geradezu bogenförmig vornübergeneigte steife Haltung des BECHTEREW-Kranken (Spondylarthritis ankylopoetica) wird von dem, der einmal bewußt den Unterschied in sich aufgenommen hat, kaum damit verwechselt werden. Schon ehe der Patient sich entkleidet hat, kann eine Andeutung von *caput quadratum* an überstandene Rachitis erinnern. Die Suche nach anderen charakteristischen Merkmalen dieser Erkrankung sichert die Diagnose: Die Auftreibung der Epiphysenenden der Extremitätenknochen und der Rippen (rachitischer Rosenkranz), deren Verkrümmungen, Verbiegungen der Wirbelsäule und die weittragenden Folgen dieser

Verbiegungen auf den Bau des Thorax; schließlich die geburts-
hilflich so wichtige Verunstaltung des rachitisch platten, immer-
hin symmetrischen Beckens, demgegenüber das asymmetrisch
verengte (besonders das schnabelförmig nach vorn auslaufende)
Becken das Stigma der Osteomalazie darstellt. Ebenfalls im
Gegensatz zur Rachitis verursacht die Tuberkulose keine Ver-
biegungen, die sich gleichmäßig auf große Teile der Wirbelsäule
erstrecken, vielmehr hat bei ihr der Einbruch eines oder mehrerer
Wirbelkörper als wesentlichste Veränderungen eine Knickbildung
der Wirbelsäule zur Folge, den Gibbus, den Pottschen Buckel.
Die Türkensäbelformen der Diaphysen erwecken den Ver-
dacht auf Morbus Paget, dessen Grunderkrankung wahrschein-
lich eine hyperplasierende Ostitis fibrosa ist. Schließlich wirft
jede lokal begrenzte Knochenaufreibung die Frage von Tumor-
bildungen auf.

Körperumfang. Übermäßiger *Fettansatz*, Fettleibigkeit stellt
neben der Frage der reinen Mast stets auch die oben erwähnten
Störungen der inneren Sekretion zur Diskussion, dazu mast-
befördernde Eigentümlichkeiten des Berufs (Gastwirt, Metzger),
Einflüsse der sonstigen Tätigkeit und des Lebensalters. Eine
Unterscheidung der verschiedenartigen Ursprünge von Fettleibig-
keit und Fettsucht aus dem visuellen Eindruck der Person ist
nur teilweise möglich, schon deshalb, weil sich die exogenen
Ursachen der Mastfettsucht mit endogenen oft genug verkoppeln.
Immerhin ist die reinste Form der *Mastfettsucht*, der „Fallstaff-
typ“ durch das Mißverhältnis des unförmig dicken Rumpfes zu
verhältnismäßig schmalen Gliedmaßen einigermaßen gekenn-
zeichnet und auch innerhalb der inkretorisch bedingten Reihe
heben sich einige Bilder typisch heraus: die *thyreogene Fettsucht*
zeigt myxödematöse oder kretinoide Merkmale; mit der *Dystro-
phia adiposogenitalis* verbinden sich genitale Störungen, das
Puppengesicht, die Wulst- oder manschettenartige Anordnung
des Fettes am Bauch, bzw. an den Armen; der *Morbus Cushing*
mit dem roten Vollmondgesicht, der Bevorzugung des mächtigen
Bauches bei normalgebliebenen unteren Gliedmaßen und mit
den besonders auffälligen Striae. Für eine *epiphyssäre Fettsucht*
spricht vor allem das Auftreten männlicher Sekundärbehaarung
(die Erkrankung betrifft ja fast nur Mädchen) abgesehen von
dem gleichzeitigen und überraschend vorzeitigen Eintritt der
Geschlechtsentwicklung. Schon äußerlich eine Klasse für sich,
stellt die in ihrer Entstehung noch besonders unklare *regionäre
Fettsucht* sich dar, in besonders typischen Fällen mit hoch-

gradigen Fettpolstern von den Hüften bis zu den Füßen, bei normalen Fettbesatz oder sogar von Magerkeit von Rumpf und Armen. Die *Adipositas dolorosa* (Dercum), die vielleicht auch Beziehungen zur Hypothyreose hat, hebt sich aus den anderen Formen heraus durch die besondere Härte der Fettmassen und deren oft übergroße Schmerzhaftigkeit, sowohl spontan, wie auf Druck. Auch die Beziehungen zu anderen Erkrankungen, zu Erkrankungen der Gallenblase oder des Herzens müssen bei der Inspektion Fettleibiger in der Peripherie unseres Gesichtskreises erscheinen.

Noch mannigfaltiger ist die Reihe der Möglichkeiten für die Entstehung abnormer *Magerkeit*. Unterernährung dürfte meist leicht anamnestisch zu bestätigen sein, sei es als Folge sozialer Verhältnisse oder persönlicher Gewöhnung oder als Ausdruck von Störungen im Bereich des Magen-Darmkanals. Daß unter den Ursachen der Abmagerung die Auszehrung im engeren Sinne, die Phthise und die bösartigen Geschwülste ganz im Vordergrund stehen, bedarf keiner besonderen Betonung. Abmagerung infolge von Morbus Basedow und auch schon infolge der leichteren Grade der Dysthyreose ist fast immer von anderen Symptomen begleitet — Struma, Glanzauge bis Exophthalmus, Schwitzen, Haarausfall, Tremor, Tachykardie usw. — die, auch wenn sie nur vereinzelt vorhanden, oder nicht sehr ausgesprochen sind, diese häufige Ursache der Magerkeit nicht übersehen lassen, wenn man sich nur daran gewöhnt hat, genügend auf sie zu achten. Seltener ist die Abmagerung Folge einer Nebennierenrindeninsuffizienz (*M. Addison*) oder einer Zerstörung des Hypophysenvorderlappens (SIMMONDSSche Krankheit, hypophysäre Kachexie). So kann der Fettansatz eines Menschen ein wertvoller Helfer sein, um Einblick zu gewinnen in die Funktion der inneren Drüsen. Das gilt für krankhafte Bedingungen, aber auch schon für Verhältnisse, die sich noch im Rahmen des Physiologischen halten. Ein ganz besonderes Augenmerk ist dabei familiären, konstitutionellen Anlagen zuzuwenden.

Die Körperform. Starkes *Fettpolster* bestimmt die Körperformen so weitgehend, daß es andere maßgebende Faktoren bis zur Unkenntlichkeit verbergen und die Körperform völlig verändern kann. Nicht ohne weiteres imponieren der Muskelschwache und Schmalbrüstige als das, was sie sind, wenn sie durch Fettsucht entstellt werden. Das schlankste junge Mädchen kann im Laufe der Jahre unförmig beleibt werden und umgekehrt erlebt man immer wieder staunend, wie eine hochgradig fett-

leibige Frau in einem langen Krankenlager zu einem federleichten kleinen Mütterchen zusammenschrumpfen kann.

Die Körperbautypen und die Temperamente. Abgesehen von den oben genannten Erkrankungen innerer Drüsen sind Muskulatur, Kopf- und Brustkorbform und auch das übrige Skelet in höherem Maß wie das Fettpolster charakteristisch für die (angeborene) Konstitution eines Menschen. Es ist KRETSCHMER gelungen, mehrere charakteristische Typen des Körperbaues zu finden und enge Beziehungen zwischen ihnen und typischen seelischen Temperamenten, ja Krankheiten nachzuweisen.

So sind uns breiter Schultergürtel, größte Breite des Brustkorbs in den obersten Partien bei nicht zu breitem Becken, wohlgebildete, reliefartig modellierte Muskulatur, die die Rippen nur in den Flanken hervortreten läßt und muskulöse kräftige Gliedmaßen schafft, Zeichen des konstitutionell kräftigen Körperbaues, des Typs des *Athletikers*. Die Benennung trifft bildhaft bezeichnend auch den Kopf; er sitzt mit eher hyperplastischem Kinn kräftig auf freiem Hals. Auch die straffe Haut entspricht dem übrigen Wesen.

Einen schmalen und flachen Thorax sehen wir häufig kombiniert mit einer — unter Umständen trotz guter Ernährung und körperlichem Training — schwächtigen Muskulatur. Auch die übrigen Gewebe, Haut- und Fettpolster zeigen hier spärlichere Dickenentwicklung. Der *Eindruck des Schmalen* herrscht bei ihnen sowohl im Ganzen gesehen vor, wie an den Einzelteilen, am Gesicht einschließlich der Nase und des hypoplastischen Unterkiefers, am Rumpf und an den Gliedmaßen. Sie sind feingegliedert und feinhäutig und eher blaß als rot; sie neigen im allgemeinen zu dichtem Haarwuchs, wenn dieser aber durch seine besondere Ausprägung an Stirn und Schläfen die Erinnerung an die Pelzmütze wachruft, so ist die Grenze zum Krankhaften schon bedenklich nahe gerückt, was im übrigen diesem normalen Typus durchaus nicht zugehört. Personen, die so gekennzeichnet sind durch geringes Breiten- und Dickenwachstum bei unvermindertem Wachstum der Länge, nennen wir leptosom = schmalgebaut. Der *Leptosome* ist als der *asthenische Habitus* von STILLER schon vor Jahrzehnten den Ärzten vorgestellt worden und wurde lange Zeit so sehr als prädisponierend für Lungentuberkulose angesehen, daß der *Habitus phthisicus* geradezu sein Synonym wurde. Das war eine Übertreibung; aber richtig geblieben ist, daß ein größerer Teil der Leptosomen zu Tuberkulose disponiert ist als der

anderen beiden Typen, vor allem der Pykniker. Das gilt besonders von denen, die mit Recht nach wie vor als asthenisch = schwächlich bezeichnet werden, während wir darüber hinaus den Namen leptosom bevorzugen, der kein Werturteil in sich schließt. Außer erhöhter Disposition zu Lungenerkrankungen sehen wir hier auch häufiger als sonst nervöse Störungen des Herzens und des Magendarmkanals. Aber die Bezeichnung leptosom oder auch asthenisch bedeutet ebensowenig eine Verurteilung, wie athleticus eine Lebensversicherung; mancher Astheniker kann einer schweren Erkrankung gegenüber eine erstaunliche Widerstandskraft beweisen und ein Athletiker kann hilflos einer Phthise erliegen.

Der *Pykniker* hat — ähnlich wie der Leptosom im Habitus phthisicus — in der Medizin einen wiederum recht einseitigen Vorläufer im Habitus apoplecticus. Nicht nur Bluthochdruck und Arteriosklerose, sondern auch Gelenkerkrankungen und Stoffwechselkrankheiten wie Gicht, Fettsucht und Diabetes treffen wir bei den pyknischen Typen häufiger an als bei den anderen. Die Gruppe der Pykniker ist, so wie die der Leptosomen durch das Schmale und Dünne bezeichnet ist, charakterisiert durch die Neigung zum Kurzen und Dicken, durch die starke Umfangsentwicklung der Eingeweidehöhlen (Kopf, Brust und Bauch) und die Neigung zum Fettansatz am Stamm bei eher schwächtigen, wenig muskulösen, rundlichen Gliedmaßen. Die Figur ist untersetzt, gedrungen, der Schädel groß und rund, das Gesicht ist breit, seine Züge eher weich aber oft sehr harmonisch, der Hals massiv und kurz. Die Haut des Pyknikers ist weder schlaff, wie beim Astheniker, noch straff, wie beim Athletiker, sondern anliegend, aber weich mit Neigung zu roten Tönen und, was die Behaarung anlangt, zu frühzeitiger, oft spiegelglatter Glatzenbildung. Neben diesen Haupttypen laufen verschiedene vom Durchschnitt erheblich abweichende, kleine Gruppen, die *dysplastischen Spezialtypen*. Sie haben besonders enge Beziehungen zu inkretorischen Krankheitsbildern.

Prägt sich der *Körperbau* so in *drei Haupttypen* aus, so haben wir dem gegenüber *im Seelischen* zwei grundsätzlich verschiedene Haltungen, *Temperamente* zu unterscheiden, die des *Schizothymen* und die des *Zyklothymen*. KRETSCHMER hat gezeigt, daß die inneren Beziehungen zwischen den drei Haupttypen des Körperbaues und den Temperamenten darin bestehen, daß der Hauptteil der seelisch Schizothymen in seinem Körperbau leptosom oder athletisch oder auch dysplastisch ist, während

der Großteil der seelisch ZyklOTHYmen Pykniker sind. Die Temperamente sind nicht aus den zyklOTHYmen oder schizOTHYmen Normalen erkannt worden, sondern aus den schon präpsychotischen, schon schizoiden oder zyklOIDen Persönlichkeiten, wohl auch aus deren nächsten gesunden Blutsverwandten und aus den schizophhren und zirkulären (manisch-depressiven) Kranken selbst. Als häufigste und immer wiederkehrende Temperamentsmerkmale des *zirkulären (zyklOIDen) Formenkreises* wären zu nennen: 1. gesellig, gutherzig, freundlich, gemütlich; 2. heiter, humoristisch, lebhaft, hitzig; 3. still, ruhig, schwernehmend, weich. Als *schizoide Charaktereigenschaften* heben sich demgegenüber besonders heraus: 1. ungesellig, still, zurückhaltend, ernsthaft (humorlos), Sonderling; 2. schüchtern, scheu, feinfühlig, empfindlich, nervös, aufgeregt — Natur- und Bücherfreund; 3. Lenksam, gutmütig, brav, gleichmütig, stumpf, dumm. Es ist offenbar, daß so vereinfachte Formeln den überaus vielfältigen seelischen Formenkreisen nicht gerecht werden können. (Ich verweise dazu auf E. KRETSCHMER, Körperbau und Charakter.)

Die reinen Typen treffen wir schon im Körperbau höchst selten an. Infolge der Erbgesetze kommt es zu Mischungen, *konstitutionellen Legierungen*, so daß vorwiegende Pykniker daneben asthenische Merkmale zeigen und umgekehrt. Dazu kann das Lebensalter geradezu einen Wechsel der Erscheinungsform mit sich bringen, so daß, wer als zwanzigjähriger schlanker Jüngling noch als Astheniker angesprochen werden konnte, in reiferen Jahren als Pykniker imponiert. Wenn man so häufig typische Bilder bejahrter Pykniker und jugendlicher Astheniker sieht, sehr selten aber solche von jugendlichen Pyknikern, so ist das auf den gleichen *Gestaltswandel der Jahre* zurückzuführen. Schließlich sind *exogene Faktoren* von größter Bedeutung für die Formung der phänomenologischen Erscheinungen. Auch ein an sich zur Fettleibigkeit neigender Pykniker wird, wenn er hungert oder wenn er an Lungentuberkulose oder Magenkrebs erkrankt, auf die Dauer mager und schmal, bekommt so Merkmale des Asthenischen; umgekehrt kann es auch einem Leptosomen durch Untätigkeit und überreichliches Essen gelingen, fett und rundlich, pyknoid zu werden. Schließlich ist es wiederum aus Gründen der Erbgesetze auch keineswegs ausnahmslos, daß ein körperlich leptosomer eine schizothyme seelische Haltung zeigen müßte, oder ein Pykniker eine zyklOTHYme; es kann vielmehr zu verschiedenartiger Ausprägung einerseits im Körper-

lichen, andererseits im Seelischen kommen und wir erleben so *Überkreuzungen*, so daß z. B. auch Schizothyme mit pyknischem Habitus keine Seltenheit sind. Den KRETSCHMERSCHEN Konstitutionstypen verdanken wir wichtigste Aufschlüsse über die konstitutionellen Zusammenhänge. Aber die Kenntnis der Mischungen, Variationen und Überkreuzungen warnen den Arzt auch vor unbekümmerten und voreiligen Rückschlüssen aus dem Körperbau auf Krankheitsdispositionen und erst recht auf Temperament und Charakter seines Patienten.

Bald in völliger Untrennbarkeit von Angeborenem und Erworbenem, bald rein im Leben erworben, drücken der Person ihr Merkmal auf die Haltung und die Lage, die Bewegung und der Gang.

Die Körperhaltung ist abhängig vom Tonus der Muskulatur, der auch in der Bettruhe, ja auch im Schlaf in einigem Grade erhalten bleibt. Der *Muskeltonus* ist schon beim Gesunden individuell schwankend; er und mit ihm die Haltung sind beim muskelkräftigen Menschen straffer als bei einem schwächeren, beim Gesunden fester als bei dem, der krank ist oder sich krank fühlt. Aber Gewöhnung und Erziehung, natürlich auch Willkür bzw. Absicht können hier korrigierend, vertuschend, evtl. aggravierend wirken. Besonders ein bekleideter Körper kann niemals sicher beurteilt werden.

Sehr deutlich setzt der Nichtgebrauch den Tonus herab. Daher erschrickt der bettlägerige Kranke schon nach wenig Tagen — sehr zu Unrecht — über die Schläffheit seiner Muskulatur. Noch weit auffälliger tritt diese Schläffheit hervor bei aufzehrenden Allgemeinerkrankungen, bei Tuberkulose, Carcinom, Diabetes, bei den Blutkrankheiten, auch bei chronischen, leicht fieberhaften Allgemeinerkrankungen; sie wird dann zum bedeutungsvollen prognostischen Zeichen.

Die Lage. Die Art der *Bettlage* ist sehr verschieden nach dem Grad der Körperschwäche, nach der psychischen Einstellung des Kranken und nach der Art der Erkrankung. Je nachdem wir auch in Bettruhe noch die Herrschaft der Muskelkraft über den Körper erkennen oder vermissen, je nachdem der Kranke mit beherrschten, wenn auch gelösten Gliedern daliegt oder mit erschlafften, nur dem Gesetz der Schwere folgend, schließen wir auf die Schwere seines Zustands. Wiederum aber werden bewußte und unbewußte psychische Einflüsse das individuelle Bild weitgehend bestimmen, so daß eine richtige Einschätzung nicht möglich ist, ohne daß eben diese Faktoren in Rechnung

gestellt werden. Hinaus über diese für alle Allgemeinerkrankungen geltenden Regeln sehen wir bei einigen Krankheitszuständen spezifische, pathognomonische Lagen. Es sind dies vorzüglich *Abwehrlagen*. Der dyspnoische, im Bett aufsitzende Kranke sucht durch Feststellung seines Schultergürtels die Hilfsmuskulatur des Brustkorbs zu Inspirationsbewegungen intensiver heranzuziehen; auch die bessere Entleerung der Gehirngefäße dürfte die vertikale Haltung des Oberkörpers bei Atemnot mitbestimmen. Ebenso kann Bevorzugung einer Seitenlage, fast immer der rechten, in Herzerkrankungen ihren Grund haben; das vergrößerte Herz fühlt sich belästigt, wenn es in erheblichem Ausmaß der Brustwand direkt anliegen muß. Ferner sehen wir bei Pleuraaffektion oft Seitenlage bevorzugt: bei Pleuritis sicca verstärkt das Liegen auf der befallenen Seite den Schmerz, so daß sich der Kranke zumeist auf die gesunde Seite dreht; umgekehrt legt er sich bei Pleuritis exsudativa ebenso wie bei Pneumonie, bei Pneumothorax und anderen Erkrankungen, die die eine Lunge mehr oder weniger ausschalten, gerne eben auf die kranke Seite, wohl um die gesunde zur Atmung besser ausnützen zu können. Aber es kann auch einmal gerade eine unerwartete Lage gewählt werden, ohne daß im Einzelfall der Grund zu finden wäre. Andere Lagen, angezogene Beine und Bauchlage, deuten im allgemeinen auf schmerzhafte Erkrankungen der Bauchorgane; in ihren einzelnen Modifikationen sind sie jedoch nicht pathognomonisch für solche Affektionen. Ja bei sehr heftigen Bauchschmerzen sehen wir keine spezielle Haltung mehr bevorzugt, der gepeinigten Kranke wechselt im ständigen Suchen nach einer neuen besseren Situation dauernd die Lage.

In anderer, auswählender Weise verändern *Nervenerkrankungen* Haltung, Gang und sonstige Bewegungen auf dem Wege über Tonusveränderungen, Lähmungen, Spasmen. So ermöglichen gerade sie nicht selten „Diagnosen auf den ersten Blick“. Die „hochmütige“ Haltung der *Dystrophia musculorum progressiva* — Oberkörper zurückgebeugt, Bauch vorgestreckt —, die allgemeine Steifigkeit, die mimische Starre, die zu diesen in so merkwürdigem Gegensatz stehende ruhelose „Agitation“ der *Paralysis agitans* und des *Status post-encephaliticus*; die „Affenhand“ der Medianuslähmung; die „herabhängende“ Hand der Radialislähmung und die „Krallenhand“ der Ulnarislähmung mit ihren vogelklauenartig flektierten Fingern; der an den Storchenschritt erinnernde „Steppergang“

der Peroneusparese mit der herabhängenden Fußspitze; der dem Arzt unverkennbare ataktische, schleudernde Gang des Tabikers, der spastisch-paretische „hinkende“ des Hemiplegikers und der spastisch unbeholfen schwerfällige Gang der multiplen Sklerose mit deren merkwürdiger Schläffheit des Muskelspiels in den zentralen Gesichtspartien; Maskengesicht und Pfötchenhand der Tetanie; die athetotischen Bewegungen nach cerebraler Kinderlähmung, Tiks, choreatische und epileptische Reizerscheinungen. Diagnostisch recht wertvoll ist auch das Bild des Kranken, der sich infolge von Schwäche des M. quadriceps ohne fremde Hilfe kaum oder überhaupt nicht mehr aus der Kniebeuge erheben kann; es ist, sofern die übrigen Symptome nicht widersprechen, ein Fingerzeig in der Richtung des Morbus Basedow.

Form, Haltung und Bewegungen können schließlich auf schwerste gestört sein durch *Gelenkerkrankungen*. Der eindrucksvollste Typ der Wirbelsäulenversteifung durch Synostose der kleinen Gelenke und Verknöcherung der Gelenkbänder ist die BECHTEREWSche Krankheit. Sonst aber geben die verschiedenen Arten chronischer Gelenkerkrankungen keine sehr typischen Bilder. Die chronische Polyarthrits kann äußerlich größte Ähnlichkeit haben mit der chronischen Gicht, akute gichtische Exacerbationen mit der charakteristischen Lokalisation vorzüglich an der großen Zehe und die Auffindung von Harnsäuredepots besonders an den Ohrmuscheln (Tophi) können die Differentialdiagnose ermöglichen. Oft aber klären erst Anamnese, Röntgenphotographie (lochartige Knochendefekte) und quantitative Feststellung der bei Gicht vermehrten Blutharnsäure die Lage. Abgesehen von der ausgeprägteren Behinderung der Abduktion macht auch das Malum coxae senile wenig spezifische Erscheinungen. Es wird recht häufig nicht erkannt, oft lange als Ischias behandelt; um so größeres Augenmerk ist dieser nicht seltenen Erkrankung zuzuwenden, Hüftgelenkerkrankungen alter Leute sind stets des Malum coxae verdächtig. Fast alle Gelenkveränderungen sind auch noch in späten Jahren bei Bewegung schmerzhaft; völlige oder fast völlige Schmerzlosigkeit muß den Verdacht erwecken auf die mit schwersten Substanzdefekten einhergehende Osteo-arthropathie der Tabiker.

Die akuten Formen der Gelenkerkrankungen werden schon ihrer Schmerzhaftigkeit wegen nicht übersehen werden. Ihre einzelnen Arten, die Polyarthrits acuta, die Polyarthritsluetica, die 'Arthrits gonorrhoeica, die Arthrits urica (Gicht),

ja auch die PONCETSche, auf Tuberkulose beruhende Arthritis sind oft durch die Betrachtung allein nicht zu unterscheiden. Einige davon können wohl monarthritisch auftreten, brauchen es aber nicht, ja sogar die gonorrhöische Arthritis ist im akuten Stadium häufig eine Polyarthrit. Dazu kann die Polyarthrit acuta ausnahmsweise auch einmal nur ein Gelenk befallen. So wird die Diagnose oft erst gesichert mit Hilfe der bakteriologischen (Go), serologischen (Wassermann), chemischen (Harnsäure im Blut) Untersuchungen, der Röntgenuntersuchung und nicht zuletzt des therapeutischen Erfolgs bzw. Mißerfolgs. Die spezifische, tuberkulöse Gelenkerkrankung dagegen, der Tumor albus mit seiner meist spindeligen Form wird selten differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Akuter Muskelrheumatismus verändert, abgesehen von vorübergehendem Schiefhals, Körperhaltung und Form nur wenig. Erreicht die schmerzhafte Schwellung und Rötung erheblichere Grade, so müssen Polymyositis, Dermatomyositis, evtl. auch Trichinose in den Kreis der diagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

Die Haut.

Es ist natürlich, daß die Haut ein Organ, dem einerseits so vielfache Aufgaben des Schutzes, der Wärmeregulation, der Schweiß- und Talgabsonderung gestellt sind, das andererseits so offen zutage liegt, in besonderem Maße am gesunden und kranken Leben des Gesamtkörpers teilnehmen und uns die Teilnahme auch vor Augen führen wird. Ohne Schwierigkeit unterscheidet sich die durchscheinendere und glattere Gesichtshaut des meist in geschlossenen Räumen Lebenden von der derberen und rauheren Haut des Landmanns, aber auch, und das ist wichtiger, von der des Städters, der seinen Körper an freien Stunden und Tagen dem Wind und der Sonne aussetzt. Konstitutionelle Faktoren spielen auch hier ihre Rolle und einem kräftigen Menschenschlag kommt oft auch eine derbere Haut zu als einem schwächeren, zarter gebauten.

Die Feuchtigkeit der Haut. Sobald die Wasserabgabe durch die Haut, die Perspiratio insensibilis einen Grad erreicht, daß es zu Niederschlägen auf der Haut, zu *Schweiß* kommt, ohne daß ein äußerlicher Grund — hohe Außentemperatur oder übergroße Flüssigkeitsaufnahme — erkennbar wäre, ist an eine pathologische Ursache im Körperinnern zu denken. Diagnostisch bemerkenswert sind davon die Schweiß der Basedowkranken,

die besonders Kopf und Handinnenflächen, aber auch den ganzen übrigen Körper befallen, in Ruhe schon lästig sind und bei Erregung ein unerträgliches Maß annehmen können. Diese auf dem Wege über eine Affektion des vegetativen Nervensystems entstandenen, thyreotoxischen Schweiß haben eine ursächliche Verwandtschaft mit den halbseitigen Schweiß bei einseitiger Erkrankung des sympathischen Grenzstrangs. Auch das Schwitzen, das unter dem Einfluß psychischer Erregungen entsteht (Angstschweiß), wie es bei Nervösen oft angetroffen wird, gehören in die gleiche Kategorie. Im Fieber erklärt sich vermehrte Wasserabgabe als wärmeregulatorischer Vorgang und bei ödematösen Herzkranken als Ersatz für mangelhafte Harnausscheidung. In Verlegenheit aber kommen wir mit einer Erklärung, wenn wir sehen, wie nach überstandener Krankheit der Genesungsschweiß einsetzt; wahrscheinlich sind hier toxische Störungen, Reizbarkeit oder Schwäche des vegetativen Nervensystems schuld. Trägt so auch das übermäßige Schwitzen nicht unmittelbar zur Krankheitserkenntnis bei, so ist es doch geeignet, unseren Verdacht in bestimmte Bahnen zu lenken; unter diesen ist die Auswahl dann weniger schwierig. In ihrer Weise typisch sind manchmal die Nachtschweiß der Lungentuberkulösen. Die Farbe des Schweißes sagt nicht viel Neues; macht Ikterus sich in der Wäsche schon durch gelbe Schweißflecken kenntlich, dann hat er einen Grad erreicht, daß seine Diagnose schon vorher aus dem übrigen Anblick gestellt werden konnte.

Recht wertvoll kann es werden, wenn wir rechtzeitig übermäßige **Trockenheit der Haut** bemerken und ihren Ursachen nachgehen. Von den chronischen Hautkrankheiten abgesehen, finden wir dann häufig eine übermäßige Wasserabgabe des Körpers durch die Nieren. Der Patient mit der trockenen Haut, mehr aber noch der mit den trockenen Schleimhäuten, der vergebens wieder und wieder an seinen Lippen leckt, um sie feucht zu erhalten, bedarf dringendst einer Untersuchung auf Diabetes mellitus oder insipidus. Auch an den Zusammenhang der Hauttrockenheit mit Erbrechen, besonders bei Pylorusstenosen und bei Magensaftfluß, und mit profusen Diarrhöen muß man denken. Übermäßige Trockenheit der Haut fällt auch auf bei Carcinomen des Magen-Darmkanals; nicht immer sind es Kranke, die aus irgendwelchen Gründen ihre Flüssigkeitsaufnahme sehr eingeschränkt haben. Schließlich ist trockene, rauhe und schuppende Haut auch ein ganz wichtiger Hinweis auf eine ungenügende Tätigkeit innerer Drüsen, so der Schilddrüse beim

Myxödem und beim Kretinismus, aber auch bei hypophysären Erkrankungen, so bei Morbus Cushing und beim Zwergwuchs, bei dem sie durch ihre Runzeln der Greisenhaut ähnlich wird.

Dem Basedowkranken nicht nur, sondern überhaupt Kranken mit Hyperthyreose eignet im Gegensatz dazu meist eine ganz besonders *glatte und weiche Haut*; ebenfalls glatt und weich, aber dabei gedunsen, pastös und schlecht durchblutet kennzeichnet sich die Haut der Kranken bei Dystrophia adiposogenitalis.

Eine fettig glänzende Haut des Gesichts und im besonderen der Nase hat ihren Grund in vermehrter *Talgabsonderung*. Sie kommt familiär vor, sagt jedoch diagnostisch wenig aus. Einen merkwürdig *talgartigen Glanz* besitzt häufig das starre Gesicht des Status postencephaliticus, dem man deshalb mit Recht den Namen „Salbengesicht“ gegeben hat. Faltige und schlaffe Haut findet sich normalerweise im Alter. In jüngeren Jahren erweckt sie den Verdacht auf vorzeitige Senilität, besonders durch Arteriosklerose oder auf pathologische Herabsetzung des Ernährungszustandes durch zehrende Erkrankungen (Krebs, Tuberkulose).

Enge Beziehungen führen von hier zum **Turgor der Haut**. Maßgebend für ihn ist wohl zum Teil das Unterhautzellgewebe, aber mehr noch die Beschaffenheit der Haut selbst, der Spannungszustand ihres Gewebes, ihr Wassergehalt, die Füllung ihrer Gefäße, Faktoren, die weitgehend abhängig sind vom nervösen Apparat. Der Turgor verwischt die Konturen nicht, er gibt ihnen vielmehr erst ihre Harmonie.

Verwaschenheit der Konturen kann zustande kommen bei hochgradiger Fettleibigkeit; sie ist hier aber meist gering und unschwer zu unterscheiden von dem konturarmen, gedunsenen Bild des *Ödems*; dieses ist verschieden lokalisiert, je nachdem es auf Nierenerkrankung oder Herzschwäche beruht. Im ersteren Fall beginnt es im Gesicht, vor allem an den Lidern, im letzteren, dem Gesetz der Schwere folgend, mehr an den unteren Gliedmaßen, zuerst an den Fußknöcheln oder am Fußrücken, so daß die spezifische Lokalisation uns hier zu einem wertvollen diagnostischen Hilfsmittel wird. Der Ödematöse ist neben den bisher genannten Merkmalen gekennzeichnet durch eine erhöhte Plastizität des Gewebes, die bewirkt, daß nicht nur der Fingereindruck als Delle bestehen bleibt, sondern daß auch die Formen und der Umfang der befallenen Körperteile wechseln je nach der Lage des Kranken. Im Sitzen fließen die Wassermassen des Ödems mehr in die Unterschenkel und Füße,

während sie sich im Liegen mehr in den Rückenpartien am Gesäß sammeln. Weitere Characteristica sind der Glanz der Haut und ihre, je nach der ursprünglichen Hautbeschaffenheit variierende, aber oft geradezu wächserne Blässe. Das *Myxödem* hat mit dem renalen Ödem die Bevorzugung des Gesichts gemeinsam, aber die engen Lidspalten, die an Mongolismus erinnern, die ausgeprägte Stumpfheit der Konturen des Gesichts sowohl, wie der Mimik und des Blickes, die Derbheit der myxödematösen Haut, so daß Dellen nicht bestehen bleiben, ihre Trockenheit und Sprödigkeit geben dem Myxödemkranken ein ihm allein eigenes, kaum verwechselbares Gepräge.

Die Hautfarbe. Die Feststellung einer Farbe beruht auf subjektiven Empfindungen und bedarf der Kritik. Wir sehen den gleichen Gegenstand nicht unter allen Bedingungen gleichfarbig. Auch die Hautfarbe, das Inkarnat, hängt ab von der Art des auf den Körper fallenden und von ihm reflektierten Lichts; besonders gilt dies von Personen mit einem an sich farbenarmen Teint. Sie können in grüngehaltenen Räumen oder auch in der Beleuchtung eines nebelgrauen Tages erschreckend „schlecht“ aussehen und ebenso eine blühende Gesichtsfarbe vortäuschen in einem rotgetrichenen Zimmer¹, im Reflex eines roten Hutes usw. Künstliches Licht gar ist völlig untauglich, so ein Urteil über die Hautfarbe gewonnen werden soll.

Von der Beleuchtung abgesehen hängt die Hautfarbe in erster Linie ab von der Durchblutung, und zwar sowohl von der Menge und der Beschaffenheit des Blutes, wie von der Weite und Lage der Blutgefäße in der Haut und von deren Dicke. In zweiter Linie sind von Einfluß außerhalb der Blutbahn gelagerte Farbstoffe.

Es kann nicht genug betont werden, daß die — einwandfrei festgestellte — Hautfarbe des Gesichts, aber auch des übrigen Körpers noch keine Entscheidung bringt über die Frage blutarm oder nicht. Wohl kann *Blässe der Haut* beruhen auf Anämie, sie muß es aber nicht. Wir haben erwähnt, daß der Ödematöse blaß sei; die Kompression der Hautgefäße durch den Druck der ödematösen Flüssigkeitsmassen trägt die Schuld daran. Manche Personen, häufig sind sie zum asthenischen, hier vielleicht besser zum neurasthenischen Typ zu rechnen, sind ihr Leben lang blaß, trotz völlig normalen Blutbildes. Andere von ihnen zeigen einen typischen Farbenwechsel: im Berufe blaß;

¹ Daher sind grau-grün und blau die psychologisch schlechtesten Farben für Krankensäle.

kommen sie aus einem kurzen Urlaub, ja schon von einem freien Sonntag mit frischer Gesichtsfarbe zurück, um nach wenigen Tagen der Arbeit wieder genau so blaß auszusehen, wie zuvor; vor allem jede seelische Spannung, jedes „Hetzen“ führt bei ihnen zu vermehrten spastischen Verengerungen der Hautgefäße. Auch bei ihnen ist also eine Enge der Hautgefäße die Ursache der Blässe, nur daß sie hier im Gegensatz zu den Ödematösen auf nervös vegetativem Weg („vegetativ Stigmatisierte“) hervorgerufen und unterhalten wird. In anderen Fällen wieder ist es lediglich eine besonders dicke Epidermis oder eine ungewöhnlich tiefe Lage der Hautgefäße, die den blassen Teint bewirkt.

Mutatis mutandis gilt das gleiche für *das gerötete Gesicht*. Ein rotes Gesicht mit deutlich sichtbarer Gefäßzeichnung beweist noch nicht eine Vermehrung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, ja es schließt noch nicht einmal die Möglichkeit einer Anämie unbedingt aus. Erweiterung der Hautgefäße, konstitutionell bedingt, oder durch ein in Sonne, Wind und Wetter verbrachtes oder dank einem zu stark mit alkoholischen Getränken begossenen Leben erworben, können zum fälschlichen Verdacht eines Habitus apoplectiformis oder einer Polycythaemia rubra führen. Dem aufmerksamen Beobachter wird allerdings bei Kombination von verstärkter Gefäßzeichnung und Anämie die Blässe der Schleimhaut und der Haut an nicht gefäßerweiterten Partien nicht entgehen. Eine Täuschungsursache kann auch sein die fieberhafte Rötung eines anämischen Gesichts; beschränkt sich die gerötete Zone auf das Zentrum der Wangen („Friedhofrosen“), so spricht man gerne von „hektischer“ Rötung und meint damit die eigentümliche Gesichtsfarbenstimmung, die bei manchem fortgeschrittenen Phthisiker einen merkwürdigen Kontrast bildet zur Schwere des sonstigen Zustandes. Die Folgen der Insolation (Sonnenbrand) unterscheiden sich ohne Schwierigkeiten von anderen Ursachen der Hautrötung. Wohl gibt die Farbe der Schleimhäute zuverlässigere Auskunft über die Güte des Blutes als die Farbe der Haut; immerhin sind auch hier Mißdeutungen nicht immer zu vermeiden. Mit Sicherheit werden Irrtümer verhütet durch eine rechtzeitige Blutuntersuchung auf Hämoglobin und rote Blutkörperchen.

Die ins *Bläuliche gehenden Nuancen* der Hautfarbe beruhen zumeist auf einer Verarmung des Blutes an Sauerstoff und sind die Folgen von Strömungsverlangsamungen im Lungenkreislauf

oder von Behinderung der Atmung, gleichviel ob Erkrankungen des Herzens, der Luftwege, der Lunge oder des Brustkorbs die Schuld tragen. Geringe Grade von Cyanose können leicht übersehen werden; die Farbenanomalie läßt sich meist zuerst feststellen an den vorspringenden Teilen: an Nase, Ohr läppchen, Wangen und an den Schleimhäuten, z. B. den Lippen. In späteren Stadien nehmen besonders auch die — bei Stauungen nicht selten zu „Trommelschlegelfingern“ deformierten — Fingerspitzen an der Blaufärbung teil. Die höchsten Grade von Cyanose werden erreicht bei angeborenen Herzfehlern, wir sprechen dann von Blausucht „*Morbus caeruleus*“.

Nichts wird bei künstlichem Licht so leicht übersehen, wie die diffuse Gelbfärbung der Haut durch Gallenfarbstoff, der *Icterus*. Er unterscheidet sich eindeutig von anderen Gelbfärbungen durch die frühzeitige und meist sehr intensive Beteiligung der Skleren. Der Icterus läßt nicht nur an die eigentlichen Gallengang- und Lebererkrankungen denken, sondern auch an die toxischen Leber- und Blutschädigungen bei akuten (hämolytische Sepsis, Lungenentzündung) und chronischen (Lues) Infektionskrankheiten, an perniziöse Anämie und an die Stauungsleber bei Insuffizienz des rechten Herzens. Die Mischung von Icterus und Cyanose bei Herzleiden kann so charakteristisch sein, daß sie dem Kundigen die Diagnose schon von weitem sagt. Die Bronzefarbe des *Morbus Addison* zeigt sich zuerst an den den Witterungseinflüssen ausgesetzten Körperteilen; ihre Kupferfarbe nähert sich manchmal sehr ikterischen Farbentönen, die Beteiligung der Skleren entscheidet für Icterus, die Figmentierung der Schleimhäute für die Nebennierenerkrankung. Auch bleiben im Gegensatz zum Icterus bei Addison die Fingernägel immer weiß. Verwechslung der Gelbsucht mit den Pingueculae, den Fetträubchen auf den Skleren vorzüglich alter Leute, kommt kaum in Betracht. Recht schwierig aber kann die Differentialdiagnose sein gegen die Gelbfärbung der Pikrinsäurevergiftung; sie ist eigentlich nur möglich, solange bei Icterus noch Gallenfarbstoff im Harn nachgewiesen werden kann.

Tertiäre Luiker haben nicht selten einen charakteristischen Gesichtshauttypus; eine leichte Blässe mit einem Stich ins Graue scheint mir das Maßgebende dafür zu sein.

Die Behaarung. Recht wenig zur Erkenntnis akuter Allgemeinerkrankungen, jedoch viel zur Charakterisierung konstitutioneller und innersekretorischer Anomalien teilt uns mit

die Behaarung des Menschen. Sie verhält sich sehr verschieden je nach der Körpergegend: Haupthaar, Augenbrauen, Wimpern und Lanugo sind dem Kinde schon eigen, man nennt sie die *Primärbehaarung*. Zu ihr tritt ergänzend erst in der Pubertätszeit die sog. *Terminalbehaarung*, nicht auf einmal, sondern allmählich ungefähr in der Reihenfolge: Genital- und Achselhaare, Bart und zuletzt die Rumpfbehaarung an Stelle der kindlichen Lanugo. Der Reihenfolge der Entstehung entspricht ungefähr auch die nosologische Wichtigkeit, indem schwache Genital- und Achselbehaarung in viel höherem Maße als schwacher Bartwuchs als krankhaftes Symptom zu bewerten ist, und zwar als Symptom mangelhafter Funktion der männlichen und weiblichen Keimdrüsen, eines *Hypogenitalismus*. Dabei unterscheidet sich die Behaarung der Geschlechter nicht nur durch das Fehlen des Barthaars und die schwächere Terminalbehaarung an Rumpf und Gliedmaßen der Frau, sondern sehr wesentlich auch durch die Anordnung der Genitalbehaarung: beim Mann ein spitzwinkliges Zulaufen der Schamhaargrenze gegen den Nabel zu, bei der Frau eine ungefähr horizontale obere Begrenzungslinie. Alles, was den Unterschied der Geschlechter verwischt und so dem Manne einen femininen, der Frau einen maskulinen Einschlag verleiht, begründet den Verdacht auf mangelhafte Funktion der Hoden oder Ovarien: beim Manne also spärliche Genital-, Achsel- und Bartbehaarung, bei der Frau stärkere Behaarung an Oberlippe, Kinn, Beinen und evtl. spitzwinkliges Zulaufen der Schamhaargrenze; auch einzelne Haare in der Umgebung der Brustwarze sieht man mit Vorliebe bei Frauen von etwas virilem Typ. Bei Männern sind solche Anomalien fast immer konstitutionell begründet. Bei Frauen können sie sich auch im Verlaufe des späteren Lebens infolge Schädigung oder Versagen der Keimdrüsen entwickeln, so besonders im Klimakterium.

Ein vorzeitiges und übermäßiges Erscheinen der *Sekundärbehaarung* gehört zu den Symptomen der vorweggenommenen Reife, die ja überhaupt die Geschwülste der Zirbeldrüse kennzeichnen. Nicht damit zu verwechseln ist der *Hirsutismus*, das Auftreten einer männlichen Behaarung im Gesicht der Frau, die dann allmählich auch auf den übrigen Körper übergehen kann; wir kennen ihn eigentlich nur bei den meist geschwulstbedingten Hypertrophien der Nebennierenrinde, die fast ausschließlich bei Frauen beobachtet worden sind (Interrenalismus, Virilismus der Frau).

Wie die gesamte Haut und ihre Anhänge, so fallen auch die Haare beim Myxödem und Kretinismus durch ihre Trockenheit auf. Der *Haarausfall* aber verlangt vom Arzt eine eindringliche Anamnese über Dauer und Umfang des Haarverlustes, denn er gehört zusammen mit dem Abbrechen der Haare zu den Symptomen, die wir so oft bei den Hyperthyreosen erleben, daß wir sie immer als Fingerzeig in dieser Richtung ansehen müssen. Haarausfall gehört auch zu den fast konstanten Symptomen des Morbus Cushing und bei hypophysären Erkrankungen vom Charakter der Akromegalie habe ich nicht nur Alopecia areata, sondern schon den Totalverlust der Kopfhare erlebt.

Mehr charakterologisch als pathologisch, darum aber nicht weniger ärztlich interessant ist die Tatsache, daß sich Unterschiede finden in der *Anordnung und Ausbildung des Kopfhaares*, je nachdem der Träger des Haares mehr zu den cyclothymentypen oder zu den der schizothymen Typen neigt. Zu den ersteren gehören viele von Anfang an schwach behaarte Köpfe, wohl aber auch die frühzeitigen „Geheimratswinkel“ und Glatzen. Die letzteren dagegen haben eher Anlage zu dichtem, buschigem Kopfhaar, das in besonders ausgeprägten Fällen so tief in das Gesicht hereinreicht, daß es wie eine Pelzmütze dem Kopf aufsitzt.

Haar- und Barttracht spielen für die Einschätzung ihres Trägers im Leben eine nicht immer unerhebliche Rolle; dennoch sagen sie oft weniger darüber aus, was und wie ein Mensch ist, als darüber, was er gerne sein möchte. Ähnliches gilt von der *Kleidung*. Bei einer solchen, etwas skeptischen Einstellung wird man mancher Täuschung entgehen.

Zu den allgemeinen Richtlinien der Körperbetrachtung gesellen sich eine Reihe **spezieller Hautveränderungen**, von denen je nach Vorgeschichte, Alter und Geschlecht bald diese, bald jene mehr beachtet werden müssen, um Wegweiser werden zu können zur weiteren Diagnose. Nicht wichtig genug einzuschätzen ist die rechtzeitige Ausschau nach *akuten Exanthemen*; auch Scharlach- und Masernexantheme können so unscheinbar verlaufen, daß sie nur dem emsig Fahndenden nicht entgehen. In noch viel höherem Maße gilt dies von dem Exanthem der Typhusgruppe, von den Roseolen; bei allen unklar sich hinziehenden Fieberzuständen muß die Bauchhaut pedantisch genau nach diesen kaum stecknadelkopfgroßen, blaßroten Fleckchen abgesehen werden. Von ihm ist oft nicht leicht zu unter-

scheiden das wohl ausgebreitetere Exanthem bei Paratyphus; viel weniger schwierig ist die Differentialdiagnose gegenüber dem auf Stamm und Gliedmaßen ausgedehnten grobfleckigeren braunroten Exanthem des Fleckfiebers. Diagnostisch wichtig können ferner werden Geschwüre mit und ohne Fistelbildung und deren Narben infolge von Tuberkulose und Lupus, Lues und Osteomyelitis. Pruritus, multiple Eiterpusteln, Furunkulose und intertriginöse Ekzeme erwecken den Verdacht auf Diabetes. Acne ist häufig vergesellschaftet mit chronischen Verdauungsstörungen und ovarieller juveniler Unausgeglichenheit, erinnert aber auch an Jodismus und Bromismus. Ekzeme können der Ausdruck einer gewerblichen Hautschädigung und bei mehrfachem Wiederauftreten also Berufskrankheiten im Sinn des Gesetzes sein; sie kommen auch bei Gicht und Asthma vor und auch weiterhin als allergische Symptome. Erst recht ist die Urticaria ein eindeutig allergisches Merkmal, sie wird vorwiegend ausgelöst durch alimentäre Antigene, viel seltener erwächst sie aus Herdinfekten. Den dringenden Verdacht auf toxische Herde erwecken dagegen das Erythema nodosum und das Erythema exsudativum multiforme. Der Herpes simplex ist ein vieldeutiges Symptom, insofern er bei allen möglichen hochfieberhaften Erkrankungen, besonders bei der Pneumonie erscheint. Um so wichtiger ist es zu wissen, daß er dem Typhus, aber nicht dem Fleckfieber fremd ist; aber auch bei Magen- und Darmerkrankungen kommt er vor und bei manchen Frauen habituell bei den monatlichen Blutungen. Die multiple Neurofibromatose (RECKLINGHAUSEN) hat Beziehungen zum Acusticusneurom des Kleinhirnbrückenwinkels und der Lupus erythematoses vielleicht zur Tuberkulose, ebenso der Lichen vielleicht zur Skrofulose. Bei den Hautblutungen durch hämorrhagische Diathesen kommen Thrombopenien (Morbus Werlhof) und Thrombopathien als auslösend in Betracht, infektiöse, toxische und allergische Capillarschädigungen, wie die Purpura rheumatica, ferner Skorbut bzw. die MÖLLER-BARLOWSCHE Erkrankung der Kinder als C-Hypovitaminosen und schließlich die Hämophilie. Die stecknadelkopfgroßen rötlichen Hautembolien, vor allem in den Fingerbeeren, sind bei Verdacht auf Viridanssepsis ein weiteres wichtiges Indizium, ebenso das Leucoderma colli für eine syphilitische Infektion. Von den Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe machen einige über die mehr oder weniger deutliche und selbstverständliche Blässe hinaus besondere Zeichen. Dazu gehört der blasse, ins Stroh-

gelbe spielende Teint des noch nicht behandelten Kranken mit perniziöser Anämie und das gerötete Gesicht bei Polycythaemia rubra. Bei den Leukämien finden wir teils uncharakteristische Veränderungen, wie Exantheme, Ekzeme und Hautblutungen, dazu aber in dem nicht besonders häufigen markanten Löwengesicht der Lymphadenosen das Ergebnis spezifischer lymphatischer Infiltrationen in der Gesichtshaut. Im fortgeschrittenen Stadium der Lymphogranulomatose stellt sich des öfteren ein quälender Juckreiz ein, der ausgebreitete Kratzeffekte im Gefolge haben kann.

Eine ganz eigene Anamnese können *Hautnarben* erzählen über überstandene Operationen, über Verletzungen, Verbrennungen und geheilte Geschwüre, deren Genese sich je nach Lokalisation, Art und Tiefgang (narbige Einziehung) auch an den Narben manchmal noch erkennen läßt.

Von sonstigen umschriebenen Veränderungen der Haut, die Ausdruck innerer Erkrankungen sein können, ist besonders auffällig das Bild der Porphyrinurie mit ihren blasigen Ausschlägen und schließlich großen, braunroten Narben, an den dem Tageslicht ausgesetzten Hautregionen. Die anderen Pigmentanomalien wie Albinismus, Vitiligo, Ochronose (bei Alkaptonurie) und auch die Argyrie haben verhältnismäßig wenig Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen, sind zwar sehr auffällig, aber zumeist harmlos. In Weimbaugebieten beansprucht die Arsenmelanose der Bauchhaut der Winzer ein besonderes Augenmerk.

Gesicht und Schädel.

Im Gesicht spiegeln sich Schmerz und Freude, Ruhe und Unrast, Gelassenheit und Spannung, frische Kraft und Erschöpfung, sei es durch Krankheit oder Arbeit oder Sorge, kluges Verständnis und verständnislose Torheit, Kultur und Unkultur, Edelmut und Roheit. Eigenschaften, die teilweise abhängig sind von willkürlichen und unwillkürlichen Innervationen der Gesichtsmuskulatur, teilweise auch von der Willkür niemals unterworfenen Faktoren, von der knöchernen Konfiguration des Schädels, der Verteilung und dem Tonus der Muskulatur und der übrigen Weichteile, dem Turgor und der Konsistenz der Haut und des Unterhautzellgewebes, von Feuchtigkeit und Farbe der Haut, vom Haarwuchs und von den Augen.

In einigen wenigen Fällen ist die Gesichtsbetrachtung imstande, sogleich eine fertige Erkenntnis vor uns aufzurichten; der Risus sardonicus bei Tetanus, die perverse Mischung von

Lachen und Trauer infolge der gleichzeitigen krampfhaften Kontraktion aller mimischen Gesichtsmuskeln; die mimische Starre des Salbengesichts, wie es bei Läsionen im Gebiet der Stammganglien entsteht — Status postencephaliticus, Paralysis agitans, WILSONSche Krankheit; die konturlose Stumpfheit bei Myxödem; das aufgeregte, erethische Gesicht des Basedowkranken mit Struma, Glanz- oder Glotzauge und dem schütterten und abgebrochenen Kopfhaar, das Schnauzengesicht bei myotonischer Dystrophie; die charakteristischen Gesichtsveränderungen der Hypophysenerkrankungen: der grobschlächtrige Typ der Akromegalie, das Puppengesicht der Dystrophia adiposogenitalis, das Vollmondgesicht M. Cushing; andere feminine weiche Männergesichter und masculine behaarte Frauengesichter gehören mit weiteren innersekretorischen Störungen hierher.

Mit großer Sicherheit erkennen wir aus dem „*fiebernden*“ *Anlitz* die Temperatursteigerung, wenn wir auch nicht exakt angeben können, was außer den feuchtglänzenden Augen, der Rötung der Wangen und individuell höchst wechselnden Affekten das unverkennbare Characteristicum ausmacht. Akute *Atemnot* drückt sich meist schon offenkundig im Gesicht aus, und zwar nicht nur an der cyanotischen Verfärbung der Haut, sondern auch an Mundstellung und eventuellem Nasenflügelatmen, kombiniert mit einem eigentümlich gespannt-ängstlichen Gesichtsausdruck. Kranke mit *chronischer Atemnot* werden in ihrem Ausdruck beherrscht von den ausgeprägten hypertrophischen Muskeln des Halses und den gespannten Zügen ihres Gesichtes; dies gilt von schweren Asthmatikern und Kranke mit hochgradiger *Kyphoskoliose* können durch die Veränderung ihres Atemmechanismus so gezeichnet werden, daß sie sich zum Verwechseln ähnlich sehen. Fortgeschrittene *kardiale Stauung* führt gerade im Gesicht zu dem merkwürdigen Mischmasch von Cyanose und Ikterus, wie es sonst kaum mehr vorkommt. Bei manchen terminalen Zuständen, besonders wenn Bauchfellentzündung mit im Spiele ist, läßt die *Facies Hippokratika* mit der spitzen weißen Nase, den zurückgesunkenen Augen, den eingefallenen Gesichtszügen und der leicht cyanotischen Blässe keinen Zweifel an dem großen Ernst der Lage.

Keine Krankenuntersuchung ist vollständig ohne die gesonderte **Betrachtung der Augen**; so häufig wird das Auge in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen des übrigen Körpers. Das „*Glotzauge*“, der vollendete Exophthalmus des Basedowikers, ist kaum zu übersehen und kaum zu verwechseln;

wohl aber kann sein leichtestes Stadium, das Glanzauge, übersehen werden und es kann außerdem verwechselt werden mit dem ebenfalls etwas weiter vorspringenden Auge des Kurzsichtigen — eine große Rolle kommt dem aber nicht zu. Schon durch seine Einseitigkeit wird auffällig der *Enophthalmus*, das Einsinken des Augapfels, der zusammen mit der Verengerung der Lidspalte, mit der Verengerung der Pupille, den *HORNERSchen Symptomenkomplex* bildet, das Merkmal einer Erkrankung des Halssympathicus. *Strabismus* darf nicht von vorneherein als harmloses Schielen vernachlässigt werden, sonst kommt es vor, daß zugleich mit einer Augenmuskellähmung schwerwiegende entzündliche (bei luischer oder tuberkulöser Meningitis), degenerative (Diphtherie!) oder neoplastische Prozesse der Hirnbasis und der Nerven übersehen werden; Ähnliches gilt von der *Ptosis des Oberlides*. Auf *Nystagmus* sollte immer eigens geprüft werden. An den *Bindehäuten* des Auges interessiert uns neben den ihnen eigenen Erkrankungen der Grad ihrer Durchblutung, also ihre Blässe als Kennzeichen der Anämie, ihre Verfärbungen ins Braune bei der *ADDISONschen* Krankheit und ins Gelbe (viel deutlicher noch an den Skleren zu sehen) beim Ikterus, ihre Austrocknung beim Xerophthalmus, dem Zeichen der allgemeinen schweren Ernährungsstörung des Körpers. *Bindehautblutungen* sind wohl vieldeutig; nicht nur hämorrhagische Diathesen haben sie in ihrem Gefolge, sondern auch so relativ banale Erkrankungen wie Keuchhusten und Bluthochdruck, aber auch die Schädelbasisfraktur. Ein großer Prozentsatz der *Iritiden* fordert angesichts ihrer tuberkulösen Natur auf nach weiteren Lokalisationen einer Tuberkulose im Körper zu fahnden; ebenso die Conjunctivitis phlyctaenulosa. *Hornhautnarben* wiederum erinnern nicht nur an skrophulöse, also ebenfalls tuberkulöse Prozesse, sondern auch, wenn auch seltener, an die luische kongenitale Ceratitis parenchymatosa. Die Ungleichheit der Pupillen, *Anisokorie*, ist ein weiteres wertvolles Luessymptom; das gilt aber nur dann, wenn nicht eine einseitige Läsion des Halssympathicus (oder gar ein gutes Glasauge) an der Ungleichheit schuld ist. Zu einer sympathischen — allerdings passageren — Anisokorie bedarf es aber nicht einmal einer Läsion; zusammen mit Lidspaltenerweiterung und anderen reflektorischen Symptomen ist die einseitige *reflektorische sympathische Pupillenerweiterung* ein wichtiger Hinweis auf die Körperseite, die von der Krankheit im wesentlichen befallen ist; besonders gilt dies für die Erkrankungen innerhalb des Brustkorbs. Man darf auch

nicht übersehen, daß bei einseitiger Belichtung auch das dem Licht zugewendete Auge selbstverständlich eine engere Pupille zeigt, das abgewendete eine weitere.

Schließlich ist *Frühstar* immer so lange diabetesverdächtig, bis man sich vom Gegenteil durch eine genaue Untersuchung überzeugt hat; die nicht seltene Kataraktbildung bei Tetanie kann dem Auftreten von Krämpfen und den übrigen Tetanie-symptomen vorausgehen. Das weitaus wichtigste Zeichen cerebraler Lues und deshalb ein ganz unentbehrlicher Bestandteil einer jeden Krankenuntersuchung ist die Prüfung auf reflektorische Pupillenstarre: Reaktion auf Akkommodation bei fehlender Lichtreaktion.

Auf einen ganz besonders wichtigen Teil der optischen Diagnostik kann hier nur angelegentlich verwiesen werden, auf die Spiegeluntersuchung des Augenhintergrunds. Der *Augenhintergrund* ist der Ort, wo die kleinen Gefäße so offen wie nirgend sonst im Körper zutage treten, hier prägt eine ganze Reihe von Gehirnerkrankungen ganz besonders früh ihr Merkmal ein, hier machen sich aber auch andere Erkrankungen wie Nierenleiden in prognostisch wertvollster Weise bemerkbar. Die Untersuchung des Augenhintergrunds ist für den praktischen Arzt nicht weniger wichtig wie für den Augenarzt.

Auch die **Nase** bietet neben den Symptomen mannigfacher Lokalerkrankungen einige wertvolle Hinweise auf Krankheiten, die den ganzen Menschen betreffen. Von der spitzen, weißen Nase der Facies Hippokratika wurde schon gesprochen. Die Träger roter Nasen kommen leicht in den Geruch des Alkoholmißbrauchs; viel häufiger aber ist die rote Nase der Ausdruck einer fehlerhaften Funktion der Hautgefäße, wie sie vor allem vielen Neurasthenikern eigen ist, den gleichen Patienten, die auch an kalten und roten Ohrläppchen und Händen und an kalten Füßen leiden. Glücklicherweise selten zeichnet die tertiäre Lues ihr Opfer durch den Einbruch des Nasenknochens, die komprimittierende Sattelnase. Entstellender noch wirkt der zu schweren Weichteildefekten führende Lupus des Gesichts. Nasenbluten ist meist die harmlose Folge einer erhöhten Lädierbarkeit des Locus Kieselbach; bei habituellen Nasenbluten aber wird man sich nicht zufriedengeben dürfen, ehe ernstere Ursachen ausgeschaltet sind: Hypertonie und Urämie, Kreislaufschwäche, Blutkrankheiten, wie Leukämie und Polycythämie und schließlich auch das familiäre Nasenbluten der erblichen hämorrhagischen Teleangiektasien (OSLERSche Krankheit).

In der **Mundhöhle** interessiert zuerst die *Zunge*. Ihre Veränderungen sind für manche Erkrankungen direkt pathognomonisch. Die glatte, atrophische Zunge kann bei der Differentialdiagnose perniziöse Anämie oder Carcinom die Waagschale zugunsten der ersteren senken. In die gleiche Richtung weist uns die sog. HUNTERSche Zunge: Schmerzhaftigkeit mit feinsten Rötungen der Papillenspitzen mit oder ohne aphthenähnliche Efflorescenzen. Weniger typisch und weniger regelmäßig anzutreffen ist die manchmal auffällig gefurchte Zunge der Leukämiker und die rote Zunge der Diabetiker; auch die hochrote „Himbeerzunge“ des Scharlachkranken ist nicht obligat.

Im Kindesalter ist die „belegte Zunge“ vorwiegend ein Symptom einer infektiösen Erkrankung des Nasenrachenraums. Beim Erwachsenen ist die *belegte Zunge* ein Attribut nicht nur vieler Erkrankungen der Mundhöhle, der Nebenhöhlen des Gesichts und des Magendarmkanals, sondern überhaupt jeder das Allgemeinbefinden stark herabsetzenden Krankheit, und eine dickbelegte, trockene Zunge kann geradezu ein Gradmesser sein für die Verschlimmerung des Gesamtzustandes — allerdings in etwas auch ein Gradmesser für die Güte der Krankenpflege. Aber auch bei genügender Mundpflege heben sich an der Typhuszunge des öfteren nur Spitze und Seitenränder rein ab von den belegten mittleren Partien.

An der übrigen *Mundschleimhaut* kann die übelriechende und oft blutende Stomatitis ulcerosa ein mehrdeutiger und dennoch sehr wichtiger Wegweiser werden in die Richtung von Blutkrankheiten, wie Agranulocytose und akute Leukämie, zu den C-Avitaminosen Skorbut und MOELLER-BARLOWSche Krankheit der Kleinkinder und schließlich zur Quecksilbervergiftung. Die Mundschleimhaut kann weiter von erheblicher diagnostischer oder prognostischer Wichtigkeit werden, wenn wir nach Entanthenen und an den Wangen nach KOPLIKSchen Flecken suchen zur Stützung eines Masernverdachtcs oder wenn wir die weißen, bald inselförmigen, bald zusammenhängenden Soorbeläge finden, das Zeichen des schwer darnieder liegenden Kranken, oder wenn uns der blaugraue Bleisaum im Zahnfleischrand (nicht auf dem Zahnhals) auf eine Bleivergiftung aufmerksam machen.

Den *Gaumenmandeln* muß bei der Untersuchung meist mehr als ein gründlicher Blick gewidmet werden, auch wenn sie nicht deutlich vergrößert oder entzündet erscheinen, können sie sich, wenn der Mundspatel sie aus ihrem Lager hervorbuchtet, als hypertrophisch erweisen, auf Druck flüssigen Eiter entleeren

und so als Infektionsherde gekennzeichnet werden. Die Wichtigkeit einer rechtzeitigen und richtigen Spezialdiagnose bei akuten und chronischen Erkrankungen der Mandeln ist offenbar, man denke nur an Beziehungen wie Rachendiphtherie und Heilserum, Mandelabsceß und seine Eröffnung, PLAUT-VINCENTSche Angina und Salvarsan. Luische Prozesse können wie sonst so auch in der Mundhöhle in erheblicher Mannigfaltigkeit auftreten, in der sekundären Periode nicht nur auf den Mandeln als Plaques muqueuses mit und ohne Ulcerationen, in der tertiären Periode als Defekte vor allem am weichen Gaumen.

Auch die *Zähne* interessieren uns heute ganz besonders häufig in ihrer Eigenschaft als infektiöse oder toxische Herde, die zu Allgemeinerkrankungen führen können, von denen hier die wichtigsten Herzkrankheiten und rheumatische Leiden sind. Auf der Suche nach solchen Herden leistet uns aber am Gebiß die direkte Betrachtung nur wenig Hilfe; wohl erkennen wir so Parodontosen, vereiterte Zahnfleischtaschen, Zahnfisteln und cariöse Zähne, aber die weitaus gefährlicheren Granulome, Wurzeleiterungen toter Zähne, können nur mit Hilfe des hier ganz unentbehrlichen Röntgenbildes erkannt werden. Auf Lebenszeit lassen an den Zähnen ihre Zeichen zurück Rachitis und Lues: Rachitis als zirkuläre Caries mit Stellungsanomalien der Schneidezähne infolge Unterkieferdeformation und Lues als halbmondförmige Ausbuchtung in der Mitte der Ränder der Schneidezähne, manchmal mit kolbiger Deformierung (HURCHINSONSche Zähne). Die Unterscheidung zwischen beiden ist oft keine sichere. Vorzeitige Neigung zum Zahnausfall kann auf Diabetes beruhen, macht jedenfalls eine Urinuntersuchung auf Zucker unabweislich. Im übrigen bildet die Güte des Gebisses keine Parallele zur Güte des sonstigen körperlichen Zustandes. Die Neigung zu Zahncaries ist familiär bedingt. Um so fruchtbarer für Diagnose und Therapie ist es, sich der wichtigen ursächlichen Beziehungen bewußt zu sein zwischen Gebißdefekten bzw. mangelhaften Kauflächen einerseits und Magenerkrankungen andererseits.

Von den *Drüsenerkrankungen* befällt die Parotitis (Mumps) das Gesicht bald einseitig, bald doppelseitig und führt durch die Abdrängung der *Ohren* zu ebenso charakteristischen wie komischen Entstellungen (Ziegenpeter). Abstehende Ohren und angewachsene Ohr läppchen werden nicht nur von Laien, sondern auch von Ärzten schlecht begründet und voreilig gerne als generative Zeichen angesehen.

Der Hals. Am Hals ist die Feststellung etwaiger *Drüsen-erkrankungen* die wichtigste Aufgabe der Inspektion: Schwellungen von Submaxillar- und Mandibulardrüsen kommen vor als Äquivalente der Parotitis, häufiger aber durch Infektion von der Mundhöhle aus bei Angina, Stomatitis und Gingivitis. Mit besonderer Vorliebe nehmen die Lymphdrüsen teil an allen Entzündungen der Mundhöhle und des Rachens. Bei großen Drüsentumoren darf aber der Gedanke nicht ausbleiben, an Drüsentuberkulose, an maligne Tumormetastasen, an Leukämie und an Lymphogranulom. Einzelne kleine, reizlose aber harte Lymphdrüsen der Fossa supraclavicularis bei Tuberkulose der Lungenspitzen werden meist besser getastet als gesehen. Vereitern tuberkulöse Drüsen, so kommt es zu Fistelbildung und eingezogenen strahligen Narben, ein sehr typisches Bild. Die *Schilddrüse* beansprucht eine ganz besonders sorgfältige Beachtung. Weniger die großen Strumen, sie drängen sich von selbst dem Auge auf, als vor allem die leichten und leichtesten Grade der Schilddrüsenvergrößerung, die nicht weniger häufig zu Dysthyreosen führen als die großen Strumen, viel zu häufig aber nicht genügend gewürdigt werden.

Gestaute Halsvenen sind immer ein eindeutiges Zeichen, daß irgend ein Abflußhindernis besteht entweder in den Herzhöhlen selbst oder sonst im Brustraum als Neoplasmen oder sonstige Tumoren, wie eine Struma substernalis. Beim Stehen des gesunden Menschen sind die Halsvenen an keiner Stelle so gefüllt, daß sie dem Auge sichtbar werden. In aufrechter Stellung liegen die Halsvenen so viel höher wie der rechte Vorhof, daß der Druck in ihnen unter normalen Verhältnissen nicht mehr ausreicht, um sie so zu füllen, daß sie durch den atmosphärischen Außendruck nicht mehr kollabiert würden. Im Liegen dagegen stellen sich auch beim Gesunden die Venen am Halsansatz (direkt über dem Schlüsselbein) als geschwollen dar: das Niveau der Halsvenen hat sich dem des rechten Vorhofs mehr genähert, nach dem Satz der kommunizierenden Röhren werden sie nun teilweise von unten nach oben fortschreitend gefüllt. Steigt der Druck im rechten Vorhof, so steigt auch gleichzeitig der Druck in den (kommunizierenden) Halsvenen, so daß dann die Venen im Liegen mit der Schwere der Stauung fortschreitend von unten nach oben schließlich in ihrer ganzen, am Hals erscheinenden Länge mehr oder weniger prall hervortreten. Sogar im Stehen können sie dann bei besonders schwerer Stauung noch äußerlich sichtbar sein. Die Betrachtung der Halsvenen

gibt uns so wertvolle Hinweise auf die Füllung und evtl. Stauungsverhältnisse des rechten Herzens, immer vorausgesetzt, daß die mechanischen Abflußhindernisse, die auf die Venae anonymae bzw. auf die Vena cava superior drücken, ausgeschlossen werden können.

Die Betrachtung des Brustkorbs.

Bei der Betrachtung des **Brustkorbs** gilt es, nach angeborenen und nach erworbenen, nach einseitigen und nach doppelseitigen Deformationen zu fahnden, ferner zu unterscheiden die Veränderungen, deren Ursachen im knöchernen Gerüst liegen, von solchen, die von der Lunge und dem Rippenfell, seltener vom Herzen ihren Ausgang genommen haben.

Den obengenannten Typen des *sthenischen*, *asthenischen* und *pyknischen* Habitus entsprechen ebenso viele Typen des *Thoraxbaus*. Sicher kommen viele Übergänge zwischen ihnen vor. Sie erwecken trotzdem wenigstens in ihren Extremen das lebhafteste Interesse des Arztes, vor allem der Habitus asthenicus, für den sein langer, schmaler Thorax mit steilgesenkten Rippen und spitzem, epigastrischem Winkel charakteristisch ist.

Ein ganz besonders charakteristisches Bild doppelseitiger Brustkorberweiterung bietet das *Emphysem*. Die dauernde Inspirationsstellung des Thorax drückt sich hier deutlich aus in der faßförmigen Form des Brustkorbs. Der Hals scheint dabei merkwürdig verkürzt, die Schultern hochgezogen. Zugleich mit diesen äußeren Zeichen muß dem Arzt vor Augen treten die Reihe der wichtigsten physiologischen und diagnostischen Folgen: mangelnde Lungenbewegung bei der Atmung, ungenügende Zwerchfellbewegung, Überlastung des rechten Ventrikels, Vortäuschung einer zu kleinen perkutorischen Herzdämpfung. — Ist die Erweiterung auf die untere Thoraxapertur beschränkt, so wird man nach Gründen suchen, die gerade hier das Gefüge der Rippen auseinandergedrängt haben. Neben Lebervergrößerung kann jeder *größere, raumverdrängende Prozeß* in der Bauchhöhle — Tumoren, Gravidität, Aszites — die Ursache sein.

Leichte, einseitige *asymmetrische Veränderungen*, Erweiterungen und Irregularitäten *des Brustkorbs* entgehen leicht dem Blick bei mangelnder Aufmerksamkeit. Nicht selten treten sie in der Bewegung deutlicher in Erscheinung, wenn bei der Atmung die betroffene Seite zurückbleibt gegenüber der anderen. Manchmal auch wird eine Asymmetrie leichter erkannt von der

tastenden Hand als von dem vergleichenden Auge; vor allem scheint mir dies für die Lungenspitzengegenden zuzutreffen. Wie hier eine tuberkulöse Erkrankung auf kleinem Bezirk, so können ausgedehntere tuberkulöse oder nicht zur Lösung kommende pneumonische Prozesse, ebenso umfangreiche pleuritische Schwarten und schließlich die ausgedehnten Lungenatelektasen bei zentralsitzenden Lungentumoren (Bronchialepithel-Ca.) zu hochgradiger *Schrumpfung einer ganzen Brustkorbseite* führen. Umgekehrt kann *eine ganze Brustkorbseite voluminöser* erscheinen bei großen Brustfellergüssen und bei Pneumothorax; die Zwischenrippenräume werden dabei vorgedrängt und sehen verstrichen aus. Lobäre Lungenentzündung kann unter Umständen ähnliche Erscheinungen machen, sie muß dann aber eine ungewöhnliche Ausdehnung erlangt haben.

Die schwersten Asymmetrien des Thorax gehen zu Lasten der Rachitis, seltener der Osteomalacie oder tuberkulöser Caries. Hochgradige Skoliosen der Wirbelsäule können radikale Verdrängungen einer Lunge herbeiführen; in vielen Fällen ist die Skoliose kombiniert mit der Kyphose (dem Buckel) = Kyphoskoliose. Seltener ist die Lordose, die Verbiegung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach vorne. Natürlich kann auch ein Gibbus sowohl die respiratorische Beweglichkeit beeinträchtigen, wie die Lungen selbst komprimieren.

Ein besonderes Augenmerk muß der Ausbildung der *weiblichen Brustdrüse* zugewandt werden. Verkleinerung der Brustdrüse macht sich frühzeitig geltend bei den aufzehrenden Erkrankungen, ganz besonders bei Morbus Basedow; hier kann der Schwund der Mammae geradezu pathognomonische Bedeutung erlangen.

Lokale ungewöhnliche Vorwölbungen, wie Tumoren der Brustdrüse und der Rippen, große Aneurysmen, die die Brustwand durchbrochen haben und schließlich auch die Vorwölbung der Brustwand über dem hochgradig vergrößerten Herzen Jugendlicher (Herzbuckel), werden einer genügenden Aufmerksamkeit schwerlich entgehen.

Neben diesen Veränderungen der Form verlangen eingehende Beachtung die Abweichungen vom normalen Atemtypus, wie sie später beschrieben werden, dazu die Variationen der Frequenz und des Rhythmus der Atmung. Von den *Variationen der Atemfrequenz* spielt die Verlangsamung der Atmung eine sehr nebensächliche Rolle; sie wird nur ausnahmsweise beobachtet bei manchen Gehirnkrankheiten, bei Vergiftungen

und bei Stenosen der oberen Luftwege. Um so häufiger sind die Frequenzsteigerungen; sie finden sich bei allen Erkrankungen des Respirationstractus, sofern eine Ausschaltung von atmendem Gewebe vorliegt (bei Pneumonie, Tuberkulose, Pleuraergüssen, Pneumothorax und Emphysem), ferner dann, wenn pleuritische Schmerzen tiefere Atemzüge verhindern. Wir treffen beschleunigte Atmung weiterhin bei Herzkrankheiten und bei Abdominalerkrankungen, die ähnlich wie Pleuritis ausgiebige Zwerchfellbewegungen hemmen durch Auslösung von Schmerzen.

Veränderungen des Rhythmus der Atmung sind immer von schwerwiegender Bedeutung. Wechseln in langsamem An- und Abschwollen Perioden vollständigen Atmungsstillstandes ab mit Perioden außerordentlich tiefer Atemzüge, so spricht man von *CHEYNE-STOKESScher Atmung*; dieser Atemtyp findet sich bei schweren Gehirnkrankheiten, bei Vergiftungen und ganz besonders im urämischen Koma; er ist immer von ernster Vorbedeutung, da Kennzeichen einer Schädigung des Atemzentrums. Ähnliche aber leichtere Atemveränderungen werden hier und da aber auch bei gesunden Menschen im Schlaf beobachtet, ganz besonders bei Kindern, bei Greisen und überhaupt bei schwachen bzw. geschwächten Personen. Bei manchen Gehirnkrankheiten gehen die Perioden von Atemstillstand und tiefster Atmung nicht allmählich, sondern plötzlich ineinander über — *BIOTSche Atmung*. Schließlich ist als besonderer Atemtyp beachtenswert die „*große Atmung KUSSMAULS*“ mit dauernd vertieften und „großen“ Atemzügen; sie ist dem Coma diabeticum und uraemicum reserviert und wie die *CHEYNE-STOKESSche Atmung* ein sehr ernst zu nehmendes Symptom.

Die Betrachtung des Bauches.

Bei der Inspektion der Abdominalorgane genügt es aus dem eben genannten Grund noch weniger als sonst, mit einem Blick über das Ganze hinwegzuleiten. Die Vielheit und Vielfältigkeit der Organe macht es hier in ganz besonderem Maße nötig, daß der Arzt auf jedes einzelne seinen Blick richte.

Die Bauchhaut. Unter den akuten Veränderungen der Bauchhaut verlangt speziell das Typhusexanthem, die *Roseola typhosa* bzw. *paratyphosa*, ein ganzes Augenmerk; besonders bei zweifelhaften fieberhaften Erkrankungen darf niemals ein Blick nach Roseolen fehlen. Die rundlichen, rötlichen Fleckchen sind oft sehr klein und unscheinbar, sehr rar und sehr blaß; aber wer gelernt hat, auf sie zu achten, dem können sie dennoch

bei Tageslicht nicht entgehen; bei künstlicher Beleuchtung werden sie allerdings sehr leicht übersehen.

Vermehrte Venenzeichnung des Unterleibs kann bei Frauen, die mehrmals geboren haben, eine ganz harmlose Sache sein. Dagegen sind deutlich hervortretende, oft vom Nabel radiär ausstrahlende Venen (Caput Medusae), immer eine Aufforderung, nach Abflußstörung im Pfortadergebiet (Lebercirrhose, Stauungsleber bei Herzerkrankungen und Pericarditis chronica fibrosa) zu fahnden, evtl. auch nach Verengerungen der Vena cava inferior durch Mediastinaltumoren. Auch rasch sich entwickelnde Hämorrhoiden können das Symptom eines Abflußhindernisses im Venengebiet des Bauches (Vena haemorrhoidalis inferior → Vena pudenda int. → Vena cava inf.) sein. *Striae*, bei Frauen wohl meist die Folge überstandener Schwangerschaften, erscheinen ebenso beim Rückgang anderer, langdauernder Ausdehnungen der Bauchhaut (Adipositas, Meteorismus, Ascites, Tumoren) und erwecken beim raschen Schwund einer Fettsucht die dringende Frage nach der Ursache solch plötzlicher Abmagerung. Ohne gleichzeitigen Schwund des Bauchfetts kommen *Striae* nur bei M. Cushing vor. Bei *Operationsnarben* werden Anamnese und Lokalisation über die Operationsursache Aufschluß geben.

Die Bauchwand. Gegenüber diesen lokalen Veränderungen der Oberfläche verschieben starker *Fettreichtum* und das *Ödem*¹ der Bauchwand das Bild des Bauches als Ganzes. Unter fettreichen Bauchdecken stecken meist ebenso fette Eingeweide, die das Zwerchfell hochdrängen und den Kreislauf so aufs Schwerste stören können. Nur selten wird die Unterscheidung von Adipositas und Ödem der Bauchdecken der Betrachtung Schwierigkeiten machen; evtl. werden Zweifel beseitigt durch die Verschiedenheit des Tastbefundes bzw. die teigige Konsistenz der ödematösen Bauchwand.

Läßt man die *Bauchmuskeln* anspannen, wie es willkürlich beim Aufsitzen aus dem Liegen ohne Zuhilfenahme der Arme geschieht, so bekommt man bei nicht zu fetten Personen einen ungefähren Einblick in die Güte der Bauchmuskeln. Man braucht nicht eine deutliche Ausprägung der Inscriptioes tendineae des Musculus rectus als obligatorischen Normalzustand zu verlangen; besonders bei Frauen genügt schon eine erhebliche all-

¹ Auch auf das mehrfach beschriebene, lokale kollaterale Ödem der Bauchhaut über entzündlichen Abdominalorganen mag geachtet werden. Es kommt aber nicht gar zu häufig zur Beobachtung.

gemeine Festigkeit der kontrahierten Bauchwand. Bei der Anspannung des Bauches treten lokale Schädigungen der Wand deutlicher zutage: die *Hernien*, wie sie in verschiedener Art und Lage sich am Bauche finden (*Hernia umbilicalis*, *Hernia epigastrica*, *Hernia lumbalis*, *Hernia inguinalis*, *Hernia scrotalis*, *Hernia labialis* usw.) und die Diastase der *Musculi recti* (*Hernia ventralis mediana*) und schließlich auch die postoperativen Narbenbrüche. Die *Palpation* wird natürlich gerade hier immer die Fortsetzung der Inspektion bilden müssen und Bruchanlagen oder überhaupt kleinere Schädigungen, wie so oft die kleinen offenen Nabelpforten, werden auf sie allein angewiesen sein. Allgemeine *Schwäche der Bauchwände* wird häufig dem Auge erkennbar beim Vergleich zwischen Liegen und Stehen; der im Liegen nicht wesentlich deformierte Bauch sackt im Stehen nach unten und während die oberen Bauchregionen flach bleiben, hängen die unteren unharmonisch und häßlich hervor, ein häufiges Bild bei Enteroptose.

Die inneren Bauchorgane. Der Zustand der Bauchwände ist maßgebend dafür, wieviel von den Vorgängen im Innern die äußere Betrachtung entdecken kann. Je dünner die Bauchdecken sind, um so deutlicher wird sich das, was sich im Innern abspielt, auf der Bauchoberfläche ausprägen. Aber nur bei ganz ungewöhnlich großer Muskelschwäche und Magerkeit bilden sich schon in der Norm die Darmbewegungen für das Auge erkennbar ab als feine, unregelmäßig wogende Bewegungen. Unter pathologischen Verhältnissen ist die ungewöhnliche Vorwölbung das wesentlichste der Betrachtung sich darbietende Symptom. Ursachen solcher Vorwölbungen der Bauchwand sind Ansammlung von Flüssigkeit oder Gasen im Bauch und in seinen Hohlorganen, Vergrößerungen der festen Organe und schließlich Tumoren.

Ascites verändert den äußeren Anblick des Bauches nur, wenn die Flüssigkeit in der Bauchhöhle schon ein erhebliches Ausmaß erreicht hat. Dann aber kann das Bild ein sehr charakteristisches werden. Die meist freie Flüssigkeit nimmt ihre Lage gemäß hydrostatischen Gesetzen: sinkt also im Stehen nach unten, so daß der Bauch bei schlaffen Bauchdecken wie ein Sack vorne herunterhängt, fließt bei Seitenlage nach der tieferen Seite und bildet bei Rückenlage einen möglichst horizontalen Spiegel, so daß (im Gegensatz zum Meteorismus) die Flanken ausgefüllt erscheinen und der *Bauch breit, plump und abgeflacht* erscheint. Ist der *Ascites* kombiniert mit erheblicher Gasfüllung

der Därme, was sehr häufig ist, so wird das Bild natürlich sehr verwischt.

Im Gegensatz zum Ascites ist das typische Bild des ausgebildeten *Meteorismus* charakterisiert durch das Verstrichensein des Nabels und durch die *hochgewölbte Halbkugelform*, und zwar ist diese Form etwas sehr regelmäßiges, gleichviel ob der Meteorismus der Ausdruck der Gasblähung in den Därmen selbst ist oder in der freien Bauchhöhle (nach Perforation von Magen oder Darm); letzteres ist begreiflicherweise das weitaus Seltenerere. Zu Ersterem führen Hindernisse, die sich der Weiterbewegung der Gase in den Därmen entgegensetzen, Hindernisse, die sich und damit auch den Meteorismus sowohl allmählich im Verlauf von Monaten und Wochen, als auch rasch im Verlaufe von Tagen und Stunden entwickeln können. Solche Verschlüsse können anatomischer Natur (Narben, peritoneale Stränge, Geschwülste, Verschlingungen, Intussuszeption des Darms), nervös spastischer und atonischer Natur sein (Darm lähmung bei Peritonitis). Je nach der Kombination dieser Faktoren variiert das Bild.

Zu Beginn eines Meteorismus ist die Darmblähung meist noch lokal beschränkt. Man kann dann, sofern man rechtzeitig darauf achtet, vielleicht einmal aus der Lage einer einzelnen sich vorwölbenden Darmschlinge — Symptom der „*geblähten Schlinge*“ — einen Anhaltspunkt für den Sitz des Hindernisses gewinnen, aber fast immer einen recht unsicheren. Verlässiger sind schon die Schlüsse, die aus der Lokalisation der Hauptaufreibung gezogen werden können. Blähung findet sich immer nur aufwärts eines Hindernisses, und wenn auch geblähte Darmteile meist bald die andern so sehr an Volumen übertreffen, daß ihre Lagebeziehungen erheblich geändert werden, so führt dennoch eine Stenose am Pylorus vorzüglich zu einer Aufreibung im Epigastrium, ein Hindernis im Dünndarm mit Vorliebe zu einer Aufreibung um die Nabelgegend herum und eine Passagestörung im Dickdarm mehr als sonst zu einer Aufreibung in den Flanken. Aber je tiefer der am Meteorismus schuldige Darmteil liegt, um so diffuser und damit um so uncharakteristischer wird die Form des meteoristischen Bauches.

Bei *plötzlichem Verschuß* bieten sich dem suchenden Auge meist keine weiteren Merkmale, besonders keine Zeichen von Darmbewegungen. Die unvorbereitete Darmmuskulatur ist meist zu schwach, um längere Zeit kräftig gegen ein Hindernis ankämpfen zu können; der Darm ergibt sich rein passiv in sein

Schicksal. Anders bei langsam entstandenem Verschuß: hier wurde die peristaltische Muskulatur allmählich zur Mehrarbeit erzogen, wurde so hypertrophisch und kämpft nun auch bei vollständigem oder nahezu vollständigem Verschuß weiterhin energisch an gegen das Hindernis. Spielen sich solch heftige, peristaltische Bewegungen einer geblähten Darmstrecke dicht unter der Bauchwand ab, so zeichnen sie sich bei nicht zu dicken Bauchdecken auf der Oberfläche ab und können hier als „*Darmsteifungen*“ beobachtet werden¹. Aus der Richtung der rollenden Bewegungen kann dabei mit einiger Sicherheit auf den Verlauf der Peristaltik des gesteiften Darms geschlossen werden; manchmal ist so auch eine Lokalisation möglich. Die Steifungen wechseln wie Flut und Ebbe, schwellen an und lassen dann wieder nach, um erst nach einiger Zeit wieder zu erscheinen. Auch bei Anwendung von allerhand reizenden Prozeduren, Beklopfen, Massieren usw. gehört oft viel Geduld dazu, um einer oder mehrerer Steifungen ansichtig zu werden. Gelingt es bei weiterbestehendem Darmverschuß schließlich gar nicht mehr, Steifungen dort zu provozieren, wo sie vordem sicher festgestellt waren, so ist der Darm des An kämpfens müde geworden und aus dem Zustand der übermäßigen Arbeit übergegangen in einen Zustand der Lähmung.

Ascites und Meteorismus haben gemeinsam die Tendenz zu diffuser Erweiterung des Bauches. Im Gegensatz dazu äußern sich die Veränderungen der Bauchoberfläche, die durch erhebliche *Vergrößerung innerer Organe*, von Blase, Gebärmutter, Leber, Milz, Nieren und durch Geschwülste hervorgerufen werden, wenn nicht immer, so doch zumeist in lokalen Niveaudifferenzen; deren Umfang schwankt je nach Art und Größe des Organs in weiten Grenzen.

Im Vergleich mit der Bedeutung anormaler Vorwölbungen treten an diagnostischer Wichtigkeit ganz zurück die allgemeinen *kahnförmigen Einziehungen* des Bauches, die durch Hunger und Kachexie verursacht, auch auf diese beiden Zustände aufmerksam machen. Kaum zu übersehen ist der eingezogene, durch krampfhaft Kontraktion der Därme und der Bauchwände bretthart gespannte Leib der akuten Meningitis und der Bleikolik. Die trichterförmige Einziehung des Nabels bei Fettsüchtigen ist lediglich Folge des strafferen Widerstandes des Nabelgewebes gegenüber der Umgebung.

¹ Über das gleichzeitige Fehlen der Darmgeräusche siehe bei Auskultation des Bauches.

Die Gliedmaßen.

An Form, Haltung und Stellung der Gliedmaßen prägen sich Lähmungen, Atrophien, Kontrakturen, Krämpfe und andere Bewegungsanomalien deutlicher aus als am übrigen Körper und ebenso die Gelenkveränderungen und ihre Folgeerscheinungen. Tiefsitzende Narben erzählen hier häufiger als sonst von Knochentuberkulose und Osteomyelitis.

Im besonderen ist es die **Hand**, die dank ihrer innigen Anteilnahme am Leben und Tun ihres Besitzers auch die Form dieses Lebens widerspiegelt, allerdings immer auf der Grundlage der Konstitution, kraft deren trotz aller Pflege eine plumpe Hand nicht schlank gemacht werden kann, wie umgekehrt die ursprünglich feingliedrige Hand auch nach Jahren schwerer Handarbeit die Zeichen ihrer Herkunft noch an sich trägt. Auch der Grad der *Pflege der Hand*, besonders der Fingernägel, verrät dem Arzte einiges über seinen Patienten. *Schwielen* sind ein untrügliches Zeichen, daß bis vor kurzer Zeit noch körperliche Arbeit geleistet worden ist; Krankenlager und Müßiggang räumen in wenigen Monaten mit ihnen auf. Die charakteristischen gelbbraunen Spitzen der ersten 3 Finger sind ein kaum widerlegbarer Indizienbeweis für Nicotinmißbrauch, insbesondere für übermäßiges Zigarettenrauchen. *Feuchte Hände* werden uns bei entsprechenden Fragen sehr oft hinführen zu anderen Krankheitszeichen, wie Übererregbarkeit, Neigung zu Spasmen und weiteren Erscheinungen, die, wie die Vasolabilität der Hände, der Füße und auch der Nase insgesamt Teile eines vegetativ-neurotischen Symptomenkomplexes darstellen. Wird eine Hand oder ein Fuß unter Umständen zusammen mit dem Unterschenkel lokal (und meist einseitig) verfärbt, erst blaß, oft bleich wie Wachs, später mit cyanotischer Tönung, um endlich unter Umständen nekrotisch, braun und schwarz zu werden, so liegt wahrscheinlich ein seiner Natur nach *lokal begrenzter, organischer* (nicht spastischer) *Gefäßverschluß* vor: *Arteriosklerose, Angiitis obliterans, Winiwarter, arterielle Embolie*, juvenile, meist symmetrische Asphyxie oder Gangrän der Finger oder schließlich das Syndrom der Halsrippe durch Kompression der Arteria subclavia. *Gefäßkrankungen* spastischer, *vasokonstriktorischer Natur* gleichen in ihrem äußeren Bild den Anfangsstadien organischer Gefäßverschlüsse durchaus, aber sie sind im Gegensatz zu jenen nicht lokal begrenzt, sondern ihrer Natur nach generell (mehr als symmetrisch): nur ihnen sollte der Name **REYNAUDsche Erkrankung** vorbehalten sein. Diese gehen relativ rasch

vorüber, kommen und verschwinden als Krisen, jene verlaufen, von Ausnahmen abgesehen, über längere Zeit hinweg. In beiden Fällen fühlen sich die befallenen Gliedmaßen kalt an, werden vom Kranken als taub oder als pelzig empfunden und verursachen ihm oft die quälendsten Schmerzen.

Durch ihre Verfärbung besonders auffallend sind die roten Hände, wie sie vorwiegend bei jugendlichen Frauen beobachtet werden; die Hände sind dabei nicht wärmer, sondern meist kälter als normal, und dem entspricht auch das pelzige Gefühl in ihnen. Weite Capillaren bei engen, spastischen Arteriolen sind die morphologische Grundlage dieses in seinem Wesen ungeklärten, relativ harmlosen Krankheitsbildes der *Akrocyanose*. Mehr in das Gebiet der Haut als der Blutgefäßerkrankungen gehört die *Sklerodermie*, die teilweise Beziehungen zur Schilddrüse und zur Nebenschilddrüse haben dürfte; sie betrifft wiederum meist Frauen. Von den Fingern aus beginnend, befällt hier die Verhärtung von Haut- und Unterhautzellgewebe, einschließlich der Blutgefäße, und greift weiter auch auf die Arme, den Hals, das Gesicht und auf den oberen Teil der Brust über; in besonders schweren, aber seltenen Fällen sehen wir die Haut des gesamten Körpers ergriffen und Gelenkveränderungen dazu. Die Fingernägel kümmern dabei, ebenso wie bei den anderen Erkrankungen, die Beziehungen zur Schilddrüse haben, bei Myxödem und bei Tetanie. Auch die *Fingernägel* nehmen am Leben des Gesamtkörpers teil und dessen Leiden prägen sich ihnen auf: sehen wir am Nagel die querverlaufenden schmalen Wülste, so sehen wir nichts anderes als das Merkmal eines vorübergehenden Stillstandes des Nagelwachstums, wie es besonders bei hochfieberhaften und zehrenden Krankheiten vorkommt. Ausgeprägtere Nagelveränderungen, krumme, brüchige, rissige Nägel bedeuten schwerere „trophische“ Störungen, sei es daß sie aus einer ungenügenden Blutversorgung bei Gefäßkrankheiten stammen oder aus organischen Nervenkrankheiten, wie Tabes, Syringomyelie und Neuritis.

Einen ganz besonders wertvollen Hinweis auf die lange Dauer einer Herz- oder Lungenerkrankung geben uns die oft zu wenig beachteten *Trommelschlegelfinger* (Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique); auch Sepsis spielt eine Rolle in ihrer Ätiologie, vielleicht ebenfalls auf dem Wege über gleichzeitige Herzaffektion. Außer den schon oben genannten Leiden erfordern an den Beinen die varikösen *Venenerweiterungen* und die varikösen *Geschwüre* Beachtung als die Quellen lästiger Venen-

entzündungen und gefährlicher Lungenembolien. Vom varikösen Ulcus unterscheiden sich die luischen Ulcera durch ihre Tiefe und ihre „lochartig“ ausgestanzte Form.

Wir haben versucht zu zeigen, was gesehen werden kann und wie es gesehen werden kann, indem der Blick des Arztes vorzüglich analysiert. Es wäre noch manches andere dazu zu sagen, aber die Gefahr der Überbewertung von wohl möglichen, aber keineswegs obligaten, ja in ihrer spezifischen Bedeutung höchst problematischen Symptomen, wird hier mit jedem Schritt größer. Die Analyse vermittelt uns vielfache und bedeutungsvolle Hinweise für die Erkennung des Kranken. Über sie hinaus streben wir nach einer komplexen Betrachtung des Kranken, zu der wir die Analyse aber als Grundlage benötigen. Die komplexen Krankheitsbilder, die schon durch das Gesicht allein in typischer Weise erkannt werden können, sind aber relativ selten und beschränken sich im wesentlichen auf die Störungen der inkretorischen Drüsen. Dazu kommen die Körperbautypen der *Leptosomen*, der *Athletiker* und der *Pykniker* als besonderer Gewinn der letzten Jahrzehnte.

Wir sahen bei der Betrachtung des kranken Menschen teils Zeichen, die direkt pathognomonisch sind für bestimmte Organerkrankungen, teils Symptome, die nur in Verbindung mit anderen Schlüsse erlauben, teils bemerkten wir Erscheinungen, aus denen wir indirekt auf vielleicht fernliegende Veränderungen schließen. Die Betrachtung ist das Gebiet, auf dem der Arzt am allerwenigsten jemals auslernen kann; gerade dort, wo die Betrachtung über die Persönlichkeit des Patienten die wertvollsten Aufschlüsse geben kann, und deshalb, weil sie das kann, ist die Individualität für sie das Ausschlaggebende. Daher ist die Betrachtung mit ihren unzählbaren Möglichkeiten und Variationen nicht lehrbar im Sinne eines Schulwissens. Das ist ja auch der Grund, warum eine Physiognomik des kranken Menschen immer ein heiß begehrtes, aber nie ganz erreichbares Ziel bleiben muß. Jeder Arzt muß sich die Kunst der Erkennung des kranken Menschen aus der Betrachtung Schritt für Schritt selbst erwerben.

B. Die Anamnese.

Größtmögliche Erkenntnis des Patienten ist Ziel der gesamten ärztlichen Untersuchung, da sie die Vorbedingung der Heilmaßnahme ist. Alle Wege, die unsere Erkenntnis fördern können, müssen auch benutzt werden; gleichwichtig stehen

nebeneinander die objektive Untersuchung des Arztes und die Mitteilungen, die der Kranke aus seinem subjektiven Erleben dazufügen kann. Was der Kranke seinem Arzte zu berichten weiß, schöpft er aus seiner *ἀνάμνησις*, d. h. aus seiner Erinnerung. So umschließt die Anamnese alles, was zum Kranken gehört, was er uns zu berichten weiß, und alles was aus seinem Wissen, ja auch aus dessen nur noch schwach bewußten oder unterbewußten Schichten von uns herausgefördert werden kann, aus der Vergangenheit und auch aus der Gegenwart. Auch das, was Eltern, Geschwister und sonstige Umgebung dazu beitragen können, kann in vielen Fällen nicht entbehrt werden, besonders nicht bei Kindern, geistig Unmündigen und Geisteskranken.

Die Vergangenheit eines Menschen beginnt bei seiner *Ahnenreihe*. Nur in Ausnahmefällen wird zwei bis drei Generationen rückwärts etwas über Krankheit und Tod der Vorfahren zu erfahren sein, selten reichen die Kenntnisse über die Eltern hinaus. Mehr Erfolg als bei den Nachforschungen in der vertikalen Reihe steht uns oft in Aussicht, wenn wir in der horizontalen *Verwandschaft* bei den Geschwistern des Kranken und seiner Eltern suchen, also bei den Generationen der persönlich teilweise noch bekannten Verwandten, denen in den meisten Familien Interesse und Gespräch mehr gelten als den Vorfahren. Die aufzuwendende Mühe wird hier außerordentlich verschieden groß sein müssen. Nicht einmal so sehr je nach der Bewanderung in der Familiengeschichte, die wir antreffen, als je nach der Krankheit, die wir vermuten, um die es sich handelt. Oft genug ja meistens, wird uns auch bei chronischen Krankheiten das genügen, was der Patient uns auf Anhieb schon erzählen kann. In anderen Fällen aber, dann, wenn es sich um Krankheitsgebiete handelt, deren starke *endogene, konstitutionelle oder gar erbliche Beziehungen* uns bekannt sind, dann wird die gewissenhafteste Forschung notwendig und der Mühe wert sein. Wir werden uns dann nicht mit dem Wissen unserer Kranken begnügen, sondern die Kenntnisse seiner älteren Angehörigen, seiner Eltern und womöglich Großeltern vorzugsweise mitheranziehen. Neben den ausgesprochenen Erbkrankheiten werden es insbesondere die Krankheiten der inneren Drüsen und des Stoffwechsels, und der Komplex der alten „*Diatèse arthritique*“ (Rheuma, Gicht, Asthma, Migräne usw.) sein, die eine gründliche Familienanamnese verlangen. Die Gefäßkrankheiten (Hochdruck!) spielen gerade heutzutage eine wichtige familiäre Rolle und ihre familiären Quer- und Längsverbindungen zur Arteriosklerose,

Diabetes und Fettsucht sind in den letzten Jahrzehnten an großen Stammbäumen besonders überzeugend herausgestellt worden. Es gibt aber überhaupt kein Organ oder Organsystem, sei es Herz und Gefäße, Lunge, Magen und Darm, Leber, Nieren, Gallen- und Harnwege (Steine!), blutbildende Organe oder den mesenchymalen Apparat der Bindegewebe, der Bänder und Gelenke, bei dem sich familiäre Häufungen nicht nachweisen ließen. Nur sind die ursächlichen konstitutionellen Belastungen oder Schwächen graduell höchst verschieden ausgeprägt, bei den erstgenannten Leiden fast regelmäßig nachweisbar und von beherrschender Bedeutung, bei den späteren nur hie und da wirklich beweisbar und von geringerer ursächlicher Mitwirkung.

Eine praktisch ganz besonders wichtige Rolle spielt die konstitutionelle Belastung bei der Tuberkulose. Gerade hier wird es aber auf der anderen Seite nicht minder offenbar, wie sehr wir neben den endogenen Veranlagungen, *die exogenen Faktoren, die äußeren Lebensbedingungen* zu beachten haben: in schlechten sozialen Verhältnissen genügt schon eine sehr geringe konstitutionelle Disposition, um tuberkulös zu werden und allein schon von einer Verbesserung der Wohnungs-, der Ernährungs- und der übrigen Lebensbedingungen ist hier viel zu erwarten. Wer dagegen an Lungentuberkulose erkrankt, obwohl er bisher schon in sehr günstigen äußeren Verhältnissen gelebt hat, der offenbart damit, daß seine Disposition groß genug war, um unter *allen* Umständen der Entwicklung der Tuberkulose freien Lauf zu lassen. Hier besteht weniger Aussicht, als bei dem ersteren, daß ärztliche Maßnahmen noch eine Wendung des Schicksals herbeiführen werden. Die Anamnese bestimmt hier offenbar schon weitgehend die Prognose, selbstverständlich auch die Auswahl unserer therapeutischen Überlegungen und Anstrengungen. Armut und Krankheit sind vielfach und innig verflochten, nicht nur so, daß es in der Not leichter zum Ausbruch einer Erkrankung kommt, sondern auch dadurch, daß der Unbemittelte sich in der Krankheit und besonders auch in der Rekonvaleszenz nicht so nach den für seine Genesung günstigsten Bedingungen richten kann, wie der durch seine Vermögenslage äußerlich Freie. Die besonders schwierige Lage des teilweise noch unversicherten sogenannten selbständigen Mittelstandes erheischt vom Arzt ein ganz besonderes Augenmerk. Demgegenüber kennen wir nur wenige Krankheiten als vorzügliche Begleiterscheinungen weniger des Wohlstandes als üppiger Lebensweise: Fettleibigkeit und Gicht stehen dabei an der

Spitze und von ihnen ist die letztere schon eine Rarität geworden; wenn es auch noch so schwierig sein mag, Mastfettsüchtigen das Übermaß an Essen und Trinken abzugewöhnen — es ist doch viel leichter, als die Ernährungsbedingungen einer von der Not heimgesuchten Familie günstiger zu gestalten.

Bei den akuten Infektionskrankheiten tritt der Einfluß der individuellen, d. h. konstitutionell übertragenen oder selbst-erworbenen Empfänglichkeit nirgends mehr so deutlich in den Vordergrund, wie bei der Tuberkulose. Großenteils spielt er überhaupt keine Rolle oder ist doch so unmaßgeblich, daß er weder bewiesen noch gewertet werden kann, man denke an die großen Epidemien, wo eine unvorbereitet überfallene Bevölkerung fast ausnahmslos erkrankt; wir können nur mutmaßen, daß die der Erkrankung Erlegenen *ceteris paribus* auch konstitutionell die weniger Widerstandsfähigen waren. Unsere Anamnese der übertragbaren Erkrankungen interessiert sich schon deshalb nicht für die früheren Generationen. Wohl aber wollen wir wissen, ob und *welche ansteckenden Krankheiten der einzelne Kranke überstanden hat*. Die Gründe für dieses Interesse sind verschiedenartig: teils wollen wir damit die Krankheiten differentialdiagnostisch ausschließen, die erfahrungsgemäß nur einmal durchgemacht werden, so wie Masern, Scharlach und Pocken. Beim Typhus ist uns, besonders wenn er noch nicht sehr lange zurückliegt, wichtiger die vermehrte Krankheitsbereitschaft, die noch existieren kann, vielleicht aber auch eine dabei erworbene und noch nicht wieder ausgeglichene Herzmuskelschädigung. Erst recht interessiert uns diese letztere bei Kranken, die eine Diphtherie überstanden haben. Ein neuer Gesichtspunkt aber kommt hier dazu, die Frage nach den allergischen Dauerveränderungen, Überempfindlichkeiten, Anaphylaxien, die sich durch die Einverleibung eines artfremden Serums ausgebildet haben können und, gleichviel ob antitoxisches Diphtherieserum oder Tetanus- oder Scharlach- oder Meningokokkenserum früher einmal verabreicht wurde, bei späteren Einspritzungen berücksichtigt werden müssen.

Gar mancher für sein Leben Unglückliche verdankt auch heute noch sein Schicksal nächst sich selbst seinem „taktvollen“ Arzt, der sich gescheut hat, rechtzeitig nach dem Überstehen und auch nach der Möglichkeit einer *Geschlechtskrankheit* zu fragen oder in Zweifelsfällen wenigstens das Blut serologisch untersuchen zu lassen. Auch ist es peinlich vom Kranken nach Aufstellung des Heilplanes, vielleicht für ein Magen- oder

Herzleiden, freundlich lächelnd gefragt zu werden, ob er sein tägliches *Tabakquantum* von 20—30 Zigaretten und seinen erheblichen, täglichen *Alkoholkonsum* ruhig beibehalten könne.

Die Vorgeschichte bezieht sich auf das Normale und das Krankhafte aus der körperlichen wie geistigen Entwicklung des einzelnen Menschen wie seiner Familie. Das Krankhafte tritt, weil ausgeprägter, in seinen Merkmalen stärker in den Vordergrund. Wir dürfen aber auch bei der geistigen Vorgeschichte nicht immer darauf verzichten, außer dem krankhaften, was aus der Ahnenreihe überliefert wird, auch das gesunde, normale und das nach der guten Seite Hervorstechende zur berücksichtigen. Wenn eine Familie durch Generationen hindurch immer wieder tüchtige Menschen hervorgebracht, sich als Ganzes genommen im Lebenskampf bewährt hat, so kann man der verspäteten Entwicklung eines Kindes viel gelassener zusehen als dort, wo das Versagen im Leben die Regel war und man wird überhaupt die einzelnen Glieder einer solchen Familie nicht nur nach ihrem Einzelwissen, sondern auch nach der Gesamtleistung ihrer Familie zu beurteilen haben. Auch in hochbegabten Familien kommen Schwachsinnige vor, man hat aber Grund mit einem vorzeitigen ungünstigen Urteil zurückhaltend zu sein, wenn in der Ahnenreihe eine Mehrheit geistig hervorragender Köpfe bekannt ist.

Von der Vergangenheit zur Gegenwart herabsteigend lassen wir uns von dem Kranken seine *jetzige Erkrankung und seine augenblicklichen Beschwerden*, so wie er sie sieht, schildern, ihren Beginn und bisherigen Verlauf, deren Besonderheiten und die dabei auftretenden Schmerzen, deren Charakter, Lokalisation, Ausbreitung und Ausstrahlung und ob sie unter besonderen Bedingungen mit Vorliebe auftreten, so wie die Angina pectoris bei Anstrengung und der pleuritische Schmerz bei verstärkter Atmung. Das gleiche gilt für alle anderen Arten von krankhaften Symptomen an Kopf, inneren Organen und Gliedmaßen. Wir fragen nach Temperatur und Fieber, nach dem Allgemeinbefinden, nach auffälliger Zu- oder Abnahme des Körpergewichts und nach vielem anderen, je nach der Lage. Indem wir uns bei dem Kranken erkundigen, worin er selbst die möglichen *Ursachen seiner Erkrankung* sieht oder mit welchen Bedingungen, Schwierigkeiten seines Lebens sie zusammenhängen können, können wir schon sehr vorsichtig und zurückhaltend auch seine ehelichen, familiären, gesellschaftlichen, seine persönlichsten Beziehungen streifen und geben ihm so Gelegen-

heit, sich auch über seine *seelische Lage*, wenn vorerst auch nur andeutungsweise auszusprechen; meist wird das auch genügen. Den sinngemäßen Abschluß einer solchen Anamnese würden die Fragen nach der *Nachkommenschaft* und nach deren Gesundheitszustand bilden.

So in dieser Reihenfolge, wird aber kein verständiger und erfahrener Arzt eine Anamnese aufnehmen. Welchen Eindruck würde es auf einen fieberhaften und von Schmerzen geplagten machen, wenn die Erkundigungen nach den Großeltern die Einleitung der ärztlichen Fürsorge bilden würde! Solche sachliche Reihenfolge ist folgerichtig, aber für das praktische ärztliche Handeln ganz untragbar. In schweren, *akut lebensbedrohlichen Situationen* wird überhaupt alles zurücktreten gegenüber der „Sofortaktion“, und wenn diese auch nur symptomatisch sein kann, so wie der Aderlaß beim Lungenödem, wie die Blutstillung bei einer Schlagaderverletzung, wie die Magenausheberung bei peroraler Vergiftung, wie die sofortige Entbindung bei Placenta praevia usw. In all diesen Fällen bleibt zu mehr als einer lediglich auf die augenblickliche Gefahr gerichteten Anamnese überhaupt keine Zeit.

Bei anderen *akuten schweren Erkrankungen*, so bei den akuten Infektionskrankheiten, überwiegt fürs erste die einfache Feststellung der Erkrankung, die Diagnose, an Bedeutung die Frage nach der Vorgeschichte und nach wie und woher der jetzigen Ansteckung durchaus. Wir werden uns deshalb hier vorerst bei der Anamnese auf die besonderen Gesichtspunkte beschränken dürfen, die für unser augenblickliches Handeln ausschlaggebend sein können. Ich habe sie oben schon genannt: besteht der Verdacht einer Herz- oder Allgemeinschädigung durch eine frühere Erkrankung, ist die Lage kompliziert durch eine weitere Krankheit und weiterhin ist der Patient schon mit Serum vorbehandelt?

Bei *ganz leichten Erkrankungen* schließlich, so bei äußeren Verletzungen, die keinen Eingriff erfordern, der den Gesamtkörper wesentlich beanspruchen würde, wird in den allermeisten Fällen eine über das augenblickliche Ereignis hinaus zurückführende Anamnese wohl unterlassen werden und auch entbehrlich sein.

Aber dies alles ist selbstverständlich und ich meinte es nicht, als ich die schulgemäße Anamnese, so wie ich sie eingangs entwickelte, als praktisch untragbar bezeichnete. Die tieferschürfende und vollständige Anamnese erhält ihren vollen Sinn und ist ganz

unentbehrlich bei den *chronischen Krankheiten*. Um dabei zum Ziele der größtmöglichen Erkenntnis eines Kranken zu kommen, muß der Arzt von vornherein zielbewußt und individuell vorgehen, dazu muß ihm aber wenigstens bekannt sein, warum der Kranke seine Hilfe überhaupt aufsucht; danach wird er ihn also zuerst zu fragen haben. Wenn dann der Kranke ihm den Anlaß seiner Konsultation und seine Beschwerden geschildert hat, wenn er ihm erzählt hat, wie lange er an seinen Leiden schon laboriert und ob er in früheren Jahren auch schon daran gelitten hat, erst dann wird sich der Arzt nach weiteren, nach früheren Erkrankungen und Erkrankungsmöglichkeiten, wie geschlechtlicher Ansteckung, nach Alkohol- und Nicotinverbrauch erkundigen. Und erst dann, wenn diese lediglich auf die Person des Kranken zielende Anamnese erhoben ist, wird die Zeit gekommen sein, auch nach dem Gesundheitszustand der Familie, nach Frau und Kindern, Eltern und weiteren Vorfahren, nach Geschwistern und anderen Verwandten zu fragen. Während solcher Unterhaltung werden wir bei kluger Ausnutzung der Gelegenheit oft schon einiges über die berufliche, wirtschaftliche, gesellschaftliche und familiäre Situation unseres Patienten erfahren haben, werden wir auch so weit mit ihm bekannt geworden sein, daß wir ihn jetzt teils indirekt, teils direkt darüber fragen können. Ehe wir auf diesem Wege aber weiter schreiten zu Fragen, die noch intimer in die Persönlichkeit des Kranken eindringen, werden wir meist noch mehr Berührung mit ihm gewonnen haben müssen. Dazu gibt die jetzt folgende körperliche Untersuchung Gelegenheit. Die Ergebnisse der Anamnese haben dieser Untersuchung schon die Hauptrichtlinien gegeben, in denen sie sich zu bewegen haben wird. Die Erhebung der Anamnese hat dem Arzt schon reichlich Gelegenheit gegeben, Kopf, Gesicht, den ungefähren Körperbau, Haltung und Bewegungen seines Kranken zu studieren und mancher daraus gewonnene Eindruck kann Anlaß werden, nicht nur die spätere Untersuchung, sondern auch schon die Anamnese nach bestimmten Richtungen zu ergänzen. Glanzauge und Vollhals werden zur Folge haben, daß wir weiterhin nach Schwitzen, Haarausfall und anderen Symptomen der Hyperthyreose fragen; ein Salbengesicht wird unsere Fragen in der Richtung einer früheren Encephalitis lenken. Ebenso werden uns Befunde der eingehenden körperlichen Untersuchung immer neue Fragen nach ihrer Ursache und Entstehung in den Mund legen: vieles von dem, was ich bei der Betrachtung des

Kranken schilderte und was in den folgenden Kapiteln dieses Buches enthalten ist, bringt solche neuen Gesichtspunkte zur Ergänzung und Weiterführung der Anamnese. Es ist also eine nur beschränkt richtige Wahrheit, daß die Erhebung der Anamnese der Untersuchung vorauszugehen habe. Eine solche Auffassung würde das Wesen der Anamnese nicht erfassen. Ein Teil der Anamnese kann vom Arzt erst dann richtig erhoben und richtig bewertet werden, wenn er nicht nur durch die Erzählung des Kranken und durch dessen Antworten auf seine Fragen sondern auch durch seine Untersuchung Einblicke in die Person des Kranken und in die Richtung des Krankhaften in ihm gewonnen hat.

Die Anamnese wird aus der Erinnerung des Kranken gewonnen und soll dessen wahrhaftiger und unbeeinflusster Bericht und sein Bekenntnis sein; am besten ist es, den Kranken spontan erzählen, reden zu lassen; er muß sich dabei ungehemmt aussprechen können, soweit wie es nur möglich ist. Außer dem Arzt soll niemand im Zimmer sein, auch nicht der Ehemann oder die Ehefrau, wenigstens nicht bei der Erhebung der Vorgeschichte; auch die Anwesenheit anderer Verwandter, so unvermeidbar sie manchmal ist, wirkt sich oft genug nur erschwerend und zeitraubend aus und unter Umständen auch irreführend, so wenn eine mitteilende Mutter für ihre Tochter das Wort führt und deren Beschwerden weniger erzählt, als gefühlsmäßig kommentiert. Das ist eine der gefährlichsten Irrwege der Anamnese, daß sie durch Voreingenommenheit des Kranken oder der Angehörigen oder gar des Arztes selbst vorzeitig in eine einseitige und deshalb falsche Richtung abgedrängt wird. Die Verantwortung dafür liegt letztlich natürlich immer beim Arzt, der diesen Angriff auf die Tatsachen nicht erkannt oder gar mitgemacht hat. Der Arzt muß auch beim leidenschaftlichen Suchen nach der Art und dem Wesen der Krankheit und des Kranken doch immer noch eine Distanz zum Schicksal seines Kranken halten, die ihm erlaubt kritisch zu bleiben.

Aus dem spontanen Bericht des Kranken allein erwächst aber noch keine gute Anamnese. Abgesehen davon, daß viele Kranke ohne fremde Hilfe nicht erzählen können, ist vieles, was vom ärztlichen Standpunkt aus und auch tatsächlich gewichtig ist, für den Kranken oft genug nicht nur unwichtig, sondern so gleichgültig, daß er es bewußt überhaupt nicht in sich aufgenommen hat und deshalb ohne besonders danach gefragt zu werden, auch nicht darüber berichtet wird; anderes,

besonders für ihn Unangenehmes, das an sich vielleicht wenig bedeutsam ist, wird für ihn dagegen ganz in den Vordergrund treten und deshalb übermäßig und immer wieder betont werden. Wir werden bei der Erhebung der Vorgeschichte also das Fragen durchaus nicht entbehren können und darin besteht gerade der Unterschied des erfahrenen Arztes gegenüber dem unerfahrenen, daß er eine gute Anamnese erheben kann, weil er, aufmerksam gemacht durch spontane anamnestische Angaben, durch die Eindrücke, die er von seinem Kranken bei dieser Unterhaltung und durch die Betrachtung seines Gegenübers erhält, dem Gedächtnis seines Patienten die richtigen Hilfen geben kann; ja er kann dessen Bericht durch Fragen zum wahrscheinlich Wesentlichen hinlenken und vom offenbar Nebensächlichen ablenken. Dabei hütet er sich aber aufs Äußerste, dem Bericht des Kranken irgendwie in seinem Inhalt oder in seiner Färbung zu beeinflussen. Von der einleitenden sachlichen Frage des Arztes „Bitte erzählen Sie mir, was Sie zu mir führt“ über „Welche Beschwerden führen Sie zu mir?“ und „Haben Sie Schmerzen?“ führen viele Übergänge bis zu den ausgesprochen suggestiven Fragen „Sie haben wohl Schmerzen, weil Sie zu mir kommen?“ oder gar beim Verdacht z. B. auf Angina pectoris „Ihr linker Arm schmerzt Sie wohl bis in die Fingerspitzen?“, die fast rhetorische Frage, also in ihrem eigentlichen Wesen schon Aufforderungen sind, bejahend zu antworten. Der verschiedenen Beeinflußbarkeit der Kranken wegen ist die Gefahr solcher Fragen sehr verschieden groß; was bei dem einen noch erlaubt ist, ist bei einem anderen schon als gefährlich abzulehnen und bei den höchsten Graden der Suggestibilität werden wir oft genug nicht darauf verzichten können, zu Gegensuggestionen „Hier haben Sie doch keine Schmerzen?“ unsere Zuflucht zu nehmen. In den krassesten Fällen führt auch dies allerdings zu nichts mehr, als zur Klarstellung der hoffnungslosen Unzuverlässigkeit der Angaben eines solchen Kranken.

Noch undurchsichtiger wird die Lage werden, wenn ein Kranker an einer bestimmten Version seiner Krankheit und ihrer Entstehung interessiert ist, sei es weil er Krankengeld oder eine Rente zu Recht oder zu Unrecht erstrebt, oder weil sonstige Vorteile, wie ein Ehekonsens, ein Ehestandsdarlehen, ein Erholungsurlaub usw. oder weil Nachteile, wie vorzeitige Pensionierung, gerichtliche Bestrafung, häuslicher Unfriede ihm nahelegen, den Sachverhalt einseitig darzustellen. Zu solchen meist doch bewußten Fehldarstellungen gesellen sich mehr oder

weniger unbewußte Selbsttäuschungen, wenn ein Kranker sich eines Zusammenhangs nicht bewußt ist oder sich des Zusammenhangs nicht bewußt sein will, weil er ihn fürchtet, ein Zustand, den wir besonders dort erleben, wo seelische Konflikte bei der Entstehung und Prägung des Krankheitsbildes mit im Spiele sind.

Dazu kommen echte Erinnerungsfälschungen und Fehldeutungen. Torheit und Unwissenheit, Vorurteile und laienmedizinische Aufklärung verhindern den Kranken sich richtig zu beobachten, so daß er von Anfang an keine einfachen, wenn auch subjektivgesehene Tatsachen registriert, sondern seine eigenen Deutungen derselben. Andere haben die Symptome ihrer Krankheit überhaupt übersehen, wissen deshalb auch nichts über Zeit und Art ihres Krankheitsbeginns; das erleben wir besonders bei der langsamen Entstehung schmerzloser chronischer Krankheiten, wie bei Blutkrankheiten, bei Fettleibigkeit, bei inkretorischen Krankheiten usw. Wer an sich schon übererregbar, nervös, empfindsam ist, wird eher dazu neigen, über seinen Gesundheitszustand, wie über sein eigenes Wesen überhaupt nachzudenken, er wird sich durch überstandene Krankheiten stark beeindruckt lassen und sie bis in ihre Einzelheiten im Gedächtnis behalten; im Laufe der Jahre wird er aber die Tatsachen und seine Assoziationen, Erzeugnisse seines Grübelns, nicht streng auseinanderhalten und wiederum werden Erinnerungsfälschungen die Folge sein. Andere von leichterer Auffassung des Lebens kommen wie über anderes so auch über ihre Krankheitserinnerungen leichter hinweg, ja sie vergessen auch Wichtiges aus ihrem eigenen Krankheitserleben, das sie nicht weiter interessiert; hier wird der Arzt gut daran tun, seine Kranken recht eindringlich auszufragen. Auf Körperbautyp und Temperamente bezogen könnte man sagen, daß jene mehr dem leptosomen, diese mehr dem pyknischen Typ entsprechen. Aber das gilt nur mit großem Vorbehalt.

Der Kranke kommt im Grunde immer mit der Bitte um Hilfe zum Arzt. Das setzt aber noch nicht voraus, daß er auch Vertrauen zu ihm hat, und der Arzt hat die Pflicht sich um dieses zu bemühen. Nicht daß er sich seinem Kranken angleichen dürfte! Er muß sich selbst treu bleiben und dennoch auf jeden einzelnen Kranken eingehen, je nach dessen besonderem Wesen und je nach dessen besonderer Lage. Wer will, daß ein anderer Mensch sich ihm eröffnet, kann nicht erwarten, daß dies vor seinem verschlossenen Gesicht geschieht. Der Kranke

hat das Recht zu bemerken, daß ihm wenigstens das Ohr und das Interesse seines Arztes gehören. Der Arzt ist in seinem Verhältnis zum Kranken der Gebende, er sollte es jedenfalls sein und sollte sich auch so fühlen. Als solcher kann er sich aber auch, ohne sich etwas zu vergeben, die vornehme Pflicht leisten dem Hilfesuchenden entgegenzukommen, auch dann, wenn ihm der Kranke nicht gerade sympathisch ist, es sei denn, daß ganz besondere Gründe im einzelnen Fall dagegen sprechen.

Je schwerer und je folgenschwerer eine Krankheit für den Kranken ist, um so mehr ist das dem Kranken zugute zu halten. Es ist beim Verkehr mit ihm zu berücksichtigen, daß das Erlebnis seiner Krankheit ihn geformt und oft genug beeinträchtigt hat. Heilbarkeit oder Unheilbarkeit, Dauer, Schmerzhaftigkeit des Leidens verändern in tiefgreifender Weise die Situation. Dazu kommt die Verschiedenartigkeit der wirtschaftlichen Lage und die Abhängigkeit von ihr, die bewirkt, daß eine Erkrankung, die bei dem einen im Hinblick auf die soziale Lage gleichgültig erscheint, bei anderen die eigene und die Existenz einer ganzen Familie auf das Spiel setzen kann. Das Gefühl einer — nicht nur wirtschaftlichen — existenzbedrohenden Gefährdung verstimmt und gefährdet gleichzeitig das Verhältnis zur Umwelt und auch zum Arzt. Je weniger der Kranke sich mit seinem Schicksal abfinden kann, um so stärker wird das zum Ausdruck kommen.

Die diagnostische Psychoanalyse.

Auch sie ist letzten Endes ein Teil der Anamnese. Als Psychoanalyse schlechthin bezeichnen wir heute Formen der psychologischen Krankenuntersuchung, die im wesentlichen therapeutische Ziele verfolgen. Wir müssen es hier dahingestellt sein lassen, inwieweit eine analytische Methode als solche unmittelbare Heilungsmöglichkeiten in sich schließen kann.

Die Rückwirkungen von der Seele auf den Körper sind ebenso unbegrenzt, wie die umgekehrten vom Körper auf die Seele. Ihre Faßbarkeit aber ist gering und nur der Arzt, der seine Ansprüche an kausale Zusammenhänge mehr als billig herabgesetzt hat, wird sie aller Orten nicht nur für möglich, sondern auch für bewiesen halten. Aber rechnen müssen wir bei jedem Schritt mit ihnen und ebenso, wie wir in jedem Falle eine besondere Mitwirkung des Seelischen bei der Gestaltung des uns gerade vorliegenden körperlichen Krankheitsbildes für

möglich halten, so werden wir umgekehrt auch eine, wenn auch ungewisse Chance in unsere Rechnung einsetzen dürfen durch Veränderung, durch Besserung der seelischen Lage unseres Kranken, auch eine Besserung seines körperlichen Zustandes zu erreichen. Voraussetzungen unserer psychischen Einwirkung aber ist die Erkenntnis der Psyche des Kranken und diese Erkenntnis wiederum ist nur erreichbar mit Hilfe einer seelischen Analyse; eine solche diagnostische Psychoanalyse hat ebenfalls die Heilung des Kranken zum Ziel, wenn auch nur mittelbar.

Wenn wir schon voraussetzen, daß eine Beeinflussung in beiden Richtungen möglich ist, von der Seele auf den Körper, aber auch umgekehrt, so können wir nicht nur damit rechnen, mit Hilfe einer Änderung der durch Anamnese und psychologische Analyse erkannten seelischen Haltung auf den Körper einzuwirken, wir haben auch Aussicht, die gestörte seelische Lage zu bessern, nachdem wir ihre körperlichen Voraussetzungen wieder in das Gleichgewicht gebracht haben.

Eine psychologische Analyse ist nur angebracht, sofern wenigstens Anhaltspunkte dafür bestehen, daß überhaupt wesentliche Einwirkungen von der seelischen auf die körperliche Lage im Spiele sind. Man könnte eine Stufenleiter psychologischer Zusammenhänge aufstellen, die alle Grade solcher Beziehungen von den stärksten ganz zweifelsfreien, bis zu den schwächsten höchst problematischen aufzeigen würde. Sowohl die Persönlichkeit des Kranken, wie die Art der Krankheit sind für die Bedeutung des Psychischen im Einzelfall maßgebend und sogar die Persönlichkeit des Arztes spielt ihre eigene Rolle dazu, insofern ein im Seelenleben erfahrener und berufener Arzt manchen von vornherein recht ungewissen Hinweis auf seelische Verknüpfungen verfolgen kann, den ein anderer, dem Erfahrung, Beruf und Zeit mangeln, besser im Dunkeln lassen wird.

Von den Krankheiten sind es vorzüglich die chronischen, bei denen das Psychische Entstehung, Charakter und Verlauf beeinflussen, ja bestimmen kann. Unter den chronischen Krankheiten sind es weitaus mehr die der inneren Organe, in erster Linie natürlich das Zentralnervensystem und dann die Organe der Brust- und Bauchhöhle, die die häufigsten und stärksten Beziehungen auffinden lassen. Im Bereich der Letzteren sind wieder das Herz und die Blutgefäße, die Lunge, Speiseröhre, Magen und Darm, die Gallenwege, die ableitenden Harnwege,

besonders die Harnblase, die Bevorzugten, im wesentlichen also die muskulösen, mit Bewegungsantrieb ausgestatteten Organe, weniger die exkretorischen Drüsen. Wir sprechen ja geradezu von einem nervösen Herzleiden, einem nervösen Asthma, einem nervösen Magen- oder Darmleiden, wobei wir keineswegs nur die nervösen Apparate innerhalb der Organe selbst für gestört halten, sondern fast immer auch an die Abhängigkeit solcher nervösen Zustände von der allgemeinen seelischen Lage denken; gleichzeitig sind wir uns allerdings auch bewußt, daß organische Abweichungen der betroffenen Teile nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern das Gewöhnliche sind. Bei den Krankheitszuständen, die wir mit Störungen der inkretorischen Drüsen in Zusammenhang bringen, setzen wir von vornherein wieder erhebliche Beziehungen zu seelischen Faktoren als selbstverständlich voraus, ganz besonders offenbar wird dies beim Morbus Basedow.

Ein erfahrener Hausarzt kennt seine Klientel, und seine praktischen Erfahrungen mit seinen einzelnen Kranken und mit deren Umwelt haben ihn allmählich darüber belehrt, wo und inwieweit er mit seelischen Momenten als Verursachung oder Überlagerung von Krankheitszuständen rechnen muß. Aber auch er muß sich davor hüten, mit Recht gewonnene Einsichten zu verallgemeinern und für spätere vielleicht ganz anders gelagerte Erkrankungen des gleichen Patienten in Gültigkeit lassen zu wollen. Das würde ganz dem fließenden Wechsel alles Lebendigen widersprechen; der gleiche Mensch bleibt nicht der gleiche und die krankheitsauslösenden Faktoren ebenso. Noch viel schwieriger wird es sein bei einem bis dahin unbekanntem Kranken, der unsere Hilfe aufsucht, die Einblicke in sein Seelenleben zu gewinnen, die wir nötig haben, um seine Beschwerden, um überhaupt seine Person richtig einzuschätzen. Sicher werden wir die Klagsamen, die uns mit trübseliger Miene und bewegter Stimme ihre Beschwerden vorbringen, weniger ernst zu nehmen geneigt sein im Bezug auf die Wahrscheinlichkeit einer schweren organischen Erkrankung, wenn wir auch ihre gesamte körperlich und seelisch bedingte Situation vielleicht erst recht in trübem Lichte sehen. Dem Mitleid offensichtlich Heischenden werden wir es keineswegs versagen, wir werden aber eher als bei einem anderen bezweifeln, ob er es wirklich um seiner körperlichen Leiden willen bedarf, deren wegen er es fordert, oder der seelischen Lage wegen, die ihn dazu gebracht hat, eine erbärmliche Haltung anzunehmen.

Dabei ist aber zu beachten, daß es auch sehr auf das Maß des tatsächlichen Leidens ankommt, daß es dem leicht ist auf Mitleid zu verzichten, der keine Leiden hat, und daß langjährige und schwere Leiden auch charakterstarke Naturen beugen können. Wer allzu minuziös seine Beschwerden aufzählt, bei dem nehmen wir mit Recht an, daß er ihnen ein sehr großes Maß von Aufmerksamkeit und Studium schon gewidmet hat, was ebenfalls das Zeichen einer zu starken seelischen Verflechtung sein kann, aber nicht immer zu sein braucht.

Die Anforderungen, die an unsere Menschenkenntnis gestellt werden, wären viel billiger, als sie es sind, wenn die Lage immer so durchsichtig und offen zutage läge. Aber so ist es nicht. Der gefühlsbetont seine Beschwerden Schildernde kann sie dennoch letzten Endes im Tatsächlichen ganz richtig darstellen und die Umrahmung seiner Schilderung ist vielleicht nichts anderes als das Ergebnis von Erziehung und umweltgebundener Gewöhnung. Erst recht führt eine anerzogene, kulturell und rassisch bedingte Reserve dazu, innere Konflikte hinter einer äußerlich ruhigen und glatten Fassade zu verbergen und eine seelische Lage und Haltung vorzutauschen, die nicht existiert. Der Kranke braucht dabei von den ursächlichen Zusammenhängen zwischen seiner seelischen und seiner körperlichen Verstimmung nichts zu wissen oder er ahnt es, scheut sich aber tiefer in diese Zusammenhänge hineinzusehen; er will körperlich gesund werden, der Arzt soll ihm zu körperlicher Gesundung verhelfen, die Hintergründe aber, das was in seiner Seele vorgeht, „das geht den Arzt nichts an.“

Wie schon gesagt, es ist weder von seiten des Arztes noch des Kranken immer wünschenswert, den Schleier von diesen Hintergründen und von den körperlich-seelischen Zusammenhängen wegzuziehen. Aber der Arzt muß sich seine Gedanken darüber machen, ob, warum und inwieweit es erlaubt und nötig ist. Die Art der Krankheit spielt eine wichtige Rolle bei diesen Überlegungen, eine weitere die Frage, ob dem Kranken nach oder durch eine Aufklärung seiner sozialen, wirtschaftlichen, familiären, ethischen oder sonstigen weltanschaulichen Konflikte mit einiger Wahrscheinlichkeit besser wird geholfen werden können. Das hängt von der Größe, von der Lösbarkeit oder Unlösbarkeit der Schwierigkeiten ab, aber auch von dem Einfluß, den der Arzt sich auf seinen Kranken zutrauen darf; die wohlthätigen Wirkungen einer Aussprache dem Mann des Vertrauens gegenüber, der Trost, die Beichte gehören hierher.

Glaubt der Arzt zu einer seelischen Analyse verpflichtet zu sein, so muß er sich klar darüber sein, daß dieser Abschnitt der Untersuchung der schwierigste ist, der Abschnitt, der nur Aussicht auf Erfolg verspricht, wenn alle anderen Möglichkeiten, den Kranken kennen zu lernen, ausgeschöpft sind; denn diese sind die Grundlage, auf der die seelische klärende Aussprache aufzubauen hat. Nicht nur die übrige Anamnese also, sondern auch die körperliche Untersuchung des Kranken hat der seelischen Analyse vorzuzugehen.

Ein tieferer Einblick in des Kranken Persönlichkeit, in seine Umwelt und in die Beziehungen der beiden zueinander, wäre bei sehr vielen chronischen Krankheiten erwünscht und förderlich. Aber wirklich notwendig ist er nur bei einer begrenzten Anzahl von Kranken, dort, wo die Rückwirkungen von der seelischen auf die körperliche Lage so erheblich sind, daß die eine nicht oder doch nur mit unbefriedigender Aussicht ohne die andere angegangen werden kann. Bei einem Großteil dieser Kranken werden die seelischen Belastungen und Konflikte dem Arzt des Vertrauens geoffenbart werden, ohne daß es besonderer Anstrengung und spezifischer psychologischer Methoden von seiner Seite bedarf. Bei einem Rest der Kranken wird eine Klärung nur unter Anwendung einer eindringlicheren psychologischen Untersuchung möglich sein; das sind die Kranken, die sich entweder nicht bewußt sind, daß Beziehungen zwischen ihren seelischen Unausgeglichenheiten und Belastungen und ihren körperlichen Störungen bestehen können oder wirklich bestehen oder die solche Beziehungen wohl kennen, aber vor anderen oder auch vor sich selbst nicht wahr haben wollen.

In solchen Fällen gelingt es manchmal durch eine eingehende und geduldige gesprächsweise Unterhaltung, die vom Arzt aus gesehen schon den Charakter einer vorsichtigen Auskundschaftung besitzt, die früheren und jetzigen seelischen Voraussetzungen der augenblicklichen Lage zu erahnen und zu deuten, wobei die Richtigkeit der Deutung immer noch problematisch bleibt. Schon eine solche gesprächsweise Exploration ist nicht nur schwierig, sondern sie verlangt sehr viel Geduld und einen sehr großen Zeitaufwand. Mehr noch gilt dies von den speziellen psychoanalytischen Methoden, die dazu eine ganz besondere Schulung und Erfahrung bedürfen und nur in der Hand eines kritischen Arztes, der die Psychotherapie als Hauptfach ausübt, erlaubt und aussichtsreich sein können.

C. Die Behorchung des Kranken.

Der Arzt muß auf alles hören, was irgend an akustisch wahrnehmbaren Erscheinungen im Körper seines Patienten entsteht. Die diagnostische Akustik im weiteren Sinn beginnt schon in dem Augenblick, in dem der Patient den Mund öffnet zum Gruß und zum Bericht über sein Leiden. Die Art der Sprache und der Stimme, der Atmung und des Hustens, auch die hörbaren Geräusche des Darmkanals, all das muß das Ohr des Arztes bemerken und registrieren. Gegenüber dieser Gesamtaufgabe des Gehörs rechnet man zur akustischen Diagnostik im engeren Sinne die Phänomene der Perkussion und Auskultation, die im allgemeinen nur unter bestimmten Voraussetzungen zur Wahrnehmung kommen.

Die Möglichkeit, sich mit Hilfe des Gehörs ein Urteil zu bilden über den Zustand eines Körpers, ist begründet in der Tatsache, daß ein Körper, der auf irgendeine Weise aus seinem Gleichgewichtszustand entfernt worden ist, sich bestrebt, diesen Zustand wieder zu erreichen und dabei meist um die Gleichgewichtslage hin- und herpendelt. Kraft dieser pendelnden Bewegung gibt er einen Ton — seinen Eigenton — bzw. ein Geräusch von sich und sagt so etwas aus über seine Elastizität bzw. seine Festigkeit, die weitgehend seiner Dichte proportional ist, ferner über seinen Rauminhalt.

Wie eine Violine saite ebensogut durch plötzliche Spannung wie durch Schlagen zum Tönen gebracht wird, so gibt es auch eine Reihe von Möglichkeiten, Teile des menschlichen Körpers aus ihrem Gleichgewichtszustand zu entfernen: wir erreichen dies willkürlich durch Schlagen mit der Hand, mit dem Finger oder einem künstlichen Hammer, nennen dies *Perkutieren* und erzielen so einen Schall, der so laut ist, daß wir ihn in einiger Entfernung vom Körper noch hören können.

Aber auch schon unwillkürlich erzeugt der menschliche Körper Eigentöne und Geräusche durch die Aktion des Herzens und durch die respiratorischen Bewegungen der Lungen, die im Inspirium im wesentlichen einer plötzlichen Spannung gleichkommen. Es sind dies Schallerscheinungen, die im allgemeinen so leise sein werden, daß wir sie nur bei dem Körper angelegtem Ohr bzw. bei fester Verbindung des Ohres mit dem Körper hören — *auskultieren* — können.

Gleichviel, ob der Körper auf die eine oder die andere Weise in Bewegung gesetzt wird, *die maßgebenden Faktoren* für sein

Tönen sind immer die gleichen: der *Elastizitätsmodul* (die *Spannung, Festigkeit*) und sein *Volumen bzw. seine Größenverhältnisse*. Dementsprechend sind auch seine Eigentöne je nach der Art der erregenden Kraft wohl in ihrer Stärke und ihrem Klangcharakter verschieden, aber in ihrer wesentlichen Tonhöhe sind sie identisch.

I. Physikalische Einführung in die diagnostische Akustik.

Die Probleme der **Perkussion und Auskultation** sind mechanischer Art, sie fallen zumeist in das Gebiet der Akustik, der Lehre vom Schall. Wenn wir von dieser sprechen, müssen wir uns darüber klar sein, daß der Schall nichts anderes ist als eine Bewegung, die von uns vorzüglich mit Hilfe des Gehörs wahrgenommen werden kann.

Wird ein ruhender Körper durch irgendwelche Kraft — Stoß, Zug oder etwas Ähnliches — in Bewegung versetzt und so aus seinem Gleichgewichtszustand gebracht, so sucht er *kraft* seiner *Erdanziehung* (*Schwerkraft*) oder seines *Elastizitätsmoduls* (*seiner elastischen Kraft*) seinen Gleichgewichtszustand wieder zu erlangen. Bei diesem Bestreben schießt er wie ein Pendel über das Ziel hinaus und gerät in *Schwingungen*; diese können *transversal* sein (z. B. Pendel, Geigensaite, Trommelfell, auch Brustwand) oder *longitudinal* wie die der Luft oder ganz oder teilweise lufthaltiger Hohlräume (z. B. in der Trommel, auch innerhalb der Lunge).

Die Schwingungen verlaufen für jeden Körper in gesetzmäßiger Weise mit einer konstanten Schwingungszahl = Frequenz in der Sekunde. Eine solche Bewegung, der eine ganz bestimmte Zahl von Schwingungen in der Sekunde zukommt, nennen wir *periodisch*. Die Periodizität ist die Grundbedingung dafür, daß ein Bewegungsvorgang als *Ton* empfunden werde. Sind dagegen die Bewegungen infolge der Uneinheitlichkeit des Körpers nicht periodisch, sondern ungleichmäßig, so kommt statt eines Tons die Empfindung eines *Geräusches* zustande. Die Zahl der Schwingungen, die in der Sekunde von einem schwingenden Gebilde ausgesandt und von unserem Ohr empfangen wird, ist maßgebend für die *Tonhöhe*.

Die Tonhöhe ist nicht das einzige Merkmal eines Klanges; jede Schallerscheinung ist weiterhin gekennzeichnet durch ihre Lautheit und ihre Dauer. *Diese drei Merkmale:*

Tonhöhe, Lautheit, Dauer

am einzelnen Schall zu erkennen und die Grundlagen ihrer Entstehung rückschließend beurteilen zu können ist das Hauptziel jeder akustisch-diagnostischen Schulung.

Die Tonhöhe. Je größer die Schwingungszahl in der Sekunde ist, um so höher ist der Ton; je weniger Schwingungen auf eine Sekunde treffen, um so tiefer ist er. Das ist das Grundprinzip der Tonhöhe.

Nicht jeder periodische Bewegungsvorgang wird von unserem Gehör als Ton empfunden — schon das Beispiel des Pendels macht das klar. Treffen in der Sekunde weniger als 16—20, wenn auch periodische Stöße an unser Ohr, so empfinden wir jeden Stoß für sich und nicht, wie bei rascher Aufeinanderfolge, den akustischen Gesamteindruck. Überschreitet andererseits die Schwingungszahl etwa 20 000 in der Sekunde, so ist unser Gehör ebenfalls nicht mehr in der Lage, eine bestimmte Tonhöhe zu

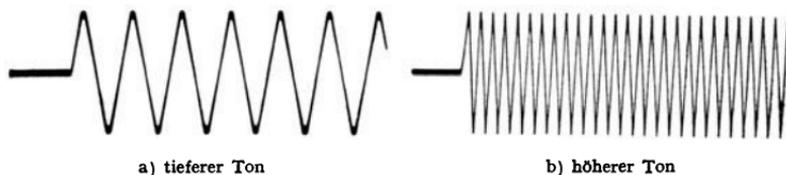


Abb. 1. Die Tonhöhe.

empfinden, ja die Wahrnehmung verschwindet schließlich ganz. Für die akustische Diagnostik kommen diese beiden Extreme jedoch nicht in Betracht. Die niedersten Schwingungszahlen, mit denen wir es zu tun haben, sind etwa 48 Schwingungen in der Sekunde = Tonhöhe G_1 ; die höchsten liegen bei etwa 5000 Schwingungen in der Sekunde = Tonhöhe e^5 und werden von uns schon als metallisch empfunden und auch so bezeichnet.

Dadurch, daß wir jedem Körper eine bestimmte Schwingungszahl in der Sekunde zuschreiben, sagen wir nach unserer Definition zugleich, daß ihm eine bestimmte Tonhöhe zukomme, sobald er auf irgendeine Weise durch einen einmaligen Impuls in Bewegung gesetzt wird. Diese immer gleichbleibende Tonhöhe eines Körpers ist sein *Eigenton*. Von welchen Faktoren hängt dieser ab? Er wird höher:

1. je größer der *Elastizitätsmodul* (die elastische Kraft) wird; die Tonhöhe ist dem Elastizitätsmodul also direkt proportional;
2. je kleiner das *Volumen* (korrekter gesagt die Masse) des schwingenden Körpers wird; die Tonhöhe ist dem Volumen also umgekehrt proportional.

Der *Elastizitätsmodul* entspricht, wie gesagt, im allgemeinen der *Festigkeit*; je fester ein Stoff, ein Gewebe, ein Organ ist, einen um so höheren Ton dürfen wir von ihm erwarten. Wenn

wir uns vorstellen, wie und wie sehr sich eine Stahlfeder, eine Holzleiste, ein Stück Kautschuk und ein Gummischwamm, die wir auf irgendeine Weise durch Anschlag oder sonstwie zum Schwingen bringen, in ihrer Tonhöhe unterscheiden, dann wird uns die Bedeutung der Festigkeit eines Stoffes klar. Bei manchen Körpern wechselt, steigt und fällt, der Elastizitätsmodul mit dem Grad ihrer *Spannung*; so gibt eine gespannte Violine eine höhere Tonhöhe als eine schlaffe, und wenn wir ein durch starke Biegung gespanntes Holzbrett anschlagen, so ist sein Schall höher als in seiner natürlichen ungespannten Haltung.

Als zweiter gleichberechtigter Faktor bestimmt das *Volumen* (die Masse) eines Körpers die Höhe seines Eigentons. Offenkundig ist dies bei der Glocke: eine große Kirchenglocke gibt einen tiefen Ton, eine kleine Zimmerglocke einen hohen. Bei lufthaltigen Hohlräumen verhält es sich nicht anders als bei festen Körpern; füllt man ein Hohlgefäß nach und nach mit Wasser an, so wird der Eigenton, der gleichzeitig immer kleiner werdenden Luftsäule immer höher und höher.

Unter den Größenmaßen länglicher Körper (Körper, bei denen eine Dimension die anderen beiden wesentlich übertrifft) ist nicht mehr das Volumen, sondern vorzüglich der längste Durchmesser, kurz die *Länge* maßgebend für die Tonhöhe: von zwei verschieden weiten Glaszylindern gleichen Volumens gibt der schmalere, aber dafür längere, den tieferen Ton; der weitere und kürzere gibt den höheren. Allbekannt ist das Beispiel der Violine, die je nach dem Abstreifen höher oder tiefer klingt.

Das zweite Charakteristikum eines Schalls ist seine **Lautheit**. Sie ist proportional der Schwingungsweite = der Amplitude der Schallschwingungen. Sie wächst mit der Amplitude und nimmt mit ihr ab.

Die Lautheit eines Schalls ist einerseits bestimmt durch die Stärke der auslösenden Kraft, andererseits durch die physikalischen Faktoren des schallenden Körpers. Unter der Voraussetzung einer gleich starken schallauslösenden Kraft ist die Lautheit überhaupt nur abhängig von den speziellen, physikalischen Faktoren, und *selbstverständlich ist ein Vergleich der spezifischen Lautheit zweier Körper nur möglich bei völliger Gleichheit der auslösenden Kraft*.

1. Der wichtigste physikalische Faktor der Lautheit ist der *Elastizitätsmodul*, der sich uns schon für die Tonhöhe als herrschend erwiesen hat. Während aber dort die Tonhöhe mit

zunehmendem Elastizitätsmodul (Festigkeit, Spannung usw.) wuchs, schwindet hier die Lautheit immer mehr, je größer der Elastizitätsmodul wird ¹. *Es sind also Tonhöhe und Lautheit in gerade entgegengesetzter Weise durch den Elastizitätsmodul bestimmt und verhalten sich deshalb auch untereinander immer entgegengesetzt.*

2. So ziemlich alle langen und flachen Gebilde wie Saiten, Stäbe (z. B. Rippen, Membranen, Platten, Thoraxwand) gehören zu den transversal schwingenden Körpern. Bei diesen wächst die Lautheit bzw. die Schwingungsweite auch mit der **Durchbiegbarkeit** des Körpers. Die Durchbiegbarkeit ist um so größer, je ausgedehnter nach Länge und Fläche ein Körper ist, sie ist um so geringer, je dicker ein Körper ist. Natürlich ist

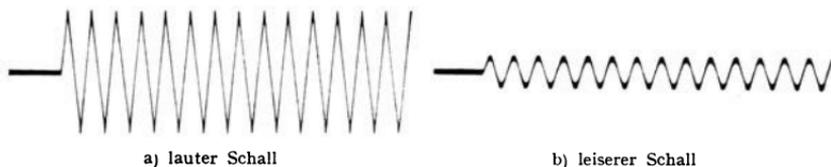


Abb. 2. Die Lautheit des Schalls.

auch die Durchbiegbarkeit vom Elastizitätsmodul abhängig; gerade wie die Lautheit überhaupt, ist auch sie um so größer, je kleiner die Festigkeit oder die Spannung ist.

3. Ganz allgemein ist ein Körper von größerem Volumen imstande, einen lauteren Schall zu geben als ein kleiner; um bei dem alten Beispiel zu bleiben, eine große Kirchenglocke tönt nicht nur tiefer, sondern auch lauter und länger als eine kleine Zimmerglocke.

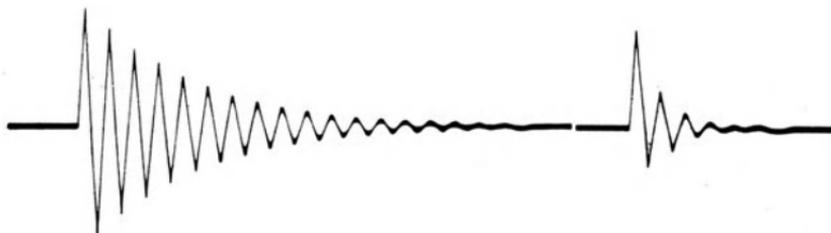
Schlagen wir eine Saite an, so sind ihre Schwingungen anfangs so weit und so ausgiebig, daß wir sie mit bloßem Auge sehen können; dementsprechend ist der Ton anfangs am lautesten; allmählich werden die sichtbaren Schwingungen kleiner und kleiner und in gleichem Maß nimmt die Tonstärke ab. Ähnliches können wir auch bei flächenhaften Gebilden beobachten. Ursache des Abklingens ist die (physikalische) Dämpfung. Die **Dauer** eines Tones ist daher abhängig: 1. von seiner Anfangs-

¹ Dies gilt allerdings nur innerhalb gewisser Grenzen. Wird der Elastizitätsmodul sehr klein, so wird meist gleichzeitig die Dämpfung groß, so daß schließlich überhaupt keine Periodizität und so kein Schall mehr zustande kommt.

amplitude: je größer die *anfängliche Lautheit*, desto größer auch die Dauer, 2. *von der Dämpfung* des schallgebenden Körpers: je kleiner die Dämpfung, um so länger der Ton.

Keineswegs gehört zur anfänglichen Lautheit notwendigerweise eine geringe (physikalische) Dämpfung. Trotzdem liegen die Verhältnisse einfach, da in der praktischen Anwendung, wie sie uns am Krankenbett entgegentreten wird, die anfängliche Lautheit der anderen Faktoren der Schalldauer immer bei weitem überragt und so fast allein ausschlaggebend wird.

Wir sehen, daß alle drei Qualitäten (Tonhöhe, Lautheit und Dauer) eigentlich nur von *zwei Faktoren* abhängen, vom *Elastizitätsmodul* (der Festigkeit, der Spannung) einerseits und von den



a) langdauernder Schall

b) kurzer Schall

Abb. 3. Die Schalldauer.

Größenverhältnissen andererseits. *Mit wachsendem Elastizitätsmodul wird ein Ton höher, leiser und kürzer, mit abnehmendem Elastizitätsmodul tiefer, lauter und länger; umgekehrt wird mit zunehmender Größe ein Ton tiefer, lauter und länger, mit abnehmender Größe aber höher, leiser und kürzer.* Bei diesen inneren Zusammenhängen wird es kein Zufall sein, wenn wir bei der diagnostischen Akustik erleben werden, daß ein

tiefer Schall meist auch *laut* und *lang* und ein

hoher Schall meist *leise* und *kurz*

sein wird.

Neben den bisher besprochenen Schallqualitäten verwertet der Musiker noch weitere: die Klangfarbe, die Tonhelligkeit und das Tonvolumen. Die *Klangfarbe* kommt zum Ausdruck in der Polarität leer—voll, die in der alten SKODASchen Nomenklatur eine große Rolle spielte, aber bei dem Geräuschcharakter des Perkussionsschalls doch nicht viel anderes bedeutete als kurz—lang. *Tonhelligkeit* will sagen, daß im allgemeinen hohe Töne uns zugleich die Empfindung von etwas Hellem, tiefe eher die von etwas Dunklem geben werden; hieraus allein geht hervor, wie mißverständlich und korrekturbedürftig die Bezeichnungen „hell“ statt „laut“ und „dumpf“ statt „leise“ sein müssen. Das *Tonvolumen* schließlich korrespondiert ebenfalls weitgehend mit der Tonhöhe; ein tiefer Ton hat

für unsere Empfindung etwas Voluminöses, ein hoher etwas Spitzes an sich. In der medizinischen Akustik ist es nicht möglich, diese besonderen Qualitäten diagnostisch zu verwerten.

Bei der akustischen Untersuchung des menschlichen Körpers werden wir nur selten musikalische *Töne* zu hören bekommen, nicht einmal *Klänge*, die Kombination von Tönen mit ihren harmonischen Obertönen, sondern meist nur Geräusche. Im *Geräusch* sind viele verschiedenartige Empfindungen unregelmäßig gemischt und durcheinander geworfen, während dem Ton und dem Klang eine einfache regelmäßige Art der Empfindung entspricht. Immerhin ist der Unterschied kein ganz prinzipieller, noch existiert eine scharfe Grenze zwischen beiden und in der Tat kann man Geräusche aus musikalischen Klängen zusammensetzen.

Ebenso wie unser Ohr aus dem gleichzeitigen Erklingen vieler Töne den Gehörseindruck eines Geräusches erhalten kann, ist es andererseits imstande, aus dem Gewirr verschiedener Klänge den einen oder den anderen Klang besonders herauszuhören und so ein *Geräusch zu analysieren*. Besonders deutlich spielt sich dieser Vorgang ab, wenn wir in einem Gewirr gleich lauter Stimmen nur auf die Worte eines einzigen Redenden hinhören und sie verstehen. Dies ist nur dadurch möglich, daß die einzelnen Schallschwingungen zwar ein sehr kompliziertes Schallgebilde zusammensetzen, trotzdem für sich unversehrt erhalten bleiben, sich gegenseitig nicht stören. Immerhin hat solche Analyse ihre Grenzen; sie wird um so schwieriger, je näher die einzelnen Geräuschkomponenten bezüglich Tonhöhe und Lautheit beieinander liegen. Umgekehrt wird in Fällen, wo sich eine Geräuschkomponente in ihrer Tonhöhe wesentlich von den anderen Komponenten entfernt, oder die anderen durch ihre Lautstärke erheblich überragt, eine Analyse dem Geübten höchst wertvolle Aufschlüsse geben können über die Art der einzelnen Schallkomponenten, indirekt auch über die zugrunde liegenden physikalischen und schließlich auch über die anatomischen Verhältnisse.

Daß überhaupt ein Geräusch und nicht ein Klang zustande kommt, liegt begründet in der Uneinheitlichkeit des schallenden Gebildes, sei es, daß ein Körper schon in seiner inneren Struktur uneinheitlich ist, sei es, daß es sich überhaupt nicht um einen einzigen physikalischen Körper, sondern um ein System von mehreren Körpern handelt, die nicht aufeinander abgestimmt sind. Letzterer Mechanismus ist der weitaus häufigere und auch

maßgebend für die Schallerscheinungen, die zum Zwecke der akustischen Diagnostik dem menschlichen Körper entlockt bzw. ihm abgelauscht werden¹.

II. Die Geschichte der akustischen Diagnostik.

Wir verdanken die *Perkussion* dem Wiener Arzte AUENBRUGGER, der seine Erfindung im Jahre 1761 in seinem Werke „*Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi*“ veröffentlicht hat. AUENBRUGGER perkutierte die Brustwand „direkt“ mit vier gebeugten Fingern. In dieser Form war jedoch die Perkussion eine recht schwere Kunst, lieferte wohl auch nicht zufriedenstellende Resultate; jedenfalls konnte sie sich nicht einbürgern. Erst als CORVISART AUENBRUGGERS Werk 1808 ins Französische übersetzt, kommentiert und energisch propagiert hatte, fand es allmählich allgemeine Anerkennung. Viel trug dazu bei die Erfindung des *Plessimeters* (πλήσσειν = schlagen) durch Piorry 1827 und damit die Einführung der *indirekten Perkussion*. LAENNECS Erfindung der *Auskultation* 1819 aber schuf der Perkussion die notwendige Ergänzung; aus beiden zusammen ward das, was wir heute akustische Diagnostik nennen. Besondere Verdienste um diese erwarb sich SKODA in Wien durch die physikalische Erklärung und planmäßige Ordnung des Gebiets seit 1839. In der neueren Zeit haben vor allem die Forschungen R. GEIGELs sowie FRIEDRICH MÜLLERS und seiner Schule unsere Erkenntnis des Gebiets gefördert.

III. Die Perkussion.

Perkussion nennt man die Auslösung der Eigentöne des menschlichen Körpers durch Beklopfen. Der Perkussionsstoß erschüttert auf dem Wege über den Plessimeterfinger oder eine Plessimeterplatte die Brustwand und durch diese hindurch auch die inneren Teile, vor allem die Lungen. Beide, Wand wie innere

¹ Ich habe mich soviel wie möglich einer korrekten physikalischen Nomenklatur befließigt. Trotzdem könnte man im ärztlichen Teil der akustischen Diagnostik in dieser Hinsicht einiges beanstanden. Das rührt daher, daß ich mich bei der Wahl zwischen physikalisch korrekter Ausdrucksweise und Sinnverständlichkeit für verpflichtet hielt, die letztere zu bevorzugen. So ist z. B. der geläufige Ausdruck Elastizität auch im Sinne von Elastizitätsmodul gebraucht, zu dem er sich tatsächlich reziprok verhält. Aber es wird kaum irgendwo schwerfallen, den richtigen Sinn zu erkennen.

Teile, geraten dadurch in ihre Eigenschwingungen. Den verhältnismäßig leisen Eigenschall der Brustwand hören wir unmittelbar, den Eigenschall der inneren Organe dadurch, daß ihre Schwingungen auf die benachbarte Brustwand übertragen und so ebenfalls unserem Ohr zugeleitet werden.

1. Methodik der Perkussion.

Die *indirekte* Perkussion ist der direkten fast durchweg weit überlegen. Nur dort, wo es sich darum handelt, sich rasch mit dem Ohr einen „Überblick“ zu verschaffen, z. B. über den Zustand einer größeren Lungenpartie, ist die Anwendung der *direkten* Perkussion noch angebracht. Sonst besitzt sie nur Nachteile. Ihr Charakter ist unklarer, deshalb schlechter definierbar und dazu leiser wie der der indirekten Perkussion. Die Ursache dazu liegt in dem Verlust an Stoßenergie, den der direkte Perkussionsschlag beim Zusammenpressen der weichen Körperbedeckungen erleidet; bei der indirekten Perkussion dagegen wird das Zusammenpressen der Weichteile schon zuvor durch das Plessimeter bzw. den Plessimeterfinger besorgt.

Dazu kommt, daß bei der direkten Perkussion, damit überhaupt ein lauter Schall zustande kommt, meist mit dem ganzen Unterarm, d. h. einem schweren, massigen *Perkussionshammer* perkutiert werden muß, der im allgemeinen mit einer geringeren Geschwindigkeit geführt werden wird als es bei einem kleinen Hammer möglich ist. Große Geschwindigkeit ist aber immer Voraussetzung des deutlichen Schalls¹. Dieser Nachteil verbietet die Perkussion mit schwerem Hammer bzw. Unterarm überhaupt, auch bei der indirekten Perkussion, ganz abgesehen davon, daß sie schon ihrer Schmerzhaftigkeit wegen ein Verstoß gegen ärztliche Kunst und Sitte ist. *Perkutieren mit dem ganzen Arm, wie überhaupt starkes Perkutieren, ist immer fehlerhaft. Es muß immer aus dem Handgelenk oder, wenn ganz schwache Perkussion am Platze ist, aus dem Fingergrundgelenk heraus perkutiert werden.*

Dabei ist streng darauf zu achten, daß *alle Gelenke locker* gehalten werden; nur so wird der aufprallende Hammerfinger durch den Rückstoß der perkutierten Stelle sofort wieder zurückgeworfen.

¹ Entsprechend dem Gesetz: Kraft = Geschwindigkeit × Masse ist beim großen Hammer die Kraft des Schlags wohl größer als bei kleinerem. Es kommt hier aber weniger auf die Kraft als auf die Geschwindigkeit an.

Ebenso wichtig ist *strenge Selbstkontrolle*, damit nicht der Untersucher, wenn auch unbewußt, durch asymmetrisches oder sonst verschiedenes Auflegen des Plessimeterfingers sich das erhoffte oder befürchtete Ergebnis vorperkutiere — vortäusche.

Ein geübter Arzt kann mit *künstlichem, leichtem Hammer* ebenso gute Resultate erzielen wie mit der *Fingerperkussion*. Immerhin erlaubt die Perkussion mit künstlichem Hammer nicht in gleichem Maße Variationen wie die reine Fingerperkussion — Wechsel zwischen Schlag aus Handgelenk oder Fingergrundgelenk — und vermehrt dazu die Abhängigkeit vom Instrumentarium. Das beste *Plessimeter* ist der Mittelfinger der linken Hand; er ist durch seine Weichteile gedämpft, das ist sein Vorzug, weil dadurch auch seine Eigentöne und fälschende Resonanz ausgeschaltet werden.

2. Ziele und Arten der Perkussion.

Wir können mit der Perkussion zweierlei Zwecke verfolgen, entweder wir wollen erkennen, ob Organe oder Teile von solchen in ihrer Festigkeit, in ihrer Dichte, ihrem Luftgehalt krankhaft verändert sind. Diese Art nennen wir *vergleichende Perkussion*, weil wir vorzüglich durch den Vergleich mit anderen, unter physiologischen Bedingungen gleichen Körpergegenden uns versichern können, ob normaler oder pathologischer Klopfeschall vorliegt; denn einen in seiner Tonhöhe und den anderen Schallqualitäten genau festgelegten, als Standard zu gebrauchenden Normalschall gibt es nicht am Körper weder für die Lungen noch sonstwo.

Der andere Zweck der Perkussion geht darauf aus, die einzelnen Organe gegeneinander abzugrenzen und festzustellen, ob die aus der topographischen Anatomie bekannten, normalen Grenzen eingehalten sind oder nicht. Dies ist die *abgrenzende oder topographische Perkussion*. Sie hat die weitere Aufgabe, auch krankhaft Verändertes gegenüber Gesundem abzugrenzen und so Grenzlinien festzustellen, die erst unter pathologischen Bedingungen zustande kommen, wie z. B. die Grenzen einer Verdichtung innerhalb der Lunge.

3. Die Grundlagen der vergleichenden Perkussion.

In der Lunge erleiden die bisher entwickelten allgemein physikalischen Prinzipien gewisse Modifikationen: bei der Perkussion über tiefen Lungenpartien kann der Stoß wohl die ganze Lunge durchsetzen, trotzdem schwingt hier die Lunge nicht

als Ganzes, nicht mit ihrem ganzen Volumen, sondern in einzelnen elastischen Abteilungen. *Der Schall der Lunge ist daher auch nicht abhängig von ihrem Volumen, sondern nur von ihrer Elastizität, ihrer Spannung, ihrem Luftgehalt*¹. Erst wenn beim Perkutieren über den seichten Lungenrändern oder beim Zusammendrängen der Lunge auf einen kleineren Raum (durch Pleuraergüsse, durch Geschwülste usw.) die Tiefe des perkutierten Lungenteils auf etwa 4 cm herabgesetzt ist, schwingt dieser seichte, kleine Teil als Ganzes und seine Schwingung wird dann abhängig auch vom Volumen des in Betracht kommenden Lungenbezirks.

Wenn wir im folgenden von den den Organen eigentümlichen Schallarten sprechen, so wird für die tieferen Bezirke der Lunge nur die Abhängigkeit von der Elastizität, für die übrigen schwingungsfähige Organen wie für die seichten Lungenpartien die Abhängigkeit von Elastizität + Volumen maßgebend sein.

Je intensiver die Eigenschwingungen der inneren Körperteile, speziell der Lunge sind, eine um so kräftigere Schallwelle wird natürlich die Brust oder die sonstige Körperwand zu unserem Ohr senden können. Und da, wie oben festgestellt wurde, die **Lautheit** eines Körpers im allgemeinen um so größer ist, je geringer seine Festigkeit ist, so bemerken wir bei der Perkussion des menschlichen Körpers, daß seine Organe um so lauter schallen, je lufthaltiger sie sind; denn fast durchweg gilt: *je lufthaltiger die Teile des menschlichen Körpers sind, um so weniger dicht und fest sind sie auch.*

Umgekehrt wird ein Organ, *je luftärmer es ist, um so dichter und fester sein*² und um so weniger imstande, hörbare Schwingungen zu erzeugen und sie auf die (Brust-)Wand zu übertragen.

¹ Man kann sich einen solchen Mechanismus durch ein analoges Beispiel klarer machen: auf eine große Schar dicht hintereinander aufgespannter elastischer Membranen werde ein Stoß geführt senkrecht zu ihrer Fläche. Durchsetzt der Stoß mehrmals die ganze Membranschar in beiden Richtungen, so bedeutet dies eine periodische Schwingung der Gesamtschar. Ist aber die Tiefe der Schar zu groß, so erliegt der Stoß, schon ehe es zu einer Periodizität gekommen ist. Währenddessen können die einzelnen Membranen nach ihren eigenen Gesetzen periodisch schwingen, und diese Schwingungen sind unabhängig von der Gesamtmasse der Membranen. Den Schwingungen dieser einzelnen elastischen Membranen entsprechen in der Lunge die „Schwingungen in elastischen Abteilungen“.

² Daraus entnehmen wir im folgenden die Berechtigung, bei der Perkussion an Stelle der physikalischen Bezeichnung „fest“, oft allein „luftarm“ oder „luftleer“ bzw. „dicht“, statt „wenig fest“ „lufthaltig“ zu setzen.

Um so *leiser* wird sein Schall sein. Ist ein voluminöses Organ ganz luftleer, so gibt es überhaupt keinen Schall mehr, ist *stumm*. Dort, wo absolut luftleere flüssige oder feste Massen direkt der Brustwand anliegen, hören wir also nichts mehr als das Patschen von Finger auf Finger oder von Hammer auf Plessimeter und den Eigenschall der Brustwand.

Wenn auch ein lauter Klopfeschall immer verhältnismäßig lang und ein leiser immer kurz nachklingen wird, so ist es doch nicht unnütz, auf Unterschiede der **Schalldauer** gesondert zu achten. Zwar verhalten sich die beiden Schallqualitäten im allgemeinen gleichsinnig, trotzdem kann ein Schallunterschied bald bei der Schallstärke, bald bei der Schalldauer, bald bei der sogleich zu besprechenden Schallhöhe besonders deutlich hervortreten.

Die allgemeinen physikalischen Regeln für die Bildung der **Tonhöhe** bestätigen sich restlos an der Lunge, so daß eine Lunge einen um so tieferen Schall gibt, je lufthaltiger sie ist, und einen um so höheren, je luftärmer, fester, dichter sie ist; bei einer total infiltrierten Lunge können wir, da sie ganz „stumm“ geworden, von Tonhöhe überhaupt nicht mehr sprechen.

Zusammenfassend ist festzustellen:

1. Je weniger fest (je lufthaltiger) ein Gewebe, um so

<i>tiefer</i>	}	ist sein Schall.
<i>lauter</i>		
<i>länger</i>		

2. Je fester (je luftärmer) ein Gewebe, um so

<i>höher</i>	}	ist sein Schall.
<i>leiser</i>		
<i>kürzer</i>		

Das Höher-, Leiser- und Kürzerwerden eines Schalls bezeichnen wir als (*medizinische*¹) **Dämpfung**. Unter ihr versteht der Arzt heutzutage tatsächlich diese Dreierheit². Ist ein Organ

¹ Sie ist keineswegs identisch mit dem, was der Physiker unter Dämpfung versteht.

² In der alten SKODA-Nomenklatur bedeutete allerdings ein gedämpfter, dumpfer Schall einen leisen Schall und stand als solcher dem hellen = lauten Klopfeschall gegenüber. Nun ist, wie oben schon ausgeführt, der übertragene Begriff „hell“ höchst mißverständlich, da dem gewöhnlichen Sprachgebrauch widersprechend; jeder junge, unvoreingenommene Mediziner versteht unter hellem Schall einen hohen Schall. Es scheint darum höchste Zeit, allgemein die Ausdrücke *hell* und *gedämpft* zu ersetzen durch *laut* und *leise*. Ähnlich verhält es sich mit *voll* und *leer*; sie fallen fast durchweg zusammen mit den klaren Begriffen *lang-* und *kurzdauernd*;

ganz luftleer und so stumm geworden, so erhalten wir in seinem Bereich, soweit es der Körperoberfläche direkt anliegt, eine „absolute Dämpfung“.

Die absolute Dämpfung ist das Merkmal aller durchaus luftleeren, festen oder flüssigen Bestandteile des Körpers:

1. Der *festen Teile*, seien sie schon in der Norm fest wie die Muskeln¹ und das Fettgewebe, wie Herz, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Thymus usw. — oder erst durch pathologische Prozesse ihres Luftgehaltes verlustig gegangen, wie die total infiltrierte oder die durch Atelektase oder sonstwie total verdichtete Lunge. Auch die übrigen unter krankhaften Verhältnissen entstehenden festen Gewebe, wie Tumoren, gehören hierher.

2. Der *mit Flüssigkeit oder festen Massen gefüllten Hohlräume*, seien es:

Blutgefäße oder

Magen und Därme, soweit sie festen oder flüssigen Inhalt besitzen, oder

Ergüsse in Herzbeutel, Brust- oder Bauchhöhle.

Bei der Fingerperkussion (und auch bei der direkten Perkussion) spielt neben dem Gehör auch die *Gefühlsempfindung* eine Rolle. Besonders bei der ganz leisen Perkussion oberflächlicher Grenze zwischen lufthaltigen und festen Organen (S. 70 ff.) kann das größere **Resistenzgefühl** im Bereich des festeren Organs, z. B. der absoluten Milzdämpfung, ein wichtiges Hilfsmittel sein, das die akustische Empfindung der absoluten Dämpfung ergänzt.

Zu den Qualitäten der Tonhöhe, Lautheit und Dauer tritt als vierte die der **Tympanie**. Tympanitisch wird ein Schall genannt, der — im Gegensatz zum normalen Brustkorblungen-

und wenn man diesen vorwirft, daß sie nichts aussagen über die Klangfarbe, so ist dazu zu sagen, daß die Klangfarbe eine so unsichere Schallqualität darstellt, daß sie hier, wo wir es mit Geräuschen zu tun haben, eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Tatsächlich wissen die meisten Ärzte nichts mit ihr anzufangen. (Siehe dazu S. 60.)

¹ Daher stammt der manchmal an Stelle von absoluter Dämpfung gebrauchte Name Schenkelschall oder Muskelschall. Diese Bezeichnung ist offensichtlich höchst einseitig und daher wäre es am besten, sie verschwände ganz. Immerhin kann man sich beim Perkutieren der Extremitätenmuskeln sehr leicht und klar den Typ der absoluten Dämpfung vordemonstrieren.

Wird aber, wie es z. B. bei Gasbrand der Fall ist, das Muskel- oder Fettgewebe von Gasblasen durchsetzt, so wird auch hier der Klopfeschall laut und sogar tympanitisch.

schall — dem Schall des Tympanon, der Pauke, ähnelt, d. h. wie dieser *klangähnlich* ist. Es liegt im Wesen der Begriffsbestimmung, daß hier alle Übergänge möglich sind und daß es Grenzfälle gibt, wo der eine den Schall schon oder noch als klangähnlich empfindet, ein anderer nicht.

Wann wird ein Schall als klangähnlich empfunden werden? Klangähnlich sind natürlich vor allem die Töne der Musik infolge ihrer Harmonie. Für den Arzt aber ist viel wichtiger die Klangähnlichkeit, die dadurch zustande kommt, daß ein Teilton über die anderen Teiltöne dominiert. Dieses Vorhandensein eines *Tonbeherrschers* ist als das eigentlich Typische der perkutorischen Tympanie anzusehen. Von welchen physikalischen Faktoren ist der Grad der Tympanie abhängig?

1. Je *einheitlicher* ein System ist, um so größer ist die Aussicht, daß es einen schallbeherrschenden Hauptton erzeugen kann. Die einheitlichsten Systeme im menschlichen Körper sind die durchaus lufthaltigen: gasgefüllter Magen und Därme, Pneumoperitoneum, dazu Pneumothorax und Kavernen. Viel uneinheitlicher ist die Lunge, und zwar sowohl die emphysematöse wie die normale.

2. Von diesen Organen und Systemen kann der größere Teil seinen Schall nur nach *Passage* der Brustwand zu unserem Ohr senden. Je stärker, je dicker die Brustwand ist, um so mehr wird sie dabei den Schall entstellen. Dabei wird ein an sich schon leiser Lungenschall durch die Brustwandpassage verhältnismäßig stark entstellt werden, ein lauter Schall verhältnismäßig wenig. Hier liegt der Grund, warum der Klopfeschall über emphysematösen Lungen, also Lungen mit lautem Eigenschall unter magerer Brustwand häufig klangähnlicher ist als in der Norm, und als allgemeine Regel kann aufgestellt werden:

Je lauter und einheitlicher der Schall innerer Organe und je dünner die bedeckenden Wände, um so größer ist die Klangähnlichkeit. Je leiser der Schall des inneren Organs und je stärker die Wandung, um so geringer ist die Klangähnlichkeit.

Daher ist die **Tympanie**:

I. *Am deutlichsten* über Magen, Därmen und Pneumoperitoneum. Ursache: Einheitlicher, lauter Hohlraumschall und sehr dünne Wandung (Abb. 4a).

II. *Weniger deutlich* ist sie schon über dem Kehlkopf und über der Luftröhre, über Kavernen und über Pneumothorax. Ursache: Einheitlicher, lauter Hohlraumschall, aber stärkere

Wand, d. h. Brustwand. Bei besonders dicker Brustwand kann die Tympanie sogar völlig fehlen.

III. *Noch weniger deutlich* ist die Tympanie bei einer durch *Emphysem* in ihrer Spannung herabgesetzten und in ihrem Luftgehalt vermehrten Lunge. Ursache: noch lauter, aber weniger einheitlicher (Lungen-) Schall, verhältnismäßig widerstandsfähige (Brust-) Wand. Bei magerer, dünner Brustwand ist die Tympanie aber bei Emphysem noch deutlich und manchmal auch bei normaler Brustwand noch angedeutet.

IV. In manchen Fällen wird auch über Lungenpartien, die durch Kompression (Pleuraerguß!) oder *beginnende Infiltration*



a) Bauchschall

b) Schall über kaverneröse Lunge

Abb. 4. Der tympanitische Schall.

in ihrer Spannung vermindert sind, eine *Spur von Tympanie* wahrgenommen.

V. *Ganz verschwunden* ist die Tympanie erst über normaler Lunge mit normal starker Brustwand.

Es ist offenkundig, daß die Kenntnis so allgemein gültiger Prinzipien gestattet, weitgehende Schlüsse zu ziehen auf die physikalische Struktur eines Körperteils und — mit Hilfe der Empirie — auch auf dessen anatomischen Zustand. Dennoch wären ohne Berücksichtigung eines weiteren Faktors solche Schlüsse vorzeitig, da einseitig, wenigstens im Bereiche des Brustkorbs (s. dazu S. 95ff.).

4. Die Grundlagen der topographischen Perkussion.

Die Abgrenzung der Organe und Organteile des menschlichen Körpers voneinander ist der Zweck der topographischen Perkussion. Dabei kann die Grenze dicht unter den Körperbedeckungen verlaufen: *oberflächliche oder absolute Grenze*; oder die gesuchte Grenze liegt in der Tiefe, durch lufthaltiges Gewebe, als welches hier nur Lungengewebe in Betracht kommt, von der Brustwand getrennt: *tiefliegende oder relative Grenze*.

Die **oberflächliche Grenzbestimmung** zwischen zwei Organen beruht auf der selbstverständlichen Tatsache, daß zwei Medien

verschiedenen Luftgehalts (verschiedener Festigkeit, Dichte), auch wenn sie benachbart sind, verschiedenen Schall geben. Dagegen können zwei ganz luftleere Organe wie Herz/Leber, Milz/Niere unter sich oder gegen ein anderes luftleeres Organ wie gegen einen Flüssigkeitserguß oder gegen den kotgefüllten Darm niemals abgegrenzt werden. Ebenso steht es mit der Grenze zweier lufthaltiger Medien wie Lunge/gasgefüllte Darmschlingen oder Magen/Darm.

Der Klopferschall zweier Körperteile wird um so verschiedener sein, je verschiedener ihr Luftgehalt ist. Dennoch sind ein absolut luftleeres und ein durchaus luftgefülltes Organ keineswegs exakt voneinander abzugrenzen: ein durchaus luftgefüllter Körper ist auf Schlag so empfindlich, so laut schallend, daß er schon durch die Erschütterung seiner Nachbarschaft in Schwingung gebracht werden kann; damit aber macht er eine korrekte Grenzbestimmung unmöglich. Deshalb ist z. B. die Grenze der Leber gegen die Magenblase viel weniger genau zu bestimmen als die Lungen/Lebergrenze.

Diese Schwierigkeit kann man nur dadurch lindern, daß man sich *bei der oberflächlichen topographischen Perkussion einer ganz schwachen Perkussion* befleißigt. Sie muß um so leiser sein, je lufthaltiger und deshalb je empfindlicher, lautstärker das eine Grenzorgan ist, so daß bei allen Grenzen gegen durchaus lufthaltige Gebilde wie Magen-Darm oder Pneumothorax nur eine ganz leise, eben hörbare Perkussion erlaubt ist. Aber *auch die oberflächlichen Grenzen der Lunge gegen ihre festen Nachbarorgane vertragen eine mittelstarke Perkussion nur bei dicken Körperbedeckungen.*

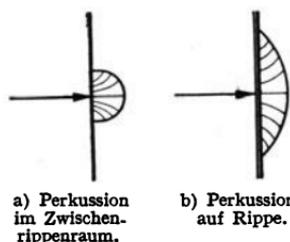
Die topographische Tiefenperkussion. Über den tiefen Teilen der Lunge gilt ohne Einschränkung die frühere Feststellung, daß die Lunge nicht als Ganzes schwingt und daß ihr Klopferschall daher unabhängig ist vom Volumen. Für die seichteren Partien aber trifft dies nicht mehr zu. Bei der Perkussion des Thorax bemerken wir beim Vordringen innerhalb der immer schmaler werdenden Lungenränder ein allmähliches Höher-, Leiser- und Kürzerwerden des Klopferschalls, eine an Intensität immer mehr zunehmende Dämpfung. Das ist das Zeichen, daß die Lungenschwingung nun nicht mehr nur von den elastischen Kräften des Gewebes bestimmt wird, sondern auch in Abhängigkeit geraten ist von der Tiefe der perkutierten Lungenschicht, vom Volumen. Die Wendung tritt ein, wenn die Lunge sich auf etwa 4 cm Tiefe verschmälert hat, mit anderen Worten:

über ausgedehnten Lungenteilen ist die den „typischen“ Lungenschall erzeugende schallende Zone ungefähr 4 cm tief. Diese Zone wird sich mit der Basis an der Brustwand „kugelschalenähnlich“ ausbreiten, d. h. sie wird sich im Zentrum, der Stelle des brüskesten Stoßes am tiefsten, je mehr peripherwärts um so seichter in die Lunge erstrecken. Einen schematisierenden Querschnitt ihrer wahrscheinlichsten Form geben die Abb. 5a u. b.

Bei der abgrenzenden Perkussion wird die schallende Zone immer mehr eingeengt, je weiter wir eintreten in die schmal zulaufenden Lungenränder; und bald macht die *Verkleinerung der Zone sich geltend an dem Höher-, Leiser- und Kürzerwerden des Klopfschalls*. Das ist die Grundlage der topographischen Tiefenperkussion, wie sie heute ziemlich allgemein geübt wird. *Stoß- bzw. Schallrichtung spielen dabei keine wesentliche Rolle.*

Es ist klar, daß bei solchem Mechanismus keine, wenn auch noch so wünschenswerte Schalländerung auf Millimeterbreite zu erhoffen ist, sondern nur allmähliche Übergänge. Immerhin hat der Arzt es in der Hand, die Aussichten seiner Perkussion günstiger oder ungünstiger zu gestalten:

1. *Je schmaler die Basis der schallenden Zone von Lungengewebe, um so besser sind die Aussichten auf exakte Grenzbestimmungen.* Die Basis wird besonders breit sein, wenn über harten, den Perkussionsstoß gut in die Fläche leitenden Brustwandteilen perkutiert wird; *daher werden die Aussichten ganz besonders ungünstig bei der Perkussion auf Rippen, überhaupt auf Knochen*¹ (Abb. 6b). Die schallende Zone wird hier so ausgedehnt, daß auch noch nach Überschreiten z. B. der relativen Herzgrenze der Rest der schallenden Zone zu groß ist, als daß ihre Einschränkung durch das Herz zu einer Schallveränderung führen würde. (Abb. 6. Rechts Perkussion auf Rippe, links Perkussion im Zwischenrippenraum.) Dagegen liegen die Verhältnisse recht



a) Perkussion im Zwischenrippenraum. b) Perkussion auf Rippe.
Abb. 5. Ausbreitung der schallenden Zone bei der Perkussion.

¹ Es ist selbstverständlich, daß auch äußere Unebenheiten der Brustwand die abgrenzende Perkussion illusorisch machen können. Besonders gilt dies von der weiblichen Brust, die immer, soweit ohne Schmerzerzeugung möglich, aus dem Bereich der Perkussion verzogen oder verschoben werden muß.

günstig in dem weichen Zwischenrippengewebe; jede topographische Perkussion ist so weit wie möglich in den Zwischenrippenräumen auszuführen (Abb. 6a).

Um in den Zwischenrippenräumen perkutieren zu können, ohne die Rippen in Mitschwingung zu versetzen, bedient man sich mit Vorteil einer besonderen *Haltung des Plessimeterfingers*: erstes Interphalangealgelenk rechtwinklig durchgebogen, zweites

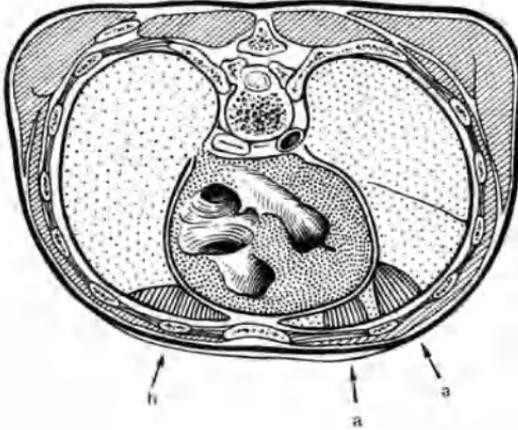


Abb. 6. Die topographische Perkussion des Herzens.
(Schematisch dargestellt.)

Interphalangealgelenk überstreckt, Fingerkuppe (mit kurzgeschnittenem Nagel!) senkrecht in den Zwischenrippenraum eingesetzt, der sog. *Griffelperkussion* (PLESCH) (s. Abb. 7). Ist diese senkrechte Fingerstellung unmöglich, so ist wenigstens streng darauf zu achten, daß der Plessimeterfinger immer ungefähr parallel liege zu der mutmaßlichen Verlaufsrichtung der gesuchten Grenze.

2. Ein starker Perkussionsstoß ist ebenfalls mit der geforderten schmalen Basis der Schallzone unvereinbar; er bringt so breite Lungenbezirke zum Schallen, daß wiederum eine exakte Grenzbestimmung ausgeschlossen ist. *Deshalb darf zur topographischen Tiefenperkussion nur mittelstark perkutiert werden oder sogar nur schwach*; letzteres genügt bei geringer Tiefe des zwischen Brustwand und tiefem Organ gelegenen Lungenrands. Wird allerdings — wie es bei Emphysem vorkommt — der trennende Lungenrand besonders tief, so läßt die ganz schwache Perkussion im Stich; das gleiche gilt auch von der GOLDSCHIEDER-

schen Schwellenwertperkussion, die ganz extrem schwache, im Dämpfungsbezirk unhörbare Schläge verlangt.

Die Perkussionsschläge können ganz allgemein um so schwächer sein, je fester der Plessimeterfinger der Körperwand aufgesetzt wird und ihre Weichteile zusammenpreßt. Nur so wird die Energie



Abb. 7. Die Griffelperkussion.

des Schlages ausgenützt, andernfalls versickert sie bei nicht ganz mageren Personen im Fettgewebe und der Muskulatur.

Die Feststellung tiefelegener Grenzen ist überall erstrebenswert, wo tiefelegene Organe von Lunge überlagert sind. Jedoch sind dadurch Grenzen gesetzt, daß die Perkussionsschallzone nicht über 4 cm in die Lunge hineinreicht. Infolgedessen stehen noch tieferliegende Teile außerhalb des Bereichs der Tiefenperkussion, z. B. die obere Leberkuppe, auf deren perkutorische Bestimmung man deshalb von vornherein verzichten muß. Von um so größerem Wert ist die topographische Perkussion bei der Suche nach den tiefen Herzgrenzen, die meist mit großer Annäherung richtig bestimmt werden können. Andere Teile

des Brustkorbinhalts kommen erst unter krankhaften Verhältnissen und nach Erreichung einer erheblichen Vergrößerung und Annäherung an die Brustwand zur Perkussion, wie die aneurysmatischen Erweiterungen der Aorta und die Geschwülste des Mediastinums.

IV. Die Auskultation.

Auskultieren ist eine besondere Art des Hörens, es ist ein „Behorchen“. Die in Frage kommenden Schallerscheinungen sind so leise, daß sie nur unter besonders günstigen Schallleitungsbedingungen wahrgenommen werden können, entweder dadurch, daß das Ohr direkt dem Körper angelegt oder durch gutleitende Instrumente mit ihm verbunden wird. Solche Instrumente heißen Stethoskope¹ oder Hörrohre.

Am besten, unverfälschtesten hört man mit bloßem Ohr. Das **Stethoskop** soll den Schall nicht verstärken, und wo es ihn trotzdem verstärkt, tut es dies parteiisch, verzerrt es den Schall. Aber an manchen Stellen des Körpers ist es infolge der Niveauverhältnisse nicht zu umgehen, z. B. in den Schlüsselbeingruben und in den Achselhöhlen. Auch dort, wo eine genaue lokalisationische Diagnostik angestrebt wird, ist die kleine schallaufnehmende Fläche des Stethoskops von Vorteil gegenüber der umfangreicheren Ohrmuschel. Schließlich machen in vielen Fällen ethisch-ästhetische oder hygienische Gründe den Gebrauch des Stethoskops unerlässlich. Immerhin kann am Rücken meist mit bloßem Ohr auskultiert werden, und hier über den ausgedehnten Lungenpartien ist die direkte Auskultation auch am unentbehrlichsten, um große Bezirke rasch zu „überhorchen“. Festes Andrücken des Stethoskops ist ebenso wie kräftiger Perkussionsschlag ein grober Verstoß gegen die ärztliche Rücksicht auf den Kranken; schon das faule Auflegen des Kopfes auf das Hörrohr kann recht schmerzhaft werden. Liederliches, schiefes Aufsetzen ohne guten Abschluß am Körperende schaltet die Luftschalleitung aus, gibt Anlaß zu Hautgeräuschen und ist so ebenfalls schädlich. Feine Knistergeräusche können verursacht sein durch Haare, die zwischen Stethoskop und der Haut des Kranken reiben; Anfeuchten oder Rasieren der Haut stellt die Sache klar. Knacken ist häufiger Folge von Muskelkontraktionen, wie sie einerseits bei allen möglichen Arten von Zittern, insbesondere auch durch Frösteln beim längeren Unter-

¹ Von *στῆθος* = Brust und *σκοπεῖν* = beschauen, also in die Brust hineinsehen.

suchen im kalten Zimmer, vorkommen; letzteres ist natürlich fehlerhaft, sofern es irgend zu vermeiden ist. Daß eine Auskultation durch das Hemd oder gar andere Kleidungsstücke hindurch weniger als eine halbe Sache und deshalb verpönt ist, sollte zu den Selbstverständlichkeiten gehören.

LAENNEC, der Erfinder der Auskultation, ist auch der Erfinder des Stethoskops. Sein erstes Stethoskop war eine provisorisch zusammengerollte Papierrolle. Dann modifizierte er dieses Instrument zu einem recht massigen durchbohrten Holzzylinder.

Die Schalleitung des festen Stethoskops erfolgt durch die festen Teile sowohl wie durch die Luft, die der Schlauchstethoskope durch die Luft allein. Bei einem guten Stethoskop muß daher sowohl die Leitung durch die festen Teile wie durch die Luft möglichst günstig gestaltet sein. Wichtigste Gesetze der Schalleitung durch *feste Stethoskope* sind: 1. das Stethoskop soll aus möglichst leichtem Material verfertigt sein; am vorteilhaftesten ist Linden-, Fichten- und Erlenholz. 2. Die Eigenschwingung eines guten Schalleiters muß höher sein als die höchste im Schall enthaltene Schwingung; das ist beim Stethoskop nur dann gewährleistet, wenn seine Länge 12 cm nicht überschreitet. In längeren Stethoskopen kommt es unter Umständen schon bei noch normalem aber etwas scharfem Atemgeräusch zur Verschärfung durch Resonanz und damit zu mißlichen Fälschungen. — Die langen *Schlauchstethoskope* fälschen (gleichviel, ob sie Phonendoskope oder sonstwie genannt werden) in umgekehrter Weise den Schall durch Benachteiligung hoher Töne, je länger, je weicher und je dünnwandiger sie sind, um so intensiver. 3. Der Körpertrichter des Stethoskops soll nicht zu klein und soll gut geöffnet sein. 4. Die lichte Weite des Stethoskops soll nicht kleiner sein wie 5 mm. 5. Soll das Ohrstück gut der Ohrmuschel des Untersuchers, besonders deren zentralen Teilen anliegen; tiefe Muscheln sind daher nicht günstig.

Die Schlauchstethoskope haben gegenüber dem aus dem Ebengenannten sich ergebenden Nachteil keine Vorteile vor den festen Stethoskopen außer ihrer Handlichkeit und Bequemlichkeit, die sie für den Kinderarzt allerdings unentbehrlich machen.

Auch bei den **Auskultationsphänomenen** handelt es sich in erster Linie um Beobachtung von *Eigengeräuschen der Organe*. Die *tönenden Medien* sind hier erheblich vielfacherer Art als bei der Perkussion.

Gasförmige: Die Luft im Bronchialsystem, in Kavernen und sonstigen, pathologischen Hohlräumen, im Magen und den Därmen.

Flüssige: Sekrete, das Blut in seinen Gefäßen und der Darminhalt.

Feste: Die Muskeln in ihrer Kontraktion, das systolische Herz und die sich spannenden Herzklappen; schließlich auch *Mischungen von Flüssigkeit und Luft*, wie im Seropneumothorax oder im Intestinaltractus und *Kombinationen von Luft und festen Teilen* wie bei dem wabigen Gewebe der Lunge.

Während außerdem die Perkussionsphänomene hervorgerufen werden durch den im wesentlichen immer gleichgearteten Schlag, ist die erregende Ursache der Auskultationsphänomene so vielfach wie diese selbst. Daher bieten sie ein viel weniger einheitliches Bild als die Perkussionsphänomene und können nur im engen Anschluß an ihre Quellen besprochen werden. Besonders gilt dies für die beiden auch hier wichtigsten Organe, für Lunge und Herz.

Zur Beobachtung der Eigengeräusche tritt bei der Lunge und ihren Erkrankungen als gleich wichtig hinzu die Beobachtung ihres *Schalleitungsvermögens*, das von ihrem *Luftgehalt*, von ihrer *Festigkeit* abhängt.

D. Die Betastung des menschlichen Körpers.

Die Palpation.

Der Betastung fällt die Prüfung aller der Qualitäten zu, über die die sensiblen Apparate der Hand des Arztes etwas auszusagen vermögen. Die Beurteilung erfolgt durch eine Reihe von Empfindungen: die *Temperaturempfindung*, die *Berührungsempfindung*, die *Muskelempfindungen*, das *Druck-* bzw. *Konsistenzgefühl*, die sich hieraus kombinierenden *Lage-, Raum- und Bewegungsempfindungen*. Das *Schmerzgefühl* kommt naturgemäß für das Tastgefühl des Arztes nicht in Betracht. Entsprechend den genannten Empfindungen kann die Palpation Urteile abgeben über 1. die Temperatur; 2. über die Oberflächenbeschaffenheit der Haut — im wesentlichen dank der Berührungsempfindung; 3. über Form, Relief bzw. Niveaubesonderheiten — dank dem Raumgefühl; 4. über die Härte eines Körpers und über die Festigkeit seiner Unterlage — dank dem Konsistenzgefühl; 5. schließlich über nicht zu rasche Bewegungen.

Die *Temperaturprüfung* mit der aufgelegten Hand (oder auch mit dem aufgelegten Ohr z. B. bei der Auskultation) darf höchstens mangels eines Thermometers mehr sein als vorläufiger Ersatz. Abgesehen davon, daß der Temperatursinn der Haut nur in sehr beschränktem Umfang Temperaturgrade schätzen kann, geht es nicht an, aus lokalen Temperaturerhöhungen oder -erniedrigungen an der Oberfläche des Körpers Rückschlüsse zu ziehen auf die *Körperinnentemperatur*. Immerhin kann die sich heiß anfühlende Haut eines Patienten ein Fiebersymptom sein und ist so eine Ermahnung zur genaueren Temperaturmessung. Andererseits ist die kühle Haut in der Ohnmacht und

nach großen Blutverlusten schon dem Laien bekannt als Zeichen schwerer Hinfälligkeit.

Wichtiger ist die Prüfung der Hauttemperatur zur Feststellung *lokaler Temperaturanomalien*: erhöhtes Wärmegefühl bei Entzündung oder sonstiger Vermehrung der Hautdurchblutung; Kältegefühl bei Asphyxie durch Gefäßverengerung oder Gefäßverschluß (Arteriosklerose, Spasmus, Embolie, Thrombose), kurz bei jeder Herabsetzung der Durchblutung.

Bei der Prüfung der *Körperoberfläche* tritt die Betastung zurück gegenüber den Eindrücken, die wir mit dem freien oder bewaffneten Auge erhalten. Das gilt vor allem für Veränderungen der Farbe wie auch für die meisten Hautkrankheiten. Bei manchen Veränderungen der Oberfläche aber, z. B. bei der spiegelglatten atrophischen Glanzhaut (*glossy skin*), chronischer Gelenkkrankheiten oder auch bei der teils trockenen und rauhen teils besonders weichen und zarten Haut einiger inkretorischen Krankheiten (S. 16 ff.) trägt das Tastgefühl doch wesentlich bei zur Erfassung des Zustands.

Die Erkennung von *Niveaudifferenzen* durch Betastung beruht auf dem *Lage- bzw. Raumgefühl*. Dieses ist keine einfache, sondern eine komplexe Empfindung; Berührungs- und Gelenk- bzw. Muskelgefühl wirken bei ihm zusammen. Schon zur Erkennung papulöser Erhebungen leistet es uns oft dort noch verlässige Dienste, wo der Gesichtssinn schon beginnt, uns im Stich zu lassen; ebenso bei den knotenartigen Schwellungen des Erythema nodosum. Rücken die räumlichen Gebilde weiter von der Körperoberfläche ab, so daß sie deren Niveau nicht mehr verändern, so wird dort, wo die Körperwand weich und eindrückbar ist, die Palpation immer mehr allein ausschlaggebend: Verhärtungen der mittleren Arterien, Venenentzündungen, Lymphdrüenschwellungen am Hals, in den Achsel-, Ellen- und Leistenbeugen (Tuberkulose! Lues bei Schwellung der Cubitaldrüsen!), noch nicht sichtbare Strumen und Knochen- deformitäten, wie auch die rachitischen Auftreibungen der Rippenknorpelgrenzen (rachitischer Rosenkranz). An den großen- teils tief unter der Körperwand gelegenen Organen des Bauches erreicht das räumliche Tastvermögen die allergrößte Bedeutung.

Neben dem eigentlichen Raumgefühl ist oft von großer diagnostischer Wichtigkeit das *Druck- oder Konsistenzgefühl*, die Empfindung für die *Härte eines betasteten Körpers*, gleichviel, ob er oberflächlich oder tief liegt. Der Grad der Verknöcherung der kindlichen Fontanellen, die Erweichung bei Tonsillar- und

anderen Abscessen, die Verhärtung entzündeter Venen an Hals (V. jugularis!), Armen und Beinen, die Art von Lymphdrüsen- und Schilddrüsenvergrößerungen, ob hart oder weich, gehört hierher. Von dem Druckgefühl ist auch weitgehend abhängig die Beurteilung des Muskeltonus, ob er vermindert ist oder erhöht, und die Erkenntnis des normalen oder gesteigerten Härtegrades von Leber, Milz und von anderen Teilen der Bauchhöhle. Den bei der Betrachtung auftretenden Verdacht auf Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes erkennt der Arzt erst als gerechtfertigt an, wenn er sich durch Betastung von der teigigen „ödematösen“ Beschaffenheit der Haut überzeugt hat. Und auf die gleiche Weise — weit mehr als durch das Gesicht — unterscheidet er die verschiedenen Arten der Ödeme, z. B. das Stauungsödem von dem starrerem, härteren Myxödem oder Ödem der Sklerodermie. Mit diesem Konsistenzgefühl ist eng verwandt das Gefühl des Widerstands, der Resistenz, das die Unterlage eines betasteten Körpers dessen Verschiebung entgegensetzt.

Schließlich das *Bewegungsgefühl*. Das wichtige Gebiet der Pulsuntersuchung beruht vor allem auf ihm, dazu die Betastung des Herzstoßes und manche rascher ablaufende Bewegungen wie der Stimmfremitus und das über dem Herzen oder über Basedowstrumen wahrzunehmende Schwirren. Erlangt die Geschwindigkeit der Bewegungen einen noch höheren Grad, so reicht das der Betastung eigene Bewegungsgefühl nicht mehr aus, wir sind dann für die Beurteilung der Bewegungsvorgänge allein angewiesen auf das Gehör, auf die Auskultation.

E. Der Schmerz.

Wichtigster Wegweiser zum Sitz einer Erkrankung kann werden das (spontane) Schmerzgefühl des Kranken im allgemeinen und das Druckschmerzgefühl im besonderen. Schmerz ist „Unlust durch den Sinn“. Körperlicher Schmerz kann ausgehen von der Erkrankung bzw. Reizung peripherer Nerven (Neuritis, Neuralgie, Nervenverletzung, Nervennarben, Nervenreizung z. B. durch Hypoxämie), von Spinalganglien (Herpes zoster), von den hinteren Wurzeln (Tabes, Druck durch eine Neubildung oder eine Deformation der Wirbelsäule), vom Grau des Zentralkanals (Syringomyelie) und schließlich vom Thalamus aus; auch vom Grenzstrang und seinen Ausläufern, von den Eingeweiden und den Gefäßen kann er seinen Ausgang nehmen.

Diese Ausgangsstätten sind allerdings in ihrer Rangordnung höchst verschieden, so daß es für einige bis in die letzte Zeit fraglich war, ob sie überhaupt zur Schmerzauslösung befähigt seien. Niemals kommt offenbar Schmerz zustande ohne Reizung eines peripheren (das sympathische Nervensystem eingeschlossen) oder zentralen Abschnittes des Nervensystems; aber in den einen Fällen ist der nervöse Apparat schon primärer Erkrankungssitz, man spricht dann von *Nervenschmerz*, in anderen Fällen ist das nervöse Gewebe nur sekundär gereizt, und primärer Sitz der Erkrankung ist ein inneres Organ = *Organschmerz*. So steht bei Gesichtsschmerzen nicht nur Neuralgie des N. trigeminus zur Diskussion, sondern zugleich Nebenhöhlenerkrankungen und Zahncaries. Bei ischiasähnlichen Schmerzen kommt nicht nur die Neuritis plexus aut nervi ischiadici in Betracht, sondern auch symptomatische Ischias, wie wir sie bei Osteomyelitis, bei Senkungsabscessen, beim Druck maligner Geschwülste im Gebiet des Plexus ischiadicus antreffen.

Die quantitative Bewertung eines Schmerzes ist höchst abhängig von subjektiven Einstellungen, davon, ob der Betroffene nervös übererregbar ist oder indolent, ferner davon, ob er sich seinem Schmerzgefühl überläßt oder ob er es zu unterdrücken sucht; hier richtig unterscheiden zu können, gehört zu den notwendigsten, aber auch zu den schwierigsten, psychologischen Aufgaben des Arztes.

Wichtig sind ferner für den Arzt — er sollte sich immer ausdrücklich darüber vergewissern, wofern von Schmerz überhaupt die Rede ist:

1. Der *Charakter des Schmerzes*, z. B. ob er mehr brennend ist, wie der Schmerz bei der Erkrankung der Spinalganglien (Herpes zoster), ob er mehr durchfahrend stechend, wie die lanzinierenden Schmerzen der Tabes.

2. Die Dauer bzw. die *Rhythmizität des Schmerzes*: wir kennen rhythmisch ab- und zunehmende Schmerzen im allgemeinen nur bei den Krämpfen glatter Muskeln (Kolik der Gallen- und Harnwege, Wehen usw.).

3. Die *Abhängigkeit* oder Unabhängigkeit des Schmerzes von bestimmten *Bewegungen*, z. B. von der Nahrungsaufnahme beim Magengeschwür, von der Atmung bei der Pleuritis, von der Außenrotation des Beines bei Malum coxae; das LASÈGUESche und das KERNIGSche Phänomen gehören ebenfalls hierher.

4. Von ganz besonderem diagnostischem Wert aber sind *Ort und Ausbreitung des Schmerzes*, sei er spontan entstanden oder erst

durch Druck ausgelöst. Der Sitz und das Ausbreitungsgebiet eines spontanen Schmerzes oder einer überempfindlichen Körperregion kann der Ausdruck der Erkrankung des Teiles des Nervensystems sein, dem die nervöse Versorgung des betroffenen Gebiets obliegt. Das ist die weitaus häufigste Weise, wie ein Schmerz zustande kommt.

Bei Erkrankungen innerer Organe sind aber noch andere Wege der Schmerzauslösung in Betracht zu ziehen. Wohl existiert ein direkter Schmerz der Eingeweide, einschließlich der Blutgefäße, aber seine Lokalisation ist fast immer unscharf. Daneben werden bei visceralen Erkrankungen Schmerzen auch weit ab vom kranken Organ verspürt. Krankhafte Reize aus inneren Organen, die in wahrscheinlich vegetativen Nervenfasern zentripetal geleitet werden, führen hier offenbar auf nicht direkten Wegen zu Schmerz und zu Überempfindlichkeit bestimmter Haut- und Muskelzonen. Die Reize können, noch bevor sie das Rückenmark erreicht haben, auf andere sympathische, zur Haut und zur Muskulatur führende Bahnen übergeleitet werden (LANGLEYS Axonreflexe); oder sie gelangen zu ihren Zentren im zugehörigen Rückenmarksegment und springen hier über auf im gleichen Segment angeordneten Zentren peripherer, sensibler Nerven aus anderen Ursprungsgebieten oder auch auf motorische Zentren im grauen Vorderhorn. Die Reizfolgen können also verschiedenartiger Natur sein:

I. Der Reiz kann als aus der Tiefe, ja aus der Gegend des erkrankten Organs kommender *Spontanschmerz* empfunden werden.

II. Die Erregung kann weiterhin genau so verlaufen, wie wenn die Reizung im Ursprungsgebiet des peripheren sensiblen Nerven erfolgt wäre, d. h. der Schmerz wird in der Peripherie empfunden und zwar in der Haut (im zugehörigen Dermatom) oder in den Muskeln (im Myotom) der Region, deren sensible Nerven im gleichen Segment münden, in das auch die zentripetalen Nervengeflechte des erkrankten inneren Organs einstrahlen. Ein so begründeter peripherer Schmerz kann spontan entstehen oder durch Druck oder durch einen sonstigen Reiz, z. B. durch Bestreichen der Haut mit dem Kopf einer Stecknadel provoziert werden (*HEADScher viscerosensorischer Reflex*). Die den inneren Organen entsprechenden Hautbezirke, die algetischen HEADSchen Zonen sind wie die segmentäre Nervenversorgung des Körpers anatomisch gesetzmäßig (wenn auch nicht absolut konstant) und, was diagnostisch besonders wichtig

ist, fast immer nach einer Seite rechts oder links orientiert, auch bei paarigen, doppelseitig gelegenen, aber einseitig erkrankten Organen (s. Tabelle 1).

Außer dieser organspezifischen segmentären Übertragung des Schmerzes finden wir besonders bei Herz und Aorta und der Leber und Gallenblase eine Ausstrahlung des Schmerzes in die Schulter der gleichen Seite (Segmente C₃ und C₄): Herz und Aorta links, Leber und Gallenblase rechts (s. Tabelle 1).

III. Die von den erkrankten inneren Organen ausgehende Erregung kann schließlich in dem Rückenmarksegment, in das sie mündet, nicht nur auf zentripetale, sondern auch auf zentrifugale Bahnen überspringen und so reflektorisch zu quergestreiften Muskeln übergeleitet werden (*viscero-motorische Reflexe* von MACKENZIE). Die Erregung der quergestreiften Muskeln offenbart sich in ihrer Empfindlichkeit (tiefe Hyperalgesie) einerseits, in ihrer Spannungsvermehrung, ihrer Resistenz (*résistance musculaire*) andererseits. Die letzteren Symptome sind die wesentlich häufigeren. Die Ausbreitungsgebiete der tiefen Hyperalgesien und Muskelresistenzen entsprechen nicht genau, aber doch ungefähr den Projektionen der HEADSchen Zonen.

Weder die viscero-motorischen noch auch die viscero-sensorischen Reflexe sind regelmäßig zu finden oder gar obligat.

IV. Schließlich kann die von einem erkrankten inneren Organ ausgehende Erregung auch auf andere vegetative Nerven übergreifen und zu deren Erfolgsorganen geleitet werden, seien dies nun ebenfalls innere Organe, wie Eingeweide (*viscero-viscerale Reflexe*) oder vegetativ innervierte Muskeln (*viscero-vegetative Reflexe* HANSEN). Zu den ersteren Reflexen gehören das Erbrechen, der Meteorismus und die Darmatonie bis zum paralytischen Ileus, wie sie sich bei Gallen- und Nierenkoliken und bei Pankreasnekrose einstellen. Die viscero-vegetativen Reflexe werden ebenfalls nur bei akuten Erkrankungen getroffen. Ihr wichtigster Vertreter ist die Erweiterung der Pupille auf der Seite der Erkrankung, in zweiter Linie die Erweiterung der gleichseitigen Lidspalte. Auch die Erweiterung der Pupille ist keineswegs ein regelmäßiges Zeichen, noch ist sie spezifisch für ein besonderes Organ; aber durch ihre einseitige Orientierung auf die erkrankte Seite kann sie doch ein wichtiges Merkmal in zweifelhaften Lagen werden.

Tabelle 1.

	Viscerosensorische (HEADSCHE Zonen) und visceromotorische Reflexe (MACKENZIE)		Viscerovegetative Reflexe
	rechts	links	
Herz und Aorta		D ₁ —D ₈ (C ₃ —C ₄)	Gleichseitige Mydriasis und Lidspalten-erweiterung
Leber- und Gallenblase	D ₆ —D ₁₀ (C ₃ —C ₄)		
Pankreas		D ₇ —D ₈ (D ₉) (C ₃ —C ₄)	
Magen		D ₅ —D ₉	
Duodenum	D ₆ —D ₁₀		
Coecum, Appendix, Colon	D ₁₁ —D ₁₂		
Niere rechte linke	D ₁₀ —L ₁	D ₁₀ —L ₁	HEADSCHE Zonen besonders häufig. Häufig gleichzeitige Schmerzausstrahlung in Leistengegend und in Hoden

F. Geruchssinn und Krankenuntersuchung.

Der Geruchssinn gibt Auskunft über gasförmige oder andere in der Luft enthaltene, unsichtbare Stoffe, die von festen oder flüssigen Körpern abgeschieden werden. Hierüber erfahren wir durch keinen anderen Sinn irgend etwas, und darauf beruht die Unersetzlichkeit des Geruchs bei einer Reihe medizinischer Fragestellungen, zugleich aber auch die Schwierigkeit einer klaren Definition der Gerüche. Dazu ist es infolge der außerordentlichen Vielfältigkeit der Gerüche nur in ganz seltenen Fällen möglich, einen fraglichen Geruch durch einen anderen allgemein bekannten vergleichsweise zu beschreiben. Nur teilweise haben die am Krankenbett wahrzunehmenden Gerüche wesentlichen diagnostischen Wert, lediglich diejenigen, die den Betrachtungen der anderen Sinne wertvolles Neue hinzufügen.

Es sind vorzüglich Ausscheidungen des Körpers, ganz besonders seine Se- und Exkrete, die Gerüche verursachen: Schweiß-, Talg- und andere Hautsekrete, die Sekrete der Nase, des Mundes, des Rachens, der oberen Luftwege und der Lunge und die Atemluft aus ihnen; Urin, Kot, Scheidensekrete, die Wundsekrete und schließlich auch absterbendes Gewebe selbst. Ein Geruch, der sich dem ganzen Körper mitgeteilt hat, stammt trotzdem oft von einer einzigen sehr intensiven Geruchsquelle des Körpers her; zuerst ist immer festzustellen, welcher Körperteil, welches Organ für den Geruch verantwortlich zu machen ist.

Die Hautsekrete eines reinlichen gesunden Menschen enthalten Riechstoffe in so minimalen Mengen, daß sie nicht auffallen oder überhaupt von uns kaum wahrgenommen werden können. Wird Schweiß in großen Mengen ausgeschieden, so empfinden wir schon normalerweise einen meist etwas säuerlichen Geruch; bei mangelhafter Reinlichkeit wird der Geruch unangenehm muffig, bei einigen Infektionskrankheiten ist es nicht ganz wenigen Ärzten gegeben, aus einem spezifischen Geruch die Diagnose zu mutmaßen, bzw. sie zu stützen. Nicht wenigen Ärzten bedeutet der Geruch aus dem Munde eines Diphtheriekranken ein wichtiges differentialdiagnostisches Frühsymptom gegenüber der gewöhnlichen Angina; ich empfinde diesen Geruch als fad und süßlich, manchmal widerlich. Andere Ärzte schreiben dem Typhus („Mäusegeruch“), andere dem Scharlach („Geruch eines Raubtierkäfigs“) und auch den Masern einen spezifischen Geruch zu. Für die meisten wahrnehmbar und recht eindeutig scheint mir der Geruch zu sein, der an

urämischen Kranken auffällt; ich empfinde ihn als unangenehm säuerlich und in fortgeschrittenen Fällen als ausgesprochen urinös; er entstammt sowohl dem Schweiß wie auch der Atemluft der Kranken. Fast rein auf Rechnung der Atemluft zu setzen ist der süßliche, obstartige Azetongeruch bei ketonämischem Diabetes und bei schweren Hungerzuständen; er wird von den meisten Ärzten, aber auch nicht von allen, ohne Schwierigkeit erkannt und ist ein sehr wichtiges diagnostisches Merkmal. Eine Geruchsdiagnose hat selbstverständlich einen gut entwickelten Geruchsinn zur Voraussetzung, dazu aber eine große, immer wiederholte Erfahrung. Auch ist der einzelne Arzt, auch der mit einem guten Geruchsorgan ausgestattete, für die Geruchsdiagnostik aller einschlägigen Krankheiten keineswegs gleichmäßig begabt.

Vom Geruch der **Ausscheidungen** der oberen Luftwege kann wenig mehr gesagt werden, als daß sie meist einen faden Geruch an sich haben. Bei Zersetzung nehmen natürlich auch sie den charakteristischen Geruch der Fäulnis an. Auch andere pathologische Absonderungen, bronchitisches Sputum (Bronchitis foetida), Wundsekret, serös oder eitrig, Absceß- und Empyemeiter erhalten erst bei Infektion bzw. Sekundärinfektion durch putrifizierende Bakterien Fäulnisgeruch, ebenso die Nekrose erst bei ihrem Übergang in Gangrän. Eine spezifische Art ekelerregenden Foetors gibt die Stinknase (Ozäna), gleichviel, ob sie luischer Genese ist oder nicht.

Foetor ex ore findet — sofern er nicht alkoholischer Natur ist — seine Erklärung häufig schon in Entzündungen der Mundschleimhaut oder des Zahnfleisches, in Zahncaries oder Zahnfisteln, in Anginen und nicht selten auch in fauligen Tonsillarpfropfen. Andernfalls ist nach tiefersitzenden Erkrankungen zu fahnden. Von diesen ist der Mundgeruch bei manchen Magenaffektionen wohl unangenehm, im allgemeinen aber nicht ekelerregend. Ganz abscheulich dagegen kann der Geruch bei Speiseretentionen in Oesophagusdivertikeln werden und noch vielmehr bei Lungenabsceß und Lungengangrän. In diesen Fällen ist der Foetor ex ore wertvollster diagnostischer Wegweiser. Genau das gleiche gilt natürlich vom ausgehusteten Sputum bzw. vom heraufgewürgten Speisebrei solcher Kranken. Für nicht ganz wenige Fälle von Foetor ex ore läßt sich keine befriedigende Erklärung finden. Die Abatmung in das Blut resorbierter Darmgase kommt bei Fäulnisdyspepsien usw. in Betracht.

Am *Urin* sind es die ammoniakalischen Harngärungen (Ammoniakgeruch) und die Ketonurie (Acetongeruch), die eindeutige Geruchseindrücke machen. Bei der ammoniakalischen Harngärung ist aber Vorsicht geboten, ehe nicht festgestellt, wie lange der Urin schon entleert ist, ob die Gärung wirklich schon in der Harnblase vor sich gegangen ist oder erst im Harnglas durch nachträgliche Infektion mit *Micrococcus ureae*.

Der *Kotgeruch* ist im wesentlichen bedingt durch Fäulnisprodukte. Normalerweise mäßig, kann er bei Vermehrung der Eiweißfäulnis im Darm sehr intensiv werden. Es kommt dann zu der mehr oder minder starken Bildung von Fäulnisgasen (Schwefelwasserstoff, Indol und Skatol), die als höchst übelriechende Flatus ein wesentliches Symptom der Fäulnisdyspepsie bilden, während die Gase, die bei reiner Gärungsdyspepsie entstehen (Kohlensäure), nicht oder höchstens scharf (nach Essigsäure), evtl. einmal ranzig (nach Buttersäure) riechen. Aus den gleichen Gründen riecht der Kot auch schon normalerweise bei vorwiegender, zu Vergärung neigender Milch- und Kohlenhydratkost sehr wenig, erheblich stärker dagegen bei vorwiegender Fleisch- und Eierkost, bei der stets Eiweißfäulnis, wenn auch in geringem Grade, stattfindet. Recht auffällig und widerlich ist der Geruch von Fettstühlen, wie sie bei Gallengang- und Pankreaserkrankungen vorkommen; er ist bedingt durch Fettsäure und Fettsäureester. Reine, nicht- Faulige Schleimentleerungen des Darms riechen fad, gallertartig, ähnlich wie auch sonst reiner Schleim.

Die spezielle Diagnostik.

Die topographischen Punkte, Linien und Regionen des Körpers.

Die perkutorische oder palpatorische Bestimmung der Organgrenzen sagt für sich allein noch nichts aus darüber, ob diese Grenzen auch den physiologischen Verlauf einhalten. Erst müssen die gefundenen Grenzen kontrolliert werden an dem bekannten Bild der normalen. Diesem Zweck dient die Einteilung der Körperoberfläche in ein *Koordinatensystem von topographischen Linien*, zu denen einerseits die normalen Grenzen ungefähr konstante Beziehungen einhalten, auf die andererseits die bei der topographischen Perkussion gefundenen Grenzen bezogen werden können.

Diese sog. *festen Linien* sind teils senkrechte, teils ungefähr waagrechte. Zu den *senkrechten Linien*, den *Ordinaten*, gehören die hintere und vordere Mittellinie und die zwischen sie eingeschalteten Parallelen: Die *Sternallinie* beiderseits entlang dem Rande des Sternums; die *Parasternallinie* in der Mitte zwischen der Sternallinie und der von der Mitte des Schlüsselbeins ihren Ausgang nehmenden *Medioclavicularlinie*; die die Mamilla schneidende *Mamillarlinie*; die vordere, mittlere und hintere *Axillarlinie* (am vorderen und hinteren Rand und durch die Mitte der Achsellinie) und schließlich die *Scapularlinie* durch den unteren Schulterblattwinkel. Doch von allen diesen Linien bedient man sich am besten nur der konstanten *vorderen und hinteren Medianlinie*, und tut gut, besonders auf die noch sehr beliebte Mamillarlinie zu verzichten; gerade sie ist schon bei Männern sehr variabel und bei Frauen, vor allem wenn sie geboren und gestillt haben, absolut unzuverlässig. Exakte Breitenmaße des Thorax erhält man nur, wenn man jeweils mit Hilfe des Zentimetermaßes die beiderseitigen Abstände von den Medianlinien aus bestimmt. Für die besonders wichtige Ausmessung der Herzgröße ist dies die einzig brauchbare Methode.

Als ungefähr *waagrechte Linien*, als Abszissen dienen vorne die Rippen, hinten die Höhenlinien der *Wirbeldornfortsätze*. Die erste Rippe ist hinter dem Schlüsselbein versteckt; zur *Bestimmung der Rippen* beginnt man daher mit der zweiten Rippe, die am etwas vorspringenden und daher leicht kenntlichen Übergang vom Manubrium zum Corpus sterni, dem Angulus Ludowici auf das Sternum trifft. An der Rückseite des Thorax ist die Erkennung der einzelnen Rippen meist durch die größere Dicke der Weichteile unmöglich gemacht. Die Höhenbestimmung erfolgt hier mit Hilfe der *Wirbeldornfortsätze*, von denen die Spina des 7. Halswirbels durch ein nasenförmiges Vorspringen ihren Wirbel aus der Linie der übrigen heraushebt, besonders bei vorgeneigtem Kopf. Daher führt der 7. Halswirbel den Beinamen der „Vertebra prominens“. Springen zwei Dornfortsätze vor, so entspricht meist der untere, springen gar drei vor, so entspricht meist der mittlere dem 7. Halswirbel; von der Vertebra prominens nach abwärts zählend können bei nicht zu fetten Personen die übrigen Dornfortsätze identifiziert werden.

Neben diesem Koordinatensystem aufeinander senkrechter Linien sind es einige *topographische Regionen*, die in der ärztlichen Diagnostik eine Rolle spielen. *Am Thorax* vorne: Regio jugularis, Regio supra- und infraclavicularis; hinten: Regio supra- und infraspinata und Regio intrascapularis. Dazu kommt der diagnostisch höchst wichtige TRAUBESCHE Raum; er ist im linken Hypochondrium gelegen und wird begrenzt: rechts von der Herzdämpfung und dem linken Leberlappen; oben vom unteren Rand der linken Lunge; links: vom vorderen Rande der Milz und unten vom linken Rippenbogen.

Am Bauch genügen die Regionen allein zur Orientierung: Epigastrium, Mesogastrium, Hypogastrium, Regio umbilicalis, Regio iliaca, Regio inguinalis und dazu die nach den darunterliegenden Organen benannten Gegenden: Regio lienalis, renalis usw.

Um die gefundenen Grenzen am Maßstab der normalen Topographie beurteilen zu können, ist es nicht nur für den Anfänger höchst ratsam, jeden gefundenen Grenzpunkt auf die Haut des Kranken zu zeichnen (und zwar als Punkt, nicht als Linie), um so schließlich die Gesamtgrenze aus den Einzelpunkten zusammengesetzt vor sich zu sehen. Das Bild der individuellen Verhältnisse wird so um vieles klarer.

A. Die Atmungsorgane.

I. Die Symptomatik der oberen Luftwege.

Die Untersuchung der oberen Teile des Respirationstraktus — Nase, Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre — ist im wesentlichen Aufgabe des **Gesichts** und bedient sich dabei teils der direkten Inspektion, teils des Kehlkopfspiegels. Sie achtet auf Erosionen, auf Ulcerationen und Atrophien, auf Schwellungen, auf eitrig- oder diphtherische Beläge, auf Sekretionen, schließlich auf chronische Verdickungen und polypöse Wucherungen der Schleimhäute und so zustande kommende Verengerungen in Nase, Rachen und Kehlkopf.

In der *Mundhöhle* ist besonders zu achten auf den Zustand der Zunge, der Tonsillen des Gaumens und des Rachens und der Zähne. Die Gaumenmandeln müssen bei Verdacht auf chronische Tonsillitis mit Hilfe von 2 Metallspateln luxiert und vorsichtig ausgedrückt werden. Bei den Zähnen ist die röntgenologische Diagnose von Granulomen der Wurzelspitzen und von Parodontosen klinisch noch wichtiger als der Befund von Zahncaries. Von großer diagnostischer Wichtigkeit können Veränderungen, Defekte des knöchernen Gerüsts der Nase und des harten Gaumens sein (Lues!)¹. Ferner dürfen nicht übersehen werden

¹ Die exakte Nasen-, Rachen- und Kehlkopfuntersuchung bedarf immer instrumenteller Methoden. Von diesen muß ein jeder Arzt die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel von Grund aus beherrschen, ebenso wie den Gebrauch des Ohrenspiegels.

Lähmungen der Zunge, des Gaumensegels (Diphtherie!) und vor allem der Kehlkopfmuskulatur, die sich allerdings fürs Erste nicht dem Gesicht kundgeben, sondern sich durch Störungen der Sprache und der Phonation und durch Schlucklähmung verraten.

Die **Betastung** hat hier einige recht wichtige Aufgaben. Die Feststellung von Schwellungen der Kiefer- und Lymphdrüsen, die Prüfung von Mandel-, Rachen- und sonstigen Schwellungen (Fluktuation bei Absceß!) ist ihre Sache. Auch über die respiratorischen Bewegungen des Schildknorpels gibt sie am besten Aufschluß und schließlich über Druckschmerz, vor allem bei den entzündlichen Erkrankungen der Zähne, des Kiefers und der Kehlkopfknorpel.

Das Beobachtungsfeld des **Gehörs** bezieht sich hier auf die Veränderungen der *Sprache* (laut oder leise, rauh, gebrochen, skandierend, stacksend oder stotternd, schmierend, näselnd, Fistelstimme beim Mann, Baßstimme der Frau), auf die verschiedenen Arten der schon auf Distanz und der erst durch Auskultation hörbaren Atem- und Hustengeräusche des Kehlkopfs und der Luftröhre. Die in der Norm ohne angelegtes Ohr kaum hörbare *Atmung* kann unter krankhaften Verhältnissen sowohl viel lauter werden, wie auch ihren Charakter ändern. Es sind Zustände von Atemnot mit Verengerungen im Kehlkopf (Diphtherie, Pseudokrupp, Glottisödem, Spasmus glottidis, maligne Tumoren und von den Stimmlippenlähmungen die Posticuslähmung) oder in der Luftröhre (Struma), bei denen das Atemgeräusch langgezogen und von einem lauten, rauhen, oft schnarrenden Geräusch, dem Stridor, begleitet wird. Meist ist er in- und expiratorisch, nur bei Posticuslähmung rein inspiratorisch. Stridor ist so auffällig, daß er kaum jemals überhört werden kann. Viel eher werden die toxischen Frequenz- und Rhythmusstörungen der Atmung, die große **KUSSMAULsche Atmung** und das **CHEYNE-STOKESSche Atmen** einmal übersehen.

Ein sehr auffälliges Symptom ist das sog. *Trachealrasseln*, ein sehr grobes, schlürfendes, mit der Atmung synchrones Geräusch, das über den großen Luftwegen, besonders der Trachea, entsteht, wenn der Kranke nicht mehr imstande ist, die Sekrete des Respirationstractus aus der Trachea herauszubefördern. Es ist ein Zeichen schlechter Vorbedeutung und meist so laut, daß es schon auf Distanz wahrgenommen werden kann.

Jedem *Hustenstoß* liegt der gleiche Mechanismus zugrunde: eine krampfhaft e Expirationsbewegung, bei der die — erst geschlossene — Stimmritze explosionsartig geöffnet wird. Trotz

dieser einheitlichen mechanischen Genese klingt der *Husten* so verschieden, je nach dem Inhalt der Luftwege und je nachdem die Passage frei oder stenosiert ist, daß seine Beobachtung eine ganze Reihe von näheren Aufschlüssen ergeben kann. Der *Reizhusten* der Laryngitis, bei dem die Luftwege meist frei sind von größeren Sekretmassen, ist kurz abgesetzt, bellend und hoch; ähnlich kann allerdings auch der Husten der Bronchitis und der Pneumonie sein, solange es noch nicht zu wesentlicher Sekretion gekommen ist. Bewegt sich aber in den Luftwegen reichliches Sekret, so wird der Husten meist tiefer und der einzelne Stoß umfangreicher und länger. Je nach der Menge und der Art des Sekrets können sich daneben Geräusche hörbar machen, die vom groben Rasseln bei flüssigem Sekret bis zu hohem Giemen bei zähem Schleim variieren können.

II. Anatomie und Physiologie der Atmung.

Die Atmung hat die Aufgabe, das im großen Körperkreislauf seines Sauerstoffs um etwa $\frac{1}{3}$ beraubte und mit Kohlensäure beladene Blut wieder mit Sauerstoff zu versorgen, damit es von neuem im großen Körperkreislauf den Geweben Sauerstoff zuführen kann. Der dazu notwendige Gasaustausch zwischen Atemluft und Blut vollzieht sich in den ausgedehnten Alveolar-Epithelflächen der Lunge. Die Lüftung der Lunge geschieht in rhythmischem Wechsel von Ein- und Ausatmung.

Das Fundament der Lunge ist beiderseits das *Zwerchfell*. Jede Lunge ist von der *Pleura pulmonalis* umhüllt, wie von einem Sack, mit dem sie verwachsen ist; zusammen mit der *Pleura pulmonalis* steckt sie in der *Pleura costalis*, wiederum in einem Sack, mit dem sie aber nicht verwachsen ist. Über den oberen Lungenpartien liegen sich die beiden Pleuren überall dicht aneinander, nicht immer dagegen unten im Winkel zwischen Brustwand und Zwerchfell. Hier tritt die von der *Pleura pulmonalis* überzogene Lunge nur im extremen Inspirium bis in den äußersten, von der *Pleura parietalis* ausgekleideten Winkel zwischen Zwerchfell und Brustwand. Während der expiratorischen Aufwärtsbewegung des Zwerchfells wird die Lunge aus diesem Sinus phrenicocostalis wieder verdrängt und Zwerchfell und Brustwand legen sich direkt einander an.

Der Wechsel der beiden *Atmungsphasen*, des Inspiriums und des Expiriums, wird bewirkt durch die Kontraktion quergestreifter Muskeln, also durch eine Energie der Bewegung, und im Expirium vor allem durch die Energie der Lage, die während der Inspiration durch die Dehnung der Lunge und des Thorax gewonnen wurde.

Die *inspiratorische, aktive Kontraktion des Zwerchfells*, infolge deren das Zwerchfell sich auf seine kürzeste Sehne zusammenzuziehen strebt und so nach abwärts rückt, bewirkt auch das inspiratorische Tiefertreten der Lunge und ihrer unteren Grenzen. Dabei wird der Zwerchfell-Brustwandwinkel geöffnet, und die Lunge folgt dem Zwerchfell nach unten

hinein in diesen Winkel. Das ist der Typ der *abdominalen oder Zwerchfellatmung*. Je intensiver ein- und ausgeatmet wird, um so tiefer senkt sich im Inspirium der untere Lungenrand, um so höher steigt er im Expirium. Zur Zwerchfellatmung gesellt sich die Atmung durch Erweiterung des Thorax mit Hilfe der Hebung der Rippen. An dieser *costalen oder Rippenatmung* sind in der Ruhe beteiligt die Musculi intercostales externi, die vordersten Teile der Musculi intercostales interni und die Musculi scaleni.

An der *Expiration* ist in der Norm keinerlei Muskelarbeit beteiligt. Sie ist lediglich die Folge des Retraktionsbestrebens der im Inspirium gespannten elastischen Lunge und der gleichzeitig aus ihrer Ruhelage gebrachten gedehnten und teilweise gedrehten Bänder und Knorpel des Thorax. Auch die Höhe des Zwerchfellstandes im Expirium ist rein passiv bedingt, ist die Resultante der Druckdifferenz zwischen Bauchhöhle einerseits und Brusthöhle andererseits. Infolge des Bestrebens der elastischen Lunge, sich auf einen kleineren Raum zusammenzuziehen, wirkt von oben auf das Zwerchfell der sog. negative Druck (Atmosphärendruck minus 7 mm Hg), der besser ein Zug genannt würde. Von unten drückt auf das expiratorisch schlaffe Zwerchfell der positive Druck der Bauchhöhle. Die Folge ist die nach oben gewölbte Kuppelform des Zwerchfells.

Entsteht ein *vermehrtes Sauerstoffbedürfnis* — sei es infolge großer körperlicher Arbeit, sei es wegen mangelhafter Herzarbeit oder wegen eines Hindernisses in den Luftwegen oder in der Lunge selbst — wird die Atmung vertieft, und zugleich wird meistens das Inspirium verlängert auf Kosten des Expiriums. Bei hochgradiger Erschwerung der Atmung werden die inspiratorischen Hilfsmuskeln in Tätigkeit gesetzt: Musculi sternocleidomastoidei, Musculi pectorales minores und evtl. sogar majores, die Musculi serrati ant. und die Musculi subclavii. Auch die Expiration kann jetzt aktiv werden mit Hilfe der Inanspruchnahme der äußeren Bauchmuskeln: Musculi recti abdominis und Musculi obliqui abdominis, deren Kontraktion das Zwerchfell in die Höhe drückt.

Die *Frequenz und Rhythmizität der Atmung* werden beherrscht vom *Atemzentrum* am Boden der Rautengrube in der Medulla oblongata. Beeinflusst wird dieses Zentrum einerseits direkt chemisch, andererseits indirekt reflektorisch und zwar über den Nervenknäuel des Sinus caroticus¹. Sowohl der *direkten chemischen Erregung* des Atemzentrums, wie der reflektorischen liegt eine *Kohlensäurevermehrung*² zugrunde, allein oder zusammen mit einer Sauerstoffverarmung des Blutes (von denen der letzteren die geringere Bedeutung zukommt): *reflektorische Chemo-receptoren des Sinus caroticus*. Die reflektorische Regelung des Atemzentrums scheint der direkt chemischen wenigstens gleichgeordnet. Das Atemzentrum wird weiterhin beeinflusst durch *psychische Reize* (Ausstrahlungen der psychomotorischen Felder der Gehirnrinde) *von der Haut aus* (Kälte- und Wärmereize) und schließlich durch einen *Selbststeuerungsmechanismus*, der verhindert, daß Ein- und Ausatmung in unwirtschaftlicher Weise in Anspruch genommen werden.

¹ Das Glomus caroticum an der Bifurkationsstelle der Arteria carotis communis in ihre beiden Äste.

² Die p_{H} -Ionenvermehrung im Blut spielt gegenüber der Kohlensäure nur eine sehr untergeordnete Rolle für die unmittelbare oder auch für die mittelbare reflektorische Erregung des Atemzentrums.

Beim Erwachsenen normalerweise 12—18 in der Minute, steigt die *Atemfrequenz* bei Anstrengung und anderen Reizen in individuell sehr verschiedener Weise auf 20—30 Atemzüge in der Minute. Bei Erkrankungen mit hochgradiger Reizung des Atemzentrums werden Zahlen von 40 und mehr in der Minute erreicht. Die Atemfrequenz des Kindes ist wesentlich höher als die des Erwachsenen. Beim Neugeborenen über 40, fällt sie bei zunehmendem Alter und beträgt beim 6jährigen Kind noch etwas über 20 Atemzüge in der Minute. (Siehe dazu auch unter Betrachtung des Brustkorbs S. 32ff.).

III. Die Perkussion der Lunge.

1. Die topographische Perkussion.

Die Grenzen der Lunge gegen ihre Nachbarorgane sind alle, soweit sie oberflächlich gelegen, mit schwacher Perkussion aufzusuchen.

Zur Bestimmung der **unteren Lungengrenzen** perkutiert man vorne rechts und hinten beiderseits von oben nach unten. Rechts vorne ungefähr vom 5. Zwischenrippenraum ab und hinten beiderseits ungefähr von der Höhe des 9. Brustwirbeldornfortsatzes abwärts wird der *Schall allmählich leiser und höher*, das Zeichen der *zunehmenden Verschmälerung der Lungengränder*, ohne daß hieraus Schlüsse auf den Stand der Zwerchfellkuppe bzw. der Leberkuppe gezogen werden dürften (s. dazu S. 272ff.). Die untere Lungengrenze aber ist erst dann erreicht, wenn alle tiefen, für den Lungenschall einem geübten Ohr immerhin charakteristischen Töne verschwunden sind und der *Schall ganz leise und ganz kurz geworden ist, im Bereich der absoluten Dämpfung der Leber*.

Die *vorderen medianen Lungengrenzen* laufen unter dem Brustbein dicht nebeneinander herab bis zur Höhe der 4. Rippe. Die rechte mediane Grenze zieht dann abwärts bis zur Ansatzstelle der 6. Rippe weiterhin median, während die linke nach außen abweicht und die *Incisura cardiaca* freiläßt.

Die *rechte untere Lungengrenze* hält sich nach ihrer Entwicklung aus der medianen rechten Grenze im wesentlichen horizontal. Eben weil sie horizontal verläuft, kann sie den schräg von hinten oben nach vorne und unten abfallenden Rippen nicht parallel ziehen, schneidet sie vielmehr, und zwar, je weiter wir der Grenze nach hinten folgen, um so tiefere Rippen. Die rechte untere Grenze beginnt daher vorne rechts neben dem Brustbein in Höhe des Ansatzes der 6. Rippe, schneidet die Mamillarlinie im 6. Zwischenrippenraum, die vordere Axillarlinie in Höhe der 7. Rippe, die Scapularlinie in Höhe der 9. Rippe und erreicht die Wirbelsäule in Höhe des 11. Brustwirbeldornfortsatzes. Die *linke untere Lungengrenze* nimmt genau den gleichen Verlauf mit Ausnahme des Bereichs der *Incisura cardiaca*.

Vereinzelt spielen auch die *Lungenlappengrenzen* in der Diagnostik eine Rolle. Die wichtigste Lappengrenze ist diejenige, die hinten beiderseits den Ober- vom Unterlappen trennt; sie beginnt in der hinteren Medianlinie beiderseits in der Höhe des 3./4. Brustwirbeldornfortsatzes, und verläuft nach vorne abwärts:

Hinten findet sich beiderseits:

 oberhalb des 4. Brustwirbeldornfortsatzes Oberlappen,
 unterhalb des 4. Brustwirbeldornfortsatzes Unterlappen.

Vorne ist *rechts*: oberhalb der 4. Rippe Oberlappen,
 unterhalb der 4. Rippe Mittellappen.

 In der rechten Axillarlinie aber: Ober-, Mittel- und
 Unterlappen;

links: nur Oberlappen.

 In der linken Axillarlinie: Ober- und Unterlappen.

Das zu hohe Ansetzen der vorderen unteren rechten Lungengrenze, ehe die absolute Leberdämpfung erreicht ist, ist einer der beliebtesten Perkussionsfehler. Dabei ist die exakte Festsetzung dieser Grenze wichtig genug; sie ist das Merkmal des Zwerchfellstands und bezeichnet so das Fundament, auf dem die Herzdämpfung aufgebaut werden soll. Ohne richtiges Fundament aber kein richtiger Bau. Es bewährt sich hier sehr die Regel, jeder „absoluten Dämpfung“ zu mißtrauen, wenn sie nicht übereinstimmt mit dem absolut gedämpften Schall, dessen Prototyp man sich zu jeder Zeit am eigenen Oberschenkel vordemonstrieren kann¹.

Die linke untere Lungengrenze ist nur in ihren seitlichen und hinteren Partien perkutorisch feststellbar, da vorne der Schall der lufthaltigen Lunge nur sehr ungenau vom lauten, tympanischen Schall der Magenblase und gasgefüllter Därme abgegrenzt werden kann.

Die Lungengrenzen stehen bei aufrechter Stellung des Kranken etwa 2 cm höher als in Rückenlage, in dieser noch etwa 3 cm höher als bei Seitenlage auf der oberen, freien Seite. Bei oberflächlicher Atmung verschieben sie sich nur wenig.

¹ Das bedeutet aber nicht, daß die rechte Herzgrenze (s. S. 157 ff.) *nur* dicht oberhalb der unteren Lungengrenze perkutiert werden soll. Dicht oberhalb der unteren Lungengrenzen perkutiert man über dem schmalsten Teil des Sinus phrenicocostalis, also im Bereich einer relativen Dämpfung. Schreitet man perkutierend von hier gegen das Herz zu, so kommt man in den Bereich des Sinus costomediastinalis. Man wechselt also von der einen relativen Dämpfung (des Sinus phrenicocostalis) in die andere relative Dämpfung (des Sinus costomediastinalis) hinüber. Das gibt oft keinen deutlichen Unterschied, so daß es besser ist zur Bestimmung der rechten relativen Herzdämpfung etwas höher von rechts nach links zu perkutieren.

Zur Bestimmung der maximalen *Verschieblichkeit* stellt man die untere Lungengrenze erst bei extremer Ausatmung fest, dann bei extremer Einatmung und mißt die Differenz in Zentimetern. Die Größe dieser Differenz wechselt sowohl mit dem Geschlecht, wie mit dem Alter. Gesunde *Männer* haben in mittleren Jahren vorne rechts unten und hinten beiderseits eine Verschieblichkeit um 4–5 cm, *Frauen* eine wesentlich geringere infolge des Zurücktretens der Zwerchfellatmung.

Die Verschieblichkeit ist am größten beim *Kind*; seine Lunge besitzt die unverbrauchteste Elastizität und sein Thorax hat die größte Ausdehnungsfähigkeit.

Mit fortschreitenden Jahren, bei angeborener Schwäche und unter dem Einfluß besonderer Schädlichkeiten wird das hochdifferenzierte, elastische Gewebe der Lunge abgenutzt, bis schließlich die expiratorische Retraktionsfähigkeit der Lunge so gering geworden ist, daß die Lunge jetzt im Expirium kaum mehr ein kleineres Volumen hat als früher im Inspirium. Die Lunge befindet sich dann *in einer dauernden Inspirationsstellung*, aus der heraus eine weitere Einatmung und ein weiteres Tieferücken der unteren Lungengrenzen nur noch in geringem Maße möglich ist. Das ist der Zustand des *Emphysems*. Damit ist zugleich ein dauernder **Tiefstand des Zwerchfells** bedingt. Dieser kommt also zustande durch den *Wegfall des elastischen Retraktionsstrebens der Lungen*, das seinerseits eine Herabsetzung des negativen Pleuradrucks bzw. des Zugs nach oben zur Folge hat. Ja unter besonderen Erschwerungen der Ausatmung kann der ursprünglich „negative Druck“ (= Zug nach oben) sich sogar in einen positiven Druck nach unten verwandeln, es resultiert dann der extreme Zwerchfelltiefstand, wie er vor allem im schweren *asthmatischen Anfall* vorkommt.

Ist der *Tiefstand des Zwerchfells durch Nachlassen des abdominalen Drucks* verursacht, wie bei schlaffen Bauchdecken und bei Enteroptose, so kommt es zwar nicht zu permanenter Inspirationsstellung der Lunge, aber ebenfalls zu einem Tieferücken und zur Einschränkung der Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen (Thorax piriformis WENCKEBACH!).

Umgekehrt kann *Vermehrung des abdominalen Druckes* zu abnormem **Hochstand des Zwerchfells** führen. Ansammlung von Gas (Meteorismus), Flüssigkeit (Ascites) oder raumbeschränkenden Körpern (Tumoren, Gravidität, Fettleibigkeit) können die Ursache dafür sein. Auch hierbei ist die Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze beschränkt, nur ist das Zwerchfell

jetzt nicht seiner Inspirationsstellung, sondern dauernd seiner Expirationsstellung genähert, und die untere Lungengrenze ist höher als in der Norm.

Einseitiger Hochstand einer unteren Lungengrenze ist meist die Folge von Schrumpfungsvorgängen der Lunge oder der Pleura. Auch Zwerchfell- bzw. N.-phrenicus-Lähmung kann die Schuld tragen. Natürlich können auch pleuritische Ergüsse die Lungen nach aufwärts verschieben. Alle Prozesse, die zu abnormem Tief- oder Hochstand der unteren Lungengrenzen führen, hemmen zugleich ihre Verschieblichkeit. Völlige Aufhebung der respiratorischen Verschieblichkeit kommt aber fast nur zustande als Folge von pleuritischen Schwarten und Verwachsungen.

Die vorderen unteren Lungengrenzen setzen sich fort in die die Incisura cardiaca umsäumenden Lungenränder, d. h. in die **medialen Lungengrenzen**. Deren perkutorische Feststellung erfolgt ebenso wie die aller sonstigen oberflächlichen Grenzen mit ganz schwacher Perkussion. Der so gefundene Bezirk wird begrenzt:

rechts- durch den linken Sternalrand;

oben: durch den unteren Rand der 4. Rippe; nach

links: reicht er bis ungefähr 5 cm von der Mittellinie. Man hat diesen kleinen Bezirk „*absolute Herzdämpfung*“ genannt; er stellt tatsächlich nichts anderes dar als die das Herz umsäumenden Lungengrenzen und ist in seiner Größe daher auch in erster Linie vom Zustand der Lunge abhängig; seine Grenzen verschieben sich beim In- und Expirium mit den unteren Lungengrenzen, bei Emphysem sind sie konzentrisch zusammengedrückt.

Die Perkussion der *Lungenspitzen*grenzen muß sich auf die Bestimmung der — wieder mit sehr schwachen Schlägen zu suchenden — medialen (gegen den Hals zu) Grenzen beschränken. Auch diese Grenzen sind unsicher und variabel je nach der individuellen Perkussionsmethodik.

Es ist selbstverständlich, daß *die einzelnen Lungenlappen* unter physiologischen Verhältnissen perkutorisch nicht voneinander abgegrenzt werden können. Erst, wenn ein einzelner Lappen durchwegs verdichtet oder durch Exsudat von seinem Nachbarlappen getrennt ist (interlobäre Pleuritis), setzt er sich auch perkutorisch deutlich gegen die anderen Lappen ab. Das Zusammenfallen einer solchen Scheidelinie mit einer topographischen Zwischenlappengrenze bringt Klarheit über ihren Charakter.

2. Die vergleichende Perkussion der Lunge.

Die vergleichende Perkussion spielt in der akustischen Diagnostik der Lunge eine Rolle wie bei keinem anderen Organe. Grund dafür ist einmal, daß sich in der Lunge unter krankhaften Verhältnissen weit umwälzendere Strukturveränderungen (Veränderungen des Luftgehaltes, Höhlenbildungen) vollziehen als in irgendeinem anderen Organe. Dann aber sind hier auch die Vergleichsmöglichkeiten ganz besonders günstige; von den schwingungsfähigen Organen des Stammes besitzt nur die Lunge eine sehr weitgehende Rechts-Links-Symmetrie.

Rechte und linke Lungenseite können überall perkutorisch miteinander verglichen werden, nur nicht im Bereich der Herzdämpfung und deren nächster Umgebung. Auch ist beim Vergleiche der beiden Lungenspitzen schon bei ganz normalen, aber sehr muskulösen Personen Vorsicht am Platze; die hypertrophische rechtsseitige Schultermuskulatur von Schwerarbeitern kann zu rechtsseitiger Spitzendämpfung führen. Dazu ist über der ganzen Lunge, besonders aber über den Lungenspitzen eine genaue *Kritik der Symmetrie bzw. Asymmetrie der äußeren Bedeckungen* unerlässlich.

Der maßgebende Einfluß der Brustwand mußte oben bei der Besprechung der Tympanie besonders betont werden; damit ist **die Rolle der Brustwand** aber noch nicht erschöpft. Die Lunge kann ihre Schwingungen nur so zu unserem Ohre senden, daß sie dieselben zuerst der Brustwand aufzwingt; diese erst gibt sie an die umgebende Luft weiter. Was wir bei der Perkussion hören, ist also zusammengesetzt aus zwei Komponenten: 1. aus dem Eigenschall der Brustwand, 2. aus den auf die Brustwand übertragenen Lungenschwingungen. Inwieweit die Luftge die Brustwand zum Mitschwingen bringen kann, hängt von ihrer eigenen Schwingungsenergie ab, aber auch von der Schwingungsfähigkeit der Brustwand. Die Schwingungsenergie ist auf unser Ohr bezogen nichts anderes als die Lautheit; alles, was wir über diese sagten, trifft auf jene zu (S. 65).

Die Schwingung eines so flächenhaften Gebildes wie der Brustwand ist eine ausschließlich transversale; maßgebend für die Weite transversaler Schwingungen, für die Schwingungsfähigkeit, ist die *Durchbiegbarkeit* des schwingenden Körpers, hier *der Brustwand*. *Je größer die Durchbiegbarkeit der Brustwand, um so besser, je größer deren Widerstandsfähigkeit, um so schlechter werden die Lungenschwingungen auf die Brustwand übertragen* werden und auf diesem Wege zum Ohr des Arztes

gelangen. Die Durchbiegbarkeit der Brustwand hängt ab von den Rippen, der Muskulatur und dem Fettpolster. Starke, plumpe und engzusammenschließende Rippen, erhebliche Callusbildung über alten Rippenbrüchen, und vor allem auch Rippenverkrümmungen, wie sie als Folge rachitischer Skoliosen außerordentlich häufig sind, setzen die Durchbiegbarkeit herab. Ebenso werden an sich dicke oder durch Kontraktion verstärkte Muskelmassen für die Lungenschwingungen ein größeres Hindernis bilden als muskelschwächere, erschlaffte Stellen; ähnlich wirken andere größere Weichteilmassen der Brustwand wie Fettpolster und die weibliche Brustdrüse. Die Durchbiegbarkeit und Schwingungsfähigkeit des Thorax werden vermindert, gleichviel, ob das Hindernis außen oder innen an der Brustwand sitzt; hierher gehört also auch die Dämpfung im Bereich von Pleuraschwarten.

Wir hören daher bei einem mageren Kranken im Brustwandlungenschall den Eigenschall der Lunge erheblich lauter und länger heraus als bei einer muskulösen und fetten Person; wir hören ferner den Lungeneigenschall beim gleichen Patienten über schwachen, mageren Wandstellen deutlicher als über stärkeren, resistenteren; wir hören ihn bei Skoliose über den gekrümmten Rückenpartien leiser als über ebenen Partien und schließlich während des Hustens oder Erbrechens über Stellen stark kontrahierter Muskulatur leiser als im Zustand der Erschlaffung.

Je nach dem Zustand der Brustwand ändert sich so im Gesamtperkussionsschall das Stärkeverhältnis der beiden oben genannten Komponenten, des Eigenschalls der Brustwand einerseits, der Lunge andererseits. Da der Brustwandschall die höhere, der Lungenschall die tiefere Komponente ist, so kommt es bei besonders widerstandsfähiger Brustwand durch Zurückdrängung des tieferen Lungenschalls zu einer *relativen Erhöhung*, umgekehrt bei besonders nachgiebiger, dünner Brustwand zu einer *relativen Vertiefung* des Klopfschalls.

Nur die absoluten Erhöhungen und Vertiefungen des Klopfschalls (Abb. 8) sind hervorgerufen durch pathologische Veränderungen in den inneren Organen, vor allem in der Lunge, und sie allein *interessieren den Arzt, nicht die relativen Veränderungen*, die nur auf Besonderheiten der Brustwand zurückzuführen sind. Nun ist aber unser Ohr nicht immer imstande, absolute und relative Erhöhungen bzw. Vertiefungen der Tonlagen auseinanderzuhalten. Es ist tatsächlich aus dem Per-

kussionsbefund allein häufig nicht zu entscheiden, ob der leisere, kürzere und scheinbar höhere Schall über einer Lungenspitze Folge einer beginnenden (tuberkulösen) Verdichtung oder einer einseitigen Verstärkung des knöchernen oder muskulären Schultergewölbes ist; ebensowenig ob ein besonders lauter, langer und tiefer, inkorrekt „emphysematös“ genannter Klopf-schall auf einem vermehrten Luftgehalt des Lungengewebes beruht, wie es beim Emphysem der Fall ist, oder nur auf einer großen Schwingungsfähigkeit schwacher, schalldurchlässiger Brustwandungen. Weniger leicht führt ein durch starke Fettmassen bedingter, sehr leiser und kurzer Klopf-schall am Rücken zu Verwechslungen mit Verdichtungen der Lungenunterlappen; zwar wird hierbei allein schon die Doppelseitigkeit der „Dämpfung“ Mißtrauen erwecken müssen, immerhin ist es gut, daran zu denken, daß derartige Täuschungen oft genug vorkommen.

Aus dem Bewußtsein solcher diagnostischer Klippen ergibt sich die ebenso dringliche, wie häufig vernachlässigte Forderung, vor und evtl. nach der Perkussion den Brustkorb einer gründlichen inspektorischen und evtl. auch palpatorischen Untersuchung zu unterziehen, auf seine Symmetrie bzw. Asymmetrie und auf andere Besonderheiten seiner Wandung zu achten, kurz darauf, ob der Klopf-schall der Lunge nicht verzerrt sein könne durch Anomalien ihres Gehäuses.

Diese Kritik muß sich hier auch darauf beziehen, daß *nur gleichgeartete Brustwandstellen miteinander vergleichbar* sind, also z. B. ein Zwischenrippenraum nur mit dem entsprechenden anderseitigen Zwischenrippenraum, nicht mit einer Rippe und umgekehrt. Ebenso erfordern hier, wo bei der Spitzenperkussion die diffizilsten Schallunterschiede in Frage kommen, die Regeln der Symmetrie der Plessimeter- bzw. der Plessimeterfingerhaltung ganz besondere Berücksichtigung. Dazu, wie überhaupt zur erfolgreichen Perkussion und Auskultation ist eine freie und bequeme Haltung des Arztes Vorbedingung; in gewaltsamer Stellung kann er weder ruhig perkutieren, noch aufmerksam apperzipieren. Am besten ist all dies dort gewährleistet, wo der Patient auf einem frei in Zimmermitte aufgestellten Stuhle *sitzend* untersucht werden kann. Wenn die Art der Erkrankung, die Zimmertemperatur oder andere Gründe dies verbieten, so sollte die vergleichende Lungenperkussion wenigstens von der rechten Bettseite aus vorgenommen werden; bei Perkussion von rechts stellen sich der Wahrung der Symmetrie viel geringere Hindernisse entgegen als links.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind all diese Maßnahmen bei der vergleichenden Perkussion der Lungenspitzen. Hier kommt ja alles — mehr als irgendwo sonst — auf die Erkennung in einem sehr frühzeitigen Stadium an, also auf die Wahrnehmung sehr geringer Schalldifferenzen. Wohl soll man auch hier nicht das Gras wachsen hören, ja doppelt kritisch sein wegen der schweren Folgen der Diagnose, nicht nur der Krankheit für das Schicksal des Patienten; trotzdem kann man hier die Anforderungen an Gehör und an Aufmerksamkeit kaum zu hoch spannen.

Die *vergleichende Perkussion* kann drei prinzipiell verschiedene Ergebnisse bringen:

Entweder der Schall ist auf beiden Seiten gleich und widerspricht auch sonst nicht dem Eindruck der *Normalen*.

Oder der Schall ist wohl beiderseits gleich, aber trotzdem *verdächtig einer pathologischen Grundlage*; das kommt vor allem dann in Betracht, wenn der Schall auf beiden Seiten gleich, aber auffällig kurz und leise ist, ohne daß eine sonstige plausible Erklärung zu finden wäre, wie z. B. eine doppelseitige Abnormität der Brustwand. Hier tritt dann die Streifenperkussion (s. S. 104) in ihre Rechte.

Eindeutig pathologisch ist immer eine Schalldifferenz zwischen beiden Seiten, sofern sie nicht aus einer Brustwandanomalie heraus zu erklären ist. **Die einseitigen Änderungen im Bereich des Lungenschalls** können bestehen in:

- I. Leiser-, Kürzer-, Höherwerden des Schalls, einer *Dämpfung*.
- II. *Lauter- und Tieferwerden des Schalls*.
- III. *Tympanitischer Beiklang*.
- IV. *Die perkussorischen Hohlraumsymptome*.

I. Der gedämpfte Schall. Die leiser, kürzer und höher schallende Seite ist fast immer die krankhaft veränderte. Ubi sonus altior ibi morbus, eine Regel, die so wenig Ausnahmen (s. unter II. und III.) erleidet, daß diese unter dem Sammelnamen *Dämpfung* zusammengefaßten Schallqualitäten dem Arzte nichts anderes als ein Krankheitszeichen bedeuten. *Ursache der Dämpfung ist in allen Fällen die Veränderung oder der Ersatz der hinter der Brustwand liegenden lufthaltigen Lunge durch luftärmere oder luftleere Medien.*

Dieser Prozeß spielt sich ab als Ausfüllung der lufthaltigen Alveolen durch Flüssigkeit, Transsudation und Exsudation, Zellwucherung oder Narbengewebsbildung, *also dadurch, daß die Lunge selbst luftleer wird*, bei: Bronchiolitis, den akuten und

chronischen Formen von Bronchopneumonie und lobärer Pneumonie, bei Lungeninfarkt, Lungentumoren und vor allem auch bei der Lungentuberkulose; oder durch Zusammenfallen der Alveolen bei Atelektase.

Der Prozeß kann sich aber auch vollziehen durch die *Verdrängung des Lungengewebes als Ganzes* von der Brustwand weg durch Flüssigkeiten oder feste Massen: Pleuratranssudate oder Exsudate, pleuritische Schwarten, circumscribed Tumoren des Mediastinums oder der Pleura, substernale Strumen und sehr große Aortenaneurysmen.

Die Perkussion allein stellt lediglich fest, daß der Brustwand ein luftleeres, dichtes Medium anliegt. Die Entscheidung, was für Medium dies sei, luftleeres Lungengewebe oder sonst ein dichtes Medium, kann von der Perkussion allein nicht gefällt werden, sondern nur mit Hilfe der Auskultation evtl. auch der Palpation.

Die *luftleere Partie muß eine gewisse Größe erreicht haben*, ungefähr die Größe einer Pflaume, bis sie überhaupt zu akustisch wahrnehmbaren Symptomen führt; Pleuraergüsse werden bei Erwachsenen erst bei einer Menge von etwa 400 ccm manifest. Außerdem muß die luftleere Partie, wenn sie schon nicht an die Brustwand direkt angrenzt, doch in deren nächste Nähe (bis auf wenigstens 3—4 cm) heranreichen.

II. Sehr lauten und tiefen Schall kennen wir im Bereiche der Lunge als Folge vermehrten Luftgehalts bei Pneumothorax, Höhlenbildungen und Emphysem. Emphysem ist fast immer doppelseitig; Pneumothorax aber ist immer, Kavernen sind häufig einseitig, und so sind diese beiden Gegenstand der vergleichenden Perkussion. Beide brauchen sich allerdings in der *Lautheit* und *Tiefe* ihres Schalls nicht sehr vom Schall der übrigen Lunge zu unterscheiden.

Die Praxis der Perkussion der menschlichen Lunge demonstriert also besonders deutlich die Anwendbarkeit der oben dargelegten Prinzipien (S. 66):

1. Der *lauteste, längste und tiefste Perkussionsschall* (70 bis 90 Schw./Sek.) findet sich beim *Pneumothorax*, bei ganz großen *Kavernen* und bei Gasansammlungen in der freien Bauchhöhle, *Pneumoperitoneum*. Auch beim *Emphysem* ist der Klopfeschall noch sehr laut, lang und tief (Abb. 8).

2. Die *normale Lunge* des normalen Erwachsenen gibt noch einen *recht lauten, langen und tiefen Schall*; jedoch sind die

größere Tonhöhe (120—250 Schw./Sek.) und die geringere Lautheit und Dauer schon wohl bemerkbar (Abb. 8).

3. Eine *Zunahme der Tonhöhe* findet sich beim Schall der *kindlichen Lunge*, deren Gewebe unverbraucht und deren elastische Kraft verhältnismäßig groß ist (etwa ab 170 Schw./Sek.). Der Schalldurchlässigkeit der kindlichen Thoraxwände wegen ist der Klopfeschall hier außerdem *laut* (Abb. 8).

4. *Deutlich ist das Höherwerden, Leiser- und Kürzerwerden* auch bei den mit Festigkeitszunahme einhergehenden, *partiellen Infiltrationen* der Lunge, wie wir sie bei Bronchopneumonien,

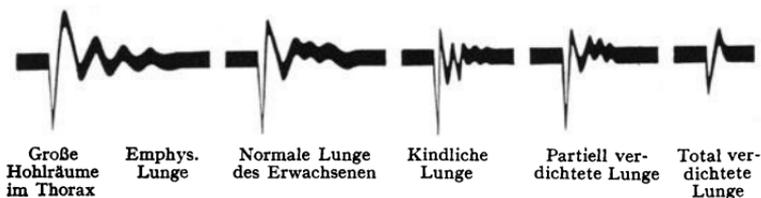


Abb. 8. Schematische Darstellung des Brustkorb-Lungenschalls.

bei diffus wachsenden Tumoren und besonders täglich bei der Lungentuberkulose erleben (Abb. 8).

5. Wird gar die *Verdichtung der Lunge total*, so wird der Schall unhörbar, das völlig konsolidierte Lungengewebe ist ganz *stumm*: über ihm ist *absolute Dämpfung* (Abb. 8).

III. Dort, wo die Erkennung aus den beiden Qualitäten der Tonhöhe und Lautheit allein unmöglich ist, gibt unter Umständen die Beobachtung einer (einseitigen) **Tympanie** den Ausschlag für das Vorliegen einer Höhlenbildung, sei es als Pneumothorax, sei es als Kaverne.

Immerhin ist für den *Pneumothorax* die Tympanie kein obligates Symptom; sie geht ihm verloren bei besonders starker Spannung, z. B. bei Ventilpneumothorax. *Einzelkavernen* müssen mindestens Walnußgröße haben, um sich durch tympanitischen Schall bemerkbar machen zu können; ihre Tonhöhe, als die einheitlicher Hohlräume, ist ihrer Größe umgekehrt proportional, ihr Schall wird also um so tiefer, je größer die Kaverne wird. In Übereinstimmung mit dem früher über den Einfluß der Wandung auf die Entstehung der Tympanie Gesagten kommt außerdem tympanitischer Schall über Kavernen nur zustande, wenn die Kaverne entweder direkt der Brustwand anliegt oder nur durch gutleitendes, infiltrierte Gewebe von ihr getrennt ist. Dagegen verschwindet die Tympanie schon bei der Passage

durch eine Schicht von 2—3 cm lufthaltigem Lungengewebe vollkommen.

Wohl ist *Tympanie* manchmal auch anzutreffen bei *Emphysem* und bei *sonstiger Spannungsverminderung des Lungengewebes* durch Kompression (bei Pleuraergüssen, Tumoren, zentralen Pneumonien) oder bei beginnender bzw. partieller Infiltration. Aber die Tympanie ist hier nur undeutlich und besitzt dazu nur geringes Gewicht gegenüber den anderen Symptomen dieser Erkrankung.

IV. Die perkussorischen Hohlräume Symptome. Die vielfältigen Variationen der Höhlenbildungen in bezug auf Wandspannung, Größe, Form, Füllung mit Flüssigkeit und Luft, schließlich Variationen ihrer Kommunikation mit Bronchus und Außenluft begründen eine Reihe mehr oder weniger spezifischer Symptome:

a) Der Metallklang. Sehr hohe Töne werden von schlaffem Gewebe schlecht geleitet, verschluckt; in festem, gespanntem Gewebe dagegen werden sie gut erhalten und geleitet. Ist daher ein Hohlraum nahe der Brustwand gelegen¹ und *von gespannter, glatter Wandung umgeben*, so können auch sehr hohe Töne bis zu ihm durchdringen; im Hohlraum ist dann die Möglichkeit der Resonanz auf metallisch klingende, hohe Töne gegeben.

Außer der Wandspannung ist eine gewisse *Größe des Hohlräume* (mindestens 6 cm Durchmesser) Voraussetzung des Metallklangs: je größer der Hohlraum ist, um so näher liegen seine (hohen) Obertöne beieinander, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit der Resonanz auf einen so hohen Ton. Zur Erzeugung entsprechend hoher Obertöne läßt man über der Gegend des mutmaßlichen Hohlräume mit einem harten, leichten, metallenen Gegenstand² möglichst locker auf einem harten Plessimeter, am besten auf einer größeren Münze perkutieren und auskultiert selbst dicht daneben. Bei positivem Ausfall hört man dann hohe, klimpernde Töne von innen herauschallen, den „Metallklang“; seine Schwingungszahl liegt wahrscheinlich bei etwa 4000 Schw./Sek., was ungefähr der Tonhöhe der 8fach gestrichenen hohe Oktave entspricht.

Über dem Brustkorb kann Metallklang außer bei *Kavernen und Pneumothorax* vorkommen bei *Pneumoperikard*; abgesehen von der außer-

¹ Die Trennungsschicht wird bei lufthaltiger Lunge nicht dicker als 1 cm, bei verdichteter Lunge nicht dicker als 2 cm sein.

² Als Hämmerchen taugt z. B. der Stiel eines leichten Perkussionshammers, die Spitze eines Bleistifts oder auch eine Münze. In Frankreich wird zur Provokation des Metallklangs mit einer Münze auf einer anderen Münze perkutiert, daher der Name „signe du sou“.

ordentlichen Seltenheit dieses Vorkommnisses wird auch die besondere Lokalisation Verwechslungen mit den beiden ersten Möglichkeiten verhüten.

Der im Bereich der *Bauchorgane* auftretende Metallklang hat die gleichen physikalischen Voraussetzungen wie der Metallklang über Hohlräumen im Bereich des Brustkorbs. Er kommt vor *über stark geblähten Darmschlingen* bei *Pneumoperitoneum* und bei *Gasbildung in der Harnblase* (Pneumaturie).

b) Wird ein Hohlraum plötzlich gepreßt und seine Luft so plötzlich gezwungen, durch eine enge Öffnung zu entweichen, so entsteht ein merkwürdig leise zischendes, manchmal auch schepperndes **Geräusch** wie beim vorsichtigen Beklopfen eines **gesprungenen Topfes**. Voraussetzung ist, daß der komprimierende Stoß genügend kräftig den Hohlraum treffe; sie ist erfüllt, wenn der Stoß selbst kräftig ist, die Brust- und Hohlraumwand dünn und einander eng benachbart sind. Diese Bedingungen können schon unter physiologischen Verhältnissen gegeben sein am Tracheo-Bronchialsystem schreiender kleiner Kinder, oder sprechender graziler, magerer Erwachsener bei denen während der Perkussion plötzlich Luft durch die in Phonationsstellung befindliche enge Stimmritze gepreßt wird. Unter pathologischen Verhältnissen wird es fast nur bei *Kavernen* und *offenem Pneumothorax* beobachtet, sofern diese mit einem Bronchus durch eine enge Öffnung kommunizieren. Es kommt aber auch vor an der oberen Grenze *pleuritischen Ergüsse* und in der Nachbarschaft *pneumonischer Infiltrationen*; es findet hier seine Erklärung in der guten Übertragung des Perkussionsstoßes durch atelektisches oder verdichtetes Lungengewebe bis auf die durch die genannten Lungenaffektionen irgendwie stenosierte Bronchien.

Über Kavernen mit Neigung zu Metallklang können die hohen zischenden Obertöne der entweichenden Luft metallische Resonanz auslösen. Diese Kombination des Geräusches des gesprungenen Topfes mit metallischen Tönen hat man „*Münzenklirren*“ genannt.

c) Der Perkussionsschall des Brustkorbs im Bereich der Lunge ist nach unseren früheren Ausführungen vorzüglich abhängig von der Spannung (Festigkeit) und dem Luftgehalt des Lungengewebes und von der *Schalldurchlässigkeit der Brustwand*. Be-, herbergt die Lunge oder der Brustkorb einen größeren Hohlraum (Kaverne oder Pneumothorax), so ist der Schall weiterhin durch *Größe und Form, Wandspannung und Weite der eventuellen Öffnung des Hohlraumes* bestimmt. Auf der teilweise willkürlich

herbeizuführenden Änderung dieser Faktoren beruhen die **diagnostischen Schallwechselfhänomene:**

1. *Schallwechsel durch Veränderung der Hohlraumöffnung* (WINTRICH). In einem einseitig geschlossenen Röhrensystem vertieft die Verengung der noch übrigen Öffnung den Eigenschall. Eine mit dem Bronchialsystem kommunizierende Kaverne oder der bronchialwärts offene Pneumothorax sind einseitig geschlossen und stehen auf der anderen Seite mit der Außenluft in Verbindung über Mund- und Nasenöffnung. Wird der Mund geschlossen, dann bleibt nur der Nasengang offen, es resultiert eine Verengung der Gesamtöffnung und damit, wie soeben dargelegt, eine Vertiefung des Schalls; beim Öffnen kommt es umgekehrt wieder zu einem Höherwerden des Schalls. Das ist die akustische Grundlage des WINTRICHschen Schallwechsels.

2. *Der respiratorische Schallwechsel* (FRIEDREICH, A. GEIGEL). Die respiratorischen Bewegungen des Brustkorbs und der Lunge haben schon in der Norm eine Reihe von Veränderungen des Klopfschalls im Gefolge: In extremer Expirationsstellung sind die eng aneinander schließenden Rippen der Passage des Lungenschalls durch die Brustwand hinderlich. Während der Inspiration kommt es (anfänglich) wohl zu einer Erweiterung der Zwischen-Rippen-Räume, die ein deutliches Hervortreten des tiefen Lungenschalls begünstigt und so eine relative Vertiefung (s. S. 96ff.) des Schalls bewirkt¹. Aber bald stellt sich bei weiterer Inspiration die Spannungszunahme der Brustwandweichteile dem Lungenschall entgegen und führt so wieder zu einem relativen Höherwerden des Klopfschalls.

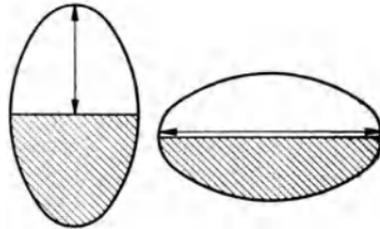


Abb. 9. Der statische Schallwechsel.

Danach ist also eine Hohlraumbildung nicht unbedingte Voraussetzung für den respiratorischen Schallwechsel. Er kommt allerdings besonders deutlich über tympanitisch schallenden Kavernen vor: tiefes Inspirium führt zu Spannung von Brust- und Kavernenwand und zu einer (relativen) Erhöhung des Klopfschalls. So kann immerhin deutlicher respiratorischer, mit Tympanie vergesellschafteter Schallwechsel in die Waagschale geworfen werden, wenn Kavernenverdacht besteht. Nur ausnahmsweise kommt der Schallwechsel so zustande, daß die inspiratorische Erweiterung einer leicht dehnbaren Kavernenwand zu einer inspiratorischen Vertiefung des Klopfschalls führt.

3. *Der statische Schallwechsel* (C. GERHARDT, BIERMER, A. GEIGEL). Große Höhlen — Kavernen und Pneumothorax — erfahren beim Aufsitzen Veränderungen, die teilweise in einer *Erweiterung des Hohlraums* (z. B. rechts durch Zug der Leber nach unten), teilweise auch wiederum in einer *Spannungszunahme* des Lungengewebes bestehen können; ersteres hätte eine Schallvertiefung, letzteres eine Schallerhöhung zur Folge. Dazu

¹ Auf dem inspiratorischen Auseinanderrücken der Rippen, weniger auf einer guten Entfaltung der Lunge beruht auch das *KORANYISCHE Phänomen*: Lauter- und Tieferwerden des Klopfschalls zu Beginn der Inspiration.

kommen weitere Änderungen von Raumgröße und Form besonders in Kavernen, sofern diese zugleich Luft und Flüssigkeit enthalten. So kann z. B. eine sehr länglich geformte Kaverne bei Wechsel der Körperstellung eine erhebliche *Veränderung des längsten Durchmessers* ihres lufthaltigen Inhalts und so einen merkbaren Wechsel ihrer Tonhöhe erleiden (*GERHARDTScher Schallwechsel*). Das Resultat von alledem ist im Einzelfall eine Reihe meist unübersichtlicher Erklärungsmöglichkeiten; das reduziert die Verwendbarkeit des statischen Schallwechsels auf ein sehr geringes Maß. Als einigermaßen sicheres Kavernenzeichen kann man höchstens gelten lassen Tieferwerden des Klopfschalls im Aufsitzen im Gegensatz zu dem üblichen Verhalten.

Alles in allem darf man sich nicht darüber täuschen, daß die Schallwechsel-Phänomene nicht nur recht seltene, sondern auch keineswegs eindeutige Beweise für Hohlräume sind. Die sonstigen perkutorischen Zeichen (Tympanie, Metallklang) und die auskultatorischen Hohlraum-symptome sind — ganz abgesehen von der Röntgenuntersuchung — von wesentlich größerer Bedeutung.

Vergleichende Perkussion und Streifenperkussion. Bei der von oben nach unten fortschreitenden Perkussion wechseln Schichtdicke und Festigkeit der Brustwand fast ständig, so daß schon in der Norm große Schalldifferenzen bestehen. Aus diesem Grunde muß man, soweit es irgend möglich ist, verzichten auf den Vergleich zwischen höher- und tiefergelegenen Teilen der gleichen Seite und sich beschränken auf den Vergleich zwischen der rechten und der linken Lunge — dies allein versteht man unter *vergleichender Perkussion im engeren Sinne*.

Voraussetzung dieser vergleichenden Perkussion ist allerdings zweierlei: einmal die schon mehrfach diskutierte (Spiegel-) Symmetrie des Brustkorbs und weiter die Einseitigkeit des Lungenprozesses. Häufig wird der Prozeß einseitig sein, da eben sehr viele der den Perkussionsschall verändernden Lungen-erkrankungen einseitiger Natur sind. In den Fällen allerdings, wo Brustkorbassymmetrie besteht oder beide Lungen in gleicher oder ähnlicher Weise befallen sind, versagt die vergleichende Perkussion.

Notgedrungen muß man dann doch jede Seite für sich perkutieren und von oben nach unten fortschreitend die so der Reihe nach untersuchten Lungenstreifen miteinander vergleichen — daher der Name *Streifenperkussion*. Bei dieser Art der Perkussion sind die zu vergleichenden Stellen vorne nur über den mittleren und unteren und hinten nur über den unteren Partien (bis zu den Sinus phrenicocostales) wirklich gleich, während an den übrigen Partien, z. B. im Interscapularraum, die Aussichten schon wesentlich ungünstiger liegen und

gar im Bereiche des Schulterblatts absolut ungünstig sind¹. Ihrer unausweichlichen Schwächen wegen muß bei der Streifenperkussion die Gleichmäßigkeit, soweit sie vom Untersucher abhängt, ganz besonders gewissenhaft gewahrt werden; noch strenger wie bei der vergleichenden Perkussion ist hier die Regel einzuhalten, daß nur Zwischenrippenraum mit Zwischenrippenraum und nur Rippe mit Rippe verglichen werden darf.

Das Bewußtsein, daß bei der Streifenperkussion kleine Schalldifferenzen schon in der Methode begründet liegen, zwingt dazu, die Anforderungen an die Schalldifferenzen höher zu schrauben als bei der vergleichenden Perkussion. Unsichere Schallunterschiede sind hier ganz unverwertbar.

IV. Die Auskultation der Lunge.

1. Die Atemgeräusche.

Im *Inspirium* wird durch den Zug des sich ausdehnenden Thorax das Alveolargewebe gespannt und entfaltet; die so entstehende Luftverdünnung im Inneren der Lunge führt zu einem Einströmen von Außenluft durch Trachea und Bronchien. Im *Exspirium* verkleinert der Thorax sein Volumen, die Alveolarwände erschlaffen² und der entstehende Überdruck in der Lunge bewirkt das Hinauspressen, die Ausstoßung der Luft wieder durch Bronchien, Trachea usw.

Das Resultat dieser Bewegungen sind Eigenschwingungen zweier verschiedener, wenn auch miteinander verbundener Systeme:

1. Eigenschwingungen der Luft des Tracheobronchialsystems.
2. Eigenschwingungen des Alveolargewebes der Lunge.

Die beiden Eigenschwingungen wohnen dicht beieinander und beeinflussen sich gegenseitig erheblich, so daß die Eigenschwingungen des Alveolargewebes die Schwingungen im Bronchialbaum überlagern werden und umgekehrt.

Die Art des resultierenden Atemgeräusches ist individuell so variabel, daß es hier ebensowenig wie beim Perkussionsschall

¹ Ein Vergleich zwischen der Lungenspitze unter der dicken Schultermuskulatur des M. trap. und den Unterlappen unter der viel dünneren Brustwand ist natürlich erst recht unstatthaft. Es besteht auch kein konstantes Intervall zwischen der Tonhöhe der beiden. Bei beiderseits gleichem, leisem, kurzem und hohem Schall über beiden Lungenspitzen entscheidet nicht die Streifenperkussion über Ort und Grad der Erkrankung, sondern die Auskultation und die übrigen Untersuchungsmethoden.

² Richtiger gesagt: sie kehren in einen Zustand geringerer Spannung zurück.

angeht, ein Standardgeräusch aufstellen zu wollen. Die zwangsläufige Folge ist, wie bei der Perkussion, die Orientierung durch den Vergleich mit der anderen Seite — die *vergleichende Auskultation*. Diese ist ebenso konsequent vergleichend durchzuführen wie die vergleichende Perkussion; was bei dem einen Kranken noch als normal gelten kann, kann bei einem anderen durch den Vergleich mit der anderen Seite als pathologisch erwiesen werden. In Fällen, wo die beiden Lungenseiten gleichmäßig befallen sind, werden der vergleichenden Beurteilung allerdings Schwierigkeiten erwachsen. Das sind aber doch ziemlich seltene Fälle, bei denen, wie z. B. beim Lungenemphysem, meist noch andere diagnostische Anhaltspunkte zur Verfügung stehen werden, um die Diagnose sicherzustellen.

Die Eigenschwingungen der Luft im Tracheobronchialsystem nennen wir das *Bronchialatmen*. Es entsteht wie in einer Lippenpfeife dank der im Respirationstractus reichlich vorhandenen Gabelungen (Schneiden und Kanten); der ganze Respirationstractus von der Mundhöhle bis zu den Bronchien II.—III. Ordnung (von etwa 4 mm Durchmesser) ist an seiner Entstehung beteiligt; es ist der Eigenton dieses Respirationstractus. Seinem Ursprung aus solchem Röhrensystem verdankt es seinen „röhrenartigen“ Charakter und sein Synonym *Röhrenatmen*, ein musikalischer Charakter an ihm ist unverkennbar. Sein charakteristisches Gepräge erhält es durch hohe Teiltöne, die zwischen 2000 und 4000 Schw./Sek. liegen. Man ahmt es am besten nach, indem man den Mund stellt, als ob man „Ch“ sagen wollte und so mit offenem Mund ausatmet¹.

Über dem Brustkorb hören wir im **Inspirium** die Bewegung der sich entfaltenden Lunge als ziemlich lautes und tiefes rauschendes oder schlürfendes Geräusch, das **Vesiculäratmen**. Man kommt ihm am nächsten, wenn man den Mund stellt, als ob man ein U sprechen wollte und so langsam die Luft einzieht; seine Mannigfaltigkeit (=Bläschenatmens) allein schließt es schon aus, es vergleichsweise richtig zu erfassen — man höre eine Reihe von Gesunden ab und wird dann besser wissen, was Vesiculäratmen ist. Das Vesiculäratmen entbehrt eines musikalischen Charakters, wie er dem Bronchialatmen eigen ist; immerhin läßt sich so

¹ Seine tiefsten Teiltöne erstrecken sich nicht weiter als 800 Schw./Sek. nach unten, nach oben aber reicht es bis zu sehr hohen Teiltönen von 6000 Schw./Sek. — Das „Ch“ erweist sich auch bei objektiver Schallregistrierung als dem Bronchialatmen sehr ähnlich bei einem Tonbereich von etwa 1000—7000 Schw./Sek., unter Betonung des Bereichs zwischen 2400 und 4800 Schw./Sek.

viel feststellen, daß es charakterisiert ist durch tiefe Töne, während es arm ist an hohen Teiltönen. Jene tiefen Grundtöne aber von 100—300 Schwingungen in der Sekunde liegen im gleichen Tonbereich, in dem wir auch den Klopfeschall der normalen lufthaltigen Lunge (120—250 Schw./Sek.) gefunden haben¹. Dem inspiratorischen Vesiculäratmen folgt ein *Exspirium* von wesentlich anderem Charakter. Das expiratorische vesiculäre Atemgeräusch ist viel leiser, manchmal trotz kräftiger Atmung nicht oder kaum hörbar. Der Unterschied der beiden Atemphasen liegt begründet in ihrer von Grund aus verschiedenen Genese.

Woher die merkwürdige Übereinstimmung zwischen Tonhöhe des Perkussionsschalls und des Vesiculäratmens der gesunden Lunge? Der Perkussionsschall der Lunge ist vergleichbar dem Ton einer geschlagenen Saite, das Bläschenatmen dem Ton der plötzlich gespannten gleichen Saite. Die beiden Saitentöne unterscheiden sich in ihrer Klangfarbe, ihre Grundtöne aber sind ungefähr gleich. Und wenn wir nun eine entsprechende Gleichheit der Grundtöne auch bei der geschlagenen (perkutierten) und bei der respiratorisch gespannten (atmenden) Lunge treffen, so haben wir guten Grund anzunehmen, daß auch hier beide Geräusche — Lungenklopfeschall und inspiratorisches Bläschenatmen — auf Eigenschwingungen der gleichen, nur verschieden erregten Schallquelle, auf das schaumähnliche Lungengewebe zurückzuführen sind.

Selbstverständlich sind dann auch die Schallqualitäten der *Lautheit und Tonhöhe* den gleichen Prinzipien unterworfen, wie wir sie bei der Perkussion kennen gelernt haben. Dementsprechend müßte wie dort mit einer *Spannungs- oder Festigkeitszunahme* durch Verminderung des Luftgehalts das Atemgeräusch durchweg leiser und höher, mit einer *Spannungs- und Festigkeitsabnahme* durch Nachlassen der elastischen Kräfte und Zunahme des Luftgehalts müßte es lauter und tiefer werden. Dem ist aber nicht ganz so: Die Stärke eines Tones ist nicht nur ab-

¹ Mit neuesten Methoden gelingt es nachzuweisen (LANDES, PIERACH, FAHR und BRANDI), daß auch der Tonbereich des Vesiculäratmens ein sehr breiter ist. Neben den obengenannten tiefen Teiltönen von 100 bis 300 Schw./Sek. besitzt es Oberschwingungen, die bis 1600 Schw./Sek. hinaufreichen. Die für das menschliche Ohr charakteristischen, besonders aber auch für die Schwingungsart der Lunge kennzeichnenden Teiltöne aber sind jene tiefen Grundschwingungen und gerade ihre Übereinstimmung mit dem normalen Perkussionsschall ist das wichtige Merkmal ihrer gemeinsamen Genese als Eigenschwingungen der lufthaltigen Lunge.

hängig vom Musikinstrument, sondern vor allem auch vom Musikanten. Daher macht sich ein zweiter Faktor geltend: die Lautheit des vesiculären Atemgeräusches ist weiterhin bestimmt durch die *Ausdehnungsfähigkeit des Thorax*: je ausdehnbarer, je nachgiebiger der Thorax, um so lauter, je starrer der Thorax, um so leiser ist das Bläschenatmen.

Die Auskultation der einatmenden Lunge demonstriert — ähnlich wie die der Perkussion (s. S. 99) — die Anwendbarkeit der entwickelnden Prinzipien des Vesiculäratmens.

1. Beim *Emphysem* mit seiner permanenten Inspirationsstellung ist für das Atemgeräusch ausschlaggebend, daß die weitere inspiratorische Ausdehnungsfähigkeit des Thorax sehr gering ist. Wir haben deshalb beim Emphysem ein *abgeschwächtes leises Vesiculäratmen* — im Gegensatz zu seinem *sehr lauten, langen und tiefen Perkussionsschall*.

2. Beim *normalen Erwachsenen* ist im Gegensatz hierzu das inspiratorische *Vesiculäratmen lauter* und deshalb auch in seiner verhältnismäßig *tiefen Tonlage* deutlicher zu erkennen, ebenso wie bei ihm der *Perkussionsschall laut, lang und tief* befunden wird.

3. Beim *Kind* hören wir infolge der großen Ausdehnungsfähigkeit des kindlichen Brustkorbes und dank der unverbrauchten hohen Gewebsspannung der kindlichen Lunge ein lautes, durch hohe, scharf klingende Teiltöne ausgezeichnetes „*pueriles Atemgeräusch*“.

Besonders deutlich wird der Einfluß der Variationen der Festigkeit, wenn der 2. Faktor, die Veränderung der Ausdehnungsfähigkeit des Thorax, wegfällt:

4. Das ist der Fall bei den *partiellen Verdichtungen*. Hier wird das Bläschenatmen ebenso wie wir es beim Perkussionsschall unter den gleichen Bedingungen beobachteten, leiser. Die Veränderung der Tonhöhe ist schwerer wie dort, überhaupt nicht immer festzustellen; ein Schärfwerden (ein Hervortreten hoher Teiltöne) kann hier auch schon auf die Beimischung bronchialer Komponenten zurückzuführen sein. Das Wesentliche dieser Veränderung des Einatmungsgeräusches trifft man am besten mit der Bezeichnung „*abgeschwächtes inspiratorisches Atmen*“. Es entspricht dem Leiser-, Kürzer- und Höherwerden der partiellen Dämpfung beginnender Verdichtungen.

5. Wird die *Verdichtung* des Lungengewebes *total*, wie wir es bei lobärer Infiltration oder bei Geschwülsten finden, so ist das Lungengewebe bei der respiratorischen Spannung nicht

weniger *stumm* als bei der Perkussion¹; es kommt ebensowenig zu irgendwelchem Bläschenatmen wie zum Perkussionsschall.

6. Der hemmende Einfluß der Einschränkung der Schwingungs- und Ausdehnungsfähigkeit der Thoraxwand macht sich, wie beim Emphysem, auch bei *Pleuraschwarten*, bei *Pleuraergüssen* und bei *Lungenschrumpfungen in einer Abschwächung des Bläschenatmens* geltend. Die Parallele mit der Abschwächung des Perkussionsschalls bei den gleichen Pleuraveränderungen ist offensichtlich.

Die *Verbreitung des reinen inspiratorischen Vesiculäratmens* erstreckt sich normalerweise über die ganze Lunge mit Ausnahme der obengenannten Bezirke, der Vertebra prominens und der Interscapularräume, wo die gutleitenden und nahen Verbindungen zum Tracheobronchialsystem eine Mischung mit dem Bronchialatmen bedingen, das *Bronchovesiculäratmen*.

Ganz anders liegen die Verhältnisse im **Expirium**. Bei plötzlicher, brusker Spannung tönt eine Seite, bei ihrer Entspannung tönt sie nicht. In Übereinstimmung damit hören wir das charakteristische Bläschenatmen nur im Inspirium, bei der Lungenspannung, deutlich, während im Expirium, bei der Lungenentspannung, normalerweise nur ein sehr leises Geräusch zu hören ist. Man kann ihm weder den vesikulären noch auch den bronchialen Charakter zuerkennen, so daß man es mit SKODA am besten als *unbestimmt* bezeichnet. Es ist im wesentlichen nichts anderes als der über der Lunge noch hörbare letzte Rest des physiologischen Bronchialatmens. Daher erleidet es seine pathologischen Modifikationen auch unter ganz anderen Bedingungen, als wie sie soeben für das (inspiratorische) Vesiculäratmen verzeichnet wurden. Andererseits können wir im Expirium besonders frühzeitig und deutlich die Schalleitungsänderungen des Bronchialatmens verfolgen.

Inspiratorische und expiratorische Phase des Atemgeräusches werden gar zu gern sowohl bei der Auskultation selbst wie bei deren kritischer Würdigung zusammengeworfen; dies, obwohl sie nicht nur in ihrer Genese und in ihrem Charakter grundverschieden sind, sondern auch in der klinischen Bedeutung ihrer Modifikationen. *Es darf Inspirium immer nur mit Inspirium und Expirium immer nur mit Expirium verglichen werden*; In- und Expirium können bei Beobachtung, Beschreibung

¹ Das Bronchialatmen ist durch das verdichtete Lungengewebe nicht erzeugt, sondern nur durch dasselbe fortgeleitet, sein Charakter ist also auch nicht abhängig von der Eigenschwingung des Lungengewebes.

und Würdigung nicht scharf genug voneinander getrennt werden.

Die *Veränderungen der Lautheit, Dauer und des Toncharakters des inspiratorischen Vesiculäratmens* sind großenteils schon in der obenentwickelten Darstellung enthalten. Zusammengefaßt ergeben sie:

I. Veränderungen der Lautheit. *Abnorm lautes inspiratorisches Atemgeräusch* ist zumeist das Produkt einer verstärkten, beschleunigten oder vertieften Atmung, gleichviel, ob physiologische oder pathologische Gründe dafür maßgebend sind. Je nach der Art der Atmung werden bald mehr die einen oder anderen Lungenpartien besonders gut ventiliert werden, sich in besonders ausgiebiger Bewegung befinden, daher auch ein besonders lautes Bläschenatmen liefern. Die Lautheit des puerilen Atmens hat ja auch in der besonders großen Beweglichkeit des kindlichen Thorax ihre Hauptursache.

Umgekehrt wird oberflächliche Atmung schon unter physiologischen Verhältnissen zu besonders leisem Bläschenatmen führen; aus pathologischen Ursachen kommt es zur *Abschwächung des Bläschenatmens*:

a) In allen Abstufungen, von den ersten Stadien des abgeschwächten Inspiriums bis zu dessen völligem Ausfall und Ersatz durch Bronchialatmen, ist die Abschwächung des Vesiculäratmens zu verfolgen bei der Festigkeitszunahme bzw. *Verdichtung des Lungengewebes* durch akute entzündliche Infiltration, durch Durchwachsung mit Tumoren und durch Atelektase.

b) Verschuß der Trachea macht jede weitere Atembewegung und Atmung der Lunge unmöglich, der Befallene erstickt. Bei *Verstopfung oder Kompression von Bronchien* durch Fremdkörper, Tumoren oder Aneurysmen wird die Atembewegung des abhängigen Lungenteils je nach dem Grade des Hindernisses mehr oder weniger eingeschränkt, die in ihnen enthaltene Luft wird resorbiert (Atelektase) und das Bläschenatmen über den entsprechenden Brustwandpartien wird abgeschwächt oder ganz aufgehoben.

c) Bei jeder Hemmung der Respirationsbewegung des Thorax, wie sie schon gegeben ist durch die dauernde Inspirationsstellung, bei *Lungenerweiterung*, gleichviel ob sie akut oder chronisch ist, ob sie verursacht ist durch Lungenblähung wie bei Asthma bronchiale oder durch Emphysem. Doppelseitige über die ganze Lunge verbreitete Abschwächungen beruhen fast immer auf

Lungenerweiterung, wenn sie nicht in oberflächlicher Atmung eine genügende Erklärung finden.

d) *Pleuraergüsse, Pleuraschwarten, Pneumothorax* und peripher sitzende *Lungentumoren* benachteiligen außerdem die Behorchung des Bläschenatmens dadurch, daß sie das atmende Lungengewebe von der Brustwand abdrängen. Die Folge ist natürlich wiederum ein leiseres, abgeschwächtes Atemgeräusch über den befallenen Partien.

II. Veränderungen der Dauer. Psychische und körperliche, mit der Lunge keineswegs immer zusammenhängende Faktoren beherrschen die Atemfrequenz und damit auch die Dauer einer Atemperiode. Aber auch das zeitliche Verhältnis der beiden Atmungsphasen zueinander ist keineswegs konstant, und wenn manchmal als Verhältnis *Inspirium/Exspirium* = $\frac{4}{5}$ angegeben wird, so kann ein solcher Quotient keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen, erst recht nicht unter krankhaften Verhältnissen wie z. B. beim Asthma. Pathologische Veränderung der Dauer kennt man nur in der Richtung der *Verlängerung des Exspiriums*; sie ist als Symptom beschränkt auf *beginnende Infiltrationen* (besonders der Lungenspitzen) und kommt wahrscheinlich zustande durch verlangsamte expiratorische Kontraktion des verdichteten Lungenbezirks.

III. Veränderungen der Tonhöhe (des Toncharakters). Hohe Teiltöne verleihen einem Geräusch leicht einen schärferen Charakter. Auch das „Schärferwerden“ der Atemgeräusche ist begründet in dem Auftreten bzw. Hervortreten hoher Töne. Im Atemgeräusch stellen die Eigentöne des Bronchialtractus, das *Bronchialatmen, die hohe* und die Eigentöne des alveolären Lungengewebes, das *Vesiculäratmen, die tiefe Komponente* dar.

Das verhältnismäßig *tiefe Vesiculäratmen* hört man daher überall dort, wo lufthaltige, atmende Lunge der Brustwand anliegt; Voraussetzung ist nur, daß nicht verdichtetes Gewebe eine gutschalleitende Brücke bilde zu einem Bronchus oder einem mit einem Bronchus in Verbindung stehenden Hohlraum. Man hört also auch im Bereich von partiellen (herdweise angeordneten) Infiltrationen Vesiculäratmen, sofern sie nur nicht konfluieren, und ebenso hört man es über offenen Kavernen, falls zwischen Kaverne und Brustwand noch lufthaltiges Alveolargewebe eingeschaltet ist.

Ein höheres, scharfes Atemgeräusch stellt das *puerile Atmen* dar, beruhend auf dem höheren Elastizitätsmodul (Spannung) der kindlichen Lunge. Ebenso mag der schärfere Charakter

des Inspiriums bei partiellen Infiltrationen mit verursacht sein durch höhere Eigentöne des fester gewordenen Alveolargewebes; aber dieser Faktor — höhere Eigentöne — spielt in dem großen Gebiet der Verschärfung der Atemgeräusche eine ganz nebensächliche Rolle gegenüber der „*Verschärfung*“ durch das *Durchdringen des Bronchialatmens bis zur Brustwand* dank der günstigen Schalleitung des verdichteten Lungengewebes.

IV. Als sakkadiertes Atmen werden Atemgeräusche von abgesetztem, ungleichmäßigem Charakter bezeichnet, die sicher vielfältiger Ätiologie sein können und deren spezielle Ursache im Einzelfall sehr häufig gar nicht aufzufinden ist. Wahrscheinlich kann ungleichmäßige Schwingung des Lungengewebes infolge von leichten Strukturveränderungen (beginnenden Infiltrationen, Narben) zu diesem Atemgeräusch führen; aber auch pleuritische Prozesse, vielleicht auch teilweise Verstopfung von Bronchien, und *Muskelgeräusche* können Anlaß zur Empfindung von sakkadiertem Atmen geben. Letztere kommen differentialdiagnostisch vor allem im Bereich der Schultermuskulatur (M. trap.) in Betracht; Einnehmen einer militärischen Haltung und dadurch bewirkte Entspannung der oberen Teile des M. trap. werden hier rasch Aufklärung bringen; auch im Bereich der übrigen Muskeln können bei Zittern jeder Art (durch Aufregung, durch Kälte, bei Basedow) Muskelgeräusche vorkommen, die zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Vesiculäratmen an sich ist immer physiologisch, pathologisch können nur sein die Modifikationen seiner Lautheit, Dauer und seines Toncharakters.

Das **Bronchialatmen** ist bei seiner physiologischen Entstehung im Tracheobronchialsystem im Inspirium wie im Expirium von ungefähr gleichem Charakter und von gleicher Intensität. Begreiflicherweise, in beiden Fällen ist die Schallquelle identisch — die Eigenschwingung des Tracheobronchialsystems. Dieses ist jedoch fast allseitig so sehr in die schlecht leitende (lufthaltige) Lunge eingesenkt, daß unter normalen Verhältnissen nur an wenigen Stellen sein Eigentön, das Bronchialatmen, beobachtet werden kann: über Larynx und Trachea. Aber auch das über der Trachea hörbare sogenannte *Trachealatmen* erreicht nicht ganz den scharfen, einseitig hohen Charakter des typischen Bronchialatmens; immerhin ist es in Zweifelsfällen ein sehr brauchbares Vergleichsobjekt; wenn das zu Kritik stehende Atemgeräusch nicht einmal so scharf ist, wie das Trachealatmen, dann ist es sicher kein reines Bronchialatmen. Auch über der

Vertebra prominens und im Interscapularraum ist das Bronchialatmen auch bei gesunder Lunge manchmal neben dem Vesiculäratmen etwas durchzuhören, und ebenso kann ein schärferer Charakter des Atemgeräusches über der rechten Lungenspitze auch unter normalen Verhältnissen zur Beobachtung kommen.

An allen übrigen Stellen des Brustkorbs ist die Wahrnehmung des Bronchialatmens ein krankhaftes Zeichen und es bedeutet also das Auftreten von scharfem Atmen, gar von röhrenförmigem Charakter, **pathologisches Bronchialatmen** oder — in Form des *verschärften Atmens* — eine Vorstufe zu ihm. Es gelangt immer nur dann zur Beobachtung, wenn infolge krankhafter Prozesse die Schalleitungsbedingungen vom Tracheobronchialsystem, der Ursprungsstätte des bronchialen Atmens, zur Brustwand besonders günstig geworden sind.

Wesentliche *Bedingungen des Bronchialatmens* sind danach:

a) *Ungehinderte Schalleitung durch das lufthaltige Röhrensystem* bis zur verdichteten Lunge; ob diese Leitung den Weg über das normale Bronchialsystem oder über pathologische Hohlräume (Kavernen, offenen Pneumothorax, Bronchiektasen) nimmt, ist gleichgültig; sie müssen nur offen, nicht verstopft (Sekretmassen), nicht komprimiert (Ergüsse, Aneurysmen) und nicht sonstwie stenosiert (Tumoren) sein.

b) Die Schalleitungsfähigkeit eines Körpers ist um so besser, je größer seine Festigkeit (bzw. seine Spannung) ist, und umgekehrt: ein Metallrohr leitet gut, ein Gummischlauch schlechter; ein gespanntes Seil leitet besser als ein schlaffes. Ferner wird ein Schall um so schlechter geleitet, je höher er ist; die tieferen Teile eines Geräusches können so dort noch durchgeleitet werden, wo die höheren Teile schon auf dem Wege untergehen. Wendet man diese Gesetze auf die Gewebe des menschlichen Körpers an, so wird die lufthaltige Lunge den schlechtesten, *die luftärmste und dadurch festeste Lunge wird den besten Schalleiter abgeben, so daß die Verdichtung des Lungengewebes die Grundbedingung für das Bronchialatmen darstellt:*

1. Mangel an Festigkeit ist der Grund, warum bei sehr geringer Gewebefestigkeit oder bei völligem Gewebsausfall wie bei *Emphysem und Pneumothorax*, aber auch noch bei

2. *normaler Lunge* die Schalleitungsbedingungen so ungünstig sind, daß über der Hauptmasse der Lunge im Inspirium überhaupt nichts von Bronchialatmen und im Exspirium kaum mehr ein verwaschener Rest davon wahrzunehmen ist.

3. Bei der *kindlichen Lunge* sind die Verhältnisse noch nicht wesentlich anders. Immerhin mag das etwas bessere Schalleitungsvermögen des hochelastischen kindlichen Lungengewebes in etwas beitragen zum schärferen Charakter des puerilen Atmens.

4. Wird die Festigkeit größer durch die Einlagerung *kleinster Verdichtungsherde*, wie es bei *Bronchopneumonien* und ganz besonders bei beginnenden *Spitzentuberkulosen* der Fall ist, so können die Schalleitungsbedingungen und entsprechend das Expirium noch lange unverändert bleiben. Erst wenn die einzelnen Knötchen konfluieren und so allmählich dem Bronchialatmen *eine feste Brücke bilden vom Bronchus zur Lungenoberfläche*, dann kommt das Bronchialatmen immer mehr als „*Verschärfung des Atemgeräusches*“ zur Geltung, zuerst im *Expirium*, wo es nicht die Konkurrenz des Vesiculäratmens zu bestehen hat.

5. Mit *fortschreitender Verdichtung*, wie bei allen *lobären Pneumonien*, ergreift das Bronchialatmen dann auch das *Inspirium*, bis es schließlich auch hier allein herrschend geworden ist. Das ist der *einzige Fall*, in dem in- und expiratorisches Atemgeräusch auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden können.

Zusammengefaßt beziehen sich die *Veränderungen der Qualitäten des pathologischen Bronchialatmens auf Lautheit und Tonhöhe*:

I. Lautheit. Je intensiver der Grad der *Verdichtung des Lungengewebes* wird, um so lauter und zugleich schärfer wird das Bronchialatmen. Aber auch bei genügender Verdichtung kann das Bronchialatmen leise sein oder sogar ganz erlöschen, wenn an irgendeiner Stelle der Strecke vom Bronchialsystem zur Brustwand ein Hindernis den Weg versperrt entweder in Gestalt des *Verschlusses* (Obturation oder Kompression) *eines Bronchus* oder durch die Einschaltung eines Pleuraergusses, einer Pleuraschwarte oder eines Pneumothorax.

Bronchialatmen wird vorgetäuscht durch unzuweckmäßige *Mundstellung beim Atmen*. Wird im Mund schon ein deutliches Ch gebildet, so besteht natürlich wesentlich größere Aussicht, daß dieses Ch durch Bronchialsystem und Lunge hindurchdringt, als wenn nur die (schwächeren) Eigenschwingungen des Respirationstractus als Schallquelle figurieren. Je mächtiger der ursprüngliche Schall, um so weniger wird er natürlich entstellt werden und evtl. auch nach der Passage einer lufthaltigen Lunge noch in seinem ursprünglichen (scharfen) Charakter kenntlich sein.

II. Tonhöhe. Ganz reines Bronchialatmen ist hoch. Tiefere Beimischungen sind Anzeichen, daß auch das tiefe Vesiculäratmen noch mehr oder weniger an der Entstehung Anteil hat. Je mehr Vesiculäratmen um so tiefer, je mehr Bronchialatmen um so höher ist das Atemgeräusch.

Ungewöhnlich tief, „hohl“ ist der Grundton des Bronchialatmens nur, wenn schon ein amphorischer Beiklang mitspielt. Oft ist ihm dann auch metallischer Charakter beigegeben.

Es ist selbstverständlich, daß es zwischen den beiden Extremen des reinen, inspiratorischen Vesiculäratmens und des ausschließlichen in- und expiratorischen Bronchialatmens alle nur möglichen *Zwischenstufen* geben muß, die fließend ineinander übergehen. Wesentlich ist, daß gerade auch bei den pathologischen Prozessen nie der grundlegende Unterschied in der Genese des inspiratorischen und expiratorischen Teils des Atemgeräusches vernachlässigt werden darf, daß gerade auch hier die beiden Phasen stets gesondert zu betrachten und gesondert zu bewerten sind.

Man kann sich den Auskultationsbefund der von der Norm zu immer größerer Verdichtung aufsteigenden Stufenleiter ungefähr folgendermaßen zusammengesetzt denken aus der inspiratorisch-vesiculären Komponente einerseits und aus der bronchialen andererseits (Tabelle 2).

Tabelle 2.

	<i>Inspirium</i> (allein bezeichnend für Vesiculäratmen)	<i>Expirium</i> (bezeichnend für Bronchialatmen)	<i>Perkussions- schall</i>
Normale Lunge	laut, tief	leise, kaum hörbar	laut, tief, lang
Partielle Verdichtung	abgeschwächt	leise, kaum hörbar	leiser, höher, kürzer
↓	abgeschwächt verschärft scharfes unbestimmtes In- und Expirium	verschärft scharf	relative Dämpfung
Totale Verdichtung	bronchiales In- und Expirium		ganz leise, stumm= absolute Dämpfung

Die Schalleitungsfähigkeit eines Gewebes hängt also nicht ab von spezifischen pathologisch-anatomischen Prozessen, sondern allein vom Grad seiner physikalischen Festigkeit, die hier

der Dichte entspricht. *Daher kann auch jeder mit Festigkeitsvermehrung einhergehende Prozeß zu Bronchialatmen führen:* Akute und chronische Pneumonien, Lungentuberkulose, Lungeninfarkt, Lungentumoren, Kompression bzw. Atelektase durch Ergüsse.

2. Die Schalleitung der Stimme durch die Lunge.

Nach den Erfahrungen des Bronchialatmens läßt der Einblick in die Schalleitungsverhältnisse der Lunge wertvolle Schlüsse ziehen auf deren Struktur. Man wird daher auch jeder anderen Beobachtungsmöglichkeit der Schalleitung nachspüren müssen. Eine solche Möglichkeit bietet sich in der *Schalleitung der Stimme* durch die Lunge; später wird sich zeigen, daß auch die Schalleitung der bronchialen Rasselgeräusche in der gleichen Richtung Aufklärungen bringen kann.

Die Stimme entsteht im obersten Teil des Respirationstractus und wird genau auf den gleichen Wegen wie das Bronchialatmen zur Brustwand geleitet. Hier können ihre Schwingungen behorcht (auskultiert) oder gefühlt (palpiert) werden.

Die Auskultation der Stimme — Prüfung auf Bronchophonie. Die Hauptvoraussetzung für die Auskultation der Stimme ist genau die gleiche wie für das Bronchialatmen, die Festigkeit des leitenden Gewebes. Das Bronchialatmen wie die Stimme, beide sind ausgezeichnet durch hohe Obertöne; diese bilden bei der Stimme die charakteristischen hohen Formanten¹, die den Vokal erst zum Vokal, den Konsonanten zum Konsonanten machen. Ebenso wie bei der Passage durch die *lufthaltige* und daher schlecht leitende *Lunge* der hohe, scharfe Charakter des Bronchialatmens bis zur völligen Unkenntlichkeit ausgelöscht wird, so werden bei lufthaltiger Lunge die hohen Vokale, die Konsonanten und die aus ihnen zusammengesetzten Worte so entstellt, daß nur mehr ganz unkenntliche Laute an der Brustwand zur Auskultation kommen. Der Abhörer ist hier nie mehr imstande, anders als durch Zufall ein von dem Kranken gesprochenes Wort richtig zu erkennen (sofern Mithorchen des freien Ohres durch Luftleitung ausgeschlossen ist).

Und wie wir im Gegensatz hierzu das Bronchialatmen nach der Passage der verdichteten Lunge noch im Vollbesitz seines scharfen Charakters zu Gehör bekommen, so behalten auch *gesprochene Laute und Worte* bei der Passage einer *verdichteten*

¹ Die Teiltöne der Stimme, die Formanten, reichen teilweise bis zu mehreren 1000 Schwingungen in der Sekunde.

Lunge ihre charakteristische Schärfe und Prägnanz, was besonders an den Zischlauten S, Z, Ch und Sch und an den hohen Vokalen offenbar wird. Dieses Symptom der *Bronchophonie* ist das genaue Analogon des Bronchialatmens. Beide beruhen auf dem gleichen Prinzip: *bei der Passage durch die lufthaltige Lunge werden alle hohen (scharfen) Teiltöne ausgelöscht, bei der Passage durch die verdichtete Lunge bleiben sie weitgehend erhalten.* Die Erhaltung des ursprünglichen Charakters wird wie beim Bronchialatmen so auch bei der Bronchophonie um so ausgeprägter sein, je intensiver die Verdichtung, je besser daher die Schalleitung ist.

Tiefe Töne werden zur Not auch noch durch die lufthaltige Lunge geleitet, bei ihnen wird daher der Unterschied zwischen gesunder (lufthaltiger) und kranker (luftleerer) Seite weniger groß sein. Dagegen wird die Differenz zwischen beiden Seiten um so ohrenfälliger, je mehr *hohe Vokale und je mehr scharfe Konsonanten* wie S, Z, Ch, Sch das vorgegebene Wort enthält; sehr brauchbar sind Worte wie 88, 68, *Kochküche* und ähnliche. Sie müssen in *Flüstersprache* gesprochen werden; nicht nur, damit der abhorchende Arzt nicht irreführt wird durch die direkt durch die Luft zu ihm dringenden Laute, sondern auch, weil beim Flüstern die scharfen Zischlaute ganz besonders anspruchsvoll hervortreten. Daneben ist die ungehinderte Schalleitung durch das lufthaltige Röhrensystem des Tracheobronchialtractus Voraussetzung, wie für das Bronchialatmen, so auch für die Bronchophonie; wie dort können Verstopfungen und Kompressionen der Bronchien die Stimmschwingungen unter Umständen bis zur Unhörbarkeit beeinträchtigen. Auch werden Bronchialatmen und Bronchophonie gleichsinnig abgeschwächt bei Einschaltung lufthaltiger (Pneumothorax), flüssiger (Pleuraerguß) oder fester Massen (Tumoren) zwischen Lunge und Brustwand, brauchen dabei ihren scharfen Charakter aber nicht ganz zu verlieren.

Die diagnostischen Vorzüge der Bronchophonie werden lange nicht hoch genug eingeschätzt. Die über die Norm gute Stimmübertragung macht sich nicht selten früher geltend als die Abstufungen des pathologischen Bronchialatmens. Sogar bei ausgedehnten Verdichtungen kann Bronchialatmen dauernd fehlen trotz deutlicher Bronchophonie, ohne daß die Gründe für eine solche Inkongruenz immer auffindbar sein müßten. In jedem Fall ist jedes der beiden Symptome auch für sich allein ein genügender Beweis einer Lungenverdichtung.

Eine sehr merkwürdige Art der Stimmveränderung erlebt man manchmal an der oberen Grenze großer Ergüsse über komprimierter Lunge: eine Stimme zitternd, meckernd wie die einer Ziege, so daß man das Symptom „*Ziegenmeckern*“ bzw. „*Ägophonie*“ genannt hat. Man hat sich seinen rhythmisch unterbrochenen Charakter so erklärt, daß die mittleren, knorpellosen Bronchien unter dem Druck des Pleuraergusses teilweise kollabiert sind und der Stimme den Weg zur Peripherie bald freigegeben, bald verschließen.

Die Palpation der Stimme — Prüfung auf Stimmfremitus.

Zur Palpation der Stimme ist es notwendig, daß der Kranke laut spreche, statt zu flüstern wie bei der Auskultation der Stimme. Außerdem werden wir von der so viel größeren Berührungsempfindung nicht die Feststellung qualitativer Veränderungen von Lauten und Worten erwarten können wie vom Gehör, wir werden uns vielmehr begnügen müssen mit allgemeinen quantitativen Unterschieden: man kann bei der Palpation der Stimme nicht erkennen, ob aus einem Laut die tiefen oder hohen Töne bevorzugt durch die Lunge geleitet werden, man fühlt vielmehr über der Brustwand beim Sprechen entweder starke Erzitterungen oder schwache, oder man fühlt gar nichts. Die Art und der Grad einer Abweichung von der Norm werden bei extremen Veränderungen unschwer festzustellen sein; bei geringen aber kann nur der Vergleich mit der anderen Seite entscheiden. Ein Vergleich der Amplitude zweier Schallerscheinungen kann hier wie bei der vergleichenden Perkussion nur dann von Wert sein, wenn die schallerzeugende Ursache gleich ist. Es ist daher sehr darauf zu achten, daß der Kranke jedesmal mit gleich lauter Stimme spreche. Um ganz sicher zu gehen, ist es ratsam, den Vergleich der beiden Seiten mehrmals nacheinander vorzunehmen. Ebenso sind hier wieder, wie bei der Perkussion, nur symmetrische und gleichgeartete Stellen des Brustkorbs miteinander vergleichbar.

Für die Palpation der Stimme ist einerseits von Wichtigkeit, daß ein Ton um so besser übertragen wird, je näher er in seiner Tonhöhe dem Eigenton des leitenden Gewebes steht, also im Fall der Resonanz. Andererseits wird ein Ton um so schlechter geleitet, je höher er ist im Verhältnis zum Eigenton des Gewebes.

Die Schalleitungsfähigkeit der *normalen Lunge* ist infolge ihrer geringen Festigkeit schlecht, ihr Eigenton ist tief. Wir fühlen über ihr daher in Übereinstimmung mit den obigen Prinzipien Stimmzittern = **Stimmfremitus** nur bei tiefer Stimme. Läßt man die Tonleiter von oben nach unten singen, so nimmt

man bei den hohen Tonlagen (herunter bis etwa $g = 194$ Schw./Sek.) keine oder kaum fühlbare Erzitterungen wahr (Abb. 10a); erst wenn die Stimme sich der Mitte der ungestrichenen Oktav (etwa $f = 172$ Schw./Sek.) nähert, werden die Erzitterungen größer, um bei der Annäherung an die große Oktave ($d = 144$ bis $A = 108$ Schw./Sek.), d. h. wenn die Tonhöhe der Stimme übereinstimmt mit den vom Perkussionsschall und vom Bläschenatmen bekannten, *tiefsten Eigentönen der Lunge*, ihr *Resonanzmaximum* zu erreichen (Abb. 10b).

Nur bei *Männern* ist dies zu beobachten; *Frauen* reichen mit ihrer Stimme meist nicht weit genug nach abwärts, so daß es

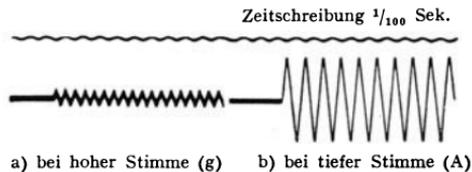


Abb. 10. Stimmzittern über normaler Lunge (mit tiefem Eigentön!).

bei ihnen, solange die Lunge lufthaltig ist, zu keinem oder nur zu ganz unwesentlichem Stimmzittern kommt. Auch *Kinderstimmen* reichen nicht weit genug nach abwärts, aber der höhere Eigentön der kindlichen Lunge läßt es immerhin schon früher zu etwas deutlicheren Erzitterungen ihrer Brustwand kommen.

Viel höher als in der Norm liegen der Eigentön und die Leitfähigkeit der *verdichteten Lunge*. Daher fühlen wir hier Stimmzittern auch schon bei der höheren Stimme, wie sie den Frauen und Kindern eigen ist. Darauf beruht die Verwertbarkeit des Phänomens des Stimmzitterns für die Diagnose der Verdichtung: *bei der gleichen Person leitet die gesunde, lufthaltige Lunge die Stimme schlecht, die kranke, verdichtete, gut*. Der Unterschied wird sich nicht nur bei tiefer Männerstimme zeigen; die größte Differenz zwischen gesunder und verdichteter Lunge findet sich vielmehr bei den höheren Tonlagen, wo über der normalen Lunge (auch bei Männern) kein Stimmzittern fühlbar ist, wohl aber schon über der infiltrierten Lunge. So ist beim Verdacht auf Infiltration nicht auf besonders tiefe Stimmlage zu dringen, im Gegenteil sind die höheren Stimmlagen zu bevorzugen, und die *Palpation der Stimme ist bei Frauen zur Prüfung auf Verdichtungen nicht weniger anwendbar als bei Männern* (Tabelle 3 und Abb. 11).

Tabelle 3.
Verhalten des Stimmzitterns bei tiefer und bei hoher Stimme.

	Lufthaltige normale Lunge	Verdichtete Lunge	Pleuraerguß Pneumothorax
Tiefe Stimme des Mannes	+	+	—
Hohe Stimme des Mannes oder der Frau	—	+	—

Anders ist es bei der Prüfung auf „Fremdkörper“ zwischen Lunge und Brustwand wie Tumoren, Ergüssen, Schwarten und

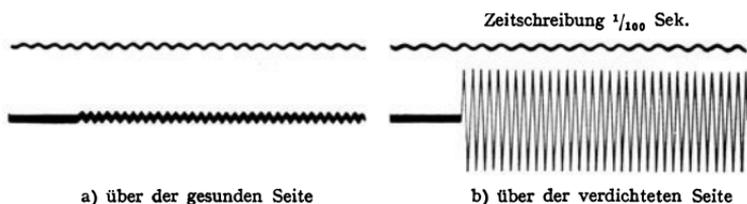


Abb. 11. Stimmzittern (hohe Stimme = g).

Pneumothorax. Sie schädigen die Stimm-schwingungen weiterhin, soweit diese die Lunge bis zu ihnen überhaupt durchdringen konnten. Bei solchen „Fremdkörpern“ im Innern des Brustkorbs ist daher ein Vergleich nur möglich, wenn wenigstens auf der gesunden Seite Stimmzittern gefühlt werden kann. Die *Abschwächung* des Stimmzitterns gegenüber der gesunden Seite ist dann ein Verdachtsmoment auf eine der genannten Erkrankungen. Hier ist also die Methode nur bei *tiefer Stimme* anwendbar, und bei Frauen und meist auch bei Kindern muß deshalb auf sie verzichtet werden.

Die *Auskultation und Palpation der Stimme* schlagen zum Teil recht verschiedene Wege ein, aber sie führen durchweg zum gleichen Ziel. Die die Fortpflanzung der Stimme beherrschenden Vorgänge im und am Brustkorb bewirken daher auch fast durchweg gleichsinnige Modifikationen der beiden Phänomene:

1. Erste *Voraussetzung* für die Wahrnehmbarkeit der Stimme am Brustkorb ist — ebenso wie beim Bronchialatmen — die *freie Passage der zuführenden Bronchien*. Auch macht sich hier wie sonst der *Einfluß der Brustwand* bemerkbar; je dicker sie ist, um so mehr schwächt sie die Schwingungen, die Zitterungen

der Stimme. Andererseits werden die Aussichten für Bronchophonie und Stimmfremitus besonders günstig sein bei magerer Brustwand.

2. *Über normaler Lunge* ist die Stimme immer nur als Gemurmel hörbar. Stimmzittern ist über ihr nur bei tiefer Stimme deutlich fühlbar.

3. *Unter pathologischen Verhältnissen* kommt es zu *Bronchophonie* und *Verstärkung des Stimmfremitus* bei *Verdichtungen*, die eine nicht zu kleine, wandständige Ausdehnung haben und bis zu einem Bronchus oder bis zu einer offenen Kaverne reichen. Als solche Verdichtungen kommen vorzüglich in Betracht *Infiltrationen und Lungenkompressionen* an der oberen Grenze von Pleuraergüssen und in der Nachbarschaft von Perikardergüssen. Vereinzelt mag es zu Bronchophonie und verstärktem Stimmzittern auch über der mittleren Brustwirbelsäule kommen *bei vergrößerten Bronchial-Hilusdrüsen*. Der Weg der Stimme führt dann: Hauptbronchus — infiltrierte Drüsen — Brustwirbelsäule, also über lauter feste, gutleitende Medien.

4. *Zu pathologischer Abschwächung bzw. Aufhebung der Stimmleitung* kommt es bei Verstopfung oder Verengerung des zuführenden Bronchus, wie es besonders bei den Bronchialepithelcarcinomen mit folgender Atelektase der Lunge der Fall ist, ferner bei besonders lufthaltiger und daher besonders schlechtleitender Lunge wie bei *Emphysem*; schließlich bei Einschaltung eines „Fremdkörpers“ — *Pleuraerguß, Perikardialerguß, Pleuraschwarte, Pneumothorax* — zwischen Lunge und Brustwand oder innerhalb des Lungengewebes selbst wie beim *Lungenabsceß*.

Jedoch fällt ausnahmsweise auch über Pleuraergüssen Bronchophonie oder verstärkter Stimmfremitus auf; eine beweiskräftige Erklärung dafür wird im Einzelfall meist nicht möglich sein; manchmal dürften narbige, gutleitende Spangenbildungen, die von größeren Bronchien bis zur Brustwand reichen, die Brücke für die Stimme bilden.

3. Die Nebengeräusche.

Von der Behorung der Stimme abgesehen, waren die bisherigen Auskultationsphänomene durchweg Eigentöne der Luft und des evtl. pathologisch veränderten Lungengewebes. Sie sind dem Arzte die unmittelbaren Zeichen der Atembewegung, er nennt sie deshalb die *Atemgeräusche*.

Dazu kommen Schallerscheinungen, erzeugt oder doch angeregt durch Substanzen, die an sich der Lunge fremd sind, durch Lungensekrete und Exsudationen. Sie laufen gleichsam

neben den Atemgeräuschen her und werden deshalb **Nebengeräusche** genannt. *Es ist ein gar nicht genug zu beherzigenswerter Rat, bei der Analyse der Auskultationsphänomene erst nur auf die Atemgeräusche zu hören, sich wenigstens erst zu bemühen, diese zu isolieren von Geräuschen, deren meist größere Ungleichmäßigkeit schon ihre Sonderstellung erkennen läßt.*

Nebengeräusche können in allen Luftwegen, Hohlräumen und Spalten der an der Atmung beteiligten Brustkorborgane zustande kommen, also:

sowohl im ganzen Respirationstraktus vom Larynx bis hinab zu den feinsten Bronchien und den Alveolen;

als auch in den pathologischen Hohlräumen, in Kavernen, Bronchiektasien, im Pneumothorax und überhaupt im Pleuraspalt.

Soweit die Nebengeräusche im Respirationstraktus und in Hohlräumen des Lungengewebes entstehen, werden sie wohl auch pulmonale oder bronchiale Nebengeräusche genannt im Gegensatze zu den pleuritischen Nebengeräuschen.

a) Die pulmonalen Nebengeräusche.

Von seltenen Ausnahmen abgesehen, werden Geräusche durch flüssige und feste Massen nur dann erzeugt, wenn zugleich auch Luft vorhanden ist. So auch hier: völlig verstopfte Luftwege liefern überhaupt keine Schallerscheinungen mehr, also auch keine Nebengeräusche. Die Bedingungen zur Entstehung der Geräusche und daher auch diese selbst werden sehr verschieden sein, je nachdem die sich in den Bronchien bewegenden Sekrete zähe („trockene“) oder flüssige („feuchte“) Beschaffenheit haben.

Die trocknen Nebengeräusche. Sie entstehen, wenn mehr oder minder zäher Schleim sich an die Bronchialwände anlegt und auch *fadenziehend das Bronchiallumen durchquert*. Man kann sich vorstellen, daß unter den in- und exspiratorischen Stößen des Luftstroms die Schleimfäden aus ihrer Gleichgewichtslage kommen und so dank ihrer Elastizität zum Schwingen gebracht werden, ähnlich wie Telegraphendrähte im Wind. Die physikalische Einfachheit zäher Sekretfäden kommt zum Ausdruck in gleichmäßigen Schwingungen und in einem *musikalischen Toncharakter*. Daß die so entstehenden Nebengeräusche oft sehr hoch sein werden, ist bei der Kleinheit der Fäden und der resonierenden Lufträume begreiflich. Ihr hohes Giemen oder

Zirpen hat ihnen zum Namen der *Rhonchi sibilantes* verholfen. Daneben kommen aber nicht selten auch gröber und tiefer klingende Nebengeräusche vor, Rhonchi sonori, die mehr einem Schnurren oder Brummen ähneln. Da die Tonhöhe der Nebengeräusche nicht nur von den Größenverhältnissen der Bronchien und Schleimfäden, sondern auch von der Spannung der letzteren abhängt, so geht es nicht an, ein hohes, giemendes Nebengeräusch von vornherein in die kleineren und ein tiefes brummendes in die größeren Bronchien zu verlegen. Daß Rhonchi sonori aus den kleineren Bronchien stammen können, wird schon durch das laute, dem Ohre nahe klingende Schnurren und Brummen wahrscheinlich gemacht, das häufig auch über den untersten Lungenpartien gehört wird, also recht weit entfernt von den mittleren Bronchien.

Die Schwingung solcher mehr oder weniger zäher Schleimfäden wird ebensolange dauern müssen wie die erregende Kraft, also ebensolange dauern wie das gleichzeitige Atemgeräusch. Daher sind die durch zähe, trockne Sekrete der Luftwege entstehenden Nebengeräusche nicht nur musikalisch, sondern auch langdauernd, kontinuierlich. Sie stellen den Typ der *kontinuierlichen oder trocknen Atemgeräusche* dar. Der Sinnesindruck, den diese kontinuierlichen Nebengeräusche in uns hervorbringen, ist ganz anders geartet als das, was man gemeinhin Rasseln nennt, und man tut gut, den Namen Rasselgeräusche für die folgenden wirklich einem Rasseln vergleichbaren Nebengeräusche zu reservieren.

Die feuchten Nebengeräusche oder Rasselgeräusche. Aus einer Flüssigkeit aufsteigende Luftblasen platzen an der Wasseroberfläche mit einem Geräusch, wie es bei dem plötzlichen Freiwerden eines (unter Spannung befindlichen) Gases entsteht. Man nennt solche Geräusche Explosionsgeräusche. Sie sind besonders charakterisiert durch ihre Kürze; ihre Dauer ist so gering, daß man meist nicht imstande ist, ihnen eine bestimmte Tonhöhe zuzuschreiben. Ihr Prototyp ist der Knall.

Sind Luftwege von flüssigen Sekreten oder Exsudaten erfüllt, so passiert bei der Atmung die Luft durch diese hindurch und zwar in der Form von Luftblasen. Sobald die Luftblasen beim inspiratorischen Absteigen oder beim expiratorischen Aufsteigen in einen sekretfreien Bronchus gelangen, kommen sie zur Explosion mit einem diskontinuierlichen Knall, der an sich des musikalischen Charakters entbehrt, aber doch etwas von musikalischem Beiklang erhält durch die Auslösung

der Eigentöne¹ der Bronchien oder der sonstigen Hohlräume der Lunge, in denen er entsteht: das sind die sog. *feuchten, diskontinuierlichen Nebengeräusche* = die *Rasselgeräusche*.

Die Luftblasen werden um so größer sein, je größer die Luft Räume sind, in denen sie sich bewegen. Von der Größe der Blasen und der Räume hängt der höhere oder tiefere Toncharakter und auch die Lautheit der Geräusche ab; *ceteris paribus* werden die durch große Blasen in großen Bronchien erzeugten Geräusche tiefer und lauter sein als aus kleineren Blasen und aus kleineren Bronchien stammende. Man hat sie nach ihrer mutmaßlichen Herkunft benannt und unterschieden in: *groß-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche*. Selbstverständlich muß es hier alle möglichen Übergänge geben, so daß eine exakte Einreihung in eine der drei Kategorien schon aus diesem Grund in vielen Fällen nicht möglich ist. Über der gesunden Lunge wird eine solche Einreihung noch dadurch besonders erschwert, daß die aus verschiedenen großen Bronchien kommenden Rasselgeräusche *auf dem Weg durch schlecht leitende, lufthaltige Lunge* der ihren speziellen Charakter begründenden Obertöne beraubt und so weitgehend einander gleich und *nichtklingend* werden.

Bei der Passage durch *verdichtetes Lungengewebe* werden die Rasselgeräusche im Gegensatz hierzu unter Erhaltung von verhältnismäßig hohen Obertönen zur Brustwand geleitet und bewahren so ihren ursprünglichen, *klingenden Charakter*, geradeso wie das Bronchialatmen und die Stimme nur bei verdichtetem Lungengewebe unversehrt an der Brustwand beobachtet werden können. Dieser besseren Konservierung der Obertöne wegen kann bei *klingenden Rasselgeräuschen* viel leichter unterschieden werden zwischen: 1. tiefem, grobem = großblasigem, 2. mittelblasigem und 3. hohem, feinem = kleinblasigem Rasseln, als bei den nichtklingenden Rasselgeräuschen der lufthaltigen Lunge.

Entsprechend diesen Prinzipien hört man ein ganz besonders grobes, wenig hohes Rasseln bei Anhäufung von Sekret in den größten Bronchien und in der Trachea, das *Trachealrasseln*. Das Rasseln ist hier so laut — dank seiner Entstehung in den großen, der Körperoberfläche benachbarten Luftwegen —, daß man es schon auf größere Entfernung mit bloßem Ohr hören kann. Trachealrasseln ist im allgemeinen nicht zu hören bei Trachealkatarrhen, weil jeder einigermaßen kräftige Kranke

¹ Eine solche Auslösung von Eigentönen verstehen wohl manche Autoren unter dem, was sie „Konsonanz“ nennen, — eine recht verwaschene und schlecht definierbare Namensgebung.

Trachealsekrete baldigst aushustet. Ist der Patient zur Expektoration nicht mehr fähig, so muß seine allgemeine Hinfälligkeit schon einen sehr erheblichen Grad erreicht haben; daher ist das Trachealrasseln ein Zeichen unerfreulicher Vorbedeutung.

Umgekehrt wird das Rasseln meist deutlich höher und feiner beim Katarrh der feinsten Bronchien, bei der *Bronchiolitis*; manche nennen es dann *subkrepitierendes Rasseln*.

Von hier ist nur noch ein kleiner Schritt zur eigentlichen *Krepitation*, dem **Knistern**, das den feinsten, periphersten Hohlräumen der Lunge, den Alveolen, seine Entstehung verdankt; dennoch ist die Unterscheidung möglich. Das Knistern wird nur fälschlicherweise *Knister-Rasseln* genannt. Rasseln entsteht durch Bewegung von Luft zusammen mit Flüssigkeit in den Luftwegen. Das Knistern aber ist Ausdruck des unter kleinen Knallgeräuschen erfolgenden Auseinanderreißen verklebter Alveolarwände. Das einzelne, so entstehende Knallgeräusch entbehrt schon seiner Kürze wegen jedes musikalischen Charakters; aber die außerordentliche Vielzahl der gleichzeitig auftretenden Geräusche schafft die Empfindung eines Dauergeräusches, dessen Charakter recht gut nachgeahmt werden kann durch das Reiben der Haare vor dem Ohr. Ganz besonders typisch ist, daß *Knistern nur während des Inspiriums* erscheint. Feinblasiges, expiratorisches Rasseln diskreditiert sich daher als (alveoläres) Knistern, schon eben durch diese seine expiratorische¹ Lage. Und zwar tritt das Knistern gewöhnlich nicht gleich zu Beginn der Inspiration auf, wahrscheinlich weil die Trennung der verklebten Alveolarwände voneinander erst im Verlauf der Lungenentfaltung einsetzt.

Knistern findet sich bei allen Affektionen der Alveolen, die deren Entfaltung noch nicht verhindern. Ein besonders wichtiges Symptom ist es im Anschoppungsstadium (*Crepitatio indux*) und im Lösungsstadium (*Crepitatio redux*) der lobären *Pneumonie*. Auch der lobulären *Bronchopneumonie* ist es nicht fremd; hier ist es aber infolge der begleitenden Bronchitis oder Bronchiolitis gemischt mit mehr oder minder feinblasigem Rasseln; ähnlich ist es beim *Infarkt*. Der Charakter des Knisterns bei *Lungenödem* ist nicht wesentlich verschieden vom pneumonischen Knistern; vielleicht ist es zarter, wie aus der Ferne kommend, woran die schlechtere Schalleitung der ödematösen, trotzdem lufthaltigen Lunge schuld sein mag.

¹ Expiratorisches Knistern kommt jedenfalls nur äußerst selten vor und nur unter ganz besonders gelagerten Bedingungen.

Aber auch über einer ganz gesunden Lunge kann Knistern zur Beobachtung kommen. In völliger (Bett-) Ruhe wird nicht die ganze Lunge zur Atmung benötigt, so daß die Alveolen in den untersten Lungenpartien (in den Sinus phrenicocostales) auch während des Inspiriums zusammengefaltet bleiben; der erste tiefere Atemzug entfaltet sie, reißt sie auseinander, und wir hören dann ein recht deutliches, sog. *Entfaltungsknistern*, das über mehrere Atemzüge hin wahrnehmbar sein kann. Physiologisches wie pathologisches Knistern wird besonders offenkundig bei energischer, tiefer Atmung.

Während die trocknen Nebengeräusche wohl immer der Ausdruck zäher Schleimmassen sein werden, kann das für die feuchten Rasselgeräusche verantwortliche flüssige Sekret mannigfacher Natur sein: flüssiger Schleim, seröses Transsudat, wie es besonders massenhaft bei Lungenödem produziert wird, Eiter und Blut.

Rein *schleimige* und besonders zähschleimige *Sekrete* weisen in erster Linie auf die meist verhältnismäßig harmlosen — Katarrhe der oberen Luftwege und der Bronchien. *Reineitrig*e, seröseitrig, schleimeitrig *Sekrete* haben meist eine intensivere Erkrankung der Bronchien oder gar eine Beteiligung des Lungengewebes durch Entzündung oder Zerfall zur Voraussetzung; daß *Blutbeimengungen* zum Bronchialsekret immer eine beängstigende Erscheinung sind, ist ebenso offenbar wie die Gefährlichkeit des Lungenödems. Daher gelten mit den trocknen Katarrhen auch die *trockenen Nebengeräusche im allgemeinen für harmloser als die feuchten blasigen Rasselgeräusche*.

Außerdem hört der Arzt *kleinblasige Rasselgeräusche*, die Zeichen des Hinabsteigens einer Erkrankung in die feinsten Bronchien und Bronchiolen, weniger gern als großblasige. Am unerfreulichsten ist ihm das Knistern, das ihn nicht mehr zweifeln läßt, daß auch die Alveolen mitergriffen sind; je mehr trachealwärts die erkrankten Teile des Respirationstractus liegen, um so harmloser, je mehr alveolarwärts, um so bedenklicher wird der Zustand zu beurteilen sein. Selbstverständlich erleidet diese Regel dauernd Ausnahmen, nicht zuletzt durch die Verschiedenartigkeit der Erkrankungen, die die gleichen Lungenteile befallen können: unspezifische Katarrhe, Tuberkulose, bösartige Geschwülste usw.

Auch zeigen *großblasige Rasselgeräusche* keineswegs immer gutartige Prozesse an (s. S. 131).

Bronchiale bzw. pulmonale *Nebengeräusche* können auch *vorgetäuscht* werden durch ähnliche Geräusche, die in den der Brustwand und der Lunge benachbarten Organen entstehen. Wie Knistern durch Reiben der Haare vor dem Ohr gut nachgeahmt werden kann, so können auch durch Haargeräusche Knistern und feine Rasselgeräusche vorgetäuscht werden, gleichviel ob sie vom Kopf des Untersuchers oder von der Brustwand des Kranken stammen. Anfeuchten, Einfetten oder, wenn nötig, Rasieren der Haare des Brustkorbs bringt in zweifelhaften Fällen die Entscheidung. Auch Verschieben des Hörrohrs gegen die Haut kann verdächtige Geräusche erzeugen.

Zwischen den trocknen und den feuchten Nebengeräuschen steht das *Knacken*. Der Untersucher wird sich häufig nicht im Klaren sein, welcher von beiden Kategorien er es zurechnen darf. Auch sonst ist Knacken immer eine problematische Erscheinung, da bei ihm oft ganz besonders schwer festzustellen ist, ob es der Lunge entstammt oder Muskelkontraktionen (Muskelknacken) oder Schultergelenksbewegungen. Möglichste Erschlaffung der regionären Muskeln und Ruhigstellung der Gelenke wird *Muskel- und Gelenkknacken* meist ausschalten können. Schwieriger zu beseitigen sind die Muskelgeräusche, die durch Zittern, sei es infolge Frösteln oder durch nervöse Erregung, hervorgerufen sind.

Geräusche durch Schluckbewegungen, die aus Pharynx oder Oesophagus stammen, stellen bei einiger Erfahrung keine diagnostische Klippe mehr dar. Eher entstehen diagnostische Irrtümer, wenn aus der Magenblase oder aus geblähten Darmschlingen kommende metallische Rasselgeräusche in die Lunge projiziert werden; sie verschwinden natürlich nicht bei Atemstillstand und sind dadurch von den Lungengeräuschen zu unterscheiden.

b) *Pleurale Geräusche.*

Überall, wo Bewegung ist, sind die Voraussetzungen gegeben für die Entstehung von *Schallerscheinungen*. Unter normalen Verhältnissen aber sind die sich von oben nach unten und umgekehrt aneinander vorbeibewegenden Pleurablätter zu glatt, um Geräusche zu verursachen. Werden die Pleuren aber rau, so kommt es zum *pleuritischen Reiben* und natürlich um so leichter und um so *lauter, je rauher die Pleurablätter sind*.¹ Das Reiben wird ferner um so lauter sein, *je rascher die beiden Pleurablätter*

¹ Dies ist bei akuten Pleuritiden im allgemeinen in viel höherem Maße der Fall als bei chronischen; bei trockner Tuberkulose und Karzinose der Pleura kommt es häufig nicht oder doch sehr spät erst zu Reibegeräuschen.

aneinander vorbeistreichen, so daß man zu seiner Feststellung gut tut, den Patienten rasch und ziemlich tief atmen zu lassen — aber nur sofern die Diagnose sich auf andere Weise nicht stellen läßt; denn auch bei leisem Reibegeräusch kann jeder Atemzug heftige Schmerzen auslösen. Über den Lungenspitzen ist außerordentlich selten Reiben zu hören im Gegensatz zu den tiefer gelegenen Lungenpartien. Nicht, als ob es über den Spitzen keine Pleuritiden gäbe; hier kommt es sogar sehr häufig zu entzündlichen Ausschwitzungen, wie der alltägliche Obduktionsbefund von Verklebung und völliger Verwachsung der Pleurablätter nach Lungenspitzenenerkrankung beweist. Aber über den Spitzen ist die Verschiebung der pulmonalen und costalen Pleura gegeneinander praktisch gleich Null, und wo keine Bewegung ist, da ist auch kein Geräusch.

Der *Charakter des pleuritischen Reibens* ist keineswegs ein einheitlicher, meist aber bei einiger Lautheit doch unschwer eben als Reiben erkenntlich und dann oft stark an „*Lederknirschen*“ erinnernd: so wurde es deshalb schon von Hippokrates genannt. Leises Reiben allerdings kann dem Urteil große Schwierigkeiten machen; ihm sind alle Nuancen eigen vom Knistern bis zum leisen Rauschen der Seide, und vom einen zum andern ist ja nur ein winziger Schritt.

Häufig müssen daher andere Merkmale zur Differentialdiagnose des Reibens gegen feine pulmonale Nebengeräusche helfen. Der inspiratorischen Beschränkung des Knisterns steht gegenüber der in beiden Atmungsphasen hörbare und oft scharf absetzende *Zweitakt des Pleurareibens*. Pleurareiben wird durch Husten nicht verändert und unterscheidet sich auch dadurch von den nicht selten nach einigen Hustenstößen verschwindenden bronchitischen und pneumonischen Nebengeräuschen. Und schließlich mag ein Fingerdruck in die Zwischenrippenräume, der bronchitische Geräusche natürlich in keiner Weise beeinflußt, manchmal eine Verstärkung des pleuritischen Reibens zur Folge haben. Kaum lösbare Schwierigkeiten können sich der Diagnose entgegenstellen bei Kombination von Rassel- und Reibegeräuschen.

Es ist nichts Ungewöhnliches, daß das Reiben so grob ist, daß es an der Brustwand auch palpiert werden kann; diese *Fühlbarkeit* ist eine Stütze der Diagnose, aber so grobes Reiben wird auch ohnedies kaum je zu Zweifeln Anlaß geben. Manchmal ist Reiben im Gegensatz zu den meisten übrigen Auskultationsphänomenen mittels des Stethoskops besser wahrnehmbar als mit dem bloßen Ohr.

Verschwinden eines Reibegeräusches kann nicht nur in der Resorption pleuritischer Auflagerungen begründet sein, sondern auch in der Auseinanderdrängung der beiden Pleurablätter durch einen Pleuraerguß. Andererseits ist das Erscheinen von Reiben im Verlauf einer Pleuritis exsudativa nicht unbedingt das Zeichen eines Wiederaufflackerns der Entzündung; es kann auch die Folge der Wiedervereinigung der beiden Pleurablätter sein und so den Rückgang des Ergusses anzeigen. In manchen Fällen bleibt Reiben an den Rändern eines Ergusses dort, wo die beiden Pleurablätter sich noch berühren, während der ganzen Dauer der Erkrankung erhalten.

Neben der Atmung verursacht auch das Herz unter besonderen Bedingungen Pleurageräusche. Wenn in dem dem Herzen benachbarten Pleuraspalt sich Rauigkeiten bilden, dann kann das Herz hindurch durch die mit dem Pericardium parietale zu einem Blatt verwachsene Pleura mediastinalis Reiben der beiden Pleurablätter gegeneinander hervorrufen. Ein solches Geräusch wird also von der Herzaktion ausgelöst, obwohl es von der Pleura erzeugt wird. Es wird seines zwiefachen Ursprungs halber als *kardiopleurales*¹ *Geräusch* bezeichnet. Sein Fortbestand beim Stillstand der Atembewegung unterscheidet es vom gewöhnlichen Pleurareiben; manchmal findet es sich nur in einer begrenzten Atmungsphase, ohne daß dadurch Schlüsse auf den Sitz der Pleuraerkrankung gezogen werden dürften.

Das kardiopleurale Reiben kann seinen pleuralen Charakter so sehr verleugnen, daß es geradezu als rein kardiales Geräusch imponieren kann.

4. Atem- und Nebengeräusche als Hohlraumsymptome.

Eine besondere Stellung in dem Gebiet der Atemgeräusche nehmen die pathologischen Hohlräume ein. Aus den früheren Ausführungen zum Vesiculäratmen und bronchialen Atmen geht hervor, daß die *Kaverne* an sich nicht maßgebend ist für die Art des Atemgeräusches. *Vesiculäratmen* ist auch im Bereiche von Kavernen immer zu hören — gleichviel, ob sie offen oder geschlossen sind — sofern sie von der Brustwand durch normales, atmendes Lungengewebe getrennt sind; ferner dann, wenn durch eine wandständige, geschlossene, nicht am Atemgeräusch teilnehmende Kaverne hindurch, das Vesiculäratmen der Nachbarschaft fortgeleitet wird.

¹ „Pleuroperikardial“ ist eine ganz schiefe Bezeichnung; das Perikard spielt hier überhaupt keine ursächliche Rolle.

Für das *Bronchialatmen* spielt die Kaverne eine Rolle nur als Teil des lufthaltigen, röhrenförmigen Bronchialtractus und das selbstverständlich nur dann, wenn sie in offener Verbindung mit ihm steht. Dann ist über der Kaverne Bronchialatmen unter den gleichen Bedingungen zu hören wie im Bereich des übrigen Respirationstractus: Es muß ein ungehinderter Luftweg bestehen von der Trachea bis zur Kaverne, und von der Kaverne zur Brustwand muß eine kontinuierliche Brücke verdichteten Gewebes führen. Bei der Brustwandnähe vieler Kavernen wird allerdings die Bildung einer solchen Brücke zur Brustwand manchmal leichter zustande kommen als von den tiefer im Lungengewebe gelegenen, mittleren Bronchien aus; das ist der Grund, warum man über Kavernen verhältnismäßig oft Bronchialatmen wahrnimmt.

Über dem *Pneumothorax* sind die Bedingungen, die die Art des Atemgeräusches bestimmen, im Prinzip die gleichen. Jedoch kommt hier, wenn überhaupt welches, so nur von der Ferne hergeleitetes, daher abgeschwächtes vesiculäres Atemgeräusch in Betracht, da die Einschaltung lufthaltigen, atmenden Lungengewebes zwischen Hohlraum und Brustwand mit dem Wesen des Pneumothorax unvereinbar ist. Bei geschlossenem Pneumothorax ist keine Möglichkeit für Bronchialatmen gegeben. Der offene Pneumothorax wird dagegen vom Bronchialsystem aus zu Eigenschwingungen angeregt, die wir als amphorisches Atmen wahrnehmen¹.

Amphorisches Atmen nennt man ein Atemgeräusch, das ähnlich ist dem Geräusch, das entsteht, wenn man über die freie Öffnung eines größeren hohlen Gefäßes, einer Amphora, eines Kruges bläst; daher auch sein Name „Krugatmen“. Es ist akustisch charakterisiert durch tiefe, „hohlklingende“ Grundtöne (die durch gleichzeitige hohe Obertöne manchmal erst recht auffallen) und kommt dadurch zustande, daß die Eigenschwingungen eines *größeren Hohlraumes* vom Bronchialtractus aus angeregt werden. Eigenschwingungen entstehen in Hohlräumen immer nur bei günstigen Reflexionsbedingungen, also nur bei *glatten Wänden*. Es sind also *glattwandige Hohlräume von mindestens Kinderfaustgröße Grundbedingung des amphorischen Schalls*. Diese Voraussetzungen können gegeben sein:

1. in großen Kavernen und Bronchiektasien;

¹ Nur ausnahmsweise ist die Anregung eines geschlossenen Pneumothorax durch seine lufthaltige atmende Nachbarschaft so günstig, daß auch über ihm ein amphorisches „Atmen“ gehört wird.

2. im offenen Pneumothorax und seinen verschiedenen Komplikationen (Seropneumothorax, Pyopneumothorax).

Große Hohlräume mit gespannten, glatten Wandungen haben wir kennen gelernt als Quellen metallischen Perkussionsschalls.

Diese Neigung zur Erzeugung hoher Obertöne befähigt die gleichen Hohlräume zur Produktion *metallischen Beiklangs* beim Bronchialatmen; Teiltöne des Bronchialatmens sind unter besonders günstigen Verhältnissen imstande, durch Resonanz hohe metallisch klingende, harmonische (?) Töne zu wecken. So erhält auch das amphorische Atmen nicht selten einen metallischen Beiklang, der die tiefen, „amphorischen“ Grundtöne besonders kontrastreich erscheinen läßt. Da die hohen metallischen Teiltöne ganz besonders rasch in schlecht leitendem Gewebe ausgelöscht werden, so bekommt man metallischen Beiklang immer nur bei gleichzeitigem Bronchialatmen zu Gehör.

Ein sehr seltenes und daher wenig wichtiges Zeichen ist das sogenannte *metamorphosierende Atmen*: ein Zischen zu Beginn des Inspiriums geht über in Bronchialatmen; es ist meist ein Kavernenzeichen und nicht anders zu erklären als durch einen Wechsel der Weite des luftzuführenden Kanals, meist wohl der Kavernenöffnung im Verlauf der Einatmung.

Den häufigsten und deshalb wichtigsten Hinweis auf Kavernen liefert unter den *Nebengeräuschen* kein spezifisches Kavernenzeichen, sondern die einfachen *großblasigen Rasselgeräusche*. Über den Lungenspitzen gibt es normalerweise keine Bronchien, die weit genug wären, um großblasige Rasselgeräusche zu erzeugen; über den *oberen Lungenpartien sind großblasige Rasselgeräusche deshalb immer ein bedeutsames Verdachtsmoment auf pathologische Höhlenbildungen, vor allem auf Kavernen*.

Erst lange danach ordnet sich der *metallische Beiklang* ein, den *Rasselgeräusche* unter den gleichen Bedingungen, und daher des öfteren auch zusammen mit metallischen Beiklang des Bronchialatmens und des Perkussionsschalls erhalten. Voraussetzung ist also wieder: nicht zu kleiner Hohlraum mit glatter und gespannter Wandung. Sie ist erfüllt bei großen festwandigen Kavernen und beim Pneumothorax.

Ganz besondere für ihn pathognomonische Symptome bietet manchmal der *Sero- oder Pyopneumothorax*: ein Geräusch, als ob ein Tropfen aus der Wölbung des Pneumothorax auf den Flüssigkeitsspiegel gefallen wäre, das *Geräusch des fallenden Tropfens*, seines oft metallischen Beiklangs wegen von LAENNEC „*Tintement metallique*“ genannt. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es durch das Platzen aufsteigender Luftblasen zustande kommen kann. Dazu ist sein Charakter zu sehr verschieden

von dem „Gurgeln“ von Luftblasen, wie sie bei offenem Seropneumothorax durch die (basale) Flüssigkeitsschicht in die darüber ruhende Luftschicht eingesogen werden können: so kommt das *Wasserpfeifengeräusch* zustande. „Einsaugen“ ist natürlich nur inspiratorisch möglich und so ist auch das Wasserpfeifengeräusch immer nur während des Inspiriums hörbar. Es ist das sichere Zeichen einer unterhalb des Flüssigkeitsspiegels mündenden luftdurchlässigen Verbindung des Hohlraums mit dem Bronchialsystem.

Eine restlos mit Flüssigkeit gefüllte Flasche ist beim Schütteln durchaus stumm; dagegen gibt eine nur teilweise gefüllte Flasche plätschernde Schüttelgeräusche. Genau so hört man über einem einfachen Pleuraerguß beim Schütteln gar nichts, aber deutliches Plätschergeräusch, wenn sich neben Flüssigkeit auch Luft in der Brusthöhle befindet, also bei Sero- oder Pyopneumothorax. Das ist die Grundlage der „*Succussio Hippocraticis*“. Sind zugleich die Vorbedingungen des Metallklangs gegeben, so können natürlich auch diese *Plätschergeräusche metallisch* klingen, so daß also sowohl der Perkussionsschall, wie das bronchiale, besonders das amphorische Atmen und die Rassel- und Plätschergeräusche metallischen Beiklang erhalten können, kurzum jedes Geräusch, das sich in einem geeigneten Hohlraum abspielt.

5. Zur akustischen Untersuchung der Lungenspitzen.

Es gibt manche akustische Diagnostik, die nicht unwichtiger ist als die auf eine beginnende tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitzen und überhaupt der Obergeschosse der Lunge, keine aber verlangt soviel Aufmerksamkeit, Geduld, zweckmäßiges Vorgehen und Überlegung bei den Schlußfolgerungen.

Nirgends muß bei der *Perkussion*, so wie hier, auf die augenblicklichen oder dauernden willkürlichen Asymmetrien des Brustkorbs geachtet werden, auf Symmetrie der Lage des Plessimeters oder Plessimeterfingers und auf die Gleichmäßigkeit des Druckes, den er ausübt, schließlich auf die Stärke, die Richtung des Perkussionsschlags und wiederum besonders auf dessen Gleichmäßigkeit.

Bei der *Auskultation* der Obergeschosse der Lungen bewährt sich die folgerichtige Analyse der auskultatorischen Phänomene und zeigt sich deren Notwendigkeit ganz besonders. Daß *erst die Atemgeräusche allein* für sich behorcht, und daß die Beachtung eventueller Nebengeräusche zurückgestellt wird; daß dabei Ein- und Ausatmungsgeräusche getrennt beobachtet und qualifiziert werden nach Lautheit, Tonhöhe, Schärfe und sonstigem

Charakter; daß die Stärke der Atmung sowohl, wie die Mundhaltung des Kranken und ihr Einfluß auf die Atemgeräusche bei der Untersuchung kontrolliert und eventuell korrigiert werden.

Den *Nebengeräuschen* ist erst dann die — nicht geringere — Aufmerksamkeit zuzuwenden auf ihre Art und ihre Existenz. Ihre Art ist wichtig für die Beurteilung des vorliegenden Prozesses, ob sie trocken oder feucht sind, was hier über den Spitzenteilen allein schon den Verdacht auf eine tuberkulöse Natur ganz dringend werden läßt, oder ob sie klingend sind und so eine gleichzeitige Verdichtung der Lunge anzeigen, oder ob gar ihr großblasiger Charakter schon auf Zerfallsprozesse, Kavernen aufmerksam macht. Wiederum sind dabei die Fehlerquellen in Rechnung zu stellen: ob nicht durch Spannung der Schultermuskulatur, durch deren Zitterbewegung beim Frösteln oder bei Aufregung, oder ob nicht durch Haare Geräusche erzeugt worden sind, die zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Das ist alles sehr wichtig; mehr Geduld und Mühe verlangt aber oft die Unterscheidung, ob nicht auch dort unter besonders günstigen Bedingungen Nebengeräusche gefunden werden können, wo fürs Erste und ohne weiteres keine bemerkbar sind. Geringe Sekretmengen in den Bronchien, auch Eiter in abgesackten Kavernen oder Bronchiektasen werden noch nicht bei jedem Atemzug in so ausgiebige Bewegungen versetzt, daß es zu Nebengeräuschen kommen würde. Erst müssen die Sekrete so in die Luftwege befördert worden sein, daß sie dort weiterhin durch den Luftstrom bewegt werden können. Das wird am ehesten dadurch erreicht, daß der Patient angehalten wird erst auszuatmen, dann kurz und tonlos zu husten und dann kräftig einzuatmen: Der Hustenstoß aus der Expirationsstellung heraus hat die besten Aussichten Sekret zu mobilisieren, und der nachfolgende kräftige Inspirationszug bewegt sie dort so ausgiebig, daß es zur Geräuschbildung kommt. Je intensiver zuvor schon geatmet oder gehustet worden ist, um so weniger Sekret wird noch zur Verfügung stehen, das mit der Atmung bewegt werden kann; bei länger dauernder Untersuchung werden die Aussichten also schlechter werden und am günstigsten werden sie früh morgens sein, so lange der Kranke noch nicht gehustet hat. Medikamentöse Hilfen sind dabei oft sehr förderlich: man gibt einige Tage hindurch ein Expectorans (wo keine Gegenanzeige besteht am besten Jodkali) um eine Sekretionsneigung weiterhin anzuregen und verabreicht am Abend vor

Tabelle 4.

Elastizitäts- modul (Festig- keit, Spannung; abhängig vom Luftgehalt)	Krankheit	Symptomatik					Bemerkungen
		Perkussions- schall	Inspiratorisches Atemgeräusch	Expiratorisches Atemgeräusch	Schalleitungs- fähigkeit für: Bronchialatmen, Stimme und Nebengeräusche	Bronchiale Nebengeräusche (sofern vorhanden)	
<i>Sehr niedriger Elastizitäts- modul</i>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pneumothorax 2. Kaverne 	Sehr tief, laut und lang, meist tympa- nitisch	— —	<ol style="list-style-type: none"> 1. Wechsellnd 	Schlecht	Nicht klingend (Klingend nur bei Kombi- nation mit Verdichtung)	Die Leisheit ist hier lediglich Fol- ge der geringen Atemekursionen der emphysema- tösen Lunge.
	3. Emphysem	Sehr tief, laut und lang, oft mit tym- panitischem Beiklang	Tiefes, aber leises ¹ Bläs- chenatmen	Unhörbar oder sehr leise	Schlecht	Nicht klingend	
<i>Normaler Elastizitäts- modul</i>	<p><i>Normales Lungengewebe</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bronchitis 2. Bronchiolitis 3. Asthma bron- chiale <p>(5. Nicht wand- ständige Bron- chiektasien)</p>	Tief, laut, lang	Tiefes, lautes Bläschen- atmen	Sehr leise	Schlecht (= normal)	Nicht klingend	

der Untersuchung Kodéin, um den Hustenreiz die Nacht hindurch zu unterdrücken. Die Feststellung von Nebengeräuschen über den Lungenspitzen kommt in der Rangordnung der Symptome wohl nach dem Nachweis säurefester Bacillen im Auswurf, aber sonst ist sie noch vor der Temperatursteigerung, vor der Blutkörperchensenkungsbeschleunigung und oft genug auch vor dem Röntgenbild der wichtigste Beleg für die Aktivität eines Prozesses; davon gibt es nur wenige Ausnahmen (unspezifische Katarrhe im Bereich alter, abgeheilter tuberkulöser Erkrankungen), deren Bedeutung man lieber unterschätzen als überschätzen sollte.

V. Synopsis der Lungenkrankheiten.

1. Erkrankungen der Bronchien und des interstitiellen Gewebes, ihre Folgen und Komplikationen. Allgemeine Prinzipien: Keine Veränderung des alveolären Lungengewebes im Sinne einer Verdichtung, daher keine Dämpfung des Perkussionsschalles, sondern tiefer, lauter und langer Schall; kein Bronchialatmen, sondern Vesiculäratmen; keine Bronchophonie; weder Verstärkung noch Abschwächung des Stimmfremitus; wenn Nebengeräusche vorhanden, dann nicht klingend.

a) Akute Bronchitis. Temperatur normal oder leicht erhöht; Husten und Auswurf erst zäh trocken, später lockerer und reichlicher. Atembewegung ohne Besonderheit, keine Dyspnoe. Perkussionsschall normal; Lungengrenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Vesiculäratmen. Je nachdem große oder kleine Bronchien befallen sind, grobe oder feine, immer aber nicht klingende Nebengeräusche; sie sind fast immer doppelseitig, häufiger trocken als feucht.

Röntgenbefund. Leichte Formen der Bronchitis verändern das Röntgenbild nicht; bei stärkerer Sekretanhäufung in den Bronchien bilden sich breite, verzweigte Schattenstreifen, besonders über den unteren Lungenabschnitten.

b) Chronische Bronchitis. Häufig kombiniert mit Emphysem (s. d.), in diesem Fall Perkussionsschall tiefer, lauter und länger als in der Norm; Lungengrenzen erweitert und schlecht verschieblich, bei längerem Bestehen schwerer Formen Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Kastenform des Brustkorbs, Neigung zu Dyspnoe und evtl. auch zu Cyanose. Sonst wie akute Bronchitis.

Röntgenbefund. Verstärkte Hiluszeichnung; sonst kein Unterschied gegen akute Bronchitis außer bei Komplikation durch Emphysem (s. d.) oder durch Bronchiektasien (s. e.).

c) Bronchiolitis. Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigt. Temperatur erhöht. Dyspnoe; in schwereren Fällen Cyanose. Perkussionsschall oft tiefer, länger und lauter als in der Norm, manchmal tympanitisch wegen der einer expiratorischen Dyspnoe folgenden Lungenblähung;

Lungengrenzen erweitert, ihre Verschieblichkeit verringert. Vesiculär-atmen; es ist abgeschwächt, wenn die Bronchien verstopft sind. Feuchte, *kleinblasige Nebengeräusche beiderseits*, besonders über den unteren Lungenpartien.

Röntgenbefund. Bei schwereren Formen der Erkrankung Lungenfelder gleichmäßig leicht getrübt und hie und da von zahlreichen etwa linsengroßen Fleckchen durchsetzt.

d) Lungenemphysem. Lunge in dauernder Inspirationsstellung, infolgedessen Brustkorb faßförmig. Neigung zu Dyspnoe. Allseitige Erweiterung, Tiefstand und schlechte Verschieblichkeit der Lungengrenzen; Zwerchfelltiefstand. Perkussionsschall sehr tief, sehr laut und sehr lang, mit tympanitischem Beiklang (Schachtelton). Leises Vesiculäratmen. Oft kombiniert mit chronischer Bronchitis; Nebengeräusche meist trocken und nicht klingend. Herz von Lunge überlagert, so daß die Herzdämpfung immer verkleinert ist trotz Arbeitshypertrophie und Dilatation der rechten Kammer; leise Herztöne.

Röntgenbefund: Thorax breiter als in der Norm, Rippen horizontal gestellt, Zwischenrippenräume erweitert. Zwerchfell tiefstehend, abgeflacht, nur geringer Exkursionen fähig. Auf abnorm hellen Lungenfeldern hebt sich die Hilus-Gefäßzeichnung deutlich ab. Herzschatten steil median gestellt, so daß die Vergrößerung des rechten Ventrikels auch röntgenologisch kaum zum Ausdruck kommt.

e) Bronchiektasie. Je nach der Schwere des Falles mehr oder minder massenhaftes dünnflüssiges, eitriges Sputum mit „maulvoller“ Expektoration, besonders bei Lagewechsel; Auswurf „geschichtet“; Neigung zu Zersetzung des Sekrets in der Lunge mit Gefahr des Übergreifens der Fäulnis auf Lungengewebe und Blutgefäße — Pneumonie, Gangrän und Hämoptoe. Perkussionsschall unverändert oder, wenn das bronchiektatische Gewebe genügend wandständig ist, gedämpft mit tympanitischem Beiklang. In letzterem Fall auch Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus. Nebengeräusche grob und feucht; wenn Bronchiektasie wandständig, klingende Rasselgeräusche. Selten Hohlraumssymptome. Häufig Trommelschlegelfinger. Gefahr der Amyloiddegeneration. Bei großer Ausdehnung des bronchiektatischen Bezirks Arbeitshypertrophie des rechten Ventrikels.

Röntgenbefund. Leere Bronchiektasien verursachen Aufhellungen, die von Schattenrändern eingefasst sind; mit Sekret gefüllte Bronchiektasien imponieren als solide Schatten. Oft wabenartige Zeichnung der erkrankten Lungenpartie; nicht selten aber auch völlig uncharakteristische strukturelose Verschattung (besonders bei gleichzeitiger Pleuraschwarte, Lungenschrumpfung und bei umgebender Pneumonie).

f) Asthma bronchiale. Anfälle von mäßiger bis hochgradiger Atemnot durch vorübergehende Krampfstände der Bronchialmuskulatur, durch Schleimhautschwellung und durch Bronchialsekrete; infolge der relativen Schwäche der expiratorischen Hilfsmuskulatur vorzüglich expiratorische Dyspnoe, Cyanose. Keine oder unwesentliche Temperatursteigerung. Perkussionsschall im Anfall sehr tief, laut und lang; akute Lungenblähung; Lungengrenzen allseitig erweitert bzw. tiefstehend und schlecht verschieblich; Zwerchfelltiefstand. Atemgeräusch vesiculär, aber oft durchaus verdeckt von sehr lauten über die ganze Lunge verbreiteten mehr trocknen wie feuchten, nicht klingenden Rasselgeräuschen (Katzenmusik). Die Folgen für das Herz sind die gleichen wie beim Emphysem, aber anfänglich

nur vorübergehend; im späteren Verlauf Ausbildung von chronischem Emphysem und chronischer Bronchitis.

Röntgenbefund. Im Frühstadium in anfallsfreien Zeiten kein Unterschied gegen die Norm; später Röntgenbild wie beim Emphysem. Im Anfall hochgradige Verminderung der Atemexkursion und Tiefstand des Zwerchfells; manchmal akute Herzerweiterung nach rechts.

g) Keuchhusten. Allgemeinbefinden anfänglich wenig gestört, später oft erheblich herabgesetzt. Temperaturerhöhung im allgemeinen nur bei Komplikationen. Im ersten Stadium wie gewöhnlicher Katarrh der oberen Luftwege; anschließend Stadium der Hustenparoxysmen mit charakteristischer „ziehender“ Inspiration, Cyanose, Würgen und Erbrechen; nach Beruhigung einer Hustenattacke oft Wiederholung als „reprise“. Perkutorisch ohne Besonderheit; auskultatorisch normales Vesiculäratmen mit einigen trocknen oder feuchten Nebengeräuschen, manchmal auch ohne solche.

h) Stauungslunge. Lungenstarre durch Blutüberfüllung, so daß die Expiration behindert ist; Erweiterung und verringerte Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Bei hochgradiger Stauung Perkussionsschall über den unteren Lungenpartien leicht gedämpft. Würiges Vesiculäratmen. Nebengeräusche meist feucht und nicht klingend. „Herzfehlerzellen.“ Die Diagnose der Stauungslunge, insbesondere ihrer geringeren Grade, wie bei Stauungsbronchitis, wird nicht auf Grund spezifischer physikalischer Zeichen, sondern auf Grund des Zusammentreffens eines Lungenkatarrhs mit Zeichen einer schwereren Herzerkrankung gestellt.

Lungenödem. Hochgradige Dyspnoe mit Luftthunger und unstillbarem Husten; cyanotische Blässe. Gewaltige Mengen wässrig-schaumigen Auswurfs, öfters mit blutigen Beimengungen. Perkussionsschall laut und tief, manchmal mit tympanitischem Beiklang. Vesiculäratmen mit weitverbreiteten, lauten, nichtklingenden, blasigen Rasselgeräuschen jeder Größenordnung, „Kochen auf der Brust“ (HIPPOKRATES).

Röntgenbefund: Bei Stauungslunge diffus trübe und verwaschen gezeichnete Lungenfelder; Vertiefung und Verbreiterung des Hilusschattens und der von ihm ausstrahlenden Schattenstreifen; die den letzteren angelegerten Fleckchen entsprechen ebenfalls gestauten Gefäßästen. Bei Lungenödem ist die Trübung noch stärker und kontrastloser als bei einfacher Stauungslunge.

2. Erkrankungen des Lungengewebes selbst. Allgemeine Prinzipien: Verdichtung des alveolären Gewebes; infolgedessen Klopfeschall gedämpft, Tendenz zu Bronchialatmen, zu Bronchophonie, zu Verstärkung des Stimmfremitus und zu klingenden Nebengeräuschen.

Bei Gewebszerfall *Hohlraumbildung:* Lauter, tiefer, tympanitischer Perkussionsschall; amphorisches Atmen; Rasselgeräusche. Eventuell metallischer Beiklang beim Perkussionsschall, beim Atemgeräusch und bei den Rasselgeräuschen. Schallwechselphänomene.

a) Bronchopneumonie (lobuläre Pneumonie). Erhebliches Krankheitsgefühl und Schwäche. Unregelmäßige Temperatursteigerung. Schleimig-eitrig, meist nicht blutiger Auswurf. Solange die Verdichtungen über

eine sonst lufthaltige Lunge zerstreut sind, ist der Perkussionsschall laut, lang und tief, oft mit leicht tympanitischem Beiklang, das Atemgeräusch vesiculär mit nicht klingenden, meist feuchten Rasselgeräuschen. Sind die Verdichtungen konfluiert und genügend wandständig, so ist der Perkussionsschall gedämpft, das Atemgeräusch unbestimmt oder bronchial und die Rasselgeräusche sind klingend.

Röntgenbefund. In das Lungenfeld eingesprengte Schatten mit meist unscharfer Begrenzung. Konfluieren die Verdichtungsherde, so werden die Verschattungen intensiver, ausgedehnter und ungleichmäßiger.

b) Akute, genuine Pneumonie (lobäre Pneumonie). In typischen Fällen Beginnen mit Schüttelfrost, sogleich schweres Krankheitsgefühl, Beschleunigung der Atemfrequenz, Dyspnoe, Hustenreiz; Andeutung von Cyanose in Gesichtsfarbe häufig. (Jetzt *Frühdiagnose!*) Anschließend Febris continua; schließlich (in typischen Fällen ohne spezifische Therapie nach 8 Tagen) kritischer, manchmal auch lytischer Temperaturabfall. Herpes facialis. Husten anfänglich kurz und schmerzhaft, nicht immer mit zähem, rostfarbigem Auswurf; später Husten und Auswurf lockerer. Perkussionsschall erst wenn die Verdichtung wandständig ist, absolut gedämpft; zuvor des öfteren tympanitischer Beiklang. Bronchialatmen, Bronchophonie und Verstärkung des Stimmfremitus. Bei zentral gelegener Verdichtung keine akustischen Symptome! Die physikalischen Symptome sind verschieden je nach dem Stadium der Erkrankung. Die *Einleitung der spezifischen Therapie darf nicht auf die absolute Sicherung der Diagnose durch die klassischen Symptome warten.*

Anschoppungsstadium. Zuerst Perkussionsschall noch normal, dann partielle Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Inspiratorisches Knistern (Crepitatio indurata), falls die Entzündung bis zur Peripherie reicht.

Stadium der totalen Infiltration: Absolute Dämpfung. Bronchialatmen, Bronchophonie und verstärkter Stimmfremitus. Klingende Rasselgeräusche, sofern überhaupt Nebengeräusche vorhanden. Wenn die zuführenden Bronchien verstopft sind, ist das Atemgeräusch aufgehoben, weder Bronchialatmen, noch Bronchophonie.

Stadium der Lösung. Knistern (Crepitatio redux). Verschwinden des Bronchialatmens, der Bronchophonie und des verstärkten Stimmfremitus, Aufhellung der Dämpfung.

Röntgenbefund. Im Initialstadium (Anschoppungsstadium) ungleichmäßige Verschattungen; im Stadium der totalen Infiltration meist scharf abgegrenzter, auf den Verdichtungsbereich beschränkter, dichter Schatten, der häufig den Lungenlappengrenzen entspricht. Einschränkung der Zwerchfellbewegung auf der erkrankten Seite.

c) Chronische Pneumonie. Entwicklung aus akuten Lobärpneumonien und besonders aus Bronchopneumonien. Temperaturerhöhung meist mittleren Grades. Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens wechselnd, sie kann sehr ausgeprägt sein; Zurückbleiben der befallenen Seite bei der Atmung. Perkussorische Dämpfung, Bronchialatmen, Bronchophonie, Verstärkung des Stimmfremitus, klingende Rasselgeräusche je nach Ausdehnung und Anordnung der erkrankten und verdichteten Lungenbezirke; die Symptome sind meist weniger ausgesprochen als bei akuter lobärer Pneumonie. Häufig Ausgang in Bronchiektasien und in Lungenschrumpfung und auch in Lungenabsceß. Bei größerer Ausdehnung der Verdichtung Mehrarbeit des rechten Ventrikels mit Arbeitshypertrophie und häufig auch mit Erweiterung.

d) Lungenembolie und Lungeninfarkt. Beginn mit heftigem, stechendem Schmerz in der Brust entsprechend der befallenen Lungenregion, Dyspnoe. Temperaturerhöhung. Auswurf meist blutig-schleimig. Sofern Infarkt wandständig, perkutorische Dämpfung verschiedener Intensität, Bronchialatmen, Bronchophonie, verstärkter Stimmfremitus, Knistern. Meist gleichseitiger Pleuraerguß.

Röntgenbefund. Intensive meist strukturlose Verschattung des infarzierten Bezirks.

e) Lungenabsceß. Reichlicher meist übelriechender Auswurf mit elastischen Fasern. Unregelmäßiges, oft hohes Fieber. Starke Herabsetzung des Allgemeinbefindens. Solange Absceßhöhle geschlossen, und sofern die den Absceß umgebende Infiltration wandständig ist, perkussorische Dämpfung. Atemgeräusch abgeschwächt, entweder vesikulär oder bronchial. Klingende Rasselgeräusche, wenn der Absceß umgeben ist von bronchopneumonischer Infiltration.

Lungengangrän. Allgemeinbefinden noch stärker herabgesetzt als bei Lungenabsceß. Hohes septisches Fieber, Auswurf unerträglich stinkend. Wenn Gangrän wandständig, totale Dämpfung. Bei Zerfall eventuell Hohlraumssymptome; häufig großblasige, klingende oder nichtklingende Rasselgeräusche.

Röntgenbefund von Lungenabsceß und Gangrän. Rundliche, nicht ganz scharf abgegrenzte dichte Verschattungen mit oder ohne Aufhellungsbezirk. Bei Höhlenbildung horizontaler, durch Lagewechsel veränderlicher Flüssigkeitsspiegel sichtbar.

f) Lungentumoren. **α) Bronchialcarcinom.** Hustenreiz, wenig Auswurf, hie und da mit Blutbeimengungen, nur selten „himbeergeleearartig“. Dyspnoe, je nach der Größe des befallenen Lungenteiles. Dämpfung kommt zustande bei brustwandnahe Sitz, häufiger durch Atelektase infolge Verschuß des befallenen Bronchus oder durch bronchopneumonische Infiltrationen der dem Tumor benachbarten Lungen. Atemgeräusch bei Bronchialverschuß abgeschwächt bis aufgehoben, sonst je nach dem Umfang der umgebenden Lungenverdichtung vesiculär oder verschärft oder bronchial; Bronchophonie unter den gleichen Bedingungen. Rasselgeräusche häufig im Bereich einer entzündlichen Verdichtung. Bei Zerfall des Tumors Absceßsymptome (s. oben). Nach Übergreifen auf Pleura exsudative Ergüsse, die oft blutig werden.

Röntgenbefund. Am eindrucksvollsten sind die Zeichen der *Atelektase* oder auch von *Peripneumonie*; Verschattung eines Lungenlappens teilweise oder ganz, ohne daß der primäre Tumor im Bereich der Verschattung abgrenzbar zu sein bräuchte. Das zu Bronchialverschuß führende zentral-sitzende Bronchialepithelcarcinom kann differentialdiagnostisch besonders schwer abgrenzbar sein gegen Aneurysma, weniger gegen Tuberkulose und Lymphogranulom. — Die selteneren *Hiluscarcinome* bilden am Hilus weiche Schatten und strahlen von hier aus „fingerförmig“ in die Lungenfelder aus. — Die *Lymphangitis carcinomatosa* (die perkutorisch keine Symptome macht) verursacht ausgebreitete verästelte Strangzeichnung mit miliaren Flecken.

β) Die *metastatischen Lungentumoren* machen klinisch, perkussorisch und auskultatorisch meist lange Zeit überhaupt keine Erscheinungen; sie zeichnen sich im Röntgenbild als rundliche, oft kartoffelförmige multiple Schatten von wechselnder Größe und Dichte.

g) *Lungenlues*. α) *Der Bronchien*. Keine spezifisch-klinischen Symptome, Erscheinungen ähnlich wie bei uncharakteristischer Bronchopneumonie, bei luischem geschwürigen Zerfall besonders schwer. Bronchiektasien kommen nicht selten vor. *Röntgenbefund*: Dichte Verschattung in Hilusgegend, von hier Ausläufer in die Lungenfelder.

β) Die selteneren *verstreuten Gummiknoten* werden nur bei besonderer Größe und bei wandständigem Sitz perkussorisch oder auskultatorisch manifest. Im *Röntgenbefund* rufen sie scharfbegrenzte rundliche Schatten hervor, deren Unterscheidung gegen neoplastische Tumoren große Schwierigkeiten machen kann. Kleinfleckige Zeichnung der Lunge durch Aussaat disseminierter luischer Knötchen ist selten.

h) *Lungentuberkulose*. Hier sind bei allen Formen die familiäre Belastung, die individuelle Konstitution und die Bedeutung der sozialen Lage für die Prognose besonders im Auge zu behalten (s. dazu Kapitel Anamnese).

a) *Erstinfektion (Primärkomplex)* geht im *Kindesalter* meist unbemerkt oder unter uncharakteristischen Erscheinungen, Müdigkeit, Unlust, Appetitmangel, leichtes Schwitzen vorüber; Bewegungstemperatur oder höchstens leichte subfebrile Temperaturerhöhungen. Objektive akustische Erscheinungen fehlen, vereinzelt kann es zu bronchitischen Geräuschen kommen, die nichts Spezifisches beweisen.

Kommt es zur Erstinfektion erst im *Erwachsenenalter*, dann sind die Erscheinungen oft wesentlich schwerer, die Temperatur ist hier nicht selten hochfieberhaft, Nachtschweiß, Rasselgeräusche über den Lungen, allgemeine Hypotonie; schon jetzt kann es zum Fortschreiten der Erkrankung über größere Lungenbezirke und zur Phthise = Schwindsucht kommen.

Röntgenbefund. Schattenfleck, der sowohl im Untergeschoß wie im Obergeschoß der Lunge gelegen sein kann; er ist ursprünglich weich, unscharf begrenzt, um mit zunehmender Ausheilung dichter und härter und durch Schrumpfung kleiner zu werden. Die zu ihm gehörigen (regionären) Hilusdrüsen sind geschwollen, vergrößert, auch sie schrumpfen mit fortschreitender Ausheilung.

b) Vom späteren Kindesalter an tritt die *sekundäre Infektion* in den Vordergrund: meist beginnend als Spitzenprozeß oder als Frühinfiltrat im Obergeschoß, seltener in tiefer gelegenen Lungenpartien. Allgemeinerscheinungen ähnlich wie bei Erstinfektion, Fieberbewegungen, Nachtschweiß, Magen-Darmerscheinungen (auch ohne Darmtuberkulose!), Labilität des Kreislaufs, Pulsbeschleunigung, Blutdrucksenkung, Gewichtsverlust, die Symptome an Heftigkeit wechselnd je nach Ausbreitung und Virulenz des Prozesses. Subfebrile Temperaturen bis zu „hektischem“ Fieber. Blutkörperchensenkungsbeschleunigung und Vermehrung der jugendlichen stabförmigen Leukocyten im weißen Blutbild sind ähnlich der Fiebersteigerung (der sie aber nicht proportional zu sein brauchen) Zeugen eines fortschreitenden, exsudativen, lokalisierten oder eines miliaren Prozesses. Hustenreiz und Hüsteln bis zum massigen eitrigen Auswurf. Bacillennachweis im Auswurf!

Schallverkürzung über verdichteten Lungenpartien — gleichviel ob die Verdichtung auf Proliferation, Exsudation oder Cirrhose beruht — bis zu absoluter Dämpfung. Einzelne kleine Herdchen machen keine Veränderung des Klopfes. Das Atemgeräusch kann alle Stadien zeigen vom reinen Bläschenatmen über abgeschwächtes Atmen, über

verschärftes Atmen zum Bronchialatmen; die scharfe bronchiale Komponente des Atemgeräusches, das Zeichen der zunehmenden Verdichtung, erscheint immer zuerst und am deutlichsten im Exspirium! Bronchophonie und Stimmfremitus wie sonst bei Verdichtung. Nebengeräusche nur bei katarrhalischer Entzündung in den Bronchien; die feuchten Rasselgeräusche (bei guter Schalleitung klingend) sind charakteristisch für exsudative Prozesse, kommen aber bei Zerfallerscheinungen auch über hauptsächlich produktiv veränderten Lungenteilen vor. Bei Höhlenbildung Neigung zu tympanitischen Perkussionsschall und zu den übrigen Kavernenzeichen; von diesen sind über den Spitzen am wichtigsten die großblasigen Rasselgeräusche.

Die oft infraclaviculären Frühinfiltrate machen fast nie akustische Symptome, da sie zu weit von der Brustwand entfernt liegen; zu ihrer Diagnose ist das Röntgenbild ganz besonders unentbehrlich.

Beim häufigen Übergreifen auf die benachbarte Pleura entstehen trockne oder feuchte *Pleuritiden*; es können sich dann Verwachsungen der beiden Pleurablätter bilden und Verschwartungen bei nur teilweiser Aufsaugung und Eindickung von eitrigen Ergüssen. Die akustischen Veränderungen, die dadurch bedingt sind, unterscheiden sich in nichts von den sonst bei Pleuritis und ihren Folgeerscheinungen üblichen.

Die tuberkulöse Erkrankung der *Lymphgefäße* entlang den Bronchien und Blutgefäßen vertieft und verbreitert die schon normalerweise hiluswärts ziehenden Schattenstränge. Die Beteiligung der bronchialen *Lymphdrüsen* verursacht Schattenbilder, die sich am deutlichsten als Verstärkung des Hilusschattens ausprägen.

Röntgenbefund. Sind die tuberkulösen Veränderungen in den *Spitzen*teilen der Lunge noch nicht konfluert, so zeigen sich im Röntgenbild rundliche, kleinfleckige Schatten, deren Begrenzung bei mehr produktivem Charakter gut abgesetzt ist, bei exsudativem Charakter dagegen verwaschen. Wenn es in diesem Stadium unter Vernarbung zur Ausheilung kommt, dann treten die Fleckchen noch kontrastreicher und härter hervor, erst recht wenn schließlich Kalk eingelagert wird.

Die *Frühinfiltrate* sind gekennzeichnet durch einen meist rundlichen, ziemlich homogenen Schatten von unscharfer Begrenzung (als Merkmal seiner exsudativen Natur).

Die *proliferativen Knötchen* können durch Vermehrung und Apposition größere zusammenhängende Verschattungen bilden; besteht von Anfang an Neigung zu *Exsudation* oder kommt diese allmählich dazu, so zeigt sich wieder der diffusere verwaschene, manchmal wolkige Schattencharakter, der dieser Form eigen ist. Die fleckförmige Struktur kann dabei allmählich immer mehr verloren gehen, indem die ursprünglichen Fleckschatten ineinander überfließen. Im Gegensatz dazu werden die Schatten wieder um so härter und schärfer, je mehr eine als Heilungsvorgang aufzufassende *cirrhatische Umwandlung* stattfindet. Ausgedehnte narbige Schrumpfung dokumentiert sich im Röntgenbild als Verkleinerung der erkrankten Lungenpartie, unter Umständen als Verkleinerung der ganzen Brustkorbhälfte.

Kavernen, die bei allen Formen der Tuberkulose angetroffen werden, den produktiven, exsudativen und cirrhotischen, stellen sich im Röntgenbild dar als rundliche oder ovale Aufhellungen (Schattenausparungen), die je nach dem Maß der Abwehrreaktion der Lunge von einem dunkleren Rand (zellig-bindegewebige Abwehrzone) umgeben sind oder nicht.

Die Röntgenuntersuchung ist ganz unentbehrlich zur rechtzeitigen Erkennung der Frühstadien der Lungentuberkulose, nicht weniger für die Beurteilung der tuberkulösen Lunge in bezug auf die Prognose und für die Wahl einer zweckentsprechenden Therapie.

c) *Miliartuberkulose der Lunge.* Schwere Allgemeinsymptome, hohes, oft kontinuierliches Fieber bei akuter Erkrankung, geringere Temperaturerhöhungen bei chronischem Verlauf. Das bläschenförmige Atemgeräusch kann von dem der normalen Lunge nicht in verwertbarer Weise unterschieden werden. Nebengeräusche meist erst in späteren Stadien, manchmal feines Knistern oder Knacken. Auffällig ist die cyanotische Verfärbung und Dyspnoe ohne genügende Begründung im perkussorisch-auskultatorischen Lungenbefund! Bei Streuung der Tuberkelbacillen in andere Organe Meningitis tuberculosa, Milzvergrößerung und besonders bei hohem Fieber positive Diazoreaktion im Urin.

Röntgenbefund. Lunge übersät von kleinsten (miliun = Hirsekorn) bis etwas größeren Fleckchen, deren Zahl und Größe je nach Dauer und Schwere der Erkrankung variiert. Die Differentialdiagnose gegenüber miliarer Carcinomatose der Lunge, Lungenlues und Bronchiolitis wird oft weniger durch das Röntgenbild als durch die übrigen klinischen Symptome entschieden.

3. Erkrankungen des Brustfels. Allgemeine Prinzipien: Sie verlaufen physikalisch symptomlos, solange es noch zu keinerlei Ausschwitzungen der Pleura gekommen ist. Rauigkeiten der Pleura durch Fibrinauflagerungen verursachen Reibegeräusch. Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraspalt führt zu Abdrängung der Lunge von der Brustwand; infolge der völligen Luftarmut der Pleuraergüsse ist der Perkussionsschall in ihrem Bereich absolut gedämpft. Das Atemgeräusch ist im Dämpfungsbereich aufgehoben oder abgeschwächt, wobei sein Charakter (ob vesiculär oder bronchial) vom Zustand des hinter dem Pleuraerguß liegenden Lungengewebes abhängig ist; eventuell bronchial klingendes Kompressionsatmen oder amphorisches Atmen. Bronchophonie meist gleichlaufend mit Bronchialatmen; Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben; falls Rasselgeräusche vorhanden, nicht klingend.

a) *Pleuritis sicca.* Schmerzen und Schonung (Nachschleppen) der befallenen Seite. Temperaturerhöhung, pleuritische Reiben hörbar und oft auch fühlbar. Infolge der gehemmten Atemexkursionen Vesiculäratmen nur leise.

b) *Pleuritis exsudativa* (Serothorax, Pyothorax und Hämatothorax). Im Bereich des Pleuraergusses absolute Dämpfung des Perkussionsschalls; vermehrtes Resistenzgefühl bei Perkussion. Die obere Grenze des Pleuraexsudats verläuft meist in einer Bogenlinie, die in der Axillarlinie am höchsten steht und am Rücken und auf der Brust medianwärts abfällt (DAMOISEAU-ELLISSCHE KURVE). Große pleuritische Ergüsse üben einen Druck aus auf die unteren Partien der Brustwirbelsäule und vermindern so deren Schwingungsfähigkeit; die daraus resultierende Dämpfung macht sich auch über den der Wirbelsäule benachbarten untersten Partien der

gesunden Lunge bemerkbar als dreieckige, der Wirbelsäule anliegende Dämpfungszone (GROCCO-RAUCHFUSSSches Dreieck). Bei besonders großen Ergüssen mag auch eine Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite an der Entstehung des Dreiecks Anteil haben: Die Grenzen entzündlicher Ergüsse sind durch Lagewechsel nicht oder nur sehr wenig und sehr langsam verschieblich; bei längerem Bestehen eines entzündlichen Ergusses werden sie ganz unverschieblich infolge Verklebungen der Pleurablätter ringsherum um das Exsudat. Die nichtentzündlichen Pleuraergüsse (Transsudate, Hydrothorax) verändern bei Lagewechsel ihre Grenzen innerhalb $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. Über Pleuraergüssen ist Atemgeräusch sowohl wie Stimmfremitus abgeschwächt; im Bereiche der durch den Erguß komprimierten Lunge finden sich Bronchialatmen und Bronchophonie, weiter oberhalb infolge Erschlaffung des Lungengewebes häufig Tympanie des Klopfschalls und manchmal Aegophonie.

Röntgenbefund. Entsprechend der DAMOISEAU-ELLISSchen Kurve steht auch im Röntgenbild der Exsudatschatten am höchsten in den seitlichen und rückwärtigen Partien. Zur Differentialdiagnose zwischen serösen, eitrigen und blutigen Ergüssen kann die Röntgenuntersuchung nichts beitragen. Bei der Differentialdiagnose zwischen Erguß einerseits und Pneumonie und Pleuraschwarte andererseits spricht Verdrängung von Herz und Mediastinum für Erguß; dagegen ist Verziehung des Herzens nach der verschatteten Seite das Zeichen der Pleuraschwarte.

c) *Pneumothorax.* Er führt zu Erweiterung der befallenen Brustkorbseite. Der Perkussionsschall ist bei totalem Lungenkollaps sehr tief, laut und lang, kann aber bei nur partiellem Pneumothorax, wie er zu therapeutischen Zwecken unterhalten wird, dem Klopfschall der normalen Lunge so ähnlich sein, daß Verwechslungen nicht immer leicht vermeidbar sind. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt oder aufgehoben; weithergeleitetes Bronchialatmen ist nur selten hörbar, Bronchophonie wird nie beobachtet, der Stimmfremitus ist abgeschwächt, die Rasselgeräusche sind von wechselnder Größe und manchmal klingend. Hohlraumssymptome einschließlich metallische Phänomene sind häufig.

d) *Seropneumothorax, Pyopneumothorax.* Der Perkussionsschall ist über den oberen Brustkorbpartien tief, laut und lang (wie bei Pneumothorax), über den unteren Partien absolut gedämpft (wie bei Pleuraerguß). Die Grenze zwischen lautem Schall und Dämpfung entspricht dem Flüssigkeitsspiegel; dieser stellt sich bei Lagewechsel sofort wieder horizontal. Hohlraumssymptome; eventuell Succussio Hippokratis und Geräusch des fallenden Tropfens.

Röntgenbefund. Im Bereich des Pneumothorax erscheint das Röntgenbild außerordentlich aufgehellt, geradezu leuchtend gegenüber den Lungenpartien. Die Lunge der befallenen Seite ist bei Spontanpneumothorax zum Hilus zurückgezogen und bildet hier einen schwammförmigen Schatten, soweit sie nicht durch Verwachsungen bzw. Spangenbildungen an der Brustwand festgehalten wird. Da der *artifizielle therapeutische Pneumothorax* nur einen partiellen Kollaps der Lunge erstrebt, bleibt das Gefüge der Lunge bei ihm in größerem Umfang erhalten und die Luft legt sich nur wie ein schmalerer oder breiterer Mantel um die Lunge. Verwachsungen der beiden Pleurablätter kommen hier besonders häufig zur Beobachtung und stellen sich dar als Stränge (von der Feinheit eines Fadens bis zu breiten Bändern), die von der Lunge zur Brustwand ziehen und einen

genügenden Kollaps der Lunge verhindern können; erst recht tun dies flächenhafte Verwachsungen. Kombiniert sich der Pneumothorax mit einem Erguß, so bildet dieser einen Spiegel, der sich bei jeder Körperhaltung horizontal einstellt und beim Schütteln Wellenbewegung zeigt, entsprechend dem Plätschern der Succussio Hippokratis.

B. Spezielle Diagnostik des Kreislaufs.

I. Anatomie und Physiologie des Herzens.

Aufgabe des Blutkreislaufs ist die Zuführung von Nährstoffen zu den Körpergeweben (Sauerstoff, Zucker, Eiweiß, Fett), und die Abfuhr von Stoffwechselschlacken (Kohlensäure und Abbauprodukte des Stoffwechsels) aus den Geweben. Diese Aufgabe erfüllt das Kreislaufsystem mit Hilfe eines zentralen Motors, des Herzens, der das Blut dauernd in Bewegung erhält, und mittels eines weitverzweigten Gefäßsystems, das dem Blut seinen Weg bis zu den feinsten Bahnen vorschreibt, damit jedes Organ, jede Zelle vom Blut umspült, mit Blut versorgt wird.

Das Herz liegt mit seiner Basis mehr nach hinten und oben, mit seiner Spitze nach unten im Brustkorb, und zwar so, daß ungefähr $\frac{1}{3}$ seiner Masse rechts, $\frac{2}{3}$ links von der Mittellinie sich befinden. Es ist aufgehängt an den großen Gefäßen und ruht auf dem Zwerchfell, dessen höherer oder tieferer Stand auch die Herzlage bestimmt. Das Herz erstreckt sich beim normalen Erwachsenen nach rechts $3\frac{1}{2}$ —4 cm, nach links 8—11 cm von der Mittellinie; seine obere Grenze, gebildet von den Ursprungsstellen der großen Gefäße, steht in Höhe des 2. Zwischenrippenraumes oder der 3. Rippe. Der *rechte Vorhof* bildet die rechte Herzgrenze und nimmt zusammen mit der *rechten Kammer* den Hauptteil der Vorderfläche des Herzens ein. Die rechte Kammer ist dazu der tiefstgelegene Herzteil, vergrößert sie sich, so nimmt sie das ganze Herz mit in die Höhe; nur ein schmaler linksseitiger Rand der vorderen Herzfläche und die Herzspitze gehören der *linken Kammer* an; diese liegt im übrigen nach hinten und unten. Der *linke Vorhof* gar liegt ganz nach hinten gegen die Wirbelsäule zu, vorne erscheint von ihm höchstens sein Herzohr neben oder vor der Abgangsstelle der Arteria pulmonalis. Die *großen Gefäße* entspringen sämtlich an der Herzbasis.

Ein *Kreislauf* kann nur so zustande kommen, daß an einer Stelle des Kreislaufsystems rhythmische (systolische) Stöße, periodische Druckschwankungen erfolgen. Diese Druckschwankungen müssen, damit ein Kreislauf möglich sei, an einer Stelle so groß sein, daß hier das Druckmaximum des ganzen Systems abwechselt mit dessen Minimum. Damit der Kreislauf in der gewünschten Richtung vonstatten gehe, ist außerdem die Einschaltung von Ventilen notwendig. Solche Ventile sind die Herzklappen; die *venösen Klappen*, *Valvula mitralis und tricuspidalis*, verhindern, daß in der Systole aus den Kammern Blut in die Vorhöfe bzw. in das Venengebiet des kleinen oder großen Kreislaufs zurücktritt und

bewirken so, daß es nur in die großen Arterien austreten kann. Die *arteriellen Klappen, Valvula aortae und Valvula art. pulm.* schließen in der Diastole die erschlaffenden Kammern ab gegen die unter hohem Druck stehenden arteriellen Gefäße, Aorta und Arteria pulmonalis, so

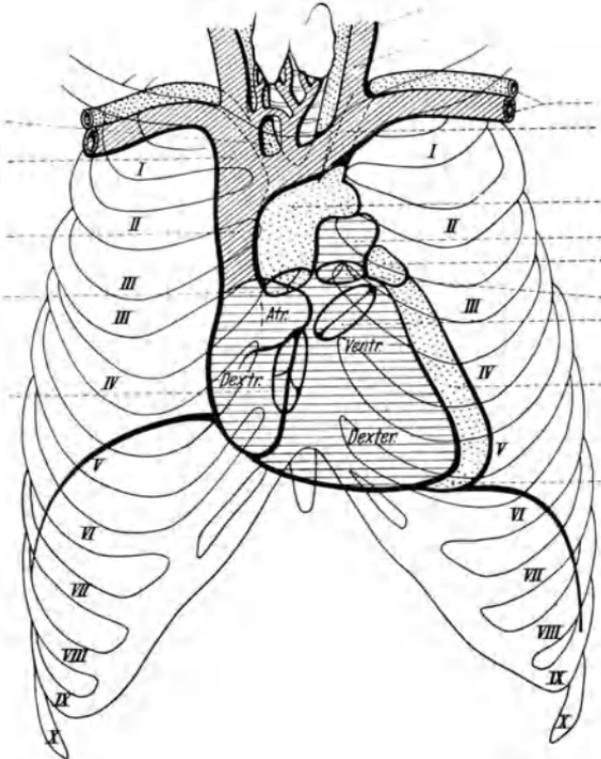


Abb. 12. Die Herzhöhlen und Ostien in ihrer Lage zur vorderen Brustwand (modifiziert nach CORNING).

daß das Blut auch in der Herzdiastole in den Arterien nur peripherwärts strömen kann.

Je weiter peripher, um so mehr verebben durch Reibung die vom Herz gesetzten rhythmischen Schwankungen, bis sie im Capillargebiet nur mehr angedeutet sind. Ein Teil der arteriellen Gefäße und alle Venen sind am Kreislauf lediglich passiv beteiligt als mehr oder weniger elastische Leitungsröhren. Ihnen gegenüber obliegt besonders den mittleren und kleinen Arterien aktive Mitarbeit, aktive Zusammenziehung und Erweiterung und dadurch die Regulierung der Blutverteilung im Körper.

Bei der systolischen Herzaktion läuft eine Erregungs- und Kontraktionswelle von der Herzbasis aus zur Herzspitze. Sie nimmt ihren

Ursprung von einer Anhäufung spezifisch gebauten Gewebes an der Mündungsstelle der Vena cava sup., dem *Sinusknoten* (KEITH-FLECK), geht von hier über spezifische Muskelfasern strahlenförmig auf den rechten und den linken Vorhof über und vom rechten Vorhof auf eine zweite Anhäufung spezifischen Gewebes (PURKINJESCHER Fasern) an der Grenze von Vorhof und Ventrikel, auf den *Atrioventrikularknoten* (ASCHOFF-TAWARA); das ähnlich gebaute, den Reiz weiter zu den Ventrikeln leitende

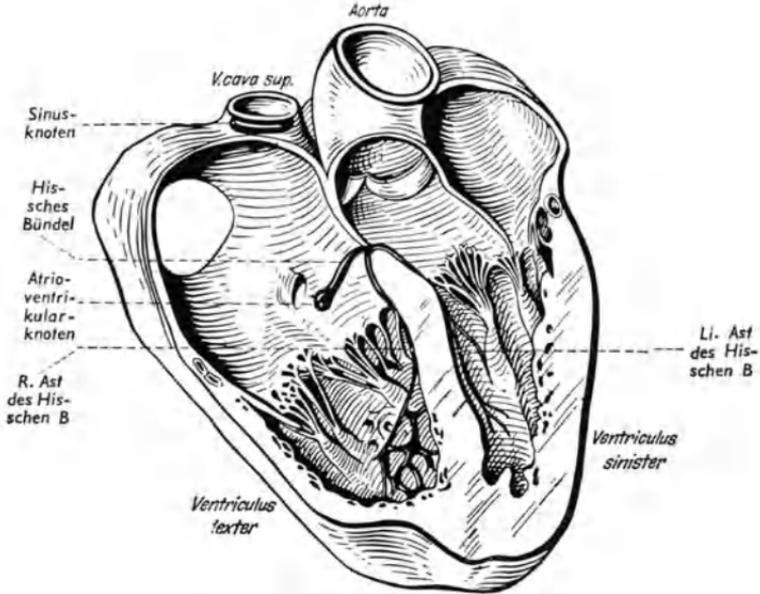


Abb. 13. Schema des Reizsprungs- und Reizleitungssystems des Herzens (nach F. MÜLLER).

Hissche Bündel spaltet sich bald in zwei subendokardial verlaufende Äste auf, von denen der rechte sich in der Muskulatur der rechten Kammer einschließlich der Papillarmuskeln aufsplittert, während der linke die Ventrikelscheidewand durchbricht und die linke Kammer versorgt (Abb. 13). Das spezifische Gewebe dieses ganzen **Reizsprungs- und Reizleitungssystems** besitzt die Fähigkeit zu automatischen, rhythmischen Aktionen und begründet damit die *Automatie des Herzens*. Den höchsten Grad von Automatie besitzt im normalen Herzen der Sinusknoten; eben deshalb geht vom Sinusknoten die normale Herzaktion aus, ist der Sinusknoten der Schrittmacher des Herzens. Unter pathologischen Bedingungen kann die Automatie anderer Teile des Reizleitungssystems die des Sinusknotens zeitweise oder dauernd überwiegen, oder der Sinusknoten verliert aus anderen Gründen die Herrschaft über das ganze Herz oder Teile desselben. Dann kommt es zu Störungen der normalen Abhängigkeit vom Sinusrhythmus, zu *Arrhythmien*. Auch die Leitfähigkeit des Hisschen Bündels und seiner feinsten Aufsplitterungen in der Herzmuskulatur kann gestört

sein; so kommt es einerseits bei Störungen im Bereich des Bündels selbst zu Dissoziationen zwischen den Vorhöfen und den Kammern oder auch zwischen den beiden Kammern, andererseits bei Schädigungen im Bereich der feinsten Verzweigungen des Bündels und der Muskulatur zu ungleichmäßiger Ausbreitung der Erregungswelle über das Herz (dazu S. 192ff.).

Unbeschadet seiner Automatie ist das Herz doch auch *Einflüssen des Nervensystems* unterworfen: auf dem Wege des *N. vagus* werden ihm *hemmende*, auf dem Wege des *N. accelerans aus dem Brustsympathicus* werden ihm *fördernde* Einflüsse zugeführt. Hemmung und Förderung beziehen sich sowohl auf die Reizbildung, d. h. auf die *Herzschlagfolge* (verlangsamend oder beschleunigend), auf die Reizbarkeit, auf die Reizleitung und auf die Kontraktionskraft. Dazu kommen wieder wie bei der *Atmung Kohlensäurevermehrung* und *Sauerstoffverarmung* des Blutes, die sowohl *direkt chemisch*, wie auf dem *reflektorischen* Wege über den *Carotissinus* (über dessen Chemo-Receptoren s. bei Atmung, S. 90) das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata — es ist weniger sicher umschrieben wie das Atemzentrum — erregen und so Herzfrequenz wie Blutdruck in die Höhe treiben können. Schließlich wird durch Blutdrucksteigerung *eine mechanische Reizung* in neuro-sensiblen Nervenknäueln im *Aortenbogen* ausgelöst, die ebenfalls auf dem Wege über eine *reflektorische Beeinflussung* der Vasomotorenzentren in der Medulla oblongata die Herzschlagfolge herabsetzt und den Blutdruck senkt (*N. depressor cordis N. vagi*); bei Blutdrucksenkung tritt der gleiche Mechanismus umgekehrt in seine Rechte. Kohlensäurevermehrung im Blut reizt also sowohl Atem- wie Vasomotorenzentrum, und zwar direkt und reflektorisch; sie drosselt die Durchblutung aller arteriellen Gefäßgebiete mit Ausnahme der Herzkranz- und der Gehirngefäße.

Die **Herzschlagfolge** befindet sich in einer doppelten Abhängigkeit *einerseits* von den im Herzen selbst gelegenen *automatischen Zentren*, *andererseits vom Nervus sympathicus und dem Nervus vagus*, die außerhalb des Herzens in der Medulla oblongata bzw. im Halsmark ihre Zentren haben. Welcher Anteil an der Regulierung von Herzfrequenz und Herzrhythmus im Einzelfall dem einen, welcher den anderen Zentren zur Last zu legen sei, ist häufig nur zu mutmaßen.

Die Neigung zu *Herzbeschleunigung* bringt mit sich eine jede *Arbeit*, die angesichts der zur Verfügung stehenden Herzkraft erheblich zu nennen ist: Körperliche Anstrengungen, Gefäßkollaps, Anämie und Luftdruckerniedrigung durch die bei ihnen notwendig werdende Vermehrung der Blutströmungsgeschwindigkeit; auch Herzschwäche jeder Art ist hierher zu rechnen, gleichviel ob sie durch Klappenfehler, durch körperliche Überanstrengung oder durch Erkrankungen des Herzmuskels oder des Perikards bedingt ist. Von einer Ausnahme, dem Typhus abgesehen, erhöht jede *Temperatursteigerung* die Herzfrequenz, ebenso auch andere Arten des *erhöhten Stoffwechsels* (schon die Verdauung), was aber nicht dazu verleiten darf,

die Ursache der fieberhaften Herzbeschleunigung allein in der Stoffwechselsteigerung zu suchen. *Toxische Einflüsse* spielen daneben eine große Rolle; auch bei der Tachykardie der Thyreotoxikose bzw. des Morbus Basedow steht neben der Stoffwechselsteigerung die toxische Herzwirkung im Vordergrund, erst recht gilt dies für die medikamentöse Wirkung von Koffein, Adrenalin, Calcium und Nicotin. Schließlich ist in allen Fällen von Pulsbeschleunigung an die Wichtigkeit *psychischer Einflüsse* zu denken, besonders dort, wo noch andere Symptome erhöhter Erregbarkeit vorliegen; allerdings geht die Herzreizbarkeit keineswegs immer einer allgemeinen Neurasthenie parallel. — Das Extrem der Herzbeschleunigung, die paroxysmale Tachykardie mit einer Frequenz von etwa 160—300 Schlägen in der Minute zählt man mit Recht zu den Arrhythmien.

Die entgegengesetzten Einflüsse wirken im Sinne einer *Verlangsamung des Herzschlags*. Werden geringe Ansprüche an das Herz gestellt, wie z. B. in *Bettruhe*, so sinkt auch bei manchen ganz gesunden Herzen die Herzfrequenz unter die Norm; deutlichere Bradykardien zeigen nicht selten geschädigte Herzen in der einer Überanstrengung folgenden Ruhe und ebenso Rekonvaleszentenherzen. Von den fieberhaften Krankheiten macht der *Typhus* eine Ausnahme, indem er keine Herzbeschleunigung verursacht trotz hohen Fiebers. Bei *herabgesetztem Stoffwechsel* ist die Herzfrequenz niedrig, also im Hunger und im Schlaf; bei der Hypothyreose, dem Myxödem, kommt zur Stoffwechselherabsetzung der Wegfall der herzbeschleunigenden Thyreoidea-wirkung. Von *toxischen bzw. medikamentösen Stoffen* wirken ausgesprochen verlangsamen: Digitalis, Kalium, Cholin, Ergotamin und die Gallensäure — daher die ikterische Bradykardie. Natürlich senkt auch direkter *Vagusdruck* die Pulsfrequenz, gleichviel ob er willkürlich als Druck auf die Carotis ausgelöst wird oder durch eine Drüsenschwellung oder einen sonstigen Tumor; durch Erregung des Vaguskerneln kommt es bei Hirndruck zu recht beträchtlicher Verlangsamung des Herzschlags.

Die Menge des bei einem Herzschlag ausgeworfenen Blutes nennen wir das *Schlagvolumen¹ des Herzens*; es ist im allgemeinen um so größer, je größer die Kammerfüllung zu Beginn der Systole gewesen. Die Menge des Blutes, das in der Zeiteinheit bzw. in 1 Minute vom Herzen befördert wird, nennen wir das

¹ Beim Erwachsenen etwa 70 ccm.

Stromvolumen des Herzens; es ist das Produkt aus Schlagvolumen \times Herzfrequenz in der Minute. Die bei einem Herzschlag geleistete *Arbeit des Herzens* dagegen ist das Produkt aus Schlagvolumen \times mittlerer arterieller Druck.

I. Erhöhten physiologischen Arbeitsansprüchen wird das Herz gerecht:

1. durch *Beschleunigung der Herzschlagfolge*;
2. durch Vermehrung seiner Anfangsfüllung (Anfangsspannung) und die so erzielte *Vermehrung seines Schlagvolumens*;
3. bei lange dauernder oder sich oft wiederholender Mehrarbeit durch *Herzhypertrophie*.

II. Die gleichen Kompensationsvorrichtungen werden herangezogen zum Ausgleich von **Arbeitsansprüchen, die** entweder schon **absolut übergroß** sind oder die nur **relativ zu groß** sind in Anbetracht der herabgesetzten Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Reichen sie dazu nicht mehr aus, so bleibt am Ende der Systole zuviel *Restblut* in den Kammern zurück mit der Folge der **Erweiterung und Vergrößerung des Herzens**. *Herzvergrößerung kommt immer zustande durch ein Mißverhältnis zwischen der Güte des Herzmuskels und der geforderten Arbeit*. Ursache für die **Verringerung der Güte des Herzmuskels** können sein: konstitutionelle Schwäche und erworbene Erkrankung des Herzmuskels, wie sie sich infolge einer großen Reihe von Schädlichkeiten einstellen können, von Infektionskrankheiten akuter oder chronischer (Lues!) Natur, Intoxikationen, Erkrankungen innersekretorischer Drüsen, Fettsucht, Arteriosklerose bzw. Coronarsklerose.

Der Herzvergrößerung durch eine primäre Herzmuskelkrankung steht gegenüber **Vergrößerung durch erhöhte Arbeitsansprüche an das Herz** und eine hierin begründete sekundäre Herzmuskelschädigung. Dauernde Vergrößerung eines bis dahin gesunden Herzens im Verlauf *großer körperlicher Anforderungen* ist ein Signal, daß die geforderte Arbeit über das erlaubte Maß gesteigert worden, wie es bei beruflichen und sportlichen (körperlichen) Überanstrengungen vorkommt. Selbstverständlich ist „das erlaubte Maß“ nur relativ zu werten, individuell höchst verschieden. Alter, Geschlecht, Konstitution, Übung und andere Faktoren spielen hier ihre Rolle. Vom muskelkräftigen Herz eines jungen Mannes finden sich alle Übergänge zum Herzen eines Greises, dem — obschon man es noch nicht krank nennt — die körperlichen und seelischen Unbilden eines langen Lebens ihre

Spuren aufgedrückt haben. Das Physiologische geht hier fließend über in das Pathologische, die Herzmuskelerkrankung.

Sicher pathologisch gesteigert ist die Herzarbeit dann, wenn ein Übermaß an Arbeit nicht dem mehr oder minder freien Willen anheimgestellt, sondern begründet ist in pathologischen Veränderungen des Körpers oder des Herzens selbst. Solche Veränderungen sind einerseits *erhöhte Widerstände irgendwo im kleinen oder großen Kreislauf*, wie sie *Verengerungen der venösen oder arteriellen Ostien* (Aortenstenosen, Mitral- und Tricuspidalstenosen) *oder der großen arteriellen Gefäße* (Pulmonalisstenosen) mit sich bringen, andererseits eine pathologische Tonussteigerung der arteriellen Gefäßwände. Eine besonders gewichtige Bedeutung kommt der *Verengung* und der Ausschaltung *kleiner und kleinster Arterien (Präcapillaren)* zu, wie wir sie im großen Kreislauf als die Hauptursache jedweder Formen von Bluthochdruck voraussetzen und wie sie im kleinen Kreislauf zu Drucksteigerungen im Gebiet der Arteria pulmonalis führen infolge ausgedehnter chronisch-pneumonischer Veränderungen infolge von Emphysem, Kyphoskoliose infolge der seltenen Pulmonalsklerose und anderer ausgedehnter obliterierender Lungenkrankungen. Für die Arbeit gegen erhöhte Widerstände steht als Ausgleichsmaßnahme wieder zur Verfügung die Zunahme der Anfangsfüllung, die jedoch die Herzgröße so wenig zu verändern braucht, daß die Herzkammern bei kräftiger Muskulatur lange Zeit hypertrophisch¹ sein können, ohne daß bzw. ehe sie sichtlich dilatiert werden. Bei den muskelschwachen Vorhöfen allerdings steht die Hypertrophie ganz im Hintergrund, die Dilatation beherrscht hier durchaus das Bild.

Schließlich können außerordentliche Arbeitsvermehrungen entstehen bei *Klappenschlußunfähigkeiten* (Klappeninsuffizienzen), mechanisch ausgedrückt bei *Ventildefekten* des Motors Herz. Hier ist es mangelnde Arbeitsökonomie, die zur Mehrarbeit

¹ Im Tierexperiment kann die Herzkammer durch Zunahme ihrer Anfangsfüllung ein größeres Schlagvolumen bewältigen; dagegen beantwortet sie eine Erhöhung des arteriellen Widerstandes mit einer Verminderung ihres Schlagvolumens, behält infolgedessen Restblut zurück und wird nun mit der gewonnenen Zunahme ihrer Anfangsfüllung wieder zu einem größeren Schlagvolumen und dadurch zur Überwindung des arteriellen Widerstands befähigt (O. FRANK und H. STRAUB).

Die klinische Erfahrung stimmt damit nicht ganz überein. Sie kennt auch bei starken arteriellen Widerständen, z. B. Aortenstenosen, Herzen, die keinerlei Zeichen dauernd vermehrter Füllung bzw. Erweiterung einer Kammer aufweisen.

führt. Die schlußunfähige Klappe, gleichviel ob venös oder arteriell¹, ob im rechten oder linken Herzen, läßt in der Herzphase, in der sie geschlossen sein sollte, eine kleinere oder größere Menge Blut zurückströmen in den nächsten, rückwärts gelegenen Herzteil.

Bei der Insuffizienz eines arteriellen Ostiums (Ostium pulmonale und Ostium aorticum) empfängt die zugehörige, im Kreislauf stromaufwärts gelegene Kammer ihre pathologisch gesteigerte Anfangsfüllung sowohl aus ihrem Vorhof wie auch — fälschlicherweise — aus ihrer Arterie und muß diese übergroße Menge Blut bei der nächsten Systole austreiben: die Folge ist Erweiterung und Hypertrophie des Ventrikels.

Bei der Insuffizienz eines venösen Ostiums (Tricuspidal- oder Mitralinsuffizienz) strömt bei der Systole des Ventrikels das Blut nicht nur seinen richtigen Weg in die Arterie (Aorta oder Arteria pulmonalis), sondern auch — fälschlicherweise — zurück in den Vorhof; mit diesem Blut zusammen überfüllt in der nächsten Diastole das von den Venen herkommende Blut den Vorhof, der in Anbetracht seiner muskelschwachen Wände im wesentlichen nur einer Erweiterung anheimfällt. Aber auch die zugehörige Kammer wird in Mitleidenschaft gezogen; sie erhält aus ihrem überfüllten Vorhof auch eine erhöhte Anfangsfüllung, die sie bei ihrer nächsten Systole zum Teil in der richtigen Richtung zur Arterie, zum Teil in der falschen Richtung zurück in den Vorhof wirft; die Größe des letzteren Teils hängt ab von dem Grad der Schlußunfähigkeit, die des ersteren von den Anforderungen, die der Körper an das Herz stellt und die befriedigt werden müssen, sofern der Kreislauf aufrecht erhalten werden und seinen Aufgaben gerecht werden soll. Auf diese Weise erleidet die befallene Herzkammer bei der Insuffizienz ihres venösen Ostiums durch Überfüllung eine Erweiterung und erwirbt durch Mehrarbeit eine Hypertrophie ihrer Muskulatur.

Es ist müßig zu fragen, welcher der beiden Faktoren — Herzmuskelerkrankung oder Arbeitsüberlastung — häufiger zu Herzvergrößerung führt; aber dringend notwendig ist es zu betonen, daß Herzmuskelerkrankungen ein besonders großes Kontingent zur Gesamtheit der Herzerkrankungen beitragen. „Herzleiden“ oder „Herzfehler“ dürfen nicht synonym gebraucht

¹ Venös nennt man die Ostien, durch die die Kammern ihr Blut aus den Venen via Vorhöfe empfangen. Durch die arteriellen Ostien treiben die Kammern ihr Blut in die großen Arterien aus.

werden mit „Herzklappenfehler“. Letztere sind infolge der sie begleitenden akustischen Phänomene ausgezeichnet durch besonders aufdringliche Symptome, sie machen dennoch keineswegs den Großteil der Herzerkrankungen aus.

II. Inspektion und Palpation der Herzgegend.

Thoraxdeformitäten sind oft von nachteiliger Bedeutung für die Funktion des Herzens. Zieht schon fast jede *chronische Lungenerkrankung* auf diese oder jene Weise das Herz in Mitleidenschaft, so vor allem diejenigen, die zu wesentlichen Formveränderungen des Brustkorbs führen: emphysematöser Thorax, Einziehung infolge pleuritischer Schwarten, chronische Pneumonien usw.; darüber hinaus sind es besonders die schwereren Kyphoskoliosen, die es von vorneherein sehr wahrscheinlich machen, daß das Herz ein Übermaß von Arbeit zu bewältigen hat.

Herzvergrößerungen führen viel seltener als Lungenerkrankungen zu Thoraxdeformitäten; beim Erwachsenen überhaupt nicht, sondern nur beim Kind. Der jugendliche Thorax gibt dem sich vergrößernden Herzen nach, die Brustwand wölbt sich in der Herzgegend vor, und wir sehen dann den *Herzbuckel* (Voussure), das untrügliche Zeichen des angeborenen oder frühzeitig erworbenen Herzleidens. Beim Erwachsenen sehen wir einen entsprechenden Vorgang nur an der Aorta, dann allerdings in schwerer Form, wenn das wachsende *Aneurysma* einen Inter-costalraum (meist den zweiten rechts neben dem Brustbein) erst zur Pulsation bringt und schließlich nach Usurierung der Rippen die Brustwand pulsierend vorwölbt. Zur Inspektion tut man immer gut, den Patienten von mehreren Seiten zu betrachten, um so alle Reliefs und ihre Schatten zur Wirkung kommen zu lassen.

Die *Bewegungsvorgänge am Herzen* können, soweit sie sich auf die vordere Brustwand übertragen, größtenteils gleichzeitig mit Hilfe der Betrachtung und — meist noch besser — mit Hilfe der Palpation beobachtet werden; bei der letzteren müssen die Finger *tief* in den Zwischenrippenraum eingedrückt werden, damit wirklich die hebende Bewegung des Herzens gefühlt werden kann, andererseits ist gerade bei sehr schwachem Herzstoß *vorsichtig* wegen der Gefahr die Pulse der eigenen Finger zu palpieren. Am ruhenden Patienten zeichnet sich die Bewegung des normalen Herzens auf der Brustwand nur als leichte rhythmische Vorwölbung ab; deutlicher ist sie an der gleichen Stelle und meist auch in deren Umgebung fühlbar als *Herzstoß* und

Herzspitzenstoß. Der **Herzstoß** ist einerseits die Folge des Übergangs in die Längsform, die das Herz in seiner systolischen Verschußzeit einnimmt, andererseits auch des Rückstoßes¹, den das Herz während des Beginns seiner Austreibungsperiode von Aorta und Art. pulmonalis her erleidet. Angesichts der Veränderungen, die am Herzstoß und Herzspitzenstoß bei Anstrengungen vor sich gehen, ist ihre Untersuchung immer erst in Ruhe vorzunehmen. Die Verwertung des Herzstoßes und des Herzspitzenstoßes beansprucht ein großes Maß von Kritik, sonst kommt mehr Verwirrung als Nutzen dabei heraus. Vor allem: was ist Herzstoß, was Herzspitzenstoß? **Herzstoß** ist die Gesamtheit der in der Herzgegend zu beobachtenden Pulsationen, gleichviel, ob sie vom rechten oder linken Ventrikel verursacht sind. Er wird bei erregter Herzaktion, aber auch sonst manchmal durch die den Stoß gut leitenden Rippen bis weit nach außen fortgepflanzt und ist so oft erheblich außerhalb der tatsächlichen Herzgrenzen noch fühlbar.

Der **Herzspitzenstoß** dagegen ist beschränkt auf die Stelle der Brustwand, wo das Herz deutlicher als im übrigen Bereich des Herzstoßes *in umschriebener Weise* in einem *Zwischenrippenraum* an die Brustwand *andrängt*. Diese Stelle entspricht meist dem linken äußeren Herzrand, sie braucht entsprechend der obigen Definition des Herzstoßes keineswegs immer im lateralsten Bezirk des Gesamtherzstoßes zu liegen. Die Nachbargebiete des Spitzenstoßes bleiben ihm gegenüber bei der Systole etwas zurück und dadurch kann manchmal sogar der Eindruck einer systolischen Einziehung entstehen; eine Verwechslung mit dem später zu besprechenden „negativen“ Spitzenstoß ist aber nicht zu befürchten, wenn sorgfältig gefahndet wird, ob nicht doch eine systolische Vorwölbung zu fühlen ist. Ein in Ruhelage besonders schwacher Herzstoß tritt oft allein schon durch das Aufsitzen oder Aufstehen eines Kranken in Erscheinung; wenn nicht, so genügen einige Kniebeugen, um ihn deutlicher werden zu lassen — sofern der Zustand des Kranken dies erlaubt.

Bei *erwachsenen Männern* finden wir den Herzspitzenstoß meist im 5. Zwischenrippenraum einwärts der Brustwarzenlinie. Er ist in hohem Maß schon in der Norm vom Zwerchfellstand abhängig. Bei *Zwerchfellohochstand*, also beim Kind und auch bei vielen Frauen rückt er etwas höher, manchmal durch Breitlage des Herzens auch etwas nach außen; zur gleichen

¹ Es ist die gleiche Rückstoßwirkung einer ausströmenden Flüssigkeit, wie sie in dem bekannten SEGNERschen Wasserrad zum Ausdruck kommt.

Lageveränderung kommt es begreiflicherweise bei Fettleibigkeit, Ascites, Meteorismus, Gravidität, Tumoren und bei anderen zwerchfellhochdrängenden Prozessen. Umgekehrt ist der Spitzenstoß infolge *Zwerchfelltiefstand* bei Emphysematikern, besonders bei emphysematösen Greisen, meist tiefer gelegen, noch häufiger aber ist er hier nicht oder kaum fühlbar eben wegen der Tiefe der (emphysematösen) Lungenschicht zwischen Herz und Brustwand. Schwerere, besonders *seitliche Verlagerung* des Spitzenstoßes macht die Herzverdrängung infolge' einseitiger Brustfellergüsse, Pneumothorax und anderer raumverdrängender Prozesse der Brusthöhle und weiter die Verziehung des Mittelfells durch Pleuraschwarten und Lungenschrumpfung. Nur bei Ausschaltung all dieser Möglichkeiten kann der Spitzenstoß als ungefähr identisch mit der linken Herzgrenze angesehen und für die Beurteilung der Herzgröße verwertet werden.

Ist der *Spitzenstoß nach außen verlagert* und zugleich hebend, kräftiger als in der Norm, so besteht dringender Verdacht auf Herzvergrößerung. Besonders sind es die *Dilatationen der linken Kammer*, wie sie vorzüglich bei Aortenfehlern und Hypertensionen die Regel sind, die solche Erscheinungen machen. *Herzhypertrophie* aber ist noch keineswegs damit bewiesen, im Gegenteil kann auch ein schwaches Herz verstärkt pulsieren. Erst, wenn sich mit der Verstärkung des Stoßes *eine hebende, oft länger dauernde Verdrängung des Intercostalraums* verbindet, ist man berechtigt, eine *Kammerhypertrophie* zu diagnostizieren.

Von wesentlich anderer Bedeutung ist der ebenfalls verstärkte, aber *schnellende Spitzenstoß*; er ist nicht das Zeichen des vergrößerten, noch des hypertrophierten Herzens, sondern ein *Merkmal der erregten Herzaktion* bei Hyperthyreose und anderen mit Herzneurosen verbundenen Erkrankungen; daß vergrößerte Basedowherzen zugleich auch ihren Spitzenstoß verlagern können, ist selbstverständlich.

Können Herz- und Spitzenstoß schlecht oder gar nicht aufgefunden werden, so sagt dies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gar nichts aus über Schwäche oder Kraft des Herzens. Oben wurde schon erwähnt, daß durch die emphysematöse Lunge der *Spitzenstoß verdeckt* werden kann; ähnlich wird er überlagert von perikarditischen, manchmal auch von pleuritischen Ergüssen, und auch sehr muskulöse, fettreiche oder ödematöse Brustwände schwächen den Herzstoß bis zur Unföhlbarkeit. Aber auch dann, wenn solche äußerliche Ursachen ausgeschaltet sind, ist ein schwacher Herz- oder

Herzspitzenstoß durchaus vereinbar mit einem gesunden Herzen. Nur, *wenn* bei sonst gleichgebliebenen Verhältnissen der *Herzstoß merklich schwächer wird*, darf auch dem Verdacht auf Herzschwäche Raum gegeben werden; aber der Beweis wird auch hier erst erbracht, wenn zugleich noch *andere Zeichen der Herzschwäche* sich einstellen. Schließlich kann ein sehr schwacher Spitzenstoß bei Aortenstenose ein Zeichen der Schwere des Klappenfehlers sein, da gerade bei hochgradiger Aortenstenose infolge der verlangsamtent Entleerung bzw. der verlängerten Austreibungszeit die Wucht des Rückstoßes geschwächt wird.

Pulsatorische Bewegungen rechts vom Brustbein sind recht selten; nur bei den schwersten Erweiterungen des rechten Ventrikels kommen sie deutlich zur Beobachtung. Eher treten bei Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels *epigastrische Pulsationen* auf; sie sind aber keineswegs immer ein krankhaftes Symptom, auch bei Zwerchfelltiefland und bei kurzem Brustbein werden sie beobachtet und auch schon allein bei erregter Herzaktion. Bei mageren Leuten kann die epigastrische Pulsation verwechselt werden mit der sichtbaren Pulsation der Bauchaorta.

Diagnostisch wichtig sind die *Pulsationen im zweiten rechten Zwischenrippenraum*. Sie kommen nur vor bei *Aneurysmen der Aorta ascendens*. Der durch Mesoortitis luica hochgradig erweiterte Aortenbogen kann weiterhin den linken Hauptbronchus, auf dem die Aorta reitet, mit in eine pulsierende Bewegung versetzen, die, auf Trachea und Larynx fortgepflanzt, sich in einem *systolischen Abwärtsrücken des Larynx* äußert. Man sieht diese kleinen, rhythmischen Abwärtsbewegungen schlecht, fühlt sie aber oft recht deutlich beim Anlegen der Finger an die Cartilago cricoidea, besonders wenn diese zugleich etwas hochgezogen wird (OLLIVER-CARDARELLISches Symptom).

Bewegt sich der Herzstoß in umgekehrter Richtung, sog. *negativer Herzstoß*, so daß in der Systole — kenntlich an der palpatorisch festgestellten Pulsation der Carotis — nicht nur die Zwischenrippenräume, sondern auch die Herzgegend eingezogen werden, während sie in der Diastole wieder nach auswärts federn, so darf mit ziemlicher Sicherheit auf eine erhebliche Verlötung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand und mit dem hinteren Mediastinum geschlossen werden. Letzteres ist wahrscheinlich Vorbedingung des Symptoms; Verwachsung der Perikardblätter untereinander ist allein nicht imstande, den

Herzstoß umzukehren. Auf die Möglichkeit der Verwechslung mit normalen systolischen Einziehungen in der Umgebung des Spitzenstoßes wurde oben hingewiesen.

III. Die Perkussion des Herzens.

Vom akustischen Gesichtspunkt betrachtet, ist das Herz ein fester, luftleerer Körper; als solcher gibt es nur einen absolut gedämpften, bzw. überhaupt keinen Schall. Daran ändert sich auch unter pathologischen Verhältnissen nichts. *Die Herzperkussion* kann daher niemals darauf ausgehen, Veränderungen innerhalb des Herzens zu finden, sie ist vielmehr immer beschränkt auf die Feststellung der Herzgrenzen, ist von Natur aus *immer eine topographische Perkussion*.

Die der Perkussion zugängliche *vordere Herzfläche* grenzt:

1. direkt an die Brustwand;
2. an die Lungenränder, die sich zwischen Herz und Brustwand einschieben;
3. im Exspirium auf einem schmalen Streifen an den (expiratorisch zusammengefalteten) Pleuraspalt.

Die gesamte Vorderfläche des Herzens ist eingefaßt von den „tiefen“ Herzgrenzen, ihr unmittelbar der Brustwand anliegender Ausschnitt von den „oberflächlichen“ Herzgrenzen.

Nur die **tiefen Herzgrenzen** geben direkte Auskunft über die tatsächliche Größe des Herzens¹. Das von ihnen umschlossene Gebiet, in dessen Außenbezirken das Herz durch Lunge von der Brustwand getrennt ist, ist das Gebiet der „*relativen Herzdämpfung*“. Für deren Feststellung gilt in ganz besonderem Maße das früher über die *Methodik* der tiefen Grenzbestimmungen Gesagte: Es soll hier mit mittelstarken Schlägen, wenn irgend angängig in den Zwischenrippenräumen perkutiert werden; der Plessimeterfinger soll parallel liegen zum Verlauf der voraussichtlichen Grenzen. Die Abstände zwischen den einzelnen Perkussionsstellen der Brustwand sollen dabei nicht zu schmal sein, sonst sind die Qualitätsunterschiede des jeweiligen Klopfschalles zu klein um überhaupt wahrgenommen werden zu können. Die tiefen Grenzen sind dort anzusetzen,

¹ Auch sie sagen strenggenommen nur über die Größe der vorderen *Herzfläche* etwas aus. Diese wird häufig genügen zu einem richtigen Urteil über die *räumliche*, wirkliche Größe. Immerhin ist es gut, sich dieser Beschränkung bewußt zu sein.

wo die erste leichte, aber immerhin deutliche Veränderung¹ des Perkussionschalls im Sinne einer Dämpfung festzustellen ist; das ist eben die Linie, wo das Herz beginnt, die ihm benachbarten Lungenteile zu verschmälern.

Wie auf einem Fundament ruht das Herz auf dem Zwerchfell, bzw. in der Bucht zwischen Zwerchfell und vorderer Brustwand, im Sinus phrenicocostalis. Sein jeweilig tiefster Stand ist bestimmt durch die untere Lungengrenze. Wenig oberhalb dieser Grenze erreicht das Herz seine größte seitliche Ausdehnung, das Maximum seiner beiderseitigen Medianabstände; deren Auffindung ist daher gefährdet, wenn eine fehlerhafte Perkussion die vorderen, unteren Lungengrenzen in falscher Höhe wähnt. Ganz besonders das beliebte, zu hohe Ansetzen der unteren, rechten Lungengrenze kann zu schweren, diagnostischen Irrtümern führen, wenn es verschuldet, daß die größte Breite der Herzdämpfung gar nicht erfaßt wird.

Die oberflächlichen Herzgrenzen stellen nichts dar als die Fortsetzung der unteren Lungengrenzen um das Herz herum. Das von ihnen begrenzte Gebiet, die „absolute Herzdämpfung“, ist also in Wahrheit keine Herzgrenze, sondern eine Lungengrenze, und daraus allein schon geht hervor, daß aus der absoluten Dämpfung keine direkten Schlüsse auf die Herzgröße gezogen werden dürfen. Die absolute Herzdämpfung ist meist nicht im gleichen Grade „absolut“ wie z. B. der „Muskelschall“; das Herz hat zu viel lufthaltiges Gewebe in seiner Nachbarschaft, als daß von dort nichts bei der Perkussion mitschallen würde; auch bei der leisesten Perkussion der absoluten Herzdämpfung wird man oft sehr gestört durch den Beiklang einer tympanitischen Magenblase.

Alter Sitte folgend werden die seitlichen Herzgrenzen auch heute noch vielfach von den Sternalrändern (Lineae sternales) aus — oder die linke sogar von der Mamillarlinie aus — nach rechts oder links in Fingerbreiten gemessen. Dabei vermehren sowohl die individuelle Breite des Brustbeins, wie die Inkonzanz der Mamillarlinie, wie der Wechsel der Fingerdicke die Fehlerbreite. Zu wesentlich genaueren Resultaten kommt man, wenn man die *Medianlinie* als feste Linie nimmt und von ihr nach rechts und links die Abstände in Zentimetern mißt = die *Medianabstände*. Die kleine Belästigung durch das Mittragen eines Zentimetermaßes macht sich reichlich belohnt.

Geben wir im folgenden Normen bzw. Maxima für die *Medianabstände des Herzens* an, so darf nicht vergessen werden, daß

¹ Darüber gehen die Ansichten auseinander. Manche setzen die Grenze schon an, wenn die erste eben wahrnehmbare Spur einer Dämpfung erscheint, andere erst dort, wo die Veränderung schon einen erheblichen Grad erreicht hat. Wir glauben, daß die Wahrheit in der Mitte liegt. Aber es kommt meist gar nicht so sehr darauf an, da die Grenzen der topographischen Tiefenperkussion überhaupt nicht auf den Millimeter genau bestimmt werden können. Außerdem liegen die Linien der verschiedenen Dämpfungsgrade fast immer sehr nahe beieinander.

dies nur Durchschnittswerte sind, in denen niemals die sämtlichen individuellen Variationen eines Körpers enthalten sein können. Sie genügen trotzdem für die große Mehrzahl der Fälle, nicht zuletzt wieder deshalb, weil auch die beste Perkussion mit einer nicht ganz kleinen Fehlerbreite arbeitet.

Die normalen Grenzen der relativen und absoluten Herzdämpfung:

<i>obere Grenzen:</i>	relativ	3. Rippe
	[absolut	4. Rippe unterer Rand]
<i>rechte Grenzen:</i>	relativ	4,5 cm rechts von der Medianlinie (fingerbreit
(Med. Abst. R.)		außerhalb des rechten Sternalrandes)
	[absolut	linker Sternalrand]
<i>linke Grenzen:</i>	relativ	11 cm links von der Medianlinie (innerhalb
(Med. Abst. L.)		der Mamillarlinie)
	[absolut	5 cm links von der Medianlinie].

Diese Maße sind Maxima, die Zentimetermaße gelten für *große Männer*; für *kleine Männer* sind die Maxima um $\frac{1}{2}$ —1 cm schmaler anzusetzen und für *Frauen* verringern sich die Maße gegenüber den Männern durchweg um $\frac{1}{2}$ cm.

Richtlinien, die sich bestreben, individuell noch abgestimmtere Normalmaße einzuführen, sind doch nicht imstande, allen individuellen Eigentümlichkeiten Rechnung zu tragen, und außerdem schon ihrer Umständlichkeit halber zur Verwendung am Krankenbett ungeeignet.

Die *untere Herzgrenze* ist perkutorisch nicht festzustellen, da die absolute Dämpfung des Herzens ohne Schallunterschied in die absolute Dämpfung der Leber übergeht und man nicht entscheiden kann, ob und wieviel linker Leberlappen sich zwischen Herz- und Magenblase einschaltet. Man verzichtet daher am besten ganz auf diese Grenze und kann dies um so leichter, als die fast immer ohne Schwierigkeit auffindbare rechte untere Lungengrenze (= Lungen-Lebergrenze) eine sehr genaue Festlegung des Fundaments des Herzens und damit auch seines tiefsten Punktes ermöglicht.

Selbstverständlich wird die Umgrenzungslinie der Herzdämpfung von den Wänden verschiedener Herzhöhlen gebildet (Abb. 12, S. 146):

Die rechte Kammer bildet die Basis (die untere Grenze) und den größten Teil der Vorderfläche des Herzens nimmt aber an den perkutorisch feststellbaren Grenzen niemals teil. Die *rechte Herzgrenze* wird lediglich durch den *rechten Vorhof* gebildet.

Die *obere Grenze* entspricht der *Abgangsstelle der großen Arterien*, links vom Sternum dem Conus der Arteria pulmonalis.

Die *linke Kammer* bildet die ganze *linke Herzgrenze*, liegt aber in der Hauptsache nach hinten und trägt daher unter physiologischen Verhältnissen nur einen schmalen Saum zur Vorderfläche der Herzdämpfung bei. Der linken Kammer gehört die Herzspitze an.

Ganz nach hinten liegt der *linke Vorhof*. Er beteiligt sich unter physiologischen Verhältnissen niemals an den Grenzen der Herzdämpfung, unter pathologischen Verhältnissen höchstens mit seinem Herzohr an der linken, oberen Grenze.

Die *großen Gefäße* sind durch eine so tiefe Lungenschicht von der Brustwand getrennt, daß sie in der Norm den Perkussionsschall nicht beeinflussen. *Die der Herzfigur schon in der Norm aufsetzbare schornsteinförmige Dämpfung ist im wesentlichen durch das Brustbein verursacht.*

Die Bewertung der Herzdämpfung. Ist die *absolute Herzdämpfung* schon unter physiologischen Verhältnissen in ihren minimalen und maximalen Größen schwankender als die relative Dämpfung, so wird sie begreiflicherweise erst recht wertlos bei Veränderungen der ihr benachbarten Lungenpartien; bei Pleuritiden im Sinus costomediastinalis und bei Lungenschrumpfungen täuscht sie Vergrößerung, bei Emphysem täuscht sie Verkleinerung des Herzens vor.

Emphysem führt auch zu *Fälschungen der relativen Herzgrenzen*, wenigstens der rechten; bei Blähungen der Lungenränder wird der Abstand zwischen Brustwand und rechtem Herzrand für die Perkussion zu tief, so daß in allen Fällen von *Emphysem* die gefundene, rechte Herzgrenze nur mit größtem Mißtrauen bewertet werden darf. Ja schon bei gewöhnlicher Inspirationsstellung des Thorax kann eine übergroße Vertiefung des Sinus costomediastinalis zustande kommen, daher die sehr beherzigenswerte Regel, die rechte, relative Herzgrenze prinzipiell nur in der Expirationsphase zu perkutieren. Die Tiefenperkussion des Herzens unterliegt ferner, wie überhaupt jede topographische Perkussion des Brustkorbs, den *in der Brustwand begründeten Fehlerquellen*: Perkussion auf den Rippen oder dem Brustbein ist wenig geeignet für Grenzbestimmungen; jede Art von Deformation des knöchernen Gerüsts (rachitischer Rosenkranz, Skoliose, Herz buckel) oder von Unebenheiten der Weichteile verschlechtert ihre Aussichten außerordentlich. Eine in der täglichen Praxis besonders wichtige Rolle kommt hier den weiblichen Brüsten zu; die linke Brust muß unbedingt nach rechts oder oben verschoben werden, eine auf der Mamma perkutierte linke Herzgrenze ist sicher falsch. Kaum weniger

unzuverlässig ist die Perkussion bei starker Fettleibigkeit. Schließlich kann bei sehr schmalem Brustkorb das Herz so nahe an die linke seitliche Brustwand heranreichen, daß schon in der vorderen Axillarlinie eine deutliche Dämpfung erscheint.

Das Herz hat das Zwerchfell als Fundament, ist aber zugleich an den großen Gefäßen wie an Aufhängebändern befestigt. Daraus resultiert die große Abhängigkeit der Herzfigur und Herzdämpfungsbreite vom Stande des Zwerchfells. Bei *tiefem*

Zwerchfellstand, wie er bei dem langen, schmalen Brustkorb der Astheniker die Regel ist, wie er aber auch bei Emphysem und bei abnormer Leere und Magerkeit des Bauches vorkommt, gerät das Herz in eine mehr hängende und damit in eine zentralere Lage, es wird der Länge nach ausgezogen, wird so schmaler und imponiert vor allem beim leptosomen Thorax als *hängendes oder Tropfenherz*, ohne daß es deshalb an sich zu klein zu sein bräuchte. Allerdings wird es bei Asthenikern nicht selten wirklich übermäßig gracil sein, denn der Habitus asthenicus drückt sich nicht zuletzt auch in der Asthenie des Herzens aus (Abb. 14).

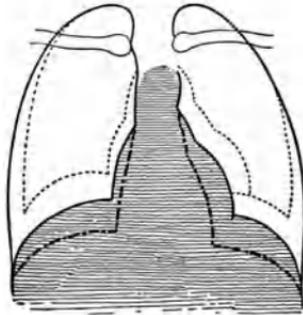


Abb. 14.

- Herz bei Zwerchfelltiefstand.
- Herz bei Zwerchfellohochstand.
- Herz bei normalem Zwerchfellstand.

Umgekehrt wird der *Zwerchfellohochstand* der Fettleibigen, der Schwangeren, ferner bei raumverdrängenden Tumoren, bei Flüssigkeits- und Gasansammlungen in der Bauchhöhle, aber auch beim kurzen, untersetzten, „pyknischen“ Thorax ein breites Aufliegen des Herzens mit sich bringen und damit eine *Herzverbreiterung vortäuschen* können (Abb. 14). Bei Kindern steht das Zwerchfell schon in der Norm höher als bei Erwachsenen.

Während Veränderungen des Zwerchfellstandes das Herz nach oben oder unten verlagern, kommt es bei einigen Erkrankungen im Bereich der Lungen vor allem zu *Verlagerungen nach den Seiten*. Einseitige Flüssigkeitsergüsse oder Luftansammlungen im Pleuraraum *verschieben* das Herz nach der entgegengesetzten Seite. Schrumpfungen der Lunge oder Pleuraschwarten dagegen *verziehen* das Herz nach ihrer eigenen Seite; jede Art von chronischer, entzündlicher Lungenerkrankung bringt die Gefahr solcher Schrumpfungen mit sich. Eine sehr unbedeutende

Rolle spielt der seltene Situs viscerum inversus bzw. die Dextrokardie.

Verkleinerung der Herzdämpfung haben wir kennen gelernt beim *Tropfenherz des Asthenikers* bzw. bei den Herzen mit *Zwerchfelltieflage* und beim *Emphysem*. Wie immer so stören auch bei der Bestimmung der Herzgrenzen Luft- und Gasansammlungen der Nachbarschaft, vor allem der *Meteorismus* der Bauchhöhle, die topographische Perkussion; durch ihren lauten tympanitischen Schall übertönen sie alles andere und lassen die ersten Zeichen der Herzdämpfung nicht zur Wahrnehmung gelangen.

Die Verkleinerung der Herzdämpfung ist streng zu unterscheiden von der *Verkleinerung des Herzens selbst*; diese, wie sie bei alten Leuten und bei hochgradigem Marasmus wohl vorkommt, ist in allen Fällen so gering, daß sie perkutorisch gar nicht feststellbar wird. Daher beweisen Verkleinerungen der Herzdämpfung nicht eine Verkleinerung des Herzens, dafür sind sie aber ein um so eindringlicherer Hinweis, nach den Grundlagen der kleinen Herzdämpfung zu fahnden, und nur in diesem Sinne interessieren sie uns.

Im Gegensatz dazu zeigt eine *Vergrößerung der Herzdämpfung* bei normal breitem Thorax fast immer eine Vergrößerung des Herzens an.

Zwar können Lungenschwundungen durch Retraktion der Lungenränder um die *Incisura cardiaca* die absolute Dämpfung vergrößern, oder es legen sich Dämpfungen durch Lungenverdichtungen, Atelektasen oder durch Pleuraergüsse direkt an die absolute Dämpfung an und bilden mit ihr zusammen eine einzige, große Dämpfung, innerhalb deren natürlich keine Grenzbestimmung möglich ist. Aber einem sorgfältigen Untersucher wird sich die komplizierende Lungen- oder Pleuraaffektion doch verraten durch ihre spezifischen Symptome. Auch wird das Fehlen der Pulsation des Herzens im Bereich einer größeren Dämpfung stets den Verdacht auf *extrakardiale Dämpfungursachen* erwecken müssen. In besonderem Maße gilt letzteres von der Vergrößerung durch *Herzbeutelergüsse*. Dem Gesetz der Schwere folgend und die Stellen der größten Nachgiebigkeit des Herzbeutels bevorzugend, bildet sich hier die Dämpfung zuerst an den unteren, seitlichen Partien aus, um sich dann auch besonders nach links und oben bemerkbar zu machen. Durch die Verbreiterung an ihren Fußteilen erhält die perikardiale Dämpfung die Form eines annähernd gleichschenkeligen Drei-

ecks mit der Spitze an der Herzbasis; besonders charakteristisch für sie ist auch die Abschrägung des rechten Herz-Zwerchfellwinkels (Herz-Leberwinkels).

Die Herzvergrößerung. *Art und Richtung der Vergrößerungen des Herzens und seiner Höhlen.* Perkutorische Vergrößerung des Herzens selbst ist immer gleichbedeutend mit Herzerweiterung; wohl führt auch Herzhypertrophie zu einer Vergrößerung, aber Hypertrophie allein ist noch nicht perkutorisch erfaßbar. Die Perkussion muß daher in Erkennung der ihr gesetzten Beschränkung von vorneherein auf die Feststellung einer Herzhypertrophie verzichten, eine Hypertrophie kann in der Herzvergrößerung mitenthalten sein, braucht es aber nicht.

Alle Herzteile können sich vergrößern, aber die Verbreiterung des Herzens und seiner Dämpfung ist nur nach einigen Seiten möglich: nach vorne und unten hemmen vordere Brustwand und Zwerchfell seine Ausbreitung; eine Vergrößerung der vorderen Herzteile wird daher eine Ausdehnung nach rückwärts, Vergrößerung der tiefstgelegenen Teile eine solche nach oben bewirken. Dagegen ist ungehinderte Ausbreitung möglich nach rechts, nach links, nach oben und nach hinten; die letzte von ihnen entzieht sich aber der perkutorischen Feststellbarkeit. Die rechte Zwerchfellkuppe steht in der Norm etwas höher als die linke, so daß das Herz eine Vorliebe hat, sich nach links zu verbreitern, gleichsam nach links „abzurutschen“.

So verbreitert sich die Herzdämpfung bei *Vergrößerung der rechten Kammer*, die den zentralsten und tiefsten Teil des Herzens bildet, wohl vorzüglich nach rechts und oben, aber öfters auch etwas nach links; wie mit beiden Ellenbogen schiebt eine stark vergrößerte rechte Kammer ihre Nachbarhöhlen — den rechten Vorhof und den linken Ventrikel — nach rechts bzw. nach links. *Erweiterung des rechten Vorhofs* führt dagegen stets zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts.

Die *linke Kammer* rückt bei ihrer Vergrößerung einseitig die linke Dämpfungsgrenze weiter nach links hinaus. Der *linke Vorhof* liegt zu weit nach hinten, als daß er perkutorisch noch erreichbar wäre; nur bei ganz extremer Erweiterung wird er die rechte, obere Dämpfungsgrenze beeinflussen und nicht einmal er selbst, sondern nur sein Herzohr.

Ebenso muß die Erweiterung der großen, arteriellen Gefäße Aorta und Arteria pulmonalis schon ganz hohe Grade angenommen haben, bis sie die Grenze der perkutorischen Feststellbarkeit erreichen. Es deuten also:

Vergrößerung nach rechts: auf Erweiterung des rechten Vorhofs oder der rechten Kammer;

Vergrößerung nach oben: auf Erweiterung der rechten Kammer;

Vergrößerung nach links: auf Erweiterung der linken Kammer; bei Kombination mit Vergrößerung nach rechts ist sie aber auch einer Erweiterung der rechten Kammer verdächtig.

Die einseitige Erweiterung des linken Ventrikels gibt dem Herzen eine „Entenschnabel- oder *Schuhform*“. Da solche Formveränderungen vorzüglich bei den Aortenklappenfehlern vorkommen, hat man sie auch einfach „*Aortenformen*“ genannt; sie finden sich aber nicht weniger typisch bei den arteriellen Hochdruckerkrankungen.

Dagegen führen Erweiterungen des rechten + linken Ventrikels mit Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts, oben und links zu einer *Kugelform des Herzens*, die man angesichts der besonders den Mitralfehlern eigenen Beteiligung beider Herzhälften oft kurzweg auch „*Mitralform*“ nennt; selbstverständlich ist diese Bezeichnung wieder ebenso einseitig wie der Ausdruck „*Aortenform*“. Auch die *Störungen der Herzmuskelkraft* — entzündliche und degenerative Schädigungen, Fettherz usw. — betreffen zumeist die beiden Herzhälften in ähnlicher Weise; nur die Coronarsklerose, die Gefäßblues und Herzembolien ziehen des öfteren lediglich eine der beiden Herzhälften in Mitleidenschaft, wobei dann auch die Herzform nur in einseitiger Weise verändert wird.

Spezielle Ursachen der Herzvergrößerung. *Stromhindernisse*, sei es, daß sie als „*Stenose*“ eine Klappe oder ein zentrales Gefäß oder einen großen Teil der peripheren, kleinsten Arterien betreffen und *Ventildefekte der Klappen*, die Klappeninsuffizienzen verursachen, können alle vier Herzhöhlen befallen.

Für die *beiden Vorhöfe* bildet schon irgendeine *Stauung in der zugehörigen Kammer* Grund genug zu eigener Blutüberfüllung, Mehrarbeit und Erweiterung, ebenso die Verengung der Vorhofkammerverbindung, die *Tricuspidal- und die Mitralstenose* und schließlich (als *Ventildefekt*) deren Schlußunfähigkeit, die *Tricuspidal- bzw. Mitralinsuffizienz*.

Die *rechte Kammer* erleidet extreme Dilatation bei *angeborenen Herzfehlern* wie der Stenose der Arteria pulmonalis und bei Septumdefekten, ferner bei der besonders die kleineren Lungenarterien ergreifenden *Pulmonalsklerose*, auch auf dem Umweg über *Erkrankungen der Lungen*, chronische Pneumonien,

Bronchiektasien, Lungenschrumpfungen jeder Art und Emphysem. Bei *Erkrankungen der Pleura*, Pleuritis exsudativa chronica und pleuritischen Verwachsungen und Schwarten, schließlich bei *Deformationen des knöchernen Brustkorbs*, besonders bei Skoliosen und Kyphosen, kann es zu ausgiebigen Einengungen des arteriellen Lungenkreislaufs, zu einem Ausfall der respiratorischen Saugkraft der Lunge und so zu Überlastung und Erweiterung der rechten Kammer kommen. Ventildefekte, die zur Erweiterung der rechten Kammer führen, sind die seltene Insuffizienz der *Tricuspidalklappen* und (auf dem Wege über eine Lungenstauung) die Insuffizienz und Stenose der *Mitralklappen*.

Im Arbeitsgebiet der *linken Kammer*, dem arteriellen Körperkreislauf, muß die Verengung einen großen Teil des Gefäßquerschnittes ergriffen haben, damit der linken Kammer ein fühlbares Hindernis entsteht. Eine solche Verengung zentral von der Aufzweigung der Aorta in ihre einzelnen Äste ist die *Aortenstenose*; die Verengung kann aber auch ganz in die Peripherie, in die Arteriolen gerückt sein und führt dann zu dem, was man mit den Sammelbegriffen der *primären* oder *sekundären Hypertension* bezeichnet. Dabei ist der mögliche Anteil einer Tonussteigerung der großen und mittleren Arterien (Hypertonie) im Auge zu behalten, wenn auch in seiner *klinischen* Bedeutung schwerlich abzuschätzen. Schließlich werden der linken Kammer sehr große Belastungen zugemutet bei Insuffizienzen ihrer beiden Ostien, des venösen wie des arteriellen. Sowohl bei *Mitral-* wie bei *Aorteninsuffizienz* resultieren, solange sie kompensiert sind, Vergrößerungen des Schlagvolumens, in jedem Fall aber erhebliche Vermehrungen der Anfangsfüllung, die sehr bald außer zu Hypertrophie auch zu Erweiterung der linken Kammer führen.

IV. Die Auskultation des Herzens.

1. Die Entstehung der Herztöne und ihre zeitliche Beziehung zur Herzaktion.

Alles, was wir vom Herzen hören, ist Ausdruck periodischer Bewegung seiner Teile. Da das Herz keineswegs ein einheitlicher, physikalischer Körper ist, schwingen immer mehrere seiner Teile zu gleicher Zeit, und daher kommen keine reinen Töne, sondern — im musikalischen Sinn — nur Geräusche zustande. Aber die in Deutschland eingebürgerte Zweiteilung in Herzton

und Herzgeräusche ist praktisch und nicht geeignet, ärztliche Mißverständnisse aufkommen zu lassen.

Wie kommen die die **Herztöne** begründenden, periodischen Bewegungen des Herzens zustande? In der *Diastole* strömt das Blut aus dem Venengebiet über die Vorhöfe kammerwärts infolge der Druckerniedrigung der leergepumpten, erschlafften Kammern gegenüber den systolisch gestauten Venen und Vorhöfen. Die *Systole der Vorhöfe* ist nur der Schlußakt der Kammerfüllung, vollzieht sich auch mangels einer genügenden Energie der Bewegung meist ohne hörbares Geräusch. Mit dem Schlusse der Vorhofsystole „stellen sich“ die Mitral- und Tricuspidalklappen schlußbereit, *mit dem Beginn der Kammersystole* schließen sie sofort. Der *erste Herzton* ist wohl auch ein Klappenton, das Produkt der plötzlich gespannten und daher in Schwingung versetzten Kuspidualklappen, vorzüglich aber ist er eine Art Muskelton¹, hervorgerufen durch die bruske Herzmuskelanspannung zu Beginn der Kammersystole. Das Blut spielt hier keine Rolle als Tonerzeuger, ihm werden lediglich die Schwingungen seiner Umgebung aufgezwungen. Im ersten Teil der Systole spannen sich die Kammern ohne Verkürzung ihrer Muskulatur (isometrisch) so lange, bis ihr Innendruck den Druck in der Aorta bzw. in der Arteria pulmonalis übersteigt; das ist die *Anspannungszeit des Herzmuskels*; in sie fällt der erste Herzton. Im zweiten Teil der Systole ziehen sich die Kammern zusammen und treiben ihr Blut ohne erhebliche, weitere Spannungszunahme (isotonisch) hinaus in die großen Arterien, das ist die *Ausreibungszeit*; der I. Herzton war mit ihrem Beginn schon beendet, er ist also ein reiner Spannungston.

Schließlich erschlaffen die Kammern wieder, gehen in ihre Diastole über, und sofort sinkt ihr Innendruck unter den Innendruck der großen Arterien, so daß deren Inhalt eine Richtung rückwärts gegen das Herz zu einschlägt. Dabei fängt er sich in den Semilunarklappen der Aorta und Arteria pulmonalis, spannt diese und schlägt sie zu: *der zweite Herzton ertönt fast zu Beginn der Diastole*. Er ist vorzüglich das Produkt der plötzlich gespannten Klappensegel. Die diastolische Erschlaffung

¹ Der erste Herzton ist auch nach Zerstörung der Kuspidualklappen hörbar. Dieser Herzmuskelton ist etwas ganz anderes als der Ton des sich kontrahierenden Skelettmuskels. Letzterer erzeugt einen Ton durch die periodischen Stöße seines Tetanus. Der Herzmuskel dagegen kennt keinen Tetanus, sein Ton ist der Effekt der plötzlich (in der „Anspannungszeit“) auf eine höhere Spannung gebrachten und so um eine neue Gleichgewichtslage periodisch schwingenden Herzwände.

dauert an und führt infolge der obenerwähnten Druckerniedrigung wieder zur Blutfüllung der Herzkammern, um schließlich wieder durch die Vorhoff systole beendet zu werden. Die schematische Abb. 15 legt die zeitlichen Verhältnisse klar.



Abb. 15.

Die Kurvenschar, deren einzelne Kurven in der Abbildung bezeichnet sind, demonstriert im besonderen: 1. die sehr kurze Dauer der Anspannungszeit des Herzmuskels und die entsprechend kurze Dauer des in die Anspannungszeit fallenden ersten Tons. 2. Die Verspätung der systolischen Pulsquelle in der Arteria radialis gegenüber der Ventrikelsystole, bzw. gegenüber dem 1. Herzton. 3. Den Vorsprung der im Elektrokardiogramm zum Ausdruck kommenden elektrischen Erregung vor der mechanischen Herzaktion, die in der Kurve des Drucks im Ventrikel und in der des ersten Herztons zum Ausdruck kommt. (Nach F. MÜLLER).

Die Herzaktion zerfällt physiologisch in Vorhoff systole, Kammersystole und Diastole. Der Arzt jedoch, der am Kranken-

bett wohl die Tätigkeit der Kammer verfolgen, von der der Vorhöfe aber klinisch zumeist nichts wahrnehmen kann, scheidet die ganze Herzaktion lediglich nach den Phasen der Kammer-tätigkeit in 1. (kammer-) systolisch und 2. (kammer-) diastolisch, und das Merkmal des Beginns der Systole ist ihm der erste Herzton, das des Beginns der Diastole, der zweite Herzton. Die Vorhofsystole fällt klinisch in den Bereich der Kammerdiastole.

Es entstehen also über dem Herzen eine Reihe von „Herztönen“ gleichzeitig rechts und links: je zwei systolische und diastolische Klappentöne, dazu noch je zwei systolische Muskel-töne; daneben schwingen sicher auch noch die Gefäßwände mit. Trotz dieser Reihe von Tönen unterscheidet man aufs Erste am Herzen infolge der engen Nachbarschaft der Ursprungsstellen und des zeitlichen Zusammenfalls von rechts- und links-seitiger Systole bzw. Diastole nur je ein systolisches + ein diastolisches Schallphänomen. Wäre eine weitere Differenzierung ausgeschlossen, so gäbe es keinen Weg zu einer differential-diagnostischen Auswertung der Herzauskultation. Wir besitzen aber mehrere solcher Wege.

2. Wege zur akustischen Analyse der Herzaktion.

I. Es gelingt vor allem die *systolischen von den diastolischen Schallphänomenen zu unterscheiden*; dies ist dadurch möglich, daß das Stärkeverhältnis der systolischen zu den diastolischen Tönen zwar mit der auskultierten Herzgegend wechselt, aber doch sonst konstant ist:

a) über der *Herzspitze* und dem untersten Teil des Brustbeins also über den Gegenden, die topographisch den Herzkammern und den venösen Ostien entsprechen, ist der erste Herzton lauter als der zweite. Über der *Herzbasis*¹ dagegen, also über dem Projektionsfeld von Aorta und Arteria pulmonalis, ist der zweite Herzton lauter als der erste. Das Stärkenverhältnis drückt sich klar aus in der graphischen Darstellung der Abb. 16.

b) Ein anderes Unterscheidungsmittel beruht auf dem *Verhältnis von* $\frac{\text{Dauer der Systole}}{\text{Dauer der Diastole}}$. Die Dauer der dem ersten Ton folgenden Systole ist meist deutlich kürzer als die Dauer der Diastole, so daß der systolische und der diastolische Ton einer Herzaktion voneinander durch eine kürzere Pause und von der nächsten Herzaktion durch eine längere Pause getrennt sind.

¹ Die Herzbasis entspricht den höchstgelegenen Herzteilen; diese Merkwürdigkeit der Nomenklatur führt nicht selten zu Verwechslungen.

c) Nur in den seltenen Fällen, in denen diese beiden Unterscheidungsmöglichkeiten versagen, wie bei sehr undeutlichen, leisen Herztönen (Emphysem!), bei verwaschenen Geräuschen, oder bei sehr beschleunigter Herzaktion, muß man zu anderen Mitteln greifen. Man benützt dann die Tatsache, daß dem ersten Ton der *Carotispuls* auf dem Fuße folgt, daß beide so gut wie zusammenfallen. Bei gleichzeitiger Herzauskultation und Carotispalpation wird also von den beiden Tönen der

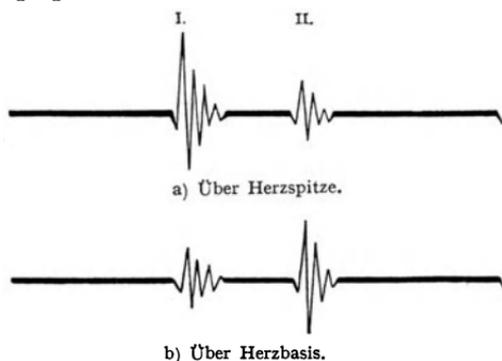


Abb. 16. Die Herztöne.

systolische erste Ton derjenige sein, der mit dem Carotispuls zusammenfällt.

Den Puls der Arteria radialis zum gleichen Zweck heranzuziehen, würde zu groben Fehlern führen, da die systolische Pulswelle der Arteria radialis erst etwa $\frac{1}{5}$ Sekunde nach Beginn der Systole erreicht und daher unter Umständen in die Diastole fällt oder doch ihr näherliegen kann als der Systole. Auch der Herzstoß ist nicht durchaus zuverlässig zur Feststellung der Herzphase.

II. Glücklicherweise können wir aber am Herzen nicht nur systolische von diastolischen Tönen unterscheiden, sondern wir können bei geeignetem Vorgehen auch *die Schallphänomene des rechten und des linken Herzens voneinander trennen und so deren Ursprungsort feststellen*. Dazu verhilft die Lage der einzelnen Klappen; man auskultiert zu diesem Zweck — über dem Herzen immer mit dem Stethoskop — an einer Brustwandstelle, die dem gerade interessierenden Ostium möglichst nah, von den anderen Ostien möglichst entfernt liegt. Die vorteilhafteste Stelle entspricht dabei nur am Ostium pulmonale dessen anatomischer Lage bzw. dessen Projektion auf die Brustwand. Die *Auskultationsstellen* sind:

Arterielle Ostien:

Ostium pulmonale: 2. linker Zwischenrippenraum, dicht neben Brustbein.

Ostium aorticum: 2. rechter Zwischenrippenraum, dicht neben Brustbein oder 3. linker Zwischenrippenraum, dicht neben Brustbein = 2. Auskultationsstelle der Aorta; tatsächlich liegt das Ostium aorticum in der Höhe des 2. Zwischenrippenraums unter dem Brustbein.

Venöse Ostien:

Ostium tricuspidale: Am rechten Brustbeinrand in der Höhe des 6. Rippenknorpels; es liegt tatsächlich über den unteren Teilen des Brustbeins.

Ostium mitrale: Über der Herzspitze und über der Gegend des linken Herzhohrs; es liegt tatsächlich in der Höhe des 3. linken Zwischenrippenraums neben dem Brustbein, ist aber an dieser Stelle durch die Masse des rechten Herzens von der Brustwand getrennt.

3. Die Veränderungen der Herztöne.

Reine, gut abgesetzte Herztöne lassen auf eine gute Funktion der *Herzklappen* schließen. Dagegen erlauben sie keinen Schluß auf die Güte des *Herzmuskels* und auf dessen Funktion; auch über einem sehr muskelschwachen Herzen können noch reine Töne vernommen werden. Andererseits ist mit unwesentlichen Besonderheiten der Tonhöhe, Dauer oder Klangfarbe der Herztöne klinisch-diagnostisch wenig anzufangen. Metallischer Beiklang der Herztöne beruht wohl immer auf dem Mitklingen benachbarter luftgefüllter Hohlräume, vor allem der Magenblase.

Bemerkenswerte Veränderungen der Herztöne dagegen können sein: Verstärkungen und Abschwächungen, Spaltungen und Verdoppelungen Unreinheiten und Geräusche.

Die Lautheit der Herzphänomene hängt in erster Linie ab von der *Schallquelle*, dem Herz, in zweiter Linie von den den Schall zum auskultierenden Ohr *leitenden Medien*.

Die die *Lautheit der Schallquelle* bestimmenden Faktoren sind im Prinzip die gleichen wie bei den Atemgeräuschen. Der eine Faktor ist wieder die *Schwingungsfähigkeit* der tönenden Teile, also hier der membranösen Klappen, der Herz- und Gefäßwände, vielleicht auch der Brustwand; die Schwingungsfähigkeit ist auch hier um so größer, je geringer die Festigkeit ist und umgekehrt. Der zweite Faktor ist die Energie der Bewegung; sie geht in unserem Fall im wesentlichen parallel der *Geschwindigkeit*

keit, mit der die Aktion erfolgt; dieser gegenüber tritt die Kontraktions- bzw. Austreibungsarbeit ganz in den Hintergrund, so daß ein hypertrophisches Herz keineswegs über laute Töne zu verfügen braucht¹.

Die *Schwingungsfähigkeit der Klappen* wird um so größer sein, je weniger diese von *infiltrierenden, vernarbenden, verhärtenden Prozessen* in Mitleidenschaft gezogen sind. Da die ersteren dieser Prozesse dazu häufig zu Substanzdefekten und so zu Schlußunfähigkeiten führen, die einen exakten Schluß der Klappen erst recht beeinträchtigen, so sind sie nicht nur geeignet, Geräusche zu verursachen, sondern auch eine Abschwächung der Herztöne herbeizuführen². Bei *verhärtenden Prozessen*, insbesondere bei der Aortensklerose, führt die erhöhte Festigkeit der Aortenklappen nicht selten zu einem verhältnismäßig hohen, „*klingenden*“ Charakter des II. Aortentons.

Die *Geschwindigkeit der Bewegung*, und zwar hier die der Klappen, ist bei den *die II. Töne erzeugenden, arteriellen Klappen* (des Ostium aorticum und pulmonale) um so größer, je höher der Blutdruck in der Aorta bzw. in der A. pulmonalis ist. Wie ein von starkem Luftzug ergriffenes Tor werden die arteriellen Klappen vom *hohen Blutdruck* im Beginn der Diastole mit lautem Knall zugeworfen. Daher ist der II. Aortenton verstärkt bei allen Hypertonien, gleichviel ob sie Folgen von Nierenkrankungen oder primärer, evtl. arteriosklerotischer Natur sind. Den genau entsprechenden Vorgang treffen wir am II. Pulmonalton bei den *Blutüberfüllungen im Lungenkreislauf*, wie sie die große Reihe der obengenannten (s. S. 164) Lungen-, Pleura- und Thoraxerkrankungen und die Mitralfehler herbeiführen. Direkte Ursache der Verstärkung des II. Pulmonaltons ist der höhere Druck in der Lungenarterie, den der rechte Ventrikel zur Überwindung der Lungenstauung hervorbringen muß. Voraussetzung der Verstärkung des II. Pulmonaltons ist also einerseits Lungenstauung, andererseits genügende Kraft des rechten Ventrikels. Daraus erklärt es sich auch, daß sowohl bei ganz leichten Mitralfehlern, bei denen es eben noch nicht zu einer Lungenstauung gekommen ist, als auch — trotz

¹ Die „kinetische Energie“ oder „Energie der Bewegung“ (E) ist (wenn m die Masse und v die Geschwindigkeit darstellen) definiert durch die bekannte Gleichung $E = \frac{1}{2} m v^2$.

² Bei Mitral- und Tricuspidalinsuffizienz erschwert daneben das vorzeitige Austreten von Blut aus der Kammer eine intensive (isometrische) Anspannung des Herzmuskels, so daß hier auf zweierlei Weise die Bedingungen schlecht sind für die Entstehung eines lauten 1. Tones.

Lungenstauung — bei schwergeschädigten, schwachen Herzen der II. Pulmonalton den II. Aortenton an Stärke nicht zu übertreffen braucht¹.

Die *Lautheit der I. systolischen Töne* wird bestimmt durch die Geschwindigkeit der systolischen Herzbewegung in der Anspannungszeit. Je rascher, je brüsker die Herzsystole einsetzt, desto intensiver wird die Erschütterung sowohl der Mitral- und Tricuspidalsegel, wie des Herzmuskels sein, desto lauter werden auch die I. Töne erschallen. So kommt es zur *Verstärkung der I. Herztöne* schon bei der frequenteren und energischeren Herztätigkeit, wie sie die körperliche Anstrengung mit sich bringt, aber auch schon bei der *beschleunigten und erregten Herzaktion* im Fieber, in der Aufregung, beim Cor nervosum, besonders auch beim Basedowherzen; die Herzpulsionen werden dann meist auch subjektiv unangenehm empfunden und als verstärkter Herzstoß vom Arzte palpirt. Schließlich besitzt die *Mitralstenose*, bei der sich die linke Kammer rasch gegen eine nur geringe Füllung zusammenzieht², als konstantestes Symptom einen auffallend lauten I. Ton, der unter Umständen sogar ohne Anlegen des Ohres oder Hörrohrs an die Brustwand wahrgenommen werden kann (*Distanzton*). Nicht ganz so laut, aber auch verstärkt, sind die ersten Töne des öfteren bei den *Hypertonien*, bei denen in gleicher Zeitspanne ein erheblich höherer Grad der Spannung erreicht werden muß als sonst.

Abschwächung der Herztöne kommt, abgesehen von den Hindernissen der Schalleitung gerade auf die umgekehrte Weise zustande. Ein niedriger Aortendruck bringt nur einen abgeschwächten II. Ton zustande: Ohnmacht, Vasomotorenlähmung, akute Herzmuskelschwäche gehören hierher; auch die leisen Herztöne der Aortenstenose sind hierin begründet.

¹ Er wird ihn auch dann nicht übertreffen können, wenn auch schon der II. Aortenton durch arteriellen Hochdruck verstärkt ist. Das ist leicht festzustellen, bzw. auszuschließen durch die Blutdruckmessung, die deshalb der Beurteilung der Lautheit des II. Pulmonaltons vorauszugehen hat. Diese ist schließlich nichts anderes als die unvollkommene Methode der Druckmessung in der Lungenarterie. — Die Verstärkung des II. Pulmonaltons kann bei den Mitralfehlern ihre Ursache auch darin haben, daß dabei der Conus pulmonalis stark erweitert wird, den über ihm liegenden Lungenrand verdrängt und sich selbst (in der Sagittalebene) der Brustwand nähert.

² Herzdynamisch gesprochen: die Mitralstenose, bei der die Kammer von einer geringen Anfangsspannung = Anfangsfüllung aus in kurzer Zeit einen hohen Grad der Spannung erreichen muß

Die Bedingungen, die die *Schalleitung der Herztöne* durch Lunge und Brustwand usw. bestimmen, sind die gleichen, denen wir schon bei der Auskultation der Lunge begegnet sind. Je lufthaltiger die Lunge ist, um so schlechter wird sie leiten, je fester sie ist, um so besser; wiederum wird also eine emphysematöse Lunge am schlechtesten, eine pneumonisch verdichtete besser leiten; auch hier schwächt wie früher die Flüssigkeitsschicht eines perikardialen oder pleuralen Ergusses die Schalleitung. Selbstverständlich ist neben diesen spezifischen Faktoren von nicht minder großem Einfluß die absolute Dicke der das Herz überlagernden Lungen- oder Brustwandschicht, die natürlich auch bei Emphysem von Bedeutung ist und bei sehr muskulösen und fetten Personen die Töne ebensowohl schwächen kann, wie sie sie bei Mageren unversehrt und laut hindurchtreten läßt. So gehören leise Töne geradezu zu den Symptomen des Emphysems und des perikardialen Ergusses und sind auch bei Fettleibigkeit eine Selbstverständlichkeit.

Die die Lautheit der Herztöne bestimmenden Faktoren sind schon unter physiologischen Verhältnissen für die einzelnen Klappentöne so verschieden, daß ein *Vergleich der Lautheit der Herztöne untereinander* immer auf sehr unsicheren Füßen geht; z. B. ist infolge des höheren Drucks in der Aorta der II. Aortenton an sich lauter als der II. Pulmonalton, aber die größere Entfernung des Aortenostiums von der Brustwand bewirkt, daß zumeist der II. Aortenton und der II. Pulmonalton ungefähr gleich laut gehört werden, ja in der Jugend ist nicht selten der II. Pulmonalton lauter als der II. Aortenton.

Die Spaltungen und Verdoppelungen der Herztöne spielen in der Herzdiagnostik ziemlich selten eine Rolle. So können ganz gesunde Herzen während körperlicher Anstrengung eine Spaltung der II. Töne darbieten: man erklärt die Erscheinung mit einem gesteigerten Aortendruck, der das Aortenostium vorzeitig schließt. Ebenda kommen auch schon bei tiefer Ein- und Ausatmung Spaltungen zu Gehör; die Erklärungen für sie sind alle hypothetisch.

Eine Spaltung des II. Tones bei Mitralstenose läßt sich verhältnismäßig glaubhaft erklären aus einem früheren Systolende der schlechtgefüllten linken und einem späteren der überfüllten rechten Kammer, also aus einer Verfrühung des II. Aortentons gegenüber dem II. Pulmonalton. Spaltung des I. Tons bei Mitralstenose mag auf dem verspäteten Schluß einer vernarbten und dadurch schwerfällig gewordenen Mitralklappe beruhen.

Es ist ja begreiflich, daß an der Spaltung der Herztöne meist ungleichzeitige Spannung der Klappen des linken und rechten Herzens oder der einzelnen Segel einer Klappe die Schuld tragen werden. Auch Gefäßtöne mögen manchmal mitwirken. Aber von klinischer Wichtigkeit sind dahinzielende Überlegungen im allgemeinen nicht, da eine einigermaßen sichere Entscheidung fast nie getroffen werden kann. Wichtiger ist zu wissen, daß Spaltungen und Verdopplungen für sich allein, also ohne sonstige pathologische Symptome, sehr unbedenkliche Phänomene sind. Von Spaltung oder Verdopplung der Töne spricht man nur, solange die durch die Spaltung bewirkte Veränderung des Gesamtrhythmus so klein ist, daß der betroffene Ton immer noch als eine Einheit erscheint und der normale systolisch-diastolische Zweitakt des Herzens erhalten bleibt.

Galopprrhythmus. Wird getrennt von den zwei normalen systolisch-diastolischen Herztönen ein ausgesprochener dritter Ton hörbar, so schlägt das Herz nicht mehr im Zweitakt, sondern im Dreitakt und sein Rhythmus ähnelt dem Hufschlag eines galoppierenden Pferdes¹. Dieser Galopprrhythmus ist kein gar zu seltenes Phänomen und seine Feststellung ist von Wichtigkeit. Er ist kein gleichgültiges Symptom wie die gespaltenen Töne, sondern meist pathologisch und bedeutungsvoll. Allerdings wechselt diese Bedeutung ebensowohl, wie auch die Entstehungsarten des Galopprrhythmus verschiedenartige sind.

Prognostisch am bedeutungsvollsten ist der Galopprrhythmus, bei dem der III. Ton zwar deutlich getrennt ist vom II. Ton, aber doch noch in den ersten Teil der Diastole fällt (Abb. 17b). Dieser *III. protodiastolische Ton* kommt wohl auch bei muskelkräftigen, aber abnorm erregbaren Herzen vor, aber viel häufiger findet er sich, wenn sonstige Zeichen ernster Herzschwäche vorliegen und ist dann wahrscheinlich der Ausdruck einer zu plötzlichen, hemmungslosen, diastolischen Erschlaffung und einer so zustande kommenden Erschütterungsschwingung der Kammerwände. Der protodiastolische Galopprrhythmus ist daher ein Verdachtsmoment auf schwere *Erschöpfungszustände des Herzmuskels*, wie sie bei Myokarditis, bei anderen Herzmuskelschädigungen, bei Basedow, bei Klappenfehlern usw. vorkommen.

Ihm gegenüber bedeutet das Erscheinen eines III. Herztons knapp vor dem I. Ton, also eines *präsysistolischen Tons* (Abb. 17a)

¹ Man hat den Rhythmus auch treffend mit einem Trommelwirbel verglichen („bruit de rappel“).

lediglich verstärkte Tätigkeit eines hypertrophischen¹ linken Vorhofs, wie sie vor allem den Mitralkstenosen eigen ist. Dieser präsysstolische Galopprrhythmus ist schon deshalb kein ganz ungünstiges Zeichen, weil ein schwerdilatiertes Vorhof ganz sicher keinen Ton mehr erzeugen kann.

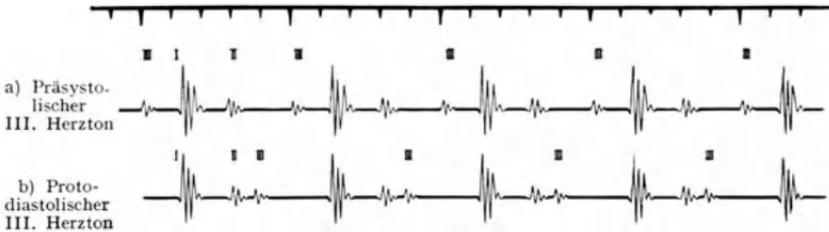


Abb. 17. Der Galopprrhythmus.

4. Die Herzgeräusche.

Schon für die sog. Herztöne mußte zugegeben werden, daß sie im musikalischen Sinn keine Töne darstellen, sondern eher als Geräusche bezeichnet werden sollten. Daher liegt auch der Hauptunterschied zwischen dem, was der Arzt Herzton, und dem, was er Herzgeräusch nennt, nicht in dem amusikalischeren

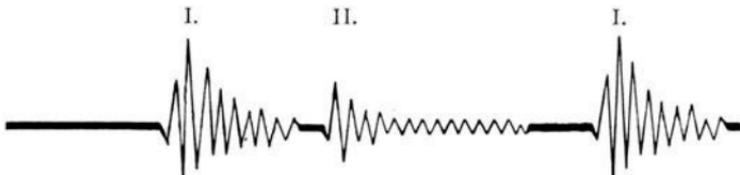


Abb. 18. Systolisch-diastolisches Geräusch.

Charakter der Geräusche. *Entscheidend für den Unterschied zwischen Herzton und Herzgeräusch ist vielmehr, daß der Herzton mit seinem Beginn auch schon seine größte Lautheit erreicht hat und darnach sofort leiser wird d. h. verschwindet, während das Geräusch sich einige Zeit auf nahezu gleicher Lautheit hält* (Abb. 18), ja in seltenen Fällen in seinem Verlauf an Lautheit noch gewinnen kann. Es ist der Unterschied wie zwischen der gezupften und der gestrichenen Geigensaite. *Infolgedessen werden die Herzgeräusche auch länger dauern als die Herztöne.* Die Lautheit ist

¹ Die Fähigkeit der Vorhöfe zu Arbeitshypertrophie ist sehr gering. Meist steht bei ihnen die Dilatation ganz im Vordergrund. Immerhin kommen bei besonders muskelkräftigen Herzen manchmal recht deutliche Vorhofshypertrophien zur Beobachtung.

kein differentialdiagnostisches Symptom: es gibt leise und laute Töne, leise und laute Geräusche.

In der Praxis ist die Unterscheidung nicht immer so einfach wie in der Theorie. Übergangsstufen zwischen Tönen und Geräuschen stellen die „unreinen“ Töne dar, deren klinische Bewertung deshalb oft erhebliche Schwierigkeiten macht.

Von den Herzgeräuschen hat der weitaus größte Teil seinen Entstehungsort im Herzen selbst, in dessen Muskulatur und Klappen; das sind die *kardialen Geräusche*. Wesentlich einfachere Ursprungsbedingungen besitzen die Geräusche, die an der Außenfläche des Herzens entstehen, die *perikardialen* und *pleuoperikardialen Geräusche*.

a) Die kardialen Geräusche.

Das Strömen einer Flüssigkeit in einem gleichmäßigen Strombett bzw. in Röhren führt bei rhythmischer Pulsion zu kurzen „Tönen“ und verläuft im wesentlichen ohne Geräusch. Worin bestehen demgegenüber **die Grundlagen der Geräuschbildung im Kreislauf**, unter welchen Bedingungen kommen überhaupt in einem Strombett Geräusche zustande?

I. Bei Wechsel der Weite des Strombetts, besonders beim unvermittelten Übergang von einer engen oder verengten zu einer weiteren Stelle entstehen Rauschen, Brausen und allerhand andere Geräusche. Der Flüssigkeitsstrom folgt nach der Passage einer verengten Stelle bzw. beim Eintritt in eine erweiterte dem Verlauf der Wand nach außen, prallt an die Wand an, streicht an ihr entlang und übt, solange die Strömung dauert, immer wieder Stöße auf sie aus (Abb. 19). Die Wand wird so aus ihrem Gleichgewichtszustand gebracht, um den sie nun kraft ihrer elastischen Kraft periodisch schwingt. Dabei tönt sie ähnlich wie eine gestrichene Geigensaiten.

Dieser Vorgang spielt beim größten Teil der kardialen Geräusche die wichtigste Rolle, nicht nur bei den organischen Klappenfehlern. Dabei ist der physikalisch-akustische Vorgang ganz derselbe, gleichviel ob der Arzt den Ventildefekt Stenose nennt oder Insuffizienz. Beide Male strömt Blut durch eine enge Stelle in eine weite, und das allein ist das akustisch Wesentliche. Daß das Blut bei der Stenose in der richtigen Richtung fließt, bei der Insuffizienz in der falschen, ist medizinisch-diagnostisch höchst wichtig, aber in bezug auf die akustische Genese gleichgültig, Physikalisch-akustisch machen

also nicht nur die Klappenstenosen, sondern auch die Klappeninsuffizienzen, wenn man so will, „Verengerungs- (= Stenosen) Geräusche“.

Mit dem Grad der Verengung wächst die *Lautheit* eines Geräusches, so daß der hochgradigeren *Klappenstenose* meist auch das lautere Geräusch entsprechen wird; wenn allerdings die Stenose so schwer, das Ostium so eng geworden ist, daß es kaum mehr Blut hindurchläßt, muß auch das Geräusch

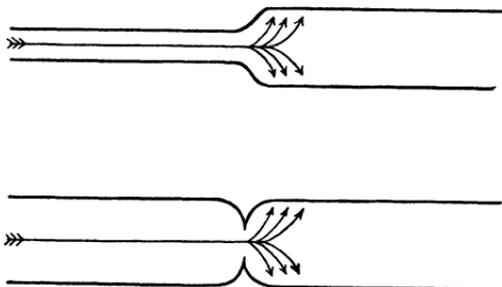


Abb. 19. „Stenosen“-Geräusche.

erlöschen. Umgekehrt wird bei mäßiger *Klappenschlußunfähigkeit* das Geräusch schon sehr laut sein können, um bei weiterer Zunahme der Insuffizienz wieder leiser zu werden und schließlich ganz oder fast ganz zu verschwinden.

II. Von besonderer Bedeutung für die *Lautheit eines Geräusches* ist die *Schwingungsfähigkeit der geräuschgebenden Herzteile*. Die Schwingungsfähigkeit der Wände eines jeden röhrenähnlichen Gebildes verhält sich weitgehend parallel dessen Durchbiegbarkeit; sie ist daher um so größer, je dünnwandiger, zarter und je weiter die Röhren bzw. ihre Wandungen sind. Die dicken Wände der diastolischen Herzkammern werden daher wenig geeignet sein, um bis zur Erzeugung von Geräuschen erschüttert zu werden, schon eher die Vorhöfe, mehr aber noch die Klappensegel und die Wände der großen Gefäße.

Recht ausgiebige Variationen der Schwingungsfähigkeit können sich auch an den großen arteriellen Gefäßwänden vollziehen. Unter dem Einfluß von Alter und Krankheiten verändern sich bei ihnen Festigkeit und Weite außerordentlich.

III. Ein Bach gibt kaum einen Laut von sich, solange er träg dahinfließt, er rauscht laut daher, sobald er erhebliches Gefälle, d. h. große Geschwindigkeit bekommt. Ein Geräusch

entsteht also erst, wenn die *Stromgeschwindigkeit* einen bestimmten Grad erreicht hat. Auch steigt und sinkt mit der Stromgeschwindigkeit die *Lautheit*. Bei Röhren läßt sich ein Gleiches experimentell beobachten.

Das ist der Grund, warum ganz leise Geräusche nach Körperanstrengungen deutlicher werden oder überhaupt erst in Erscheinung treten; man benützt diese Beobachtung diagnostisch und läßt einen Patienten mit zweifelhaftem Herzauskultationsbefund, sofern sein Zustand dies erlaubt, sich bewegen, evtl. Kniebeugen machen; in manchen Fällen wird ein Geräusch schon deutlicher bei einer Lageveränderung des Kranken.

Ebenfalls durch den Einfluß der Stromgeschwindigkeit erklärt sich die Tatsache, daß die unter hoher Druckdifferenz und daher großer Stromgeschwindigkeit erzeugten Geräusche — Pulmonalstenose, Aortenstenose und -insuffizienz, Mitralsuffizienz — im Durchschnitt erheblich lauter sind, als z. B. das unter dem schwachen Druck der Vorhofsystole entstandene Geräusch der Mitralsstenose.

IV. Dünnere Flüssigkeiten verursachen ganz allgemein leichtere Geräusche als dickflüssigere. So bringt in Röhrensystemen Wasser leichter Geräusche hervor als verdünntes Blut, verdünntes Blut leichter als unverdünntes und auch im Körperkreislauf wird bei Verschlechterung des Bluts, was fast immer gleichbedeutend ist mit einer *Verdünnung* (Viscositätsverminderung) desselben, eine vermehrte Neigung zu Geräuschbildung zu erwarten sein. Umgekehrt wird das Herzgeräusch so auch zu einem Anämiesymptom.

Die Lautheit der Herzgeräusche. Daß die Herzgeräusche um so lauter sein werden, je günstiger ihre Entstehungsbedingungen sich gestalten, ist selbstverständlich und geht aus dem Bisherigen schon hervor: die Lautheit wird in weiten Grenzen um so größer sein, je plötzlicher der Sprung von engem zu weitem Lumen, je größer die Blutgeschwindigkeit, je schwingungsfähiger die geräuschgebenden Herz- und Gefäßteile, je dünnflüssiger das Blut.

Diese Faktoren können isoliert wirken und zu mehreren zugleich. Im letzten Fall können sie sich gegenseitig verstärken, aber sie können sich auch entgegenwirken. So ist z. B. der Fall möglich, daß ein Stenosen- oder Insuffizienzgeräusch, obwohl die Verschlimmerung des Klappenfehlers ein Lauterwerden zur Folge haben würde, trotzdem leiser wird, da zugleich die Klappensegel härter und schwingungsunfähiger geworden sind.

Klinisch wichtiger ist, daran zu denken, daß an dem *Leiserwerden* oder Verschwinden eines deutlichen *Geräusches* auch Nachlassen der Herzkraft und damit Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit des Bluts die Schuld tragen kann. Umgekehrt kann das Erscheinen oder das Lauterwerden eines bis dahin nicht oder kaum hörbaren Geräusches darauf zurückzuführen sein, daß im Verlauf einer Bluterkrankung das Blut anämischer, dünnflüssiger und seine Geschwindigkeit deshalb größer geworden ist.

Über solche Komplikationen hinaus sind natürlich wie immer die äußeren Faktoren der Lautheit der im Brustkorb entstehenden Schallphänomene nicht zu vergessen, d. h. die Schallleitungsbedingungen der Brustwand selbst und der zwischen Herz und Brustwand gelegenen Teile.

Der Charakter der Herzgeräusche. Der spezifische Bau des geräuschproduzierenden Herzteils und die Blutgeschwindigkeit sind sicher nicht nur für die Lautheit eines Geräusches maßgebend, sondern auch bestimmend für dessen sonstigen Charakter. So zeigt die Aorteninsuffizienz oft ein recht charakteristisches „*gießendes*“ *Geräusch*, aber meist hat schon die einem Geräusch zugrunde liegende Erkrankung die Architektur der Klappe so uncharakteristisch verändert, daß von einem spezifischen Geräusch derselben keine Rede mehr sein kann. Tatsächlich spielt der Charakter, die Klangfarbe der Geräusche diagnostisch eine sehr untergeordnete Rolle.

Von all den kardialen Geräuschen sind die, welchen anatomische = „organische“ Klappen-, Muskel- oder Gefäßveränderungen zugrunde liegen, abzutrennen als „organische“ *Geräusche*. Alle anderen, sie mögen noch so verschiedener Herkunft sein, faßt man zusammen unter dem Namen der „*akzidentellen*“ *Geräusche*.

Die organischen kardialen Geräusche. Organische = anatomische Klappendefekte kommen zustande durch akute oder chronische mit Zerstörung oder Umbau einhergehende Erkrankungen der Klappensegel, die sowohl Verkürzungen wie Zusammenwachsen der Segel untereinander zur Folge haben können. Der größte Teil davon entsteht als Folge von Endokarditis, ein weiterer erheblicher Teil beim Übergreifen der Mesaortitis luica auf das Aortenostium, ein kleiner Rest ist embryonal erworben und so meist die Folge einer unvollständigen oder fehlerhaften Trennung in rechtes und linkes Herz. Verkürzung oder Schrumpfung der Klappensegel bedeutet Schlußunfähigkeit

(Klappeninsuffizienz), Verwachsen der Klappensegel untereinander dagegen Verengung der Herzostien (Klappenstenose). Die so entstehenden Geräusche werden auch *endokardiale oder valvuläre Geräusche* genannt im Gegensatz zu den folgenden Geräuschen.

Es kann auch eine Veränderung des Herzmuskels die Schuld tragen an einer organischen (anatomischen) Klappenschlußunfähigkeit. Bei primärer, hochgradiger Erweiterung einer Herzkammer kann der Mitrals- sowohl wie der Tricuspidalsehnenring so sehr mitgedehnt werden, daß die — selbst intakten — Klappensegel sich zentral nicht mehr berühren; auch Schwäche oder sonstige Schädigung von Papillarmuskeln mögen zu anatomischen Schlußunfähigkeiten führen. Die so entstehenden Geräusche nennt man *relative oder muskuläre Geräusche* und stellt ihnen die obigen eigentlichen Klappengeräusche als *endokardiale oder organische Geräusche* gegenüber.

Die differentialdiagnostische Analyse der Herzgeräusche.

Wenn auch einige Klappen seltener Läsionen zeigen als andere, so können doch sämtliche Ostien — Mitrals und Aorta, Tricuspidalis und Pulmonalis — von Insuffizienzen und Stenosen befallen werden, so daß über den vier Ostien je ein Insuffizienz- und ein Stenosengeräusch möglich ist. Eine Differentialdiagnose der so begründeten acht Möglichkeiten ist erreichbar mit Hilfe der *Feststellung der Phase der Herzaktion und des Entstehungsortes des Geräusches*. Letzterer wird gefunden aus der Stelle der Brustwand, über der das Geräusch am lautesten zu hören ist, und dazu aus der Richtung, in der das Geräusch sich am besten fortpflanzt.

Die Feststellung, in welcher *Phase der Herzaktion*, der systolischen oder der diastolischen, ein Geräusch liegt, ist leicht, solange der Herzrhythmus klar erhalten ist. Es reichen die systolischen Geräusche vom Beginn des I. bis zum Beginn des II. Tons, die diastolischen Geräusche vom Beginn des II. bis zum Beginn des I. Tons. Der Arzt rechnet ebenso wie die Vorhofsystole, so auch den ihr (zeitlich) entsprechenden prä-systolischen Ton bzw. Geräusch zur Diastole.

Schon bei den unkomplizierteren Herztönen erforderte die Unterscheidung, ob systolisch, ob diastolisch manchmal besondere Maßnahmen. Jetzt bei den Geräuschen werden sich solche noch häufiger als notwendig erweisen, besonders dann, wenn laute Geräusche die Töne überlagern oder wenn die Herzschädigung, die das Geräusch erzeugt, zugleich den Herzton ausgelöscht hat.

Als *Ursprungsort der systolischen und diastolischen Klappengeräusche* kommen in erster Linie in Betracht eines der vier Ostien allein oder mehrere zugleich. Zu Gehör kommt ein Geräusch im allgemeinen am besten an der Auskultationsstelle des ihm entsprechenden Herztons, also die Mitralleräusche an der Herzspitze, die Aortengeräusche im 2. rechten Intercostalraum dicht am Brustbein, die Tricuspidalgeräusche über den unteren Teilen des Brustbeins und die Pulmonalgeräusche im zweiten linken Intercostalraum dicht neben dem Brustbein. Aber manchmal liegt die beste Auskultationsstelle, das *Punctum maximum* eines Geräusches auch an anderen Stellen. Das ist für die später zu besprechenden akzidentellen Geräusche darin begründet, daß sie teilweise keine Klappengeräusche, sondern Gefäßgeräusche sind. Bei den organischen Geräuschen, wo es sich nur um Klappengeräusche handelt, liegt der Grund in der verschiedenen Entstehung und *Fortpflanzungsrichtung der Geräusche*. Die Gesetze der Fortpflanzungsrichtung sind identisch mit denen der Schalleitung: ein Schall wird um so besser geleitet, je größer die Festigkeit des leitenden Mediums ist, diese ist bei Blut ungefähr gleich der des Wassers und wahrscheinlich größer als die der umgebenden Gefäßwände, Muskulatur usw. Dazu dürfte der Festigkeitsunterschied zwischen dem Blut und der Gefäßwand immerhin genügen, um eine gleichmäßige (sphärische) Ausbreitung des Schalls nach allen Richtungen zu verhindern, er wird vielmehr die Schallrichtung entlang dem Blutstrom zu einer bevorzugten gestalten. Dazu ist aus alten Experimenten bekannt, daß der Schall in strömenden Gewässern in der Stromrichtung besser geleitet wird als entgegen derselben. So ist kein Grund vorhanden, die alte immer wieder bewährte Regel abzuschaffen oder umzustoßen: „*die Geräusche pflanzen sich am besten fort in der Richtung des Blutstroms, der sie erzeugt*“.

Das ist der Grund, warum das Geräusch der *Mitralinsuffizienz* wohl wie der I. Herzton in der Gegend der Herzspitze gehört wird, aber oft noch besser in der Richtung nach dem linken Vorhof und dem linken Herzohr, dort, wo im zweiten linken Zwischenrippenraum neben dem Brustbein, also an der Auskultationsstelle der Arteria pulmonalis, das linke Herzohr der Brustwand anliegt. Die Aortengeräusche werden meist deutlich an der Auskultationsstelle der Aorta gehört. Aber das systolische Geräusch der *Aortenstenose* hört man nicht selten ebenso laut an der rechten Halsseite über der Carotis und das diastolische *Aorteninsuffizienzgeräusch* häufig sogar besser im dritten linken

Zwischenrippenraum neben dem Brustbein an der sog. zweiten Auskultationsstelle der Aorta und noch weiter gegen die Herzspitze zu.

Ist festgestellt, in welche Herzphase ein Geräusch fällt, und über welchem Ostium bzw. an welcher Auskultationsstelle es am lautesten hörbar ist, so sind die auskultatorischen Unterlagen für die Diagnose eines Klappenfehlers gegeben. Man braucht sich jetzt nur mehr vor Augen zu halten, in welchem Zustand — offen oder geschlossen — die betreffende Klappe in der festgestellten Herzphase sein sollte, und in welcher sie sich tatsächlich befindet, nachdem über ihr ein Geräusch entstehen kann. Es sei z. B. ein systolisches Geräusch über der Herzspitze, also wahrscheinlich über der Mitrals festgestellt; die Mitralklappen sollten in diesem Augenblick, in der Systole, geschlossen sein; ist über ihnen nun trotzdem ein systolisches Geräusch zu hören, so kann es nur dadurch zustande gekommen sein, daß die Mitralklappen in der Systole offen, also schlußunfähig sind; Diagnose: Mitralsuffizienz. Die gleiche einfache Überlegung läßt sich natürlich auch für jeden anderen Klappenfehler anstellen.

Allgemein bedeutet

über den venösen Ostien, Mitrals und Tricuspidalis

- in der Systole in der Norm geschlossen — : ein *systolisches Geräusch* immer eine *Insuffizienz*;
- in der Diastole in der Norm offen — : ein *diastolisches Geräusch* immer eine *Stenose*, während

über den arteriellen Ostien, Aorta und Arteria pulmonalis

- in der Systole in der Norm offen — : ein *systolisches Geräusch* immer eine *Stenose*;
- in der Diastole in der Norm geschlossen — : ein *diastolisches Geräusch* immer eine *Insuffizienz*

bedeutet. Die venösen und die arteriellen Ostien verhalten sich also, was das Verhältnis der Insuffizienten und Stenosen zu den Herzphasen anlangt, gerade entgegengesetzt.

An Geräuschen, die nicht auf ein *Punctum maximum* beschränkt, sondern zugleich über verschiedenen Ostien, vielleicht sogar über dem ganzen Herzen und noch daneben gut hörbar sind, sind meist zwei oder mehrere Klappen beteiligt, oder es liegt ein die beiden Herzhälften unmittelbar betreffendes Vitium vor, wie es bei manchen angeborenen Herzfehlern der Fall ist.

Die akzidentellen Herzgeräusche. Das einzige, was dem Namen akzidentelles Geräusch Existenzberechtigung verleiht, ist, daß er nichts präjudiziert. Im übrigen ist er ein Sammelname für Schallerscheinungen, die genetisch, daher auch in bezug auf klinische Wertigkeit größtenteils gar nichts Gemeinsames haben, die lediglich negativ dadurch bestimmt sind, daß ihnen keine anatomische Veränderung der Herzostien zugrunde liegt. Es sind die Geräusche, die nach Abzug der als endokardial, perikardial oder muskulär festgestellten Herzgeräusche über dem Herzen noch übrig bleiben und die *fast immer systolischer Natur* sind.

Manche werden bei scheinbar ganz körper- und auch herzgesunden Individuen gefunden. Oft sind ihre Träger aber doch nicht ganz so leistungsfähig wie andere; näheres Zusehen fördert bei ihnen allerhand schwache Seiten zutage, man hört bei einem auffallend hohen Prozentsatz Klagen über nervöse Beschwerden. Insofern ist es vielleicht erlaubt, derartige Geräusche als „*nervöse Herzgeräusche*“ zu bezeichnen. Sie sind verwandt mit den erst bei oder nach Anstrengungen erscheinenden, wohl auch mit den manchmal bei Erregung wahrzunehmenden Geräuschen („Souffle de consultation“).

Systolische Geräusche über der Herzbasis können auch die Folge von *Kompressionen der Arteria pulmonalis* sein durch *Mediastinaltumoren* und andere raumbeschränkende Prozesse im Mittelfell, und solche *Stenosen* können sehr wohl einen Grad erreichen, daß Schwierigkeiten für den Kreislauf und damit für die Herzaktion entstehen.

Ganz² harmloser Natur sind dagegen systolische Basisgeräusche, die durch *willkürliche Kompressionen des Thorax* ausgelöst werden. Sie werden ebenfalls vorzüglich über der Auskultationsstelle der Arteria pulmonalis wahrgenommen und entstehen auch mit Vorliebe hier, da die Arteria pulmonalis bei ihrer Lage nahe unter dem Brustbein besonders leicht von außen her gepreßt werden kann. Natürlich ist eine große Nachgiebigkeit des knöchernen Brustkorbs Voraussetzung dafür, und die Erscheinung findet sich auch nur *bei Kindern* und bei sehr jugendlichen Erwachsenen. Bei ihnen genügt aber dann manchmal schon eine ausgiebige Expirationsbewegung oder schon der Druck des aufgesetzten Stethoskops, um dies harmloseste *Stenosengeräusch* zu provozieren.

An der Grenze zwischen Herz- und Gefäßgeräuschen stehen die systolischen Geräusche, wie sie sich finden bei den meist

tuischen Erweiterungen der Aorta. Hier ist zwar nicht, wie bei den eigentlichen Aortenstenosen, das Ostium aorticum verengt gegenüber der Aorta selbst, vielmehr ist die *Aorta zu weit geworden im Verhältnis zu ihrem Ostium.* Aber die physikalisch-akustischen Folgen sind die gleichen wie bei einer gewöhnlichen Stenose, so daß wie dort, so auch hier ein systolisches Geräusch resultiert, das sich vorzüglich peripheriewärts fortpflanzt.

Die bisher besprochenen Geräusche, die akzidentellen sowohl wie die organischen, haben als gemeinsame Grundlage den Durchtritt von Blut durch einen engen in einen weiten Raum. Sonstige Geräuschursachen können bei ihnen wohl begünstigend oder auch nachteilig mitwirken, das Wesentliche sind sie aber nicht. Daneben treten nun Geräusche in Erscheinung, von denen mit großer Bestimmtheit gesagt werden kann, daß bei ihnen ein plötzlicher Wechsel des Lumens keine Rolle spielt. Es sind dies Geräusche, die wiederum systolischer Natur sind und immer am lautesten über der Arteria pulmonalis auskultiert werden. Sie finden sich wiederum mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen, in der typischen Weise bei der *Chlorose* junger Mädchen. Gerade die letzte Feststellung gibt recht deutliche Hinweise, wo hier die Geräuschursachen zu suchen sind. Bei der Chlorose treffen nicht weniger als drei der oben (S. 176ff.) genannten Geräuschursachen zusammen:

Das *Blut ist dünnflüssiger* dank der Hämoglobinarmut und der Verminderung und Verkleinerung der Erythrocyten (Mikro- und Poikilocytose).

Die *Strömungsgeschwindigkeit im Blute ist beschleunigt* zum Ausgleich des verringerten Sauerstoffbindungsvermögens des hämoglobinarnten Bluts.

Schließlich ist die *Wand der Arteria pulmonalis* an sich schon verhältnismäßig *dünn und daher gut schwingungsfähig*; ganz besonders ist sie dies im jugendlichen Alter und wohl erst recht bei ausnehmend zarter Konstitution, wie sie bei der Chlorose die Regel ist.

Diese Bedingungen sind nicht immer alle drei nachweisbar, müssen auch nicht zugleich vorhanden sein, damit ein akzidentelles Geräusch zustande kommt.

So kann *Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes* auch schon für sich allein Geräusche hervorrufen. In ziemlich reiner Form dürften wir diese Erscheinung *beim Basedow* treffen, der bei ganz normaler Blutzusammensetzung und bei nicht oder nicht

wesentlich vergrößertem Herz systolische Geräusche aufweisen kann.

Besonders verständlich erscheint die Entstehung akzidenteller Geräusche bei *Anämien* und überhaupt den meisten schweren Blutkrankheiten. Sie stellen ja fast immer Blutverdünnungen dar, die notwendigerweise Strombeschleunigungen nach sich ziehen. So haben bei allen schwereren Anämien einschließlich die fortgeschrittenen Leukämien usw., ebenso nach großen Aderlässen und Kochsalzinfusionen akzidentelle Geräusche nichts Erstaunliches an sich und dürfen auch nicht als Zeichen einer wesentlichen Herzschwäche angesehen werden. (In den Endstadien schwerster Anämien kommen auch akzidentelle diastolische Geräusche zur Beobachtung.)

Schließlich begegnet man ziemlich selten Herzgeräuschen, deren ganz außergewöhnlicher Charakter allein schon kaum einen Zweifel läßt, daß ihm auch ein ungewöhnlicher Vorgang zugrunde liegen muß. Es sind dies die meist sehr *hohen musikalischen, glemenden Geräusche*. Sie sind höchstwahrscheinlich zurückzuführen auf die Schwingung abnorm verlaufender Sehnenfäden (der Papillarmuskeln?), die bei der rhythmischen Aktion des Herzens wie die Saiten einer Gitarre abwechselnd gespannt und erschlafft werden und bei ihrer Spannung tönen. Ihrer Entstehung gemäß fehlt ihnen jede klinische Bedeutung.

Nur bei Berücksichtigung aller klinischen Symptome des Einzelfalles kann die Art eines Geräusches als organisch oder akzidentell sicher erkannt werden. Die alte Regel, daß die akzidentellen Geräusche immer systolischer Natur seien, besteht zu Recht trotz der seltenen, oben angeführten Ausnahmen.

b) Die extrakardialen Geräusche.

Die rhythmischen Bewegungen des Herzens und seines Inhalts führen auf vielfältige Weise zu Schallerscheinungen im Herzen — wir haben sie kennen gelernt als Herztöne und Herzgeräusche. Die Bewegungen des mit dem visceralen Perikard überzogenen Herzens gegen den parietalen Perikardsack verlaufen in der Norm geräuschlos auch bei verstärkter Aktion. Wie bei der Pleura, so kommt es auch hier erst dann zu „Reiben“, wenn die sonst zarte und glatte Serosa durch eine Entzündung akuter oder chronischer (Tuberkulose!) Natur oder durch Carcinomatose rau oder bei hochgradiger Wasserverarmung des Körpers (Cholera!) trocken geworden ist.

Die *Lautheit* der *perikardialen Geräusche* ist wie die der pleuralen um so größer, je rauher die reibenden Flächen sind, und je rascher sie sich aneinander vorbeibewegen; sie ist also begünstigt bei verstärkter Herzaktion. Ist die Lautheit sehr groß, so wird man auch annehmen dürfen, daß die rauhen Stellen der vorderen Brustwand verhältnismäßig nahe liegen. Lagewechsel des Kranken beeinflußt die perikardialen Geräusche nicht immer in gleicher Weise — es kommt darauf an, ob durch den Lagewechsel die rauhen Stellen in noch engere Berührung miteinander gebracht werden, und dies richtet sich natürlich ganz nach ihrem Sitz; man muß ausprobieren. Daher kann auch der Druck mit dem Stethoskop auf die Brustwand nur in einem Teil der Fälle ein zweifelhaftes Reiben deutlicher machen.

Das Wesentliche im *Charakter* der perikardialen Geräusche ist immer das „*Reiben*“; ist es absatzweise, laut schabend oder kratzend und dem Ohr naheklingend, dann schreit es dem Untersucher seine Herkunft geradezu in die Ohren. Es kann aber, ebenso wie das Pleurareiben, auch leise und zart und den Klappengeräuschen ähnlich sein; dann brauchen wir weitere Merkmale zur Unterscheidung von den eigentlichen kardialen Geräuschen.

Die bekannteste, weil hervorstechendste Eigentümlichkeit des perikardialen Reibegeräusches ist sein meist *drei- oder vierphasiger Rhythmus*, der ihm zu dem bezeichnenden Namen „*Lokomotivgeräusch*“ verholfen hat; es hört sich tatsächlich manchmal an wie der Takt einer langsam fahrenden Lokomotive. Die bei den endokardialen Geräuschen so strenge Scheidung in systolische und diastolische Phase ist bei den perikardialen Geräuschen häufig gar nicht erkennbar. Der perikardiale Rhythmus ist eben viel weniger von den Phasen der Herz Tätigkeit als vom jeweiligen Sitz der Rauigkeiten abhängig, daher auch der nicht seltene, rasche Wechsel seiner Akzentuierung und seines Taktes.

Nicht immer zuverlässig ist der *Einfluß der Atmungsphasen*: im *VALSALVAschen Versuch*¹ preßt der erhöhte intrathorakale Druck die Perikardblätter aneinander und verstärkt das Reiben. Umgekehrt werden endokardiale Geräusche im VALSALVAschen Versuch durch die Einschränkung der venösen Blutzufuhr zum Herzen manchmal recht deutlich leiser². In Expirationsstellung ist das perikardiale Reiben öfters abgeschwächt.

¹ = Tiefe Einatmung mit folgender kräftiger Ausatmungsbewegung (aber ohne Ausatmung!) bei geschlossenem Mund und Nase.

² Dabei spielt allerdings auch die Verschlechterung der Schalleitung vom Herz zur Brustwand durch die inspiratorisch lufthaltigere Lunge eine gewichtige Rolle.

Schließlich ist perikardiales Reiben über der Herzgegend manchmal auch deutlich fühlbar, was bei kardialen Geräuschen nur bei großer Lautheit und auch dann nur ganz ausnahmsweise vorkommt.

Es wurde schon oben erwähnt, daß das perikardiale Reiben in der Gegend der absoluten Herzdämpfung besonders laut wahrgenommen wird. Aber eine eigentliche Prädilektionsstelle des Reibens gibt es nicht, ebensowenig wie eine besonders zu Rauigkeit neigende Stelle des Perikards. Auf einen engen Bezirk begrenzt wird es natürlich beim *Hinzutreten eines perikardialen Exsudats* in dessen Bereich erlöschen, so daß es bei steigendem Herzbeutelerguß schließlich nur mehr über der Herzbasis zu Gehör kommt. Die auf solche Weise durch einen wachsenden Erguß verursachte Verkleinerung der reibenden Zone ist natürlich ebensowenig ein günstiges Zeichen wie der parallele Vorgang beim Pleurareiben. Aus dem gleichen Grund kann aber auch umgekehrt das Wiedererscheinen von Reiben nicht nur in einem Umsichgreifen der entzündlichen Veränderung, sondern auch in einem Zurückgehen des perikardialen Ergusses seinen Grund haben.

Bei ungeschickter Punktion eines perikardialen Exsudats vermag Luft in den Perikardspalt einzudringen; die Folge ist das *Seropneumoperikard*. Ebenso können äußere Verletzungen, z. B. Messerstiche, den Herzbeutel eröffnen und Luft und oft auch Infektionserreger eindringen lassen, die dann die Grundlagen zu einer exsudativen Perikarditis legen; wiederum ist ein Sero- bzw. Pyopneumoperikard die Folge. Die physikalischen Verhältnisse sind dabei genau so gelagert wie beim Pneumothorax bzw. beim Seropneumothorax und es wiederholen sich daher auch dessen physikalische Symptome: metallische Nebengeräusche und Schüttelgeräusche (Succusio Hippokratii).

Mediastinales Emphysemknistern. Dringt infolge äußerer Verletzung oder durch das Platzen von Lungenalveolen an der dem Mediastinum zugekehrten Lungenperipherie Luft aus der Lunge in den vorderen Mediastinalraum, so kommt es zu einem merkwürdigen Knistern. Es ist das ein Geräusch, das wie in seiner Grundlage, so auch in seinem Charakter ähnlich ist dem Knistern, das bei dem Hautemphysem des Gasbrands durch Druck von außen hervorgerufen wird. Nur hören wir beim mediastinalen Emphysem ein Spontangeräusch und dazu ein rhythmisches infolge der ursächlichen, rhythmischen Aktion des Herzens, mit der es natürlich synchron ist.

V. Das Elektrokardiogramm.

1. Seine Entstehung, die Höhen und Abstände der Wellen und Zacken, die Ableitungen.

Nicht zur unmittelbaren Krankenuntersuchung im eigentlichen Sinn gehörig ist die Elektrokardiographie, doch so

unlösbar verkoppelt mit der Perkussion und Auskultation des Herzens, daß die Beurteilung des Kreislaufs in einigermaßen zweifelhaften Lagen nicht mehr möglich ist, ohne daß auch das Elektrokardiogramm zu Rate gezogen wird.

Bei der Erregung des Herzens werden — wie bei der Erregung der Skelettmuskeln — die erregten Stellen elektronegativ gegenüber den noch nicht erregten. Indem so eine negativ-elektrische Welle von dem Ausgangspunkt der ersten Erregung aus über das Herz hinüber läuft, und bei dem anderen Pol des Herzens anlangt, wird dieser negativ elektrisch während die Erregung am ersten Pol inzwischen wieder abgeklungen ist. Ausgangspunkt der Erregung ist beim normalen Herzen der Sinusknoten, also die Gegend der Herzbasis, und von hier aus verbreitet sich die Erregung in Richtung der Herzspitze. Diesen Vorgang, die Ausbreitung der elektrischen Welle über das Herz hinweg von seiner Basis bis zu seiner Spitze, können wir verfolgen, indem wir die zwei Elektroden eines Galvanometers anlegen, die eine in der Nähe der Basis, die andere in der Nähe der Herzspitze. Das Wandern der elektrischen Welle über das Herz hinweg offenbart sich dadurch, daß, sobald die Welle an der ersten basisnahen Elektrode vorbeizieht, ein erster Ausschlag des Galvanometers und damit der Kurve (bei graphischer Registrierung) erscheint. Sobald die elektrische Welle die zweite herzspitzennahe Elektrode erreicht, erfolgt ein zweiter entgegengerichteter Ausschlag, der sich zum ersteren addiert.

So entsteht eine diphasische Interferenzkurve zweier elektronegativer, aber entgegengesetzt gerichteter elektrischer Ausschläge. Je nachdem die hin- oder die rückläufige Negativität überwiegt, kommt es zu einem größeren oder kleineren Ausschlag nach oben oder unten; befinden sich alle Teile des Herzmuskels in gleich starker Erregung, dann halten sich die verschiedenen elektrisch erregten Teile des Herzens das Gleichgewicht, so daß kein Ausschlag des Galvanometers erfolgen kann. Das Gleiche ist selbstverständlich der Fall, wenn alle Teile des Herzmuskels nicht oder nicht mehr erregt, in völliger Ruhe sind. Wir sprechen dann von Isoelektrizität, im Ekg von der isoelektrischen oder Nulllinie; die über dieser Linie liegenden Teile der Kurve nennen wir (kurven-)positiv, die darunter liegenden (kurven-)negativ. (Beide sind der Ausdruck elektronegativer Erregung.)

Was wir im Ekg sehen, ist also nicht ein Maß der Stärke eines elektrischen Stromes, sondern die Potentialdifferenz zweier verschiedener Ströme.

Der so entstehende, meist spitzzackige Ausschlag führt den Namen Initialschwankung, seine einzelnen Zacken bezeichnen wir nach EINTHOVEN als Q, R und S.



Abb. 20. Normale Herzschlagfolge.

Die zweite (kurvennegative) Aktionstromwelle des Herzens hat einen kürzeren (rascheren) Ablauf wie die erste; so wird sie von dieser Welle überdauert, obwohl sie später einsetzt. Die Folge ist die normalerweise positive Finalschwankung, das positive T (Abb. 20 u. 21).

Nach der Initialschwankung erreicht das Herz in der Regel wieder sein elektrisches Gleichgewicht, die Kurve verläuft deshalb weiterhin als isoelektrische gerade Linie bis zur Erhebung der Finalschwankung T. Nach T befinden sich alle Herzmuskel-fasern nicht nur im elektrischen Gleichgewicht, sondern in völliger elektrischer Ruhe, die Kurve verläuft deshalb jetzt wiederum isoelektrisch, und zwar notwendigerweise in allen Fällen, so daß die nach T folgende Gerade als Maß der isoelektrischen (Null-)Linie gelten kann. Die Variationen des Ekg

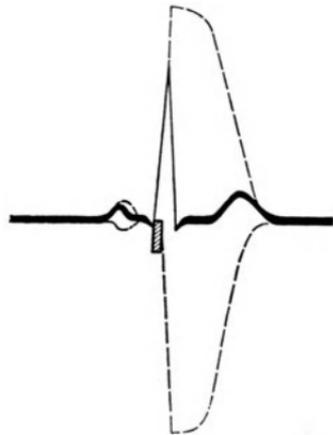


Abb. 21. Das normale Ekg als Interferenzkurve.

sind also bedingt durch Verschiebungen im zeitlichen Ablauf zweier monophasischer Schwankungen: während der Initialschwankung sind einzelne Teile des Herzens schon erregt, andere noch nicht erregt. Nach S sollen alle Teile gleichmäßig erregt sein, während der T-Schwankung sind einzelne Herzteile noch erregt, andere schon nicht mehr, und nach deren Abklingen ist

das ganze Herz wieder in elektrischer Ruhe. Anfangs- und Endschwankung beruhen dementsprechend grundsätzlich auf zeitlichen Unterschieden im Erregungsablauf der einzelnen Kammerteile.

Sind die Zacken und Wellen Q, R, S und T Erzeugnisse der elektrischen Tätigkeit der *Herzkammern*, so ist die ihnen vorausgehende Zacke P das in gleicher Weise entstandene Merkmal der *Vorhofserregung*.

Die *Höhe der Zacken* stellt, da sie nicht der elektrischen Spannung, sondern lediglich Spannungsdifferenzen entspricht, kein eindeutiges Maß der Stärke der elektrischen Erregung dar, erst recht kein Maß der Muskelkontraktion, die der elektrischen Erregung erst nachfolgt. Die *Abstände zwischen den einzelnen Zacken* schwanken normalerweise innerhalb nicht ganz enger Grenzen, die Überleitungszeit zwischen dem Beginn von P und Q darf aber nicht länger als 0,2 Sek. dauern und der gesamte Komplex der Initialschwankung QRS soll 0,08 bis 0,1 Sek. nicht übersteigen.

Das Ekg wechselt seine Form je nach den „*Ableitungsstellen*“; die Klinik hat sich gewöhnt nicht an der Vorderwand des Brustkorbs, über dem Herzen selbst die Elektroden anzulegen, sondern am rechten Arm, am linken Arm und am linken Bein. Die dabei möglichen 3 Verbindungen ergeben die 3 klassischen Ableitungen¹:

R. Arm — Li. Arm	I. Ableitung
R. Arm — Li. Bein	II. Ableitung
Li. Arm — Li. Bein	III. Ableitung

2. Das Ekg bei Änderung der Lage und der Maße des Herzens.

Das Herz wird von den genannten 3 Ableitungen wie in einem gleichseitigen Dreieck eingeschlossen. Es liegt normalerweise mit der Basis, dem Ausgangspunkt der elektronegativen Erregung mehr rechts oben, mit der Spitze links unten, so daß die elektrische Achse des Herzens, bzw. seine Polrichtung von rechts oben nach links unten verläuft. Die senkrechten Projektionen dieser Achse auf die 3 Ableitungen (als Seiten des gleichseitigen Dreiecks) sind kennzeichnend für die Größe der Anfangsschwankung QRS (EINTHOVEN). Da bei normaler Herzlage

¹ Die jetzt als IV. Ableitung bezeichnete direkte Brustwandableitung von der Gegend der Herzspitze hat eine beschränkte Bedeutung, ist aber unter Umständen wertvoll für die Diagnose des Herzinfarkts. Siehe dazu auch S. 198, Anm. 2.

die zweite Ableitung fast parallel zur elektrischen Herzachse verläuft, so wird dadurch allein schon begreiflich, warum Ableitung II gewöhnlich die größten Ausschläge ergibt. Ändert sich aber die Herzachse infolge von *Verlagerung des Herzens*,

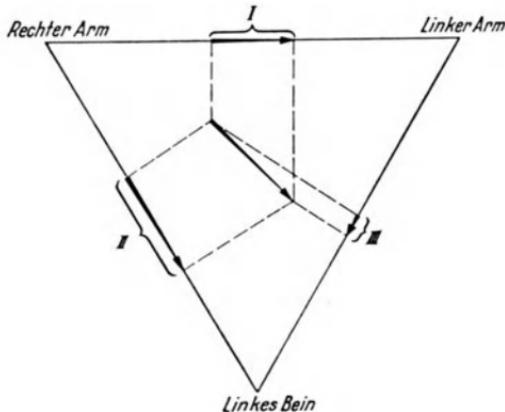


Abb. 22. Das Dreieckschema der Herzachse.

oder infolge von *Veränderungen der Maße einzelner Herzabschnitte* (bei Dilatation oder Hypertrophie), so muß es auch zu Variationen der einzelnen Ausschläge und ihrer Verhältnisse zueinander kommen. Praktisch wichtig ist in diesem Zusammenhang neben R besonders die *Zacke S*.

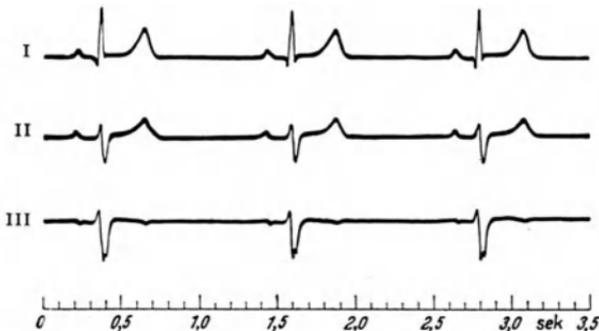


Abb. 23. Linkstyp des Ekg.

Der sogenannte *Linkstyp* des Herzens (Querlagerung durch Zwerchfellhochstand oder vorwiegende Herzvergrößerung nach links) ist ausgezeichnet durch ein besonders großes R in I (mit relativ kleinem S) bei großem S in III (bei relativ kleinem R).

Demgegenüber erkennen wir den *Rechtstyp* (alle Herzfehler mit erheblicher einseitiger Vergrößerung des rechten Herzens, sei es durch angeborene oder erworbene Herzfehler oder auch Vergrößerungen der rechten Kammer durch erhöhte Widerstände im kleinen Kreislauf) am kleinen R (mit großem S) in I bei großem R (und kleinem S) in der III. Ableitung.

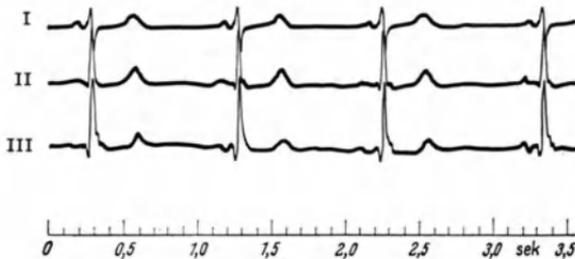


Abb. 24. Rechtstyp des Ekg.

3. Die Formveränderungen des Ekg.

a) Der Vorhofkomplex.

Die P-Zacke kann auch bei durchaus Herzgesunden in ihrer Form schwanken, ja vorübergehend verschwinden, ohne daß das etwas anderes zu bedeuten hätte, als eine ziemlich belanglose Gleichgewichtsstörung im vegetativen Nervensystem, eine Art Vagotonie.

Geringfügige Zäckchenbildungen innerhalb des P-Komplexes sind überhaupt physiologisch. Größere Aufsplitterungen, besonders zusammen mit Verbreiterungen, der P-Welle sind dagegen ein dringendes Verdachtsmoment auf Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs (Mitralstenose oder Mitralinsuffizienz oder auch Stauungsvorhof durch Insuffizienz der linken Kammer); bei Dilatation des rechten Vorhofs finden sich manchmal besonders große hohe T-Zacken. Bei intraaurikulären Leitungsstörungen können unter Umständen die Vorhofzacken negativ werden, auch ein Wechsel zwischen positiven und negativen Schwankungen ist beobachtet worden.

b) Die Formveränderungen des Kammerkomplexes.

Ist der normale Kammerkomplex das Ergebnis der Interferenz zweier einander entgegengesetzt gerichteter elektrischer Erregungen, von denen die erste von der Basis ausgehend, der zweiten, die von der Herzspitze ihren Ursprung nimmt, nur

um wenige Bruchteile einer Sekunde (etwa 0,03 Sek.) vorausgeht, so ist es offensichtlich, daß jede Verschiebung im Ablauf einer jeden der beiden Erregungen in ihrem Beginn, in ihrer Dauer, in ihrer Beschleunigung und Verzögerung zu einer Formveränderung des normalen Bildes führen muß.

1. So kommt es zu Verbreiterungen der Anfangsschwankung bis zum Doppelten der Norm als wichtigstem Zeichen, daß es im Bereich des Reizleitungssystems der Kammern, wahrscheinlich schon in einem Schenkel des Hischen Bündels, zu Störungen oder gar zur Unterbrechung gekommen ist: **Schenkelblock** (Störungen der intraventrikulären Erregungsleitung). Durch die Verspätung der zweiten Erregungswelle kann sich die erste Erregungswelle zu ihrer

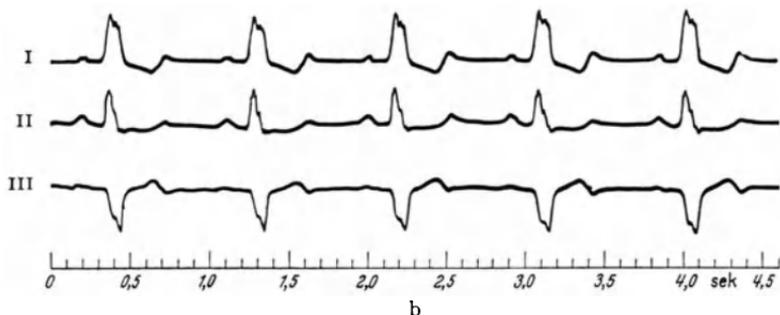
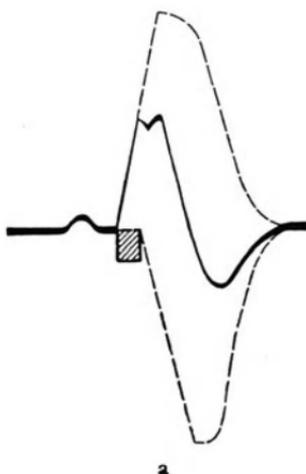


Abb. 25. a Schema des Schenkelblocks. b Schenkelblock vom häufigen Typ.

vollen Größe ausbilden, die zweite Welle klingt notwendigerweise verspätet ab und QRS ist erheblich verbreitert. So treffen wir hier als weiteres Merkmal des häufigsten Typs, daß die QRS-Zacken groß und Anfangs(QRS) und Nach-(T)-schwankung in allen Ableitungen entgegengesetzt gerichtet sind. (Dagegen können aus der Richtung der R-Zacke keine sicheren Schlüsse darauf gezogen werden, ob die Blockierung im rechten oder im linken Schenkel des Bündels erfolgt ist.

Manchmal sehen wir den QRS-Komplex niedrig und nicht nur verbreitert, sondern dazu geknotet oder aufgesplittert. Man glaubte daraus auf besonders komplizierte Irrwege schließen zu können, zu denen die Erregungsausbreitung durch Störungen in den feinen astförmigen Endverzweigungen des Hisschen Bündels gezwungen wird; daher der Name *Verzweigungsblock*; meist handelt es sich hier um doppelseitige und schwere Herzgefäßerkrankungen.

2. Andersartige, manchmal aber doch ähnliche Abweichungen von der normalen Form des Kammerkomplexes entwickeln sich, wenn der Ursprungsreiz der Herzerregung nicht mehr von der Basis, sondern von der Spitze des Herzens ausgeht, so wie es bei den *Kammerextrasystolen* der Fall ist. Auch hier breitet sich, wie beim Schenkelblock, die Erregungswelle über das Herz anders aus wie in der Norm, sie läuft hier teilweise geradezu den umgekehrten Weg, so daß recht bizarre Bilder entstehen; der Erregung des Herzpols, in dem jetzt der Ursprungsreiz gebildet wird, wird die Erregung des anderen Pols wesentlich verspäteter folgen, als es bei der normalgerichteten Erregungsausbreitung im Herzen der Fall ist. Die erste Erregungswelle kann sich deshalb längere Zeit wie sonst ungehemmt auswirken, bis — sehr verspätet — die zweite entgegengesetzt verlaufende Welle mit ihr interferiert. So kommt es zu den durch ihre Höhe und ihre Breite oft besonders auffälligen „zweiphasischen“ Kammerextrasystolen. Die Unterscheidung von *rechtsseitigen Extraschlägen*, wenn der Kammerkomplex — so wie in der Norm — erst nach oben (positiv) verläuft (Abb. 26a) von *linksseitigen*, wenn er erst nach unten (negativ) gerichtet ist (Abb. 26b), ist keine sichere und praktisch ohne wesentliche Bedeutung¹. (Die weitere Besprechung der Extrasystolie wird im Rahmen der übrigen Herzunregelmäßigkeiten S. 201 erfolgen.)

3. Meist weniger auffällig, aber klinisch unvergleichlich bedeutungsvoller sind die Veränderungen des Kammerkomplexes, die sich ausprägen in einer *Senkung des* sonst isoelektrischen *Zwischenstücks ST* und im Verschwinden oder *Negativwerden der Nachschwankung T* (Abb. 27). Sie sind von Ausnahmen abgesehen wichtige *Merkmale einer Herzmuskelschädigung*, gleichviel, ob sie in einer toxischen (Diphtherie!) oder in einer entzündlichen Erkrankung des Muskels selbst (Myokarditis zusammen mit

¹ Diese Differentialdiagnose zwischen „rechtsseitigen“ und „linksseitigen“ Extrasystolen bezieht sich auf die Ausschläge in der I. Ableitung; in der III. Ableitung sind sie gerade umgekehrt gerichtet.

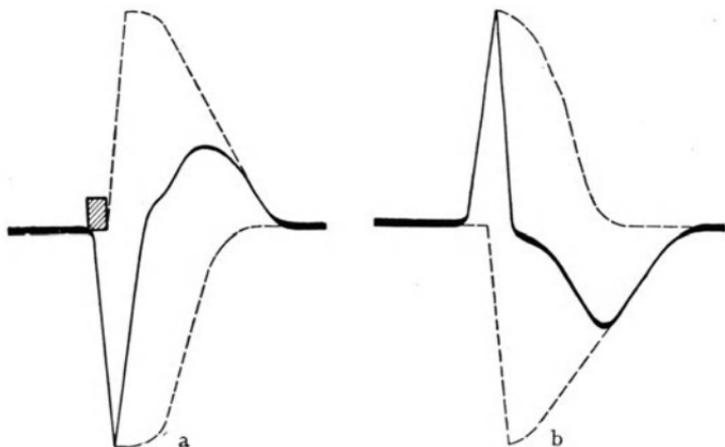


Abb. 26. Schema der Entstehung der Kammerstolungen.
a rechtsseitig; b linksseitig.

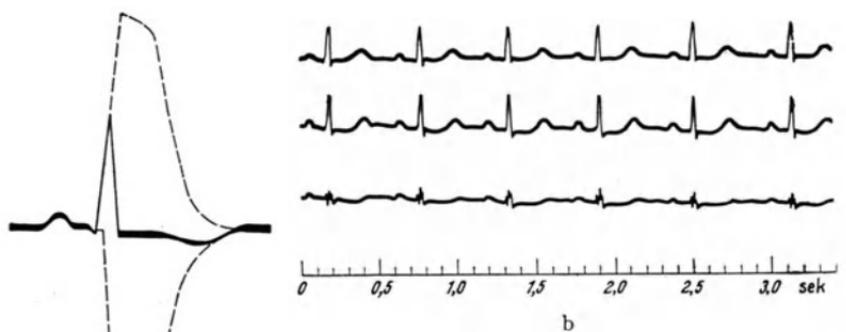
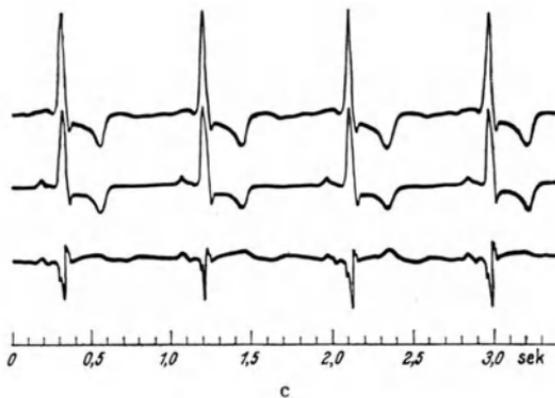


Abb. 27. a) Schema des Ekg bei (hypoxämischer) Myokardschädigung: ST gesenkt, T negativ.
b) Ekg bei mittelschwerem Myokardschaden: deutliche Senkung von ST.
c) Ekg bei schwerem Myokardschaden.



oder ohne Endokarditis) ihren Grund hat oder, was das Häufigere ist, in einer Erkrankung der Coronararterien, die eine Durchblutungsstörung des Herzens zur Folge hat (*Coronarinsuffizienz* im engeren Sinn). Auch Ernährungsstörungen, die der Herzmuskel durch Sauerstoffverarmung bei schwerer Anämie erleiden kann, führen zu ähnlichen Erscheinungen. Die geringfügigeren Abweichungen, die wir dabei erleben, beschränken sich auf Veränderungen der ST-Strecke und der T-Welle, oder auf beides zugleich. Eine Trennung dieser beiden Phänomene ist schon äußerlich oft genug nicht durchführbar und innerlich erst recht unnötig, da beide letzten Endes Ausdruck der gleichen Veränderung sind: Schädigungen der Kamtermuskulatur, die sowohl zu verzögertem Verlauf, wie beschleunigtem Rückgang der elektrischen Erregung in dem betroffenen Gebiet führen kann und dadurch eine Verschiebung im normalen Gleichgewicht der beiden monophasischen Ströme im Gefolge hat (Abb. 27). Vorzüglich wird die linke Kammer (die dem linken Herzpol nahe liegt) von Herzmuskelschädigungen betroffen; wir sehen dabei, wie die beschriebenen Verzögerungen besonders in einer Senkung des Zwischenstücks und der Endschwankung in der I. und II. Ableitung zum Ausdruck kommen. Die selteneren, mehr rechtsseitigen Schädigungen dagegen haben ähnliche Entstellungen in der II. und III. Ableitung zur Folge.

4. Wird die Herzmuskulatur nicht nur im Grade einer relativen Sauerstoffverarmung (Hypoxämie) befallen, sondern so, daß zwar nur Teile von ihr, diese aber vollständig von der Sauerstoffzufuhr abgeschnitten und von jeder Erregung ausgeschlossen werden, so wie es beim *Coronarverschluß durch Embolie oder Thrombose* der Fall ist, dann stellen sich in den ersten Stunden Formveränderungen des Ekg ein, die von den bei der einfachen Coronarinsuffizienz beschriebenen grundsätzlich verschieden sind. Auch sie sind aus der veränderten Interferenz zweier einander entgegengesetzter Ströme zu erklären. Deren einer verläuft aber nicht nur verzögert, sondern auch viel seichter; infolge der Ausschaltung des einen „Herzpol“ durch den Infarkt kann der eine kurvennegative Ausschlag geradezu verschwinden, die resultierende Kurve nähert sich der monophasischen Form (Abb. 28b, Kurve 2, Abl. II).

Das Infarkt-Ekg ist besonders anfangs dadurch charakterisiert, daß der absteigende R-Schenkel nicht bis zur Nulllinie herunterzieht, sondern schon zuvor in eine erhöht gelegene Zwischenstrecke übergeht, um erst von dieser aus zur Nulllinie

herabzusteigen: *coronare Welle*. Das anschließend sich entwickelnde, oft besonders tiefe und später manchmal geradezu zipfelförmig spitze, negative T wird entsprechend als *coronares T* bezeichnet (Abb. 28 b, Kurve 3, Abl. III).

Nach einer einfachen Faustregel kann man die Verschiedenheiten des Ekg bei Myokardinfarkt einerseits, bei den allgemeineren Herzmuskelschäden andererseits dahin zusammenfassen,

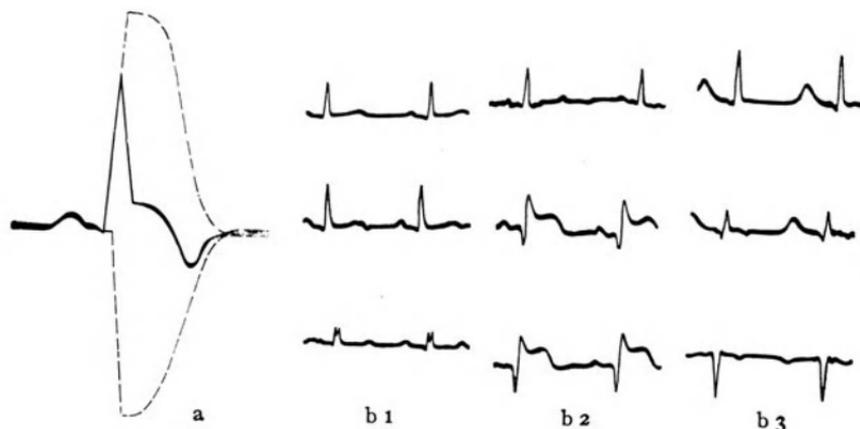


Abb. 28. a Schema des Coronar-Infarkt-Ekg als Interferenzkurve. b Entwicklung eines Ekg bei Herzinfarkt. Kurve 1 am Tag vor dem Coronarverschluss (17. 4. 41). Kurve 2 einige Stunden nach Coronarverschluss (18. 4. 41); typisches Ekg bei Hinterwandinfarkt: Coronare Welle in II und III, tiefes S in III Kurve 3 6 Wochen später (25. 5. 41): coronares T in II und III, tiefes S in III, ST in I gesenkt.

daß bei mehr diffusen Herzmuskelschäden die Abweichungen von der Norm darin bestehen, daß die ST-Strecke und T selbst die Neigung haben sich umgekehrt zur Richtung von QRS zu bewegen, während bei örtlich umschriebenen Herzmuskelausfällen, also vorzüglich beim frischen Infarkt, die Zwischenstrecke ST auch pathologisch, aber gleichsinnig mit der Richtung von QRS verlagert wird. Schon die Entwicklung des negativen coronaren T leitet über zu den von den übrigen Myokardschädigungen her bekannten Formen.

Beim Coronarverschluss gelingt es weitgehend die mehr links und an der Hinterwand des Herzens gelegenen Prozesse von den mehr rechts und an der Vorderwand gelegenen zu unterscheiden. Beide betreffen fast ausnahmslos das Gebiet

der linken Herzkammer¹. Tabelle 5 faßt das Wesentliche zusammen, was wir über diese Differential- und Ortsdiagnose von Herzmuskelschädigung und Herzinfarkt aussagen können.

Tabelle 5.

	<i>Elektrokardiogramm</i>	
	<i>bei Herzinfarkt</i>	<i>bei anderen Herzmuskelschäden</i>
Vorwiegende <i>Schädigung der linken Kammer</i>		Senkung von ST, negatives T in I und II
<i>Vorderwandinfarkt</i> ²	Coronare Welle und coronares T in I, tiefes Q in I und IV ²	
<i>Hinterwandinfarkt</i>	Coronare Welle und coronares T in II und III tiefes Q in III	
Vorwiegende <i>Schädigung der rechten Kammer</i>		Senkung von ST, negatives T III und II

Das Infarkt-Ekg erscheint nicht gleichzeitig mit dem klinischen Ereignis des Infarkts. Es kann mehrere Tage, ja über 1 Woche dauern bis es ausgebildet ist. In dieser Zeit ist sein Fehlen also kein Gegenbeweis gegen den Coronarverschluß. Später bildet sich die coronare Welle im Laufe einiger Tage oder Wochen zurück, während das coronare T längere Zeit viele Monate hindurch an die überstandene Herzkatastrophe erinnert. Daneben verbleiben oder können neu erscheinen die Merkmale der diffuseren Herzmuskelschäden, also die Senkungen des Zwischenstücks, die Negativität der Nachschwankung T und schließlich auch Aufsplitterungen der QRS-Zacke.

¹ Hinterwand- und Vorderwandinfarkt entsprechen nicht der Gebiets-trennung zwischen rechter und linker Coronararterie. Vorderwandinfarkte sind wohl beschränkt auf das Gebiet des Ramus descendens der linken Kranzader, die Hinterwandinfarkte dagegen können sowohl auf Verschluß der rechten Kranzader (Ramus descendens) wie der linken Kranzader (Ramus circumflexus) zurückzuführen sein.

² Für die Diagnose des *Vorderwandinfarktes* hat sich die Anwendung der sogenannten *IV. Ableitung* (die eine Elektrode in der Gegend des Herzspitzenstoßes, die andere am linken Unterschenkel) als sehr brauchbar herausgestellt. Neben der coronaren Welle ist hier besonders charakteristisch die nur dem Vorderwandinfarkt eigene tiefe Q-Zacke in der IV. Ableitung. Für die Differentialdiagnose des Hinterwandinfarktes leistet die Brustwandableitung keinen Beitrag.

Es sollte unnötig sein zu betonen, daß auch das Ekg der Herzmuskelerkrankungen nur im Zusammenhang und im Rahmen der übrigen klinischen Erscheinungen, im Vergleich mit ihnen gewertet werden darf. Das gilt um so mehr, je weniger ausgeprägt die elektrokardiographischen Befunde sind. Eine „Coronarwelle“ ist, auch wenn dem Ekg keine sehr charakteristischen klinischen Infarktzeichen vorausgegangen sind — Herzschmerz bis zum Vernichtungsgefühl (perikarditisches Reiben über dem Herzen, plötzlich auftretende einseitige Herzvergrößerung, hochgradige Herzschwäche) — höchst verdächtig auf einen eben überstandenen Infarkt. Dagegen wird nicht jede inkonstante, geringfügige Senkung der ST-Strecke oder das Verschwinden von T als Beweis einer Herzmuskelschädigung genommen werden dürfen. Hier ist das Abwägen gegenüber dem übrigen Zustand und der Leistungsfähigkeit des Herzens von besonderer Bedeutung. Das *Belastungs-Ekg* — nach etwa 20 Kniebeugen oder 60 Treppenstufen — kann uns in Zweifelsfällen wichtige Hilfe leisten, wenn wir sehen, wie nach der Belastung die pathologischen Merkmale im Ekg deutlicher geworden sind; erlaubt der Zustand des Herzens eine solche Belastung nicht mehr, so ist schon dadurch das Belastungs-Ekg als unnötig gekennzeichnet. Kommt es unter der Belastung zu hohen Steigerungen der Herzfrequenz — diese können für sich allein die Form des Ekg in undurchsichtiger Weise umgestalten — so gibt auch das Belastungs-Ekg keine zuverlässige Auskunft.

5. Eine vorsichtige Beurteilung ist nicht nur bei geringfügigen Abweichungen des Ekg angebracht. Auch deutliche Senkungen von ST sind in besonderen Fällen kein unbedingtes Merkmal eines Herzmuskelschadens. Vor allem ist es die Steigerung des *Vagustonus* durch künstliche Eingriffe (Carotisdruckversuch), aber auch intensive *Digitalisierung*, die Ekg-Veränderungen verursachen; sie ähneln denen, wie wir sie bei Herzmuskelschädigungen in Form der Senkung der ST-Strecke und einer Nivellierung der T-Welle gesehen haben.

Während wir aus der Größe einzelner Zacken keine Schlüsse auf den Erregungsgrad, noch weniger auf die Kraft des Herzens ziehen, nehmen wir eine besondere Kleinheit aller Zacken in allen Ableitungen ernster und sprechen hier von *Niederspannung* oder *Nieder-voltage*. Besonders wenn dazu die T-Schwankung weiterhin verkleinert ist im Verhältnis zu den an sich schon kleinen übrigen Zacken, ist der Verdacht auf Herzmuskelschädigung groß. Auch bei Pericarditis exsudativa und beim Myxödemherzen sind oft alle Ausschläge sehr klein, ohne daß eine durchaus befriedigende Erklärung dafür gegeben werden könnte.

4. Die Unregelmäßigkeiten des Herzens.

Die Klinik trennt die pathologischen Herzstromkurven in regelmäßige, aber formveränderte, und unregelmäßige, bei denen nur teilweise auch Formveränderungen vorliegen. Diese Einteilung ist historisch begründet, aber keine grundsätzliche. Auch die Herzunregelmäßigkeiten interessieren den Arzt nur insoweit sie ihm etwas aussagen über Art und Grad der Herzveränderung, die ihnen zugrunde liegt. Es ist selbstverständlich, daß ein erkranktes Herz Aussicht hat neben einer unregelmäßigen Schlagfolge auch eine Veränderung seiner elektrischen Erregung im Ekg zu dokumentieren; je kränker es ist, um so öfter wird dies der Fall sein und je prognostisch ungünstiger eine Arrhythmie ist, um so häufiger werden wir deshalb ein solches Zusammentreffen erleben.

Für die Diagnose des pathologischen Erregungsablaufes im Herzen, der den Formveränderungen zugrunde liegt, ist uns das Ekg ganz unentbehrlich und unersetzlich. Die Diagnose der Herzunregelmäßigkeiten bedarf dagegen des Ekg nur beschränkt. Der Arzt kann hier um so öfter auf es verzichten, je mehr er sich von vornherein bemüht hat, mit den unmittelbaren Methoden des Pulsfühlers und der Auskultation so weit zu kommen als möglich ist. Ich lege deshalb bei der Besprechung der Arrhythmieformen ein ganz besonderes Gewicht auf diese einfachsten Möglichkeiten, die uns zu ihrer Analyse zur Verfügung stehen. Immerhin ist es selbstverständlich, daß die ärztliche Beratung in irgendwie zweifelhaften Fällen mit der Aufnahme eines Elektrokardiogramms immer an Sicherheit gewinnen wird und daß diese deshalb nicht ohne besonderen Grund zu lange aufgeschoben oder gar unterlassen werden sollte.

Während es bei den Formveränderungen des Ekg vorzüglich die fehlerhafte Reizausbreitung, bzw. Reizleitung im Herzmuskel war, die im Vordergrund stand, kommen bei den Arrhythmien Störungen der Reizbildung und Reizbarkeit zu denen der Reizleitung hinzu, ja sie treten hier an die erste Stelle.

a) Störungen der Reizbildung.

α) Die Sinusarrhythmie.

Schon normalerweise ist der Herzschlag leicht unregelmäßig, aber so wenig, daß es im allgemeinen nicht ohne graphische Registrierung festgestellt werden kann. Von hier führen fließende Übergänge zu den Grenzen des Krankhaften: das Ohr und der

tastende Finger bemerken leichte Schwankungen in der Länge der Pausen zwischen zwei Schlägen. Besonders häufig wird eine solche leichte Unregelmäßigkeit beobachtet im kindlichen Alter (infantile Arrhythmie), und oft ist hier ein periodisches An- und Abschwellen mit der Atmung erkennbar (respiratorische Arrhythmie). Ursache dieser Arrhythmie ist erhöhte Erregbarkeit des Vaguszentrums; dieses kann durch expiratorische Blutstauung gereizt werden und läßt dann seinerseits dem Sinus hemmende Einflüsse zukommen. Die respiratorische Sinusarrhythmie ist eine durchaus harmlose Störung. Sie wird diagnostisch besonders in Betracht kommen bei jungen und im übrigen gesunden Herzen. Daß bei ihrer Abhängigkeit vom Nervus vagus auch andere Zeichen des verstärkten Vagusinflusses auf die basisnahe Herzgegend dabei hier und da zur Beobachtung kommen, wie Verschwinden der Vorhofzacke (s. S. 192) ist begreiflich.

Differentialdiagnostisch schwierig kann ihre Unterscheidung gegenüber relativ regelmäßigen Formen von Arrhythmia perpetua werden und gegenüber der (nicht respiratorischen) regellosen Sinusarrhythmie. Die letztere ist des öfteren vergesellschaftet mit dem später zu besprechenden Sinusvorhofblock und ebenfalls nicht von vornherein Merkmal eines geschädigten Herzens; aber sie ist doch im Zusammenhang mit dem übrigen klinischen Bild mit größerer Zurückhaltung zu beurteilen wie jene.

β) Die Extrasystolie.

Ihr Wesen drückt sich bezeichnend aus in dem Namen: „Extraschläge“, die in einen sonst normalen Rhythmus einfallen, und zwar zu ungewöhnlicher Zeit. Die Extrasystolen nehmen ihren Ursprung von irgend einer Stelle des automatischen Systems: vom Sinusknoten selbst oder von einer Stelle im Vorhof, oder vom Atrioventrikularknoten oder von einer Stelle des HISSchen Bündels oder von den PURKINJESchen Fasern in den Kammern.

Weitaus die häufigsten und daher praktisch die wichtigsten Extrasystolen sind die letztgenannten, die *Kammerextrasystolen* (ventrikuläre Extrasystolen) (Abb. 29). Während ein Extrareiz, der vom Atrioventrikularknoten aufwärts (sinuswärts) entsteht, den normalen Sinusreiz vorzeitig auslöscht und so den normalen Sinusrhythmus stört, gelangen die Extrareize aus den Kammern nicht hinauf bis zum Sinusknoten und die Folge

ist, daß *der normale Sinusrhythmus erhalten bleibt*. Meist fällt der der Extrasystole folgende normale Sinusreiz in die *refraktäre Periode* der Extrasystole, so daß er nutzlos verpufft. Erst der zweite folgende Normalsinusreiz löst wieder eine Systole aus, die also um zwei normale Perioden vom nächst vorhergehenden normalen Schlag entfernt ist. Die so entstehende, lange Pause zwischen ventrikulärer Extrasystole und der nächsten normalen Systole macht das zu kurze Intervall vor der Extrasystole wieder wett, kompensiert es, daher man sie auch

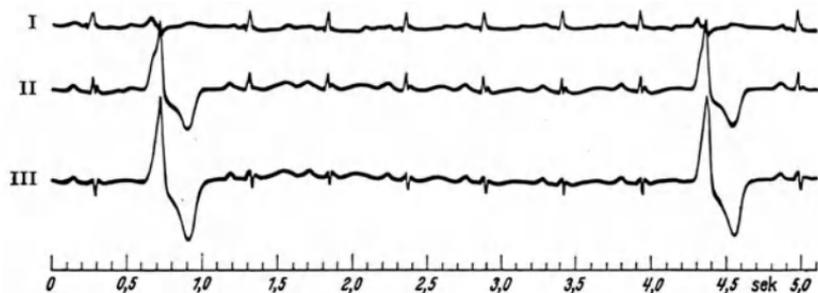


Abb. 29. Kammer-Extrasystolen.

„kompensatorische Pause“ nennt. Die *kompensatorische Pause* muß begrifflicherweise um so länger sein, je früher der Extrareiz erschienen ist. *Die Erhaltung des Grundrhythmus und die kompensatorische Pause sind die charakteristischen Merkmale der ventrikulären Extrasystolien*, die schon mittels der Auskultation deutlich zu erkennen sind.

Die vom Sinusvorhof oder vom Atrioventrikularknoten ausgehenden Extrasystolen löschen das im Sinus in Bildung begriffene normale Reizmaterial aus, so daß mit ihnen zumeist eine neue Zeitrechnung beginnt. Bei *Sinus- und Vorhofextrasystole* (Abb. 30) kommt es daher im allgemeinen auch nicht zu kompensatorischen Pausen, um so weniger, je weiter sinuswärts der anormale Reizursprung liegt. Die elektrokardiographische Form der Extrasystolen, sofern sie vom Sinusknoten oder vom Vorhof ausgehen, besitzt also die typischen P, Q, R, S und T-Zacken, abgesehen von geringfügigen Abweichungen, wie Verkleinerung der Vorhofzacke. Je weiter sich der Ausgangspunkt der Extrasystole von Sinusknoten entfernt, um so atypischer muß die elektrokardiographische Form werden. Die atrioventrikulären Extrasystolen entbehren der P-Zacke,

falls Vorhof und Kammer gleichzeitig erregt werden, in anderen Fällen fällt die P-Zacke dicht vor, oder dicht hinter der QRS-Schwankung ein; diese selbst ist kaum verändert. Dagegen

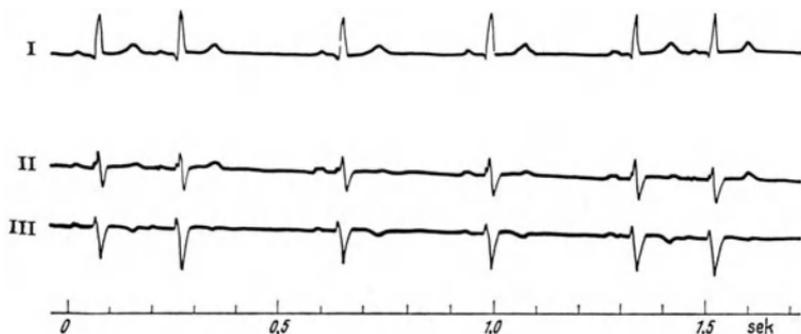


Abb. 30. Vorhof-Extrasystolen.

ist die Form der ventrikulären Extrasystole entsprechend unseren früheren Überlegungen (s. S. 194) von der normalen Form grundverschieden (Abb. 29 und 31); mehrere Variationen der extrasystolischen Form im Ekg bei einem und demselben

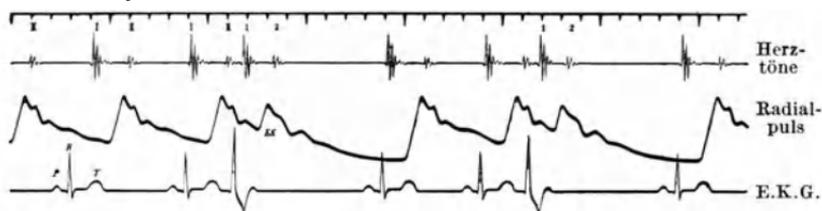


Abb. 31. Ventrikuläre Extrasystolen (mit kompensatorischer Pause). I, II normale Herztöne; 1, 2 extrasystolische Herztöne; ES extrasystolischer Puls.

Patienten (polytope Extrasystolen) sind meist das Zeichen einer schweren organischen Herzstörung.

Da alle Extrasystolen der normalen Systole vorzeitig folgen, so ist im Augenblick ihrer Entstehung die diastolische Ventrikel-füllung und daher auch das Schlagvolumen kleiner als in der Norm. Die auskultatorischen Phänomene über dem Herzen leiden darunter nicht wesentlich (Abb. 31), wohl aber ist der extrasystolische Radialpuls schwächer als der normale (Pulsus inaequalis, Abb. 31), ja er kann bei sehr frühzeitig einfallender Extrasystole auf dem Weg vom Herzen zur Arteria radialis

völlig erlöschen: *frustrane Extrasystole*. Beim Pulsfühlen scheint dann ein ganzer Schlag auszufallen und nur die *Herzauskultation*¹ bzw. deren Vergleich mit der Puls palpation bringt die Extrasystole an den Tag (Abb. 32).

Je unregelmäßiger die Herzaktion wird, je gehäuft die Extrasystolen auftreten, um so mehr von ihnen werden frustran sein, werden nur am Herzen gehört, aber nicht an der Radialis gefühlt. Wird die Herzfrequenz also erst durch Auskultation über dem Herzen, dann durch Palpieren des Radialpulses (über einen längeren Zeitraum hinweg) bestimmt, so müssen natürlich

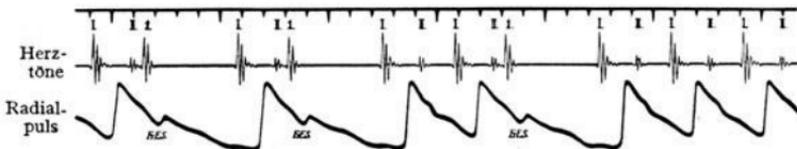


Abb. 32. Frustrane ventrikuläre Extrasystolen (während am Radialpuls die minimalen extrasystolischen Erhebungen (FrES) nicht fühlbar sind, ist über dem Herzen der 1. extrasystolische Herzton [1] deutlich hörbar).

verschiedene Resultate erhalten werden: an der Radialis werden weniger Schläge gezählt als über dem Herzen. Die Differenz zwischen Herz und Radialis wird ebenso groß sein als Extrasystolen frustran ablaufen; man nennt sie das *Pulsdefizit*. Da körperliche Arbeit in der Mehrzahl der Fälle die Zahl der (nervösen) Extrasystolen eher vermindert als erhöht, so *nimmt ein extrasystolisches Pulsdefizit bei Anstrengungen im allgemeinen ab*.

Die plötzliche, kurze Störung eines im übrigen durchaus erhaltenen Sinusrhythmus und die kompensatorischen Pausen genügen meist schon allein zur Diagnose der Extrasystolie. Auch die subjektiven, häufig recht lästigen Empfindungen der Kranken sind in der Mehrzahl sehr typisch, besonders gehört dazu die Empfindung des „Herzstolperns“, vereinzelte Herzschläge „in den Hals hinauf“ und das Gefühl, als ob bei manchen Schlägen der Brustkorb zu eng würde. Schließlich leistet in

¹ Bei frustranen Extrasystolen fehlt nicht selten der zweite Herzton (Abb. 32); Ursache dafür ist der spärliche systolische Druckzuwachs, den sie in Aorta und Arteria pulmonalis hervorrufen; dieser Druckzuwachs ist maßgebend für die Kraft, mit der die arteriellen Herzklappen geschlossen werden, und von dieser Kraft hängt wiederum ab die Lautheit der zweiten (diastolischen) Herztöne. Trotzdem stößt die auskultatorische Auszählung der Systolen und Extrasystolen auch bei frustranen Extrasystolen nicht auf Schwierigkeiten.

besonders schwierigen Fällen das Verhalten des Pulsdefizits wertvolle Dienste.

Folgen bei langsamem Herzrhythmus Extrasystolen sehr frühzeitig einem normalen Schlag, so kann sich die Anspruchsfähigkeit des Herzens bis zum nächsten normalen Reiz wieder so weit hergestellt haben, daß dieser schon außerhalb der refraktären Periode der Extrasystolen fällt und eine normale Systole zur richtigen Zeit auslösen kann. Solche ventrikuläre Extrasystolen ohne kompensatorische Pausen heißen *interpolierte*

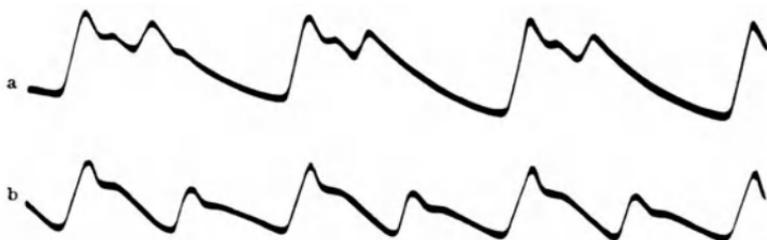


Abb. 33. Zur Differentialdiagnose zwischen: a extrasystolischer Bigeminie und b Pulsus alternans.

Extrasystolen, sie sind ohne Elektrokardiogramm von Sinus und Vorhofextrasystolen nicht zu unterscheiden.

Folgt jedem normalen Schlag¹ eine Extrasystole — fast immer sind das ventrikuläre — so kommt es zum Bild des Zwillingspulses, der *Bigeminie* (Abb. 33a); diese wird nicht selten durch Digitalisbehandlung hervorgerufen und ist stets eine dringende Mahnung, nach einer evtl. Digitalisüberdosierung zu fahnden.

Mit der Bigeminie darf nicht verwechselt werden der *Pulsus alternans* (Abb. 33b). Während bei der Bigeminie zwei Pulse — ein größerer, der normale, und ein kleinerer, der extrasystolische — nahe beieinander liegen, und von einer längeren, der kompensatorischen, Pause gefolgt sind, ist beim Pulsus alternans der Abstand der einzelnen Pulse ungefähr gleich, nur ist jeder zweite Schlag niedriger als der vorhergehende. Der Pulsus alternans ist also überhaupt keine Arrhythmie, beruht vielmehr auf einer Störung der Kontraktionsfähigkeit der Herzkammern und ist immer das Zeichen eines schwer geschädigten Herzens.

Die Extrasystolen werden bei sehr gehäuften Auftreten natürlich die Herz Tätigkeit und Herzleistung in Mitleidenschaft ziehen. An sich sind sie aber keineswegs von vornherein Zeichen

¹ Rechnet man die in den refraktären Perioden der Extrasystolen ausgefallenen, normalen Systolen mit, so müßte es heißen: „Folgt jedem 2. normalen Schlag...“

der Herzschwäche. Ihre häufigste Ursache ist vielmehr Übererregbarkeit des reizautomatischen Systems des Herzens. Werden die Extrasystolen jedoch bei organisch kranken Herzen beobachtet, dann allerdings sind auch sie Symptome der organischen Erkrankung. Extrasystolen bei einem Herzen, das sonst frei ist von krankhaften Symptomen, können fast immer mit Recht als lediglich nervös angesprochen werden. Die pathomonisch-prognostische Bedeutung der Extrasystolen richtet sich also nicht nach ihrem Entstehungsort oder ihrer Zahl, sondern nach dem übrigen klinischen Zustand des Herzens. Auch die Belästigung, die die Extrasystolen dem Kranken verursachen, sind kein Maß ihrer Gutartigkeit oder Bösartigkeit; im Gegenteil werden rein „nervöse“ Extrasystolen meist recht unangenehm empfunden, während die Extrasystolen organischer Herzerkrankungen oft keine Beschwerden verursachen.

γ) Die paroxysmale Tachykardie.

Herzfrequenzen, die 100/Min. wesentlich übersteigen, werden von Vielen schon als recht unangenehm empfunden. Erreicht das Herz Frequenzen von 150 und mehr in der Minute, so leidet der Befallene unter dem Gefühl des „Herzjagens“, Angst überfällt die meisten, sie fühlen sich äußerst hilfsbedürftig und schwach, ganz besonders wenn der Anfall unvermittelt in seiner ganzen Heftigkeit einsetzt. Von ungefähr 160 Schlägen in der Minute an versagen das auskultierende Ohr und der den Puls tastende Finger gegenüber einer genauen Zählung, das Herz erreicht aber im Anfall Frequenzen bis über 300 Schlägen in der Minute. Bis zu 150–160 Schlägen kann das Herz auch aus anderen Gründen seine Frequenz steigern; übersteigt es diese Frequenz aber, so sind wir im allgemeinen berechtigt von einer paroxysmalen Tachykardie zu sprechen. Selbstverständlich gibt es keine scharfe untere Grenze der paroxysmalen Tachykardie, neben der besonders hohen Herzfrequenz ist es das anfallsweise Auftreten, das zu ihr gehört und sie kennzeichnet.

Kommt der Kranke zufällig in der Entwicklung des Anfalles zur Beobachtung, so bemerkt man zumeist, wie einige Extrasystolen oder einige schon sehr frequente Schlaggruppen dem hochfrequenten eigentlichen Anfall vorausgehen. Sie sind Hinweise auf die gewöhnliche Entstehungsart der paroxysmalen Anfälle und auf deren Verwandtschaft mit der Extrasystolie. Aus uns allerdings nicht sicher bekannten Gründen (Nachlaß des Vagustonus?) verfällt irgendeine atypische Stelle des

spezifischen Reizleitungssystems entweder in den Vorhöfen oder a.v. Knoten, oder in einer der Kammern in eine außerordentlich frequente Reizbildung, die an Stelle des Sinus die Vormacht übernimmt. Auch bei Vorhofflattern kommen paroxysmaltachykardische Anfälle vor, dann, wenn die Kammern infolge gesteigerter Reizleitung und Reizbarkeit häufiger wie sonst auf die Frequenz der flatternden Vorhöfe antworten.

Die elektrokardiographische Form der Kammerkomplexe variiert hier je nach der Bildungsstätte der paroxysmalen Reize. Die Vorhofzacke entzieht sich meist der Beobachtung durch ihre — in der hohen Frequenz bedingte — Verschmelzung mit der vorausgehenden T-Welle.

Viele Herzen scheinen lange Zeit hindurch die paroxysmalen Attacken ohne wesentliche Schädigungen ertragen zu können, nicht selten aber kommt es früher oder später in einem solchen Anfall zum tödlichen Ausgang.

δ) *Vorhofflattern und Vorhofflimmern. Arrhythmia perpetua.*

Der Bereich des Vorhofflatterns und -flimmerns deckt sich nicht durchaus mit dem der *Arrhythmia perpetua*. Einmal deshalb, weil Vorhofflattern auch mit regelmäßiger Herzstätigkeit vereinbar ist, ferner, weil vollkommene Arrhythmie, ohne Erhaltung eines klaren Grundrhythmus auch sonst gelegentlich vorkommt. Man hat deshalb die Benennung als *Arrhythmia perpetua* abzuschaffen gesucht. Ich halte das weder für notwendig, noch für zweckmäßig. Keine andere Aktionsstörung des Herzens führt auch nur annähernd so häufig zu vollkommen unregelmäßiger Herzstätigkeit wie Vorhofflimmern und -flattern und keine andere kann sich in ihrer klinischen Bedeutung irgendwie mit diesen messen. Wenn so auch nicht mit ausnahmsloser Sicherheit aus dem vollkommen unregelmäßigen Puls- und Herzrhythmus auf *Arrhythmia perpetua* im Sinne von Vorhofflimmern geschlossen werden kann, so doch mit sehr großer Wahrscheinlichkeit und jedenfalls wird es in solchen Lagen geraten sein, Vorhofflimmern oder Vorhofflattern anzunehmen, solange man sich vom Gegenteil noch nicht überzeugen konnte.

Die *Arrhythmia perpetua* hat also zur Ursache Flattern oder Flimmern der Vorhöfe; dennoch ist sie ihrem Wesen nach keineswegs eine Krankheit der Vorhöfe. Die Frequenzsteigerung der Vorhofaktion hat ihren Grund meist wieder in einer Erkrankung des Kreislaufs und der Herzkammern, die zu einer

Mitbeteiligung der Vorhöfe auf dem Wege über eine Rückstauung des Blutes geführt hat. Solche Stauung bedeutet an sich fast immer schon eine schwere Kreislaufkrankung und die Arrhythmia perpetua ist tatsächlich so gut wie immer das Merkmal einer schweren organischen Schädigung des Herzmuskels. Ist es auch etwas zuviel gesagt, wenn man sie als perpetua = immerwährend im Sinn von irreparabel, bezeichnet, so ist es doch richtig, daß Patienten, deren Herzen einmal in diese Form der Arrhythmie verfielen, nach Wiederherstellung

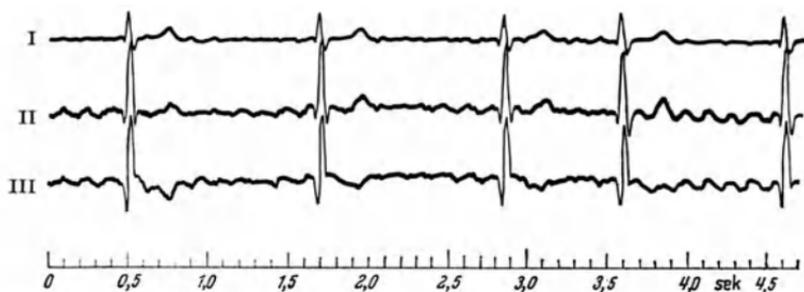


Abb. 34. Vorhofflattern (mit Herzmuskelschaden).

des normalen Rhythmus fast immer innerhalb kürzerer Zeit rückfällig werden.

Beim *Vorhofflattern* schlagen die Vorhöfe selbst wohl regelmäßig, aber so schnell (bis 300 Schläge/Min.), daß entweder die frequenten Vorhofreize schon nicht mehr sämtlich zu den Kammern übergeleitet werden können oder, daß jedenfalls die Kammern nicht mehr in der Lage sind so beschleunigten Reizen zu folgen (beide Male infolge eines refraktären Zustands, das erste Mal des Hisschen Bündels, das zweite Mal der Kammermuskulatur) (Abb. 34). Die Kammern schlagen dann keinesfalls im Rhythmus der Vorhöfe, sondern antworten auf jeden zweiten, dritten oder vierten Vorhofreiz oder ganz unregelmäßig. Recht häufig tritt Vorhofflattern anfallsweise auf; bei sehr hoher Kammerfrequenz ist es dann auskultando überhaupt nicht und im Ekg nur schwer von der paroxysmalen Tachykardie im engeren Sinn, die extrasystolischer Natur ist, zu unterscheiden.

Carotis-Vagusdruck führt extrasystolisches Herzjagen nicht selten zum Normalrhythmus zurück; liegt dem Herzjagen Vorhofflattern zugrunde, so wird unter Umständen auch die Kammerfrequenz erniedrigt, das Vorhofflattern selbst aber erweist sich als vom Vagusdruck unbeeinflussbar.

Das Bild des Ekg bei Vorhofflattern zeigt als Ausdruck der hochgradigen Vorhoftachysystolie sehr frequente P-Wellen; nur ein Teil von ihnen ist gefolgt von einem Kammerkomplex. Die Kammerkomplexe sind dabei — infolge der raschen Aufeinanderfolge der Vorhöfe — durch die P-Wellen teilweise überlagert und so deformiert.

Flimmernde Vorhöfe bewegen sich so frequent — bis zu 600 Schläge/Min. —, daß von einer Tachysystolie der Vorhöfe hier nicht mehr gesprochen werden sollte (Abb. 35). Es handelt sich nicht mehr um ein Schlagen der Vorhöfe im eigentlichen

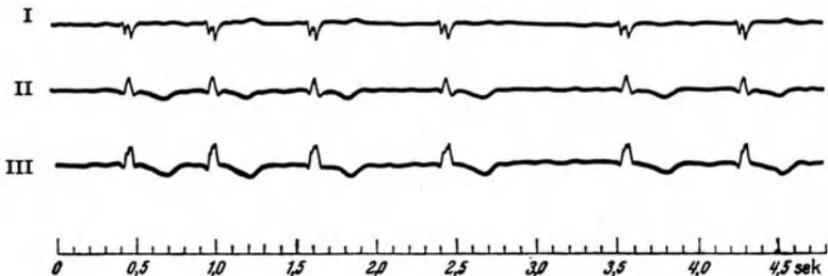


Abb. 35. Vorhofflimmern (mit Herzmuskelschaden).

Sinn, sondern um fibrillierende, unregelmäßige Einzelbewegungen vieler Fasern des Herzmuskels, so wie wir es von den fibrillären Zuckungen der Skelettmuskeln kennen. Infolgedessen ist jetzt auch von einem Rhythmus der Vorhöfe keine Rede mehr und im Ekg sehen wir von den Vorhöfen nichts wie teils unscheinbar kleine, teils etwas größere Erhebungen oder nur noch ganz feine Aufsplitterungen als Ausdruck der Vorhofaktion. Der vollkommenen Unregelmäßigkeit der Vorhöfe entspricht eine gleiche Unregelmäßigkeit der im Ekg häufig deformierten Kammerkomplexe.

Dennoch sind Vorhofflimmern und -flattern nah verwandt; dies wird nicht zuletzt dadurch bewiesen, daß recht oft auch künstlich z. B. durch Chinidin das eine in das andere übergeführt werden kann. Die Ursache dieser beiden merkwürdigen Alterationen des Vorhofrhythmus ist entweder in einer außerordentlichen *Steigerung der heterotopen Reizbildung* mit Verkürzung der refraktären Phase der Vorhöfe zu suchen (ROTHBERGER und WINTERBERG, BIJLSMA) oder in einer Desorganisation der periodischen rhythmischen Reizbildung; man kann sich das so vorstellen, daß die bei der Vorhoferregung sich abspielenden Prozesse, die sich normalerweise periodisch in einer Art von Explosion selbst unterbrechen, um dann periodisch wieder aufgebaut zu werden, nun ununterbrochen und ohne periodischen Rhythmus weiterlaufen (*Theorie der kreisenden Erregung nach MINES, GARREY, LEWIS*).

Die Tätigkeit der Vorhöfe ist weder der Auskultation, noch der Palpation zugänglich. Daher kann regelmäßiges Vorhofflattern überhaupt nur mittels des Ekg festgestellt werden und auf Vorhofflimmern und unregelmäßiges Vorhofflattern kann ohne Ekg nur indirekt aus der vollkommenen Arrhythmie der Kammern geschlossen werden. Keine Herzschlagperiode ist so lang wie ihre Vorgängerin, und wenn doch einmal zwei oder mehr Perioden gleich lang erscheinen, so belehrt fast immer rasch der weitere Verlauf, daß vom regelmäßigen Grundrhythmus nichts mehr übrig geblieben ist.

Der Radialpuls ist dabei nicht nur unregelmäßig (*irregularis*), sondern auch *ungleichmäßig* (*inaequalis*); denn da die diastolischen Zeiten hier verschieden lang sind, so sind auch die diastolischen Füllungen des Herzens verschieden groß und dementsprechend auch die Schlagvolumina.

Je unregelmäßiger und beschleunigter die arrhythmischen Systolen aufeinander folgen, um so häufiger wird es vorkommen, daß eine Systole mit so geringer Anfangsfüllung arbeitet, daß ihre systolische Pulswelle schon erloschen ist, ehe sie die Arteria radialis erreicht hat. Bei solchen *frustranen Systolen* wird man genau wie bei den frustranen Extrasystolen (S. 204) durch gleichzeitige Herzauskultation und Puls palpation inne werden, daß hie und da oder auch öfters an der Arteria radialis ein Schlag ausbleibt, und man wird auch hier die Differenz zwischen zentralem und peripherem Puls zahlenmäßig als *Pulsdefizit* feststellen können. Aber zum Unterschied von der Extrasystolie wird bei der Arrhythmia perpetua durch körperliche Anstrengung die Unregelmäßigkeit meist noch verschlimmert, so daß *das Pulsdefizit der Arrhythmia perpetua durch Anstrengung wächst*, während wir sahen, daß es bei der Extrasystolie unter körperlicher Anstrengung eher abnimmt¹.

Die Differentialdiagnose der Arrhythmia perpetua gegenüber der Extrasystolie. Die Herzunregelmäßigkeit, deren Unterscheidung gegenüber der Arrhythmia perpetua praktisch wichtige Schwierigkeiten machen kann, ist die Extrasystolie. Treten die Extrasystolen nur vereinzelt auf, oder doch nur so oft, daß sich Gruppen rhythmischer Schläge zwischen sie einschalten, so sind sie mit Hilfe ihrer oben angeführten, typischen Merkmale *unschwer* von der Arrhythmia perpetua zu unterscheiden.

¹ Selbstverständlich ist eine derartige differentialdiagnostische Prüfung nur dann erlaubt, wenn jede Gefährdung des Kranken durch die Anstrengung als ausgeschlossen gelten kann,

Sehr schwierig kann dagegen die Differentialdiagnose sein bei gehäuften Extrasystolen, die den Sinusrhythmus nicht mehr zum Vorschein kommen lassen und auch die kompensatorischen Pausen nicht mehr, wenn auf eine Extrasystole nicht ein normaler Schlag, sondern wieder eine Extrasystole folgt. Trotzdem kann man auch hier — auch ohne Elektrokardiogramm — meist zur richtigen Diagnose kommen, wenn man auf zweierlei achtet: 1. die wenigsten Herzen zeigen dauernd eine solche Häufung



Abb. 36. Arrhythmia perpetua durch Vorhofflimmern (und -flattern). (FrS frustrane Systolen.)

von Extrasystolen; meist wird man bei wiederholter Untersuchung doch einmal in einem Augenblick untersuchen, wo die Extrasystolen spärlicher sind, so daß Reihen normaler Systolen zwischen ihnen erscheinen, hiedurch ist dann die für Extrasystolie typische Erhaltung des Grundrhythmus bewiesen. 2. Körperliche Anstrengung erhöht das Pulsdefizit bei Arrhythmia perpetua, vermindert es dagegen zumeist bei Extrasystolie.

b) Störungen der Reizleitung.

Im ganzen Ausdehnungsbereich des Reizleitungssystems vom Sinusknoten bis zu den Endauffasern des Hischen Bündels in der Kammermuskulatur kann es zu Reizleitungsstörungen kommen. Soweit sie sich innerhalb eines abgegrenzten Herzteiles abspielen, so wie wir sie oben für die intraventrikulären Reizleitungsstörungen als Schenkel- und als Verzweigungsblock kennen gelernt haben, werden sie nur zu Formveränderungen des Ekg führen. Betreffen sie dagegen die Überleitungen von einem Herzteil zum anderen, so wird die Herzschlagfolge in Mitleidenschaft gezogen entweder in ihrem Rhythmus oder in ihrer Frequenz.

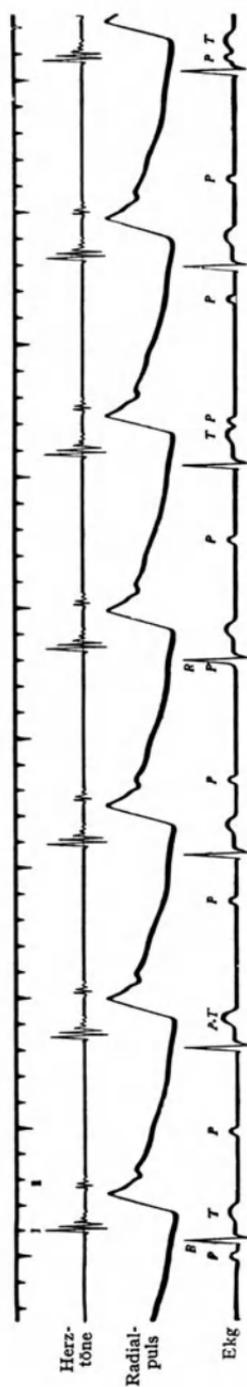
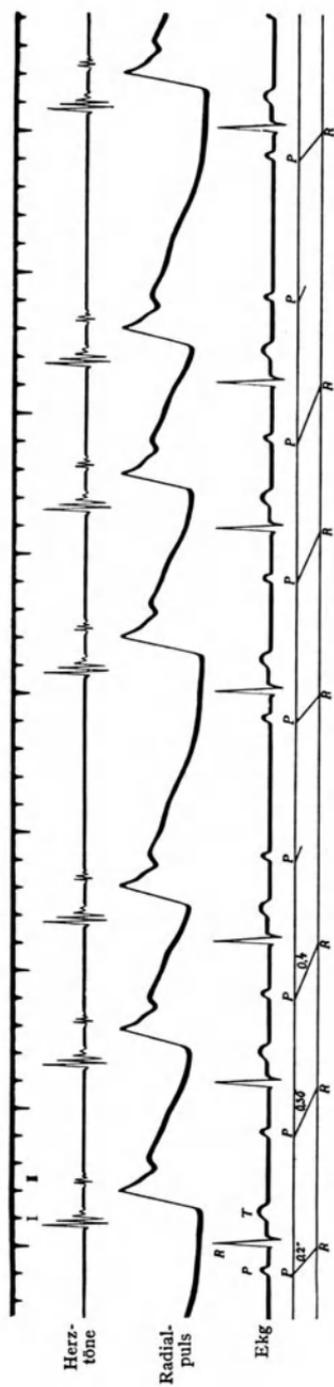
α) Der Vorhofkammerblock.

Partieller Vorhofkammerblock. Ist die Leitung vom Vorhof zur Kammer nur ganz leicht geschädigt, so hat das oft genug überhaupt keine anderen Folgen, als daß der Abstand vom Beginn der Vorhofzacke P zur ersten Zacke Q des Kammerkomplexes entweder ganz vereinzelt oder vorübergehend oder dauernd verlängert wird; als obere Grenze der normalen Überleitungszeit kann im allgemeinen 0,18 Sek. gelten. Zeiten über 0,2 Sek. sind so gut wie sicher pathologisch. Solche leichteste Überleitungsstörungen können offenbar ohne Ekg keinesfalls diagnostiziert werden, haben im allgemeinen aber auch keine große klinische Bedeutung.

Ist die Schädigung des His'schen Bündels schwerer, gleichviel ob sie funktioneller oder organischer Natur ist, dann hat es nicht mehr bei der Verlängerung des Vorhof-Kammerabstandes sein Bewenden, der Reiz gelangt jetzt hie und da vom Vorhof nicht mehr hinüber bis zur Kammer und jedesmal fällt dann eine Kammerystole aus. Während der so entstehenden Pause hat das reizleitende Gewebe Zeit zu seiner Erholung, und es gelangen nun wieder einige Sinusvorhofreize zur Kammer, bis die Ermüdung wiederum zu groß geworden ist, und von Neuem eine Kammerystole ausfällt. In den Schlaggruppen zwischen den Pausen kann die Vorhofkammerüberleitungszeit (P—R) von Systole zu Systole fortschreitend, länger und länger werden, bis schließlich die Überleitung für einen Reiz ganz erloschen ist (WENCKEBACHSche Periode); oder der häufigere Fall: eine Kammerystole fällt ohne jede Vorbereitung aus. Es kann schon zum Ausfall jeder zweiten Kammerystole kommen; oder es liegen zwischen den Pausen Gruppen von 2—6 Vorhofkammerkomplexen.

Im Elektrokardiogramm ist der Vorhofrhythmus durchweg ungestört erhalten, von Zeit zu Zeit aber folgt einem Vorhof (P) nicht die zugehörige Kammer (R). Die (durch Auskultation und Pulspalpation nicht wahrnehmbaren) WENCKEBACHSchen Perioden prägen sich im Elektrokardiogramm deutlich aus in der fortschreitenden Verlängerung der P-R-Abstände.

Der Arzt, der am Krankenbett wieder nur die Kammeraktion kontrolliert, hört und fühlt scheinbar regelmäßig aufeinanderfolgende Schläge, die hie und da unterbrochen werden durch eine Pause. Diese Pause verändert aber den fortlaufenden Grundrhythmus nicht und ist ungefähr doppelt so lang wie die normalen Perioden. Am Radialpuls fühlt sich der jeweils



erste Schlag nach der Pause infolge seiner größeren Kammerfüllung (längere Dauer der vorausgehenden Diastole!) manchmal stärker an als die übrigen Schläge.

Die Formen des partiellen Blocks können differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen gegenüber den ventrikulären Extrasystolen: Gemeinsam ist beiden die Erhaltung des Grundrhythmus trotz vorübergehender Störung, ferner die sich zwischen Reihen normaler Schläge einschaltenden langen Pausen. Trotzdem ist ihre Unterscheidung auch ohne weitere Hilfsmittel möglich,

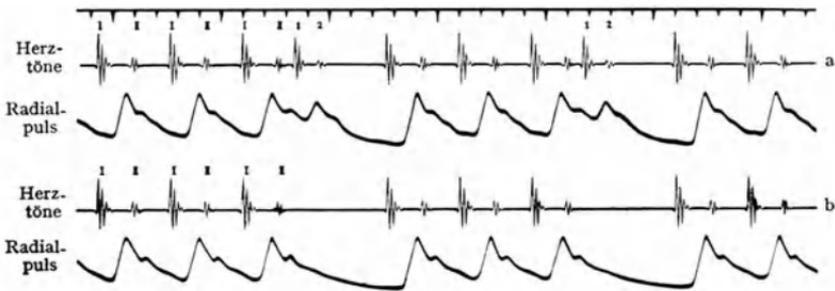


Abb. 39. Zur Differentialdiagnose zwischen a ventrikulären Extrasystolen und b partiellem Block. I und II die normalen Herztöne; 1 und 2 die extrasystolischen Herztöne.

wenn man beim Pulsfühlen, besser aber bei der Herzauskultation darauf achtet, daß sich beim partiellen Block die Störung erschöpft in der Einschaltung einer langen Pause, während der extrasystolischen (kompensatorischen) Pause ein Doppelschlag — normaler Schlag + Extrasystole — wie ein Stolpern vorausgeht (Abb. 39).

Totaler Vorhofkammerblock. Wird die Reizleitung vom Vorhof zur Kammer total unterbrochen durch irgend eine grob anatomische oder funktionelle Schädigung des Atrioventrikularknotens oder des Hisschen Bündels, so daß gar keine Reize mehr vom Sinus oder Vorhof zur Kammer gelangen können, so fährt zwar der Vorhof in seinem alten Rhythmus zu schlagen fort, die Kammer dagegen ist verwiesen auf ihre Fähigkeit zu eigener, automatischer Reizbildung. Sie schlägt dann nach einer Pause von einigen Sekunden bis zu einigen Minuten in ihrem eigenen, vom Vorhof unabhängigen Rhythmus von 25—50 (sehr selten bis 60) Systolen in der Minute — *Kammerautomatie*.

Was das auskultierende Ohr und der palpierende Finger von diesen Vorgängen wahrnehmen, beschränkt sich wie immer auf die Tätigkeit der Kammern; die Störung kommt zum Ausdruck in der hochgradigen Bradykardie und der Langsamkeit des Pulses. Ungewöhnlich tiefe Bradykardie stellt also das Hauptsymptom des totalen Blocks dar und muß immer das Augenmerk in diese Richtung lenken (Abb. 38).

Ein noch auffälligeres Merkmal sind nur die — glücklicherweise seltenen — Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, die vorzüglich in dem Augenblick auftreten, wo nach Unterbrechung der Vorhof-Ventrikelleitung das Erwachen der Ventrikelautomatie zu lange auf sich warten läßt (präautomatische Pause); dann kommt es zu Gehirnanämie, die ihrerseits zu den bekannten Anfällen führt. Das so zustandekommende Krankheitsbild, *Bradykardie mit Ohnmachtsanfällen*, ist der ADAM-STOKESSche *Symptomenkomplex*.

Im Elektrokardiogramm, in dem sowohl Vorhof (P) wie Kammer (R) ihren Ausdruck finden, sehen wir bei totalem Block die Vorhöfe in ihrer alten Frequenz weiterschlagen und daneben die Kammern in ihrem eigenen, langsamen Rhythmus, beide *in völliger Unabhängigkeit voneinander* (Abb. 38).

β) Sinusvorhofblock.

Ist die Reizleitung schon zwischen Sinus und Vorhof geschädigt, so fallen nach einem oder mehreren Schlägen Vorhof und Kammer gemeinsam aus. Es kommt dann bei der Herzauskultation wie beim Pulsfühlen zu genau den gleichen Beobachtungen wie beim partiellen Vorhofkammerblock, so daß partieller Vorhofkammerblock und (partieller) Sinusvorhofblock am Krankenbett nicht voneinander unterschieden werden können. Häufig aber gesellen sich zum Sinusvorhofblock auch Störungen des Sinusrhythmus selbst; man spricht dann besser von *Sinusvorhofarrhythmie*, die enge Beziehungen zu der oben erwähnten regellosen Sinusarrhythmie (S. 200) hat. — Im Elektrokardiogramm dokumentiert sich der *reine* Sinusvorhofblock durch rhythmische Schlagfolge, die von Zeit zu Zeit unterbrochen wird durch den Ausfall einer ganzen Schlaggruppe: Vorhof + Kammer.

VI. Die Blutgefäße.

1. Die Pulsationen und der Blutdruck.

Die rhythmischen (systolischen) Kontraktionen des Herzens und die dabei erfolgende Austreibung des Bluts bewirken synchrone, passive Erweiterungen — *Pulsationen* — der Aorta, der mittleren und auch der kleineren Arterien. Je weiter peripherwärts, um so mehr verebben aber die vom Herz gesetzten rhythmischen Schwankungen, bis sie im Capillargebiet in der Norm

nur mehr angedeutet sind und in den Venen ganz fehlen. Nur sehr große Pulsationen schlagen bei weiten Arteriolen bis in die Capillaren (Capillarpuls) und evtl. sogar bis in die Venen durch (penetrierender Venenpuls).

Durch den hohen Druck, unter dem in der Systole Blut in die Hauptschlagader hereingepreßt wird, dehnen sich deren elastische Wände nach Art eines Windkessels passiv aus, werden gespannt und gewinnen so eine Energie der Lage. Sobald das Maximum des Drucks überschritten ist, wird die Arterienwand, die von Anfang an das Bestreben hatte, in ihre Ruhelage zurückzukehren, die Energie der Lage umsetzen in Energie der Bewegung; diese wird verwandt, um das Blut peripherwärts zu treiben. Auch in den mittleren und kleinen Gefäßen spielt diese Windkesselwirkung (O. FRANK) noch eine Rolle; aber hier tritt zu dieser *passiv elastischen Funktion* hinzu eine *aktiv muskulöse*, die dafür sorgt, daß sich die Gefäße je nach dem jeweils nötigen Blutbedarf der von ihnen versorgten Organe bald verengern, bald erweitern.

So nimmt die elastische Kraft der Gefäße dem Herzen ein gut Teil seiner Arbeit ab, während die Gefäßmuskulatur die Blutverteilung regelt und den Tonus der Gefäße unterhält.

Die Erweiterung einzelner Gefäßgebiete, z. B. in arbeitenden Organen wird ausgeglichen durch die gleichzeitige Verengung anderer. *Erweitern* sich die Blutgefäße in ihrer Gesamtheit, so fassen sie mehr Blut, ihr Tonus läßt gleichzeitig nach, so daß der Blutdruck absinkt und das Blut in den Gefäßen „liegen bleibt“. Wird die *Gesamtheit der* (kleinen und kleinsten) *Gefäße verengt*, so würde die Blutbahn von weniger Blut durchströmt, wenn nicht das Herz den vermehrten Gefäßwiderstand ausgleichen würde, indem es einen höheren Blutdruck setzt. Der *Tonus der* (größeren) *Gefäße* ist eine weitere Ursache für die Regelung des Blutdruckes und für die Strömung des Blutes von der arteriellen zur venösen Seite des Kreislaufs.

Das Herz arbeitet nicht mehr als zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs notwendig ist. Infolgedessen kennen wir keine dauernde Blutdruckerhöhung, die allein durch Mehrarbeit des Herzens bedingt wäre, wohl allerdings kennen wir ein Sinken des Blutdruckes bei Herzschwäche, aber auch dieses im allgemeinen nur bei schwerer Herzmuskelinsuffizienz. Die Viscosität des Blutes tritt an Bedeutung für die Höhe des Blutdruckes erst recht in den Hintergrund.

Der Blutdruck ist so abhängig einerseits von der Arbeit des Herzens, d. h. vom Stromvolumen, andererseits von der Weite und vom Tonus der Gefäße. An *beherrschender Stelle unter den für die Klinik des Blutdruckes maßgebenden Faktoren steht die Weite der Gefäße, und zwar die der kleinsten Arterien, der Arteriolen.*

Die Weite der Gefäße ist reguliert von *Vasomotorenzentren*, deren wichtigstes seinen Sitz in der *Medulla oblongata* hat. Kohlensäurevermehrung (bzw. Sauerstoffverarmung) des Blutes reizen *einerseits*

diese Zentren *direkt chemisch*, führen *andererseits reflektorisch* auf dem Wege einer Reizung des chemosensiblen *Carotis-Sinus* zu einer allgemeinen Verengung der Körperarterien (mit alleiniger Ausnahme der Herz- und Gehirnarterien) und verursachen so eine Blutdruckerhöhung. Die umgekehrte Reaktion tritt ein bei Kohlensäureverminderung im Blut. Daneben besteht eine ebenfalls reflektorische aber *mechanische Blutdruckregulation*: sinkt der Blutdruck in der *Aorta*, so wird von hier aus reflektorisch auf dem Weg über den *N. depressor cordis* eine Blutdrucksteigerung eingeleitet, umgekehrt kommt es bei Druckerhöhung in der Aorta zu einer reflektorischen (pressoreceptorischen) Blutdrucksenkung. Weitere Einflüsse gelangen zu den Vasomotorenzentren von den psychomotorischen Regionen des Großhirns in der Form seelischer Impulse.

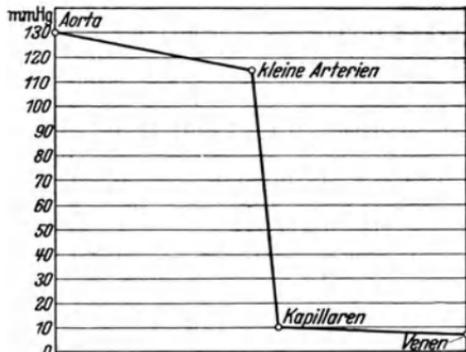


Abb. 40. Abfall des Blutdrucks von der Aorta bis zu den Venen.

Die *Arteriolen* sind es, die dem Durchtritt des Blutes den Hauptwiderstand entgegensetzen. Während der Druckabfall von der Aorta (max. etwa 130 mm Hg) bis zu den kleinen Arterien (z. B. zur Art. digiti) nur einige mm Hg beträgt, stürzt der Blutdruck bei der Passage der Arteriolen um über 90 % seiner Höhe ab, bis auf wenige (5–11) mm Hg. Mit diesem geringen Restdruck muß die weitere Passage durch die Capillaren und Venen (1–7 mm Hg) bestritten werden, sofern nicht aktive Kräfte der Gefäßwände am ferneren Bluttransport zurück zum rechten Herzen mitwirken (Abb. 40): Schuld an dem rapiden Druckabfall ist die große äußere Reibung des Bluts an den Wänden der kleinsten Arterien, viel weniger seine innere Reibung.

Bei gesunden Personen variiert der Blutdruck in den großen bis kleinen Gefäßen zwischen einem (herz-)systolischen Maxi-

mm von 100—130 mm Hg und einem (herz-)diastolischen Minimum von 55—75 mm Hg. Im Alter ist auch ein systolischer Blutdruck von 140—150 mm Hg meist bedeutungslos.

Die dauernde *Verengerung der mittleren und kleinen Arterien durch Arteriosklerose* führt nicht zu erheblicher Blutdrucksteigerung; dazu sind diese Verengerungen nicht hochgradig und nicht allgemein verbreitet genug. Höchstens steigt das Blutdruckmaximum etwas, selten über 145 mm Hg, dank der Festigkeit der Gefäßwände; sind diese fester und unnachgiebiger geworden, so genügt schon der normale systolische Füllungszuwachs, um in der Arterie einen, wenn auch geringen übernormalen Druckzuwachs zu erzeugen. Sind dabei die Arteriolen intakt, so gleicht sich dieser systolische Überdruck sehr rasch aus, so daß bei reiner Arteriosklerose der diastolische Minimaldruck nicht erhöht ist. *Mäßige Erhöhung des Blutdruckmaximums bei normalem Blutdruckminimum* führt so zu der vergrößerten Blutdruckamplitude, wie sie für die unkomplizierte Arteriosklerose typisch ist (Abb. 41).

Dagegen sind die *pathologischen Verengerungen der Arteriolen* imstande, den Blutdruck hochgradig zu beeinflussen, ebenso wie die Weite der kleinsten Arterien auch unter physiologischen Verhältnissen den Blutdruck beherrscht. *Vorübergehend* können starke *psychische Reize* den *Blutdruck steigern*. Die *chronische Verengerung* der kleinsten Arterien, die zu *dauerndem Hochdruck* führt, ist im wesentlichen nicht anatomisch fixiert, sondern funktionell durch reflektorisch-spastische Gefäßkontraktionen bedingt. Dazu gehören die Hypertonie bei Harnsperrre, bei Nierenerkrankungen, die zu sekundärer Schrumpfniere führen, bei Bleivergiftung und die primäre Hypertonie, bei der eine Nierenerkrankung nicht die Ursache, sondern nur eine (späte) Folge der Gefäßalteration darstellt.

Ist die *reine Verengerung auf die Arteriolen beschränkt bei unversehrten* und deshalb nachgiebigen *Arterien*, wie wir es besonders bei der jugendlichen „sekundären“ Schrumpfniere vor uns haben, so bedarf es eines erheblichen arteriellen Füllungszuwachses, um einen systolischen übernormalen Druckzuwachs zu erzwingen¹. Dieser große systolische Füllungszuwachs der

¹ Dies wird klarer mit Hilfe zweier Extreme: Versucht man in eine abgeschlossene, mit Wasser vollgefüllte, festwandige Röhre noch weiterhin eine, wenn auch nur kleine Menge Wasser hineinzupressen, so steigt der Röhreninnendruck sofort derart, daß die Röhre zu zerplatzen droht. In einen dünnwandigen nachgiebigen Schlauch dagegen muß man eine wesentlich größere Flüssigkeitsmenge hineinpumpen, bis ein gleich hoher Druck erreicht wird, sofern dies überhaupt möglich ist.

Arterien kann sich eben der verengten Arteriolen wegen während der Herzdiastole nicht völlig ausgleichen; die Folge ist, daß der Blutdruck nach der Herzsystole von seinem erhöhten systolischen Maximum nicht bis zum normalen diastolischen Minimum absinkt, sondern daß vielmehr *bei der unkomplizierten Arteriolen-erkrankung meist auch das Blutdruckminimum erhöht* wird. Das Blutdruckmaximum schwankt hier zwischen 160 und an 300 mm Hg, das Minimum zwischen 90 und 140 mm Hg (Abb. 41).

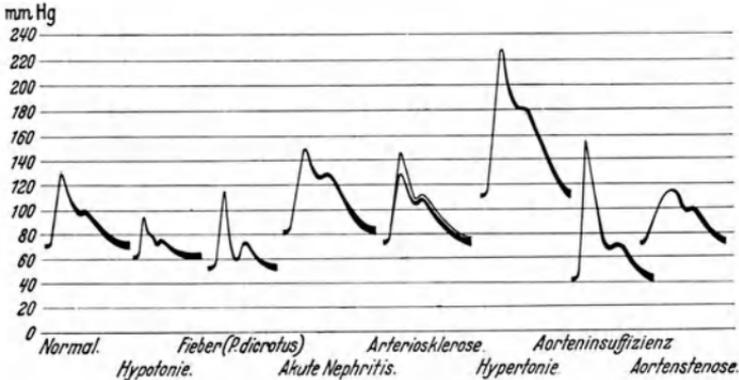


Abb. 41. Blutdruck und Pulsform.

Von den **Klappenfehlern** beeinflussen lediglich die Aortenfehler in gesetzmäßiger Weise den Blutdruck. Bei der **Aorteninsuffizienz** führt die Vermehrung des Schlagvolumens zu einem rasch ansteigenden Blutdruckmaximum, dem durch den diastolischen, kammerwärts gerichteten Rückstrom des Blutes auf dem Fuße eine plötzliche tiefe Senkung folgt zu einem unternormalen Minimum (Abb. 41). Im Gegensatz dazu führt bei **Aortenstenose** das langsamere Einströmen des Blutes in die Aorta auch zu einem langsameren Anstieg des systolischen Blutdrucks, der sich dann meist nur auf niederen bis mittleren maximalen Höhen bewegt.

Abnorm niederer Blutdruck (Maximum 70–100 mm Hg) findet sich vorübergehend bei Gefäßerweiterungen durch Fieber oder Gefäßkollaps; als dauerndes Symptom wird er beobachtet bei Morbus Addison und bei einer Gruppe von Kranken, die oft durch Neigung zu Schwindel und Ohnmacht und andere Symptome eines labilen Nerven- und Gefäßsystems gezeichnet sind. **Symptomenkomplex der Hypotonie.**

Eine Blutdrucksenkung durch Herzschwäche findet sich nur bei schwer dekompensierten Herzen.

2. Die Diagnostik der Arterien.

a) *Inspektion und Auskultation der Arterien.*

Die **Inspektion** bringt beim gesunden, in Ruhe befindlichen Patienten keine Einsichten in den Zustand und in die Funktion der Arterien. Die normalen Arterien liegen zu tief, und ihre Pulsation ist zu wenig ausgiebig, als daß sie sichtbar werden würden. Bei mageren Personen aber und bei Verstärkung der Herzaktion zeichnen sich die Pulsationen der Arterien auf der Körperoberfläche ab, besonders dort, wo sie verhältnismäßig oberflächlich liegen, über den Carotiden am Halse, über der Arteria radialis am Handgelenk; dazu kommt die epigastrische Pulsation der Bauchaorta, die allerdings unterschieden werden will von der fortgeleiteten Pulsation der benachbarten (evtl. hypertrophischen und erweiterten) rechten Kammer.

Wir sehen die **sichtbare Pulsation** weit in kleine und kleinste Arterien und sogar in die Capillaren fortgeleitet bei verstärkter Herzstätigkeit mit großer Pulsamplitude und bei der Gefäßerschaffung im Fieber. Ganz besonders deutlich wird ihr Extrem, der sog. **Capillarpuls**, das abwechselnde Erröten und Erblassen der Capillarbezirke, bei den mächtig schwankenden arteriellen Füllungen und Spannungen der *Aorteninsuffizienz*; für diese ist der Capillarpuls geradezu pathognomonisch. Er wird leicht beobachtet am Nagelbett, vorzüglich wenn dies durch Druck etwas anämisch gemacht, ferner an der Stirn, wenn in einen durch einen leicht aufgedrückten Objektträger blutleer gemachten, blassen Hautbezirk jeweilig bei der Systole die Rötungen der Blutwellen hineinbranden; auch am Augenhintergrund ist er oft gut zu beobachten.

Über die sichtbaren *Aneurysmen* der Aorta wurde früher schon gesprochen. Auffällige Pulsationen an den Gliedmaßen erwecken den Verdacht auf — meist traumatische — Aneurysmen der peripheren Arterien, sei es, daß der Arterienpuls in ein abgekapseltes Hämatom fortgeleitet (Aneurysma spurium), sei es, daß er durch die Kommunikation einer Vene mit einer Arterie in der oberflächlichen Vene sichtbar wird (Aneurysma arteriovenosum).

Das ganz besonders auffällige Bild oberflächlicher, bis fingerdicker, lebhaft *pulsierender Brustwandarterien* kommt eigentlich nur vor, wenn die Aorta an der Ansatzstelle des Ductus Botalli erheblich verengt ist; die Blutversorgung der unteren Körperhälfte ist in solchem Falle ja nur möglich durch die Ausbildung zahlreicher arterieller Kollateralen zwischen dem Anfangsteil der Aorta und der Aorta descendens.

Schließlich dürfen nicht übersehen werden stärkere *Schlängelungen oberflächlicher Arterien*, wie sie besonders an den Temporalarterien offenkundig werden; Widerstandsunfähigkeit der (oft arteriosklerotisch veränderten) Gefäßwände einerseits, vermehrte Gefäßbeanspruchung durch hohen Blutdruck andererseits kommen als Ursache in Betracht.

Die Auskultationsphänomene, die über Aorta und Arteria pulmonalis wahrgenommen werden, rechnet man wegen ihrer innigen Beziehung zum Herzen noch den Herzgeräuschen zu. Wenn man von Arterientönen und -geräuschen spricht, meint man daher *nur die Schallerscheinungen über den mittleren Arterien von Carotis und Arteria subclavia abwärts*. In den kleinen Arterien wiederum werden die Bedingungen zu ungünstig, als daß dort Schallphänomene zustande kommen könnten.

Über den mittleren herznahen und herzfernen Arterien können normalerweise sowohl, als auch unter krankhaften Verhältnissen *Arterientöne und Geräusche* zur Wahrnehmung kommen. Entweder sind sie vom Herzen durch Knochen, Muskel und Bindegewebe, besonders aber auch entlang den Blutgefäßen *in die Peripherie fortgeleitet*, „eingewandert“, oder sie sind *in den Gefäßen an Ort und Stelle entstanden*, „eingeboren“ (autochthon). Da die im Herzen selbst entstandenen Schallerscheinungen im allgemeinen nicht über Carotis und Arteria subclavia hinaus gelangen, so müssen die über den herzentferneren Arterien zu hörenden Töne und Geräusche meist eingeborener Natur sein, wogegen über Carotis und Arteria subclavia die Frage in jedem einzelnen Fall gesondert zu entscheiden ist. Ob ein Geräusch eingewandert ist oder eingeboren, darüber entscheidet also nicht der Geräuschcharakter, vielmehr ist dazu erst zu beantworten, ob am Herzen überhaupt entsprechende Geräusche oder genügend laute Töne sich finden, und ob die Auskultationsstelle nicht so weit vom Herzen entfernt ist, daß ein fortgeleitetes Geräusch schon deshalb ausgeschlossen erscheint.

Die *Entstehungsbedingungen der eingeborenen Arterientöne* sind einfacher Natur, plötzliche Spannung der Arterienwand durch das Einströmen einer brüsken Pulswelle erzeugt einen Spannungston. Er entspricht zeitlich der Herzsystole, und man nennt ihn daher auch herzsystolisch, wenn er auch einer plötzlichen Füllung und Erweiterung der Arterie seinen Ursprung verdankt.

Den *Entstehungsbedingungen der eingeborenen Gefäßgeräusche* sind wir schon insgesamt bei der Herzauskultation begegnet. Wie dort sind:

Verengerung des Strombetts,
Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit,
Blutverdünnung und
übermäßige Schwingungsfähigkeit der Gefäßwände

die Hauptfaktoren. Unbedingt notwendig ist, wie zu jedem Geräusch, eine gewisse Strömungsgeschwindigkeit; das allein erklärt schon, warum die eingeborenen Arteriengeräusche mit einer einzigen Ausnahme an die herzsystolische Phase gebunden sind, genau wie die akzidentellen Herzgeräusche.

Die normalen Arterienphänomene. Normalerweise hört man über den herznahen Arterien Carotis und Arteria subclavia einen leiseren ersten und einen laueren zweiten Ton. Der erste ist der herzsystolische Spannungston, also an Ort und Stelle entstanden, eingeboren; ist er besonders laut, so erweckt er den Verdacht auf pathologisch verstärkte Herzaktion. Der zweite, herzdiastolische Ton ist lediglich der fortgeleitete zweite Aortenton, also eingewandert. Die herzentfernteren Arterien sind in der Norm stumm. Geräusche geben sowohl die herznahen wie die herzentfernten Arterien erst, wenn in ihnen durch teilweise Kompression mittels des Stethoskops oder der Blutdruckmanschette eine Stenose gesetzt wird. Nehmen Druck und Verengerung weiterhin zu, so verwandeln sich die Geräusche in manchmal recht laute (Kompressions-) Töne. Zur Kritik eines systolischen Arteriengeräusches bzw. eines Arterientons ist daher prinzipiell immer zuerst festzustellen, ob denn überhaupt ein Spontangeräusch vorliegt, oder ob nicht wir selbst künstlich ein Kompressionsphänomen erzeugt haben.

Die *pathologischen Arterientöne und -geräusche.* Unter krankhaften Bedingungen können über den Arterien sowohl fortgeleitete, wie eingeborene Töne und Geräusche in Erscheinung treten. Bei *Hypertonikern*, bei *Bleikranken*, im *Fieber*, bei *Basedow* und bei *Aorteninsuffizienz* ist die oben erwähnte *Verstärkung des systolischen* (eingeborenen) *Carotidentons* als Folge verstärkter oder besonders lebhafter Herztätigkeit nichts Seltenes. Die *Gefäßgeräusche* sind — sofern sie überhaupt pathologisch und nicht künstliche Kompressionsgeräusche sind — diastolische (eingewanderte) Aorteninsuffizienz-, oder systolische Aortenstenosen- oder Aneurysmengeräusche; Mitralsuffizienzgeräusche werden nur höchst selten bis zur Carotis fortgeleitet.

Über den herzentfernteren Arterien kommt es nur bei übermäßig brusker Pulsation, am ehesten noch bei *Aorteninsuffizienz*, zu spontanen (eingeborenen) Tönen; Geräusche sind über ihnen fast immer Kunstprodukte durch den Druck des Stethoskps.

Den außerordentlichen systolisch-diastolischen Druckschwankungen, die typisch sind für die Aorteninsuffizienz, entsprechen so energische arterielle Pulsationen, daß noch bis in die Arteria femoralis hinein nicht nur die systolische, sondern auch die (rückläufige) diastolische Welle einen (eingeborenen) Ton erzeugen kann. Der so entstehende *Doppelton*, der sich durch den Druck mit dem Stethoskop in ein *Doppelgeräusch* verwandeln läßt (DUROZIEZ), ist zwar pathognomonisch für die Aorteninsuffizienz, kommt aber nur bei so hohen Graden dieses Klappenfehlers vor, daß er zur Differentialdiagnose wenig mehr beiträgt.

Die Technik der Gefäßauskultation, das gilt für die Arterien wie für die Venen, hat vor allem auf der Hut zu sein, vor der künstlichen Erzeugung von *Druckgeräuschen*. Das Stethoskop darf also über den Gefäßen immer nur ganz leise aufgesetzt werden. Die besten Auskultationsstellen der einzelnen Arterien sind natürlich dort, wo die Arterien der Körperoberfläche am nächsten kommen; die Palpation wird dazu ein zuverlässiger Ratgeber sein.

b) Die Palpation der Arterien.

Die Palpation der Arterien hat ein doppeltes Ziel. Sie strebt nach der *Erkenntnis des Zustandes der Gefäßwände an sich* und will weiterhin aus der *Erforschung der dynamischen*, sich an den Gefäßen abspielenden *Vorgänge*, aus deren Spannung und Bewegung, Rückschlüsse ziehen auf Herz- und Gesamtkreislauf. Letzterem Ziel dient ganz vorzüglich die *Untersuchung des Radialpulses*, daneben auch die des *Carotispulses*.

Der *Zustand der Gefäßwände* muß für jede erreichbare Arterie besonders erforscht werden. Was wir bei der tastenden Untersuchung einer Arterie fühlen, ist entsprechend dem oben genannten doppelten Ziele der Arterienpalpation das Produkt aus zwei Unbekannten: einerseits aus der Gefäßwand an sich und andererseits aus dem Zustand der Füllung und Spannung, in den die Arterie durch den Blutstrom versetzt wird. Die Lösung dieser Gleichung mit zwei Unbekannten ist fürs Erste unmöglich; *man muß erst den Blutstrom ausschalten, um die Gefäßwand für sich allein untersuchen zu können*. Das ist allerdings nur an der *Radialarterie* möglich, indem hier Zeige- und Mittelfinger der freien Hand die zu tastende Arterie herzwärts von der Tasthand bzw. vom Tastfinger bis zur Pulslosigkeit unterdrücken; *noch sicherer ist die Ausschaltung des Blutstroms*

der Arterien mit Hilfe der Aufblähung der Manschette des Blutdruckapparats ebenfalls bis über das Unfühlbarwerden des Pulses hinaus. Schon allein dadurch kommt der Radialarterie auch ihre ganz überragende Bedeutung in der Lehre vom Puls und seiner Qualitäten zu. Jetzt erst kann die Arterie isoliert beurteilt werden: die normale Arterie ist nun überhaupt unfühlbar geworden; ist eine Arterie aber noch tastbar, so befindet sie sich entweder im Zustand eines erhöhten Tonus — wie bei der chronischen Bleivergiftung — oder ihre Muscularis ist hypertrophisch oder bindegewebig verhärtet, sklerosiert; ist sie dazu *geschlängelt*, so spricht dies — wie oben schon auseinandergesetzt — sowohl im Sinne einer verminderten Widerstandsfähigkeit wie einer vermehrten Beanspruchung der Arterienwand; fühlen sich gar in der Arterie harte Einlagerungen, wie von Kalkplatten, dann ist es schon zu arteriosklerotischen Verkalkungen (der Muscularis mediae) gekommen, deren Extrem die sog. *Gänsegelarterie* darstellt.

Ungleich eingeschränkter sind unsere Untersuchungsmöglichkeiten der etwas tiefer liegenden Arterien, besonders der wichtigen *Arteria dorsalis pedis*; bei ihrer Betastung fühlen wir schon normalerweise nicht mehr als eine schwache Pulsation, wir müssen deshalb hier von vorneherein auf die Feststellung von Pulsqualitäten verzichten und uns mit einer quantitativen Prüfung begnügen d. h., ob wir die Pulsation überhaupt fühlen oder nicht. Ist die *Arteria dorsalis pedis* selbst (nicht ihr Puls) nach Abbindung des Unterschenkels noch tastbar, so beweist das bei diesem schwer fühlbaren Gefäß erst recht eine Verhärtung seiner Wände; ist die *Arteria dorsalis pedis* nicht tastbar, so schließt das eine Verhärtung ihrer Wand nicht aus. Für die Diagnose der Arteriosklerose der Beingefäße ist die Röntgenphotographie ganz unentbehrlich.

Die verschiedenen Gefäßgebiete verfallen keineswegs gleichzeitig der Arteriosklerose; daher kann aus dem Zustand eines betasteten Gefäßgebietes kein Schluß gezogen werden auf den anatomischen und funktionellen Zustand anderer, nicht tastbarer Gefäße, vor allem nicht von peripheren Arterien auf die Arterien der Brust- und Baueingeweide.

Prüfung auf Verengung, Verschuß und Erweiterungsfähigkeit von Arterien. Ist der arterielle Puls im Bereich einer oberflächlichen Arterie unfühlbar, so ist dies ein dringendes Verdachtsmoment auf eine erhebliche Verengung oder gar einen Verschuß des betroffenen Gefäßes, allerdings nur unter der

Voraussetzung, daß die untersuchte Extremität vollkommen warm ist. Als Ursachen für Arterienverengerung und -verschlüsse kommen in Betracht Arteriosklerose und Entarteriitis obliterans, Embolie und Thrombose oder auch Gefäßspasmen. Eine Arterie kann, obwohl sie nicht mehr pulsiert, dennoch durchströmt sein, wenn auch in vermindertem Maß. Je nach dem Grade des Hindernisses werden Zustände von Temperaturherabsetzung, Blässe, Asphyxie bis zur Nekrose die Folge sein können. Vorerst ist dann durch genaues allmählich aufsteigendes Abtasten des mutmaßlichen Gefäßverlaufes die Stelle zu suchen, von wo an die Pulsation der Arterie aufhört.

Weiterhin ist es von Wichtigkeit klarzustellen, ob die Durchblutung wegen einer der obengenannten *organischen Gefäß-erkrankungen oder Gefäßverschlüsse* eingeschränkt ist *oder wegen funktioneller Gefäßspasmen*; wohl kann die Dauer des Verschlusses zur Beantwortung dieser Frage beitragen: organische Veränderungen sind ihrer Natur nach dauernd, spastische vorübergehend, aber in vielen Fällen wird so allein keine befriedigende Klärung erreicht werden.

Zur Differentialdiagnose in solchen zweifelhaften Fällen hat LEWIS einen relativ einfachen und sehr nützlichen Versuch angegeben: die betroffene Gliedmaße wird erst zu ihrer Erwärmung 10 Minuten lang in ein Bad von 35° C eingetaucht, dann wird sie hochgehoben — über das Niveau des Rumpfes — und tüchtig bis zur Blässe der Haut ausgestrichen. Sofort anschließend wird die Durchblutung der Gliedmaße durch eine Blutdruckmanschette, die rasch auf einen Druck oberhalb des arteriellen Blutdrucks des Kranken gebracht wird, unterbrochen und 10 Minuten lang abgesperrt gehalten. Läßt man darnach plötzlich den Manschetten-
druck ab, so strömt das Blut bei ungehinderter Passage sofort zurück und färbt die Haut innerhalb von 2—5 Sekunden kräftig hellrot. Bei *spastischen Gefäßkrämpfen* dauert das Einströmen des Blutes auch nicht länger, da die verengernden Spasmen durch die intensive Erwärmung im Bad inzwischen gelöst worden sind. Bei *organischen Gefäßverengerungen oder Verschlüssen* dagegen ist die Durchblutung über 5 Sek. hinaus verzögert, je nach der Schwere der Störung bis zu 1 Min. und länger.

Auch zur Prüfung der sich an den Arterien abspielenden *Bewegungsvorgänge* will der Zustand der Gefäßwand berücksichtigt sein. Eine als verhärtet erwiesene Arterie wird von der Pulswelle lange nicht in dem Maße zur Mitbewegung gebracht werden („pulsieren“) wie ein normal weiches, nachgiebiges Gefäß; auch das ist ein Grund, warum zuerst eine evtl. Arteriosklerose auszuschalten ist, ehe man an die Beurteilung der **Pulsqualitäten** herantritt. Zu diesen gehören die *Pulszahl in der Minute, der Rhythmus des Pulses, die Härte des Pulses (der Blutdruck), die Schnelligkeit, die Größe (Höhe)* und schließlich die *Kraft (Energie)*

des Pulses. Sie werden mit der Kuppe des Zeige- oder Mittelfingers geprüft, weitaus am häufigsten an der Arteria radialis zwischen dem Processus styloideus radii und den Sehnen der langen Flexoren. Nur zur Klärung zeitlicher Zusammenhänge bietet der Carotispuls Vorzüge, und zur Bestimmung des Blutdrucks bedürfen wir der Arteria brachialis.

I. Die **Pulszahl** (Frequenz) beträgt beim Neugeborenen 130 bis 150 Schläge in der Minute und sinkt im Verlauf der Kindheit allmählich, um sich bei gesunden Erwachsenen zwischen 60 und 80 Schlägen in der Minute zu halten und im Greisenalter wieder etwas zu steigen; auch niedrigere Zahlen (zwischen 50 und 60) werden bei sonst ganz herzgesunden Menschen gefunden. Die Pulszahl stimmt immer überein mit der Herzschlagzahl außer dann, wenn ein Teil der Herzschläge nicht bis zur Arteria radialis durchdringen kann, wie es bei einigen Arrhythmien vorkommt. In jedem Falle ist natürlich die Herzschlagzahl die maßgebende, und wenn nur irgendwelche Zweifel auftauchen, darf niemals versäumt werden, die Herzschlagzahl direkt festzustellen. Die Hauptursachen der Herzbeschleunigung und Herzverlangsamung wurden früher schon (S. 148) auseinandergesetzt. Ganz besonderer Kritik bedürfen die Beschleunigungen im Hinblick auf den Einfluß psychischer Vorgänge; der zu Beginn einer Untersuchung gezählte rasche Puls kann schon bei einer Kontrolle am Ende der Konsultation wieder eine Verlangsamung erfahren haben — zugleich mit der Beruhigung des Kranken. Es darf auch nicht unbeachtet bleiben, wenn schon ein kurzer Weg in die ärztliche Sprechstunde genügt, ein krankes Herz noch tachykardischer und daher kränker erscheinen zu lassen als es in Wirklichkeit ist.

II. **Der Rhythmus des Herzens.** In der Norm folgen sich die Sinusreize und daher auch die Herzkontraktionen so regelmäßig aufeinander, daß nur die graphische Registrierung geringfügige Differenzen zwischen der Länge der einzelnen Perioden entdecken kann. Störungen der Reizentstehung, Reizleitung und Reizbarkeit des Herzens machen sich bemerkbar in *Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge*, d. h. in *Arrhythmien*. Deren Verständnis wird sehr erleichtert an Hand des Elektrokardiogramms; es kann aber die übergroße Mehrzahl der Arrhythmien auch ohne graphische Methoden rein durch Auskultation des Herzens mit gleichzeitiger Palpation des Radialpulses erkannt werden. Der Einheitlichkeit wegen wurden die Unregelmäßigkeiten des Herzens zusammen mit dem Elektrokardiogramm besprochen (s. S. 200).

Die *übrigen Pulsqualitäten* sind sämtlich abhängig: 1. von der Festigkeit der Arterienwand, gleichviel ob sie nur hart oder auch gespannt ist, 2. von der maximalen und minimalen Höhe und vom Verlauf des Blutdrucks, 3. von den pulsatorischen Füllungsdifferenzen der Arterie, die sich in den Schwankungen des Arterienmessers kundtun.

III. Die **Härte des Pulses** bzw. seine Weichheit entspricht im wesentlichen der *Höhe des arteriellen Blutdrucks*, und zwar fühlt sich der Puls um so härter an, in erster Linie je höher das Blutdruckmaximum, in zweiter Linie je höher das Blutdruckminimum ist. Besonders hart erscheint der Puls also bei den genuinen und den nephrogenen Hypertensionen; weich fühlt er sich immer an bei niederem Blutdruck.

Von der Höhe des Blutdrucks kann man sich schon ohne Instrument ein ungefähres Bild verschaffen, wenn man — ebenso wie es weiter oben zur Prüfung der Arterienwand vorgeschlagen wurde — die Radialarterie mit Zeige- und Mittelfinger der einen Hand zu unterdrücken sucht und zugleich mit dem Zeigefinger der anderen Hand beobachtet, wie stark dieser Druck sein muß, bis die Arterie pulslos wird, und ob dies überhaupt möglich ist. Natürlich ist die Prüfung nur ungenau; trotzdem kann sie recht wertvoll sein, wenn kein Blutdruckapparat zur Hand ist: gelingt es nicht den Puls zu unterdrücken, so kann man sicher sein, daß das Blutdruckmaximum etwa 180 mm Hg überschreitet. Aber mehr noch als bei den übrigen Pulsqualitäten sollte man sich vor der Prüfung der Härte des Pulses immer erst über die Härte der Arterienwand zu unterrichten suchen.

Die Blutdruckmessung. Ärztlich befriedigend ist lediglich die instrumentelle Messung des Blutdrucks mit Hilfe des Blutdruckapparats nach RIVA-ROCCI. Der Apparat besteht aus einer 12 cm breiten Gummimanschette, aus einem Gebläse und aus einem Quecksilbermanometer; letzteres wird wenigstens zum Transport außer Hause besser durch ein elastisches Federmanometer ersetzt¹. Zur Messung legt man die Manschette un-

¹ Viele Federmanometer werden nach einiger Zeit ungenau; sie müssen daher öfters nachkontrolliert werden. Ihre Abweichung (Fehlergröße) wird festgestellt, indem man das Federmanometer durch einen Schlauch mit einem Quecksilbermanometer verkoppelt und dann bei verschiedenem Druck die Differenz zwischen den beiden Manometern bestimmt. Die gefundene Differenz muß dann bei jeder Blutdruckbestimmung mit dem elastischen Manometer zu dem abgelesenen Druckwert addiert oder von ihm subtrahiert werden. Zu bevorzugt sind daher Federmanometer, deren Nullpunkt verstellbar ist.

den Oberarm und bläst sie allmählich auf, während man den gleichzeitigen Anstieg des jetzt auf den Oberarm wirkenden zirkulären Drucks am Manometer mit dem Auge verfolgt. Maximum und Minimum des Blutdrucks können sowohl palpatorisch als auskultatorisch, als auch (mit Hilfe eines Federmanometers) oszillatorisch bestimmt werden.

Die *palpatorische Messung des Blutdruckmaximums* beruht darauf, daß der Radialpuls gänzlich verschwinden muß, sobald der Manschettendruck den höchsten, maximalen Punkt des Blutdrucks überschreitet: die Tasthand an der Arteria radialis bläst man die Manschette so weit auf, bis gerade die letzte Spur des Radialpulses verschwunden ist; oder man bläst die Manschette erst über das Maximum hinaus auf und bestimmt dann bei wieder fallendem Druck, bei welchem Manometerstand der Radialpuls gerade wieder fühlbar wird.

Überschreitet beim Aufblasen der Manschette der Manschettendruck eben den niedersten, minimalen in der Arteria brachialis herrschenden Blutdruck, so wird die Arteria brachialis im Augenblick dieses ihres Blutdruckminimums jedesmal kollabieren, und der Radialpuls wird dadurch an Größe abnehmen. Die palpatorische Bestimmung des *Blutdruckminimums* erstrebt daher bei langsam steigendem Manschettendruck den Druck zu finden, in dem der Radialpuls kleiner zu werden beginnt. Es wird nur in seltenen Fällen glücken, den Beginn des Kleinerwerdens wirklich exakt zu bemerken; dies ist ein so großer Nachteil der Methode, daß man am besten überhaupt darauf verzichtet, mit Hilfe der Palpation das Blutdruckminimum zu bestimmen.

Bei der *auskultatorischen Blutdruckmessung* (nach KOROTKOW und FELLNER) benutzen wir diagnostisch die oben (S. 221 ff.) erwähnten arteriellen Spannungs- und Kompressionstöne und -geräusche. Wie zur palpatorischen Messung des Blutdruckmaximums wird der Manschettendruck erst bis zur totalen Kompression der Arterie in die Höhe getrieben. Dringt dann bei fallendem Druck gerade wieder etwas Blut durch bis zur Arteria cubiti distal der Manschette, so hört das hier in der Ellenbogenbeuge (mit dem Stethoskop) auskultierende Ohr einen leisen Ton; er ist der Ausdruck des pulsierenden Durchtritts und der so verursachten plötzlichen Spannung der Arterienwand: das ist das Signal des *Blutdruckmaximums*. Bei weiter sinkendem Manschettendruck öffnet sich die komprimierte Arterie während einer immer länger werdenden Zeitspanne dem Blutdurchtritt, der Spannungston wird überlagert von einem Kompressions- bzw. Stenosengeräusch. Dieses bleibt so lange laut hörbar, bis der Manschettendruck zu gering geworden ist, als daß er die Arterie auch nur noch im Augenblick ihres niedrigsten Druckes wesentlich verengern könnte: das ist der Moment des *Blutdruckminimums*. Von diesem Manschettendruck abwärts

hört man über der Arteria cubiti normalerweise keine Schallphänomene mehr. Ausgehend von der totalen Kompression der Arterie bedeutet also das erste Erscheinen eines Tons das Blutdruckmaximum, das plötzliche Leiserwerden oder Verschwinden des auf den Ton folgenden Geräusches das Blutdruckminimum.

Die *oszillatorische Blutdruckmessung* (nach RECKLINGHAUSEN) achtet auf das Erscheinen und das Verschwinden rhythmischer Ausschläge des Zeigers des Federmanometers. Die Zeigerausschläge sind der Ausdruck der durch die rhythmischen Blutdruckschwankungen verursachten Bewegungen der teilweise komprimierten Arterien, der gleichen Bewegungen, die auch den soeben besprochenen Arterientönen und -geräuschen zugrundeliegen. Die Grundlagen der auskultatorischen und der oszillatorischen Blutdruckbestimmung sind also im wesentlichen dieselben. Dementsprechend treibt man auch zur oszillatorischen Messung den Manschetten-Druck erst bis über die totale Kompression der Arteria brachialis in die Höhe und läßt ihn dann unter ständiger Betrachtung des Manometers sinken: es bedeuten das Erscheinen der ersten Ausschläge (Oszillationen) des Manometerzeigers das *Maximum*, ihr ziemlich plötzliches Kleinerwerden oder Verschwinden das *Minimum* des Blutdrucks.

Alles, was geeignet ist, den Druck der Manschette auf die Arterie über das normale Maß zu fördern, wirkt im Sinne einer Fälschung des gemessenen Drucks in der Richtung einer Erniedrigung¹: zu straffes Anlegen, zu breite Manschette. Umgekehrt droht bei zu lockerem Anlegen, zu schmaler Manschette und bei besonders dicken, muskulösen und gespannten Armen die Gefahr einer zu hohen Messung. Die Manschette soll daher eng, aber ohne besonderen Druck angelegt werden, der Patient darf während der Messung die Armmuskeln nicht spannen.

Bei der ersten Untersuchung leicht erregbarer Patienten kommt es aus psychischen Ursachen, wie zu Pulsbeschleunigung, so auch zur Blutdruckerhöhung; wird in solchen Fällen nicht vorsichtshalber mehrmals gemessen, so sind keineswegs gleichgültige Irrtümer die Folge.

Besondere Schwierigkeiten kann die Beurteilung der gefundenen Blutdruckwerte bei schwerer *Arrhythmia perpetua* machen. Der oft große Wechsel der diastolischen Füllungsdauer führt hier zu eben so großen Schwankungen der systolischen Schlagvolumina. Am Blutdruck äußert sich dies in außerordentlichen Variationen der systolischen Maxima; die Folge ist, daß vereinzelte Systolen wesentlich erhöhte Maxima verursachen, während der Durchschnitt der systolischen Maxima in normaler Höhe liegen kann. In solchen Fällen muß man darauf verzichten, einen bestimmten Wert als das Blutdruckmaximum zu

¹ Sogar bei 12 cm breiter Manschette erhält man wahrscheinlich bei sehr mageren Personen zu niedrige Blutdruckzahlen. In solchen Fällen könnten schmalere Manschetten wohl richtigere Werte geben, würden aber bei normalen und dicken Armen erst recht versagen.

bezeichnen. Ähnliche Verhältnisse werden bei sehr gehäuften Extrasystolen angetroffen.

Ist man sich so erst klar geworden über die *Härte der Arterienwand* und hat man mit oder ohne instrumentelle Messung einen Einblick gewonnen in die *Höhe des Blutdrucks*, so ist es wesentlich leichter, die übrigen Pulsqualitäten der *Schnelligkeit, der Größe bzw. der Höhe* und der *Kraft = Energie des Pulses* zu beurteilen. *Prüfung der Arterienwand und Blutdruckmessung sollten daher die selbstverständlichen Vorbereitungen zu jeder wichtigen dynamischen Pulsuntersuchung sein.*

IV. Die Schnelligkeit des Pulses. Ob wir einen Puls als schnell bzw. schnellend (*Pulsus celer*) oder träg (*Pulsus tardus*) empfinden, ist abhängig von der *Blutdruckamplitude* und von der *Geschwindigkeit des Druckanstiegs und Druckabfalls*, gleichgültig wie groß das absolute Druckmaximum ist. Der *Pulsus celer* findet sich im *Fieber*, wenn der erregten Herzaktion ein rascher Druckabfall folgt dank der fieberhaften Erweiterung der kleinsten Gefäße. Das Extrem des schnellenden Pulses ist der *Pulsus celer et altus der Aorteninsuffizienz*. Im Gegensatz dazu ist der Puls der schweren *Aortenstenose* das Prototyp des *Pulsus tardus*. Diese beiden Formen des *Pulsus celer* und des *Pulsus tardus* erscheinen ganz besonders klar bei graphischer Darstellung (Abb. 41, S. 219).

V. Die Größe des Pulses und die *Höhe des Pulses* sind in den wenigsten Fällen zu trennen, so daß der *Pulsus magnus und der Pulsus altus einerseits* und der *Pulsus parvus und der Pulsus humilis andererseits* praktisch identisch sind. Damit ein Puls als groß empfunden werden soll, muß sich die *Größe der Blutdruckamplitude* — wiederum unabhängig von der absoluten Höhe des Druckmaximums — kombinieren mit *deutlicher pulsatorischer Volumenzunahme* der Arterie. Voraussetzungen solcher Volumenzunahme sind genügendes Schlagvolumen und genügende Nachgiebigkeit der palpierteren Arterie. In genügend weiten und nicht starren Gefäßen erzeugen also große Blutdruckamplitude und großes Schlagvolumen einen *großen Puls* und unter den eben genannten Voraussetzungen finden wir diesen bei körperlichen Anstrengungen und seelischen Erregungen, öfters im Fieber (trotz geringer, absoluter Druckhöhe), bei Hypertonien, bei Aorteninsuffizienz (*Pulsus celer et altus*) und bei manchen Bradykardien. Ein *kleiner Puls* dagegen kommt zustande bei kleinem Schlagvolumen und kleiner Blutdruckamplitude, die an sich schon meist gemeinsam angetroffen werden: bei Nach-

lassen der Herzkraft, sofern nicht Komplikationen z. B. mit Aorteninsuffizienz das Bild verwischen, oft bei Stenosen der Klappenostien, im Gefäßkollaps und bei hochgradiger Verhärtung, Verengung oder Kontraktion der Pulsadern.

Aus der Pulsgröße können nur sehr unvollkommene Rückschlüsse auf die Herzkraft gezogen werden. Schon die Tatsache, daß Aorteninsuffizienz auch noch bei schwerster Herzschiädigung ihren hohen und großen Puls beibehält, zeigt die Unmöglichkeit einer Gleichsetzung von großem Puls mit guter Herzkraft und auch im Fieber braucht einem großen Puls keineswegs ein guter Zustand des Herzens zu entsprechen. Umgekehrt kann gar nicht genug davor gewarnt werden, aus dem „kleinen Puls“, wie er sich nicht selten in körperlicher Ruhe und vor allem beim niedrigen Blutdruck findet, ein „schwaches“ Herz diagnostizieren zu wollen.

VI. Die Energie = Kraft des Pulses. (Pulsus fortis — pulsus debilis). Zum Zustandekommen eines *kräftigen Pulses* genügt weder große *Blutdruckamplitude* noch auch deren Kombination mit deutlicher, pulsatorischer *Volumenzunahme*; diese beiden können sich, wie wir soeben gesehen haben, auch bei schwachem Herzen zusammenfinden. Wohl sind sie für den *kräftigen Puls* Vorbedingung, aber als dritte unentbehrliche Bedingung tritt nun hinzu die *absolute Höhe des maximalen Blutdrucks*. Um den Blutdruck von einem diastolischen Minimum von 100 mm Hg auf ein systolisches Maximum von 200 mm Hg zu erhöhen, ist ein wesentlich größerer absoluter Energiezuwachs, ein wesentlich größerer Energieaufwand notwendig, als zum Zustandekommen eines Blutdrucks von 30/130 mm Hg, obwohl die Blutdruckamplitude in beiden Fällen gleicherweise 100 mm Hg beträgt. Man verschafft sich eine verhältnismäßig gute Vorstellung von der Kraft des Pulses, wenn man mit dem palpierenden Finger einen Druck auf die Arterie ausübt, und nun beobachtet, wie hoch trotz dieses Druckes der Finger gehoben wird: einen je größeren Druck der Finger ausüben darf, um trotzdem von der Pulswelle noch erheblich gehoben zu werden, um so kräftiger ist der Puls¹.

Aber auch aus der Energie des Pulses kann kein zuverlässiges Urteil gebildet werden über die Herzkraft. Der Grund dafür ist einfach der, daß die Pulswelle während ihres Weges vom Herzen

¹ Gemäß dem Gesetze $E = P \times W$, wobei hier E die Pulsenergie, P den vom Finger ausgeübten Druck und W den Weg bedeutet, um den der Finger gehoben wird.

zur Radialarterie so viele Umformungen erleiden kann, daß der periphere, (herz)systolische, Füllungs- und Spannungszuwachs nicht immer der Herzarbeit parallel geht. Immerhin ist von den verschiedenen dynamischen Pulsqualitäten die Energie des Pulses noch am ehesten imstande, einen Rückschluß auf die Herzkraft zu erlauben.

Einen besonders *kräftigen Puls* finden wir schon *unter physiologischen Bedingungen* bei körperlicher Anstrengung, unter Umständen auch bei seelischer Erregung, *unter pathologischen Verhältnissen* besonders bei Hypertensionen mit guter Herzkraft. In den entgegengesetzten Fällen kommt es zum *schwachen Puls*, der aber nur bei zunehmendem Schwächerwerden eines vordem kräftigen Pulses eine sichere diagnostische und prognostische Bedeutung erlangt.

3. Die Diagnostik der Venen.

a) *Inspektion und Palpation.*

Schon in der Norm sieht man bei aufmerksamem Beobachten nicht selten kleine Pulsationen über dem Bulbus der Vena jugularis; sie sind von der Systole des rechten Vorhofs venenwärts übertragen und so unscheinbar, daß sie schon mit dem Auge schwer zu verfolgen und erst recht nicht mit dem Finger zu fühlen sind.

Wird der *Jugularispuls fühlbar*, so ist das allein schon ein dringendes Verdachtsmoment auf Schlußunfähigkeit des Ostium tricuspidale, wie sie als „muskuläre“ relative Insuffizienz infolge hochgradiger Erweiterung der rechten Kammer nicht ganz selten ist. Entleert infolge eines solchen Ventildefekts die rechte Kammer in der Systole ihr Blut zurück in den rechten Vorhof, und durch diesen in die großen Körpervenien, dann werden die so zustande kommenden Pulsationen vor allem an der Vena jugularis als *systolischer = positiver Venenpuls* manifest. Infolge der mit jeder schwereren *Tricuspidalinsuffizienz* verbundenen, hochgradigen venösen Stauung erscheint gleichzeitig der ganze Hals wie geschwollen, und es heben sich auf ihm erweiterte, lebhaft pulsierende Venen sichtbar und fühlbar ab.

Schwierig kann es werden, den echten positiven Venenpuls der Tricuspidalinsuffizienz zu unterscheiden von Carotispulsationen, die auf gestaute Venen übertragen werden. Es ist darauf zu achten, daß einfach gestaute Venen durch Abdrücken ihres peripheren Ursprungsgebietes zum Kollabieren gebracht werden können, während sich die Pulsationen der Tricuspidalinsuffizienz auf diese Weise überhaupt nicht stören lassen. Auch

erscheint der ventrikel-systolische Venendruck der Tricuspidalinsuffizienz schon dem palpierenden Finger erheblich höher als der einfache, venöse Stauungsdruck.

Das Bild der Hautvenen variiert im übrigen außerordentlich, je nach deren oberflächlicheren oder tieferen Lage; deutliche Zeichnung dunkelblauer Bahnen kann ebenso normal sein wie in anderen Fällen völlige Unsichtbarkeit der Blutadern. Von größerer diagnostischer Bedeutung ist nur das Erscheinen von Hautvenen über Körpergegenden, wo wir sie normalerweise nicht finden: am Hals (S. 30) über der Brust und über dem Bauche, ferner ungleiche Venenzeichnung beim Vergleich der rechten und linken Gliedmaßen und offensichtlich krankhafte Venen. Zu den letzteren gehören die geschlängelten und erweiterten Venen, wie wir sie als *Varizen* vorzüglich an den unteren Gliedmaßen sehen. Entzündungen der Venen, *Phlebitiden* und ihre Folgen drücken den Venenwänden als Rötungen, Verdickungen und Verhärtungen ihren Stempel auf. Betreffen die Venenerweiterungen als Krampfaderbruch das Gebiet der Vena spermatica (*Varicocele*), so muß dies die Aufmerksamkeit zum Abflußgebiet dieser Vene, zur linken Niere und zu deren Geschwülsten hinlenken.

Deutliche Venenzeichnung auf Brust und Bauch ist immer bemerkenswert und dringend verdächtig eines Abflußhindernisses der Vena cava, das auf dem Wege eines Kollateralkreislaufs umgangen werden soll. Stenosierung der Vena cava inferior macht sich geltend in einem oft mächtigen Venennetz, das seine größte Ausbildung zwischen Schambein und Nabel und um diesen herum erreicht (*Caput Medusae*) und seinen Ablauf über die Venae mammae internae zur Vena cava superior findet. Druck auf die Vena cava superior dagegen, wie ihn Mediastinaltumoren erzeugen, bewirkt vermehrte Venenzeichnung im Bereich des Brustkorbs. Auch bei Druck auf eine Vena anonyma oder subclavia kommt es zu Venenerweiterungen am Brustkorb und an den Armen, aber zu typisch einseitigen.

b) Die Auskultation der Venen.

Venentöne. Die Geschwindigkeit der rechtläufigen zentripetalen Blutströmung der Venen ist immer, auch wenn sie noch so sehr über die Norm gesteigert ist, viel zu langsam und gleichmäßig, als daß es jemals zu einem autochthonen Spannungston wie bei den Arterien kommen könnte. Nur in dem Fall der Tricuspidalinsuffizienz, bei der die rechte Kammer eine bruske rückläufige Bewegung auslösen kann, wird hie und da

ein (herzsystolischer) Venenton beobachtet; er ist dann eine willkommene Stütze für die wichtige Diagnose der (meist relativen) Tricuspidalinsuffizienz.

Venengeräusche. Zur Erzeugung von Geräuschen bedarf es keiner so großen Geschwindigkeit und vor allem auch keiner brusken Pulsionen, und so sind die Geräusche das weitaus wichtigere Symptom unter den venösen Schallerscheinungen. Aber auch sie finden sich bei ganz normalen Erwachsenen und vorsichtiger Auskultation nur äußerst selten, sie treten erst unter besonderen Bedingungen auf, unter genau den gleichen Bedingungen, die sich uns auch für die Entstehung der Herz- und der Arteriengeräusche als maßgebend erwiesen haben: 1. erhöhter Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, 2. Düninflüssigkeit des Blutes, 3. großer Schwingungsfähigkeit dünner Gefäßwände und evtl. 4. (wechselnder) Strombahnweite. Wiederum brauchen nicht alle Bedingungen zu gleicher Zeit erfüllt zu sein.

Ganz besonders deutlich ist hier der Einfluß der *Strömungsgeschwindigkeit*. Bei Personen, die keine spontanen Venengeräusche aufweisen, genügt oft schon eine Strombeschleunigung, hervorgerufen durch Kompression der einen Vena jugularis, um in der anderen nichtkomprimierten Vene ein Geräusch zu erzeugen. Unter pathologischen Verhältnissen treffen wir solche Venengeräusche bei sehr *gefäßreichen Strumen*, besonders beim *Morbus Basedow* und bei den strombeschleunigend wirkenden *Anämien*, die zugleich durch die ihnen eigene *Blutverdünnung* die Neigung zu Geräuschbildung erhöhen. Aber nicht alle Anämien tun dies in gleicher Weise; ganz im Vordergrund stehen die Anämien, die „Bleichsucht“ junger Mädchen, während die Anämien älterer Leute venöse Geräusche oft vermissen lassen. Stellen wir daneben die Tatsache, daß nicht selten ganz gesunde Kinder Venengeräusche aufweisen, und daß dies mit fortschreitenden Jahren immer seltener wird, so gelangen wir zum dritten Faktor, zur *Schwingungsfähigkeit der Gefäßwände*. Schließlich spielt auch hier der *Wechsel der Gefäßweite* eine, wenn auch untergeordnete Rolle; z. B. mag an dem besonders häufigen Auftreten von Geräuschen am Halse der Wechsel vom engen Lumen der Vena jugularis zum weiteren des Bulbus jugularis wohl beteiligt sein. Auch das Erscheinen von Venengeräuschen bei Druck des Stethoskops ist auf Stenosierung der Venen zu beziehen; nimmt der Druck des Stethoskops mehr und mehr zu, bis zur Abklemmung der Vene, so verschwindet mit dem Aufhören des Blutstroms natürlich auch jedes Geräusch.

Die Venengeräusche sind im wesentlichen kontinuierlich, zeigen aber immerhin rhythmische Schwankungen; je nach der Herzphase — Systole oder Diastole — nimmt das Herz langsamer oder rascher das venöse Blut in sich auf, langsamer oder rascher ist danach auch die Strömung in den Venen, geringer oder größer die Neigung zu Geräuschbildung. Vor allem gilt dies für die herznahen Venen und das Venengeräusch *κατ' ἐξοχήν*, das *Nonnensausen*¹ über der Vena jugularis hat deshalb auch an- und abschwellenden Charakter. Die Strömung in den kopfnahen Jugularvenen kann zu so starken Schwingungen der Gefäßwände führen, daß der Patient von heftigem Kopfsausen geplagt wird, und der Arzt die Schwingungen nicht nur hört, sondern auch fühlt.

Die Leichtigkeit, mit der Venengeräusche provoziert werden können, mahnt zu größter Vorsicht bei ihrer Beurteilung. Nur ein Venengeräusch, das jenseits des zwanzigsten Lebensalters ohne jeden Druck des Stethoskops schon bei durchaus gerader Kopfhaltung auftritt, ist als pathologisch zu erachten. Seine spezielle Deutung und Bewertung erfolgt nach allgemeinen, klinischen Gesichtspunkten; oft wird es zu einer genaueren Prüfung auf Anämie ermahnen; in anderen Fällen wird es bei gleichzeitigen, zweifelhaften Herzgeräuschen für deren akzidentelle Natur sprechen.

VII. Synopsis der Herz- und Gefäßkrankheiten.

1. Herzmuskelerkrankungen.

Ätiologie: Arteriosklerose, bzw. Coronarsklerose, Coronarinfarkt, Entarteriitis der Coronararterien; Gifte wie Alkohol und Nicotin, Entzündungen und bakterielle Intoxikationen wie bei Polyarthrit, Sepsis, Typhus. Diphtherie; Lues durch Gummenbildung oder luische Coronarerkrankung; Herztumoren, Überanstrengung durch Beruf, Sport, Fettleibigkeit, Herzklappenfehler und Widerstandserhöhungen im Kreislauf.

Die Mehrzahl dieser Ursachen befällt fast immer beide Herzhälften gleichmäßig.

Symptomatik: Meist doppelseitige Herzvergrößerung und Erweiterung der Herzhöhlen; nicht selten systolische Herzgeräusche, die durch relative Herzklappeninsuffizienz bedingt sind; Frequenzsteigerung und Labilität des Herzens. Puls oft klein und schwach. Arrhythmien nicht obligat. Stauungserscheinungen sind im großen wie im kleinen Kreislauf möglich.

Ekg: Senkung der ST-Strecke, negatives T (in 2 Ableitungen); eventuell auch coronare Welle und coronares T, Ast- und Verzweigungsblock.

¹ Der Name Nonnensausen hat nichts zu tun mit der Nonne, dem Schädling der Nadelwälder; er stammt vielmehr vom Geräusch des Kreisels bzw. Brummers, der in manchen Gegenden auch Nonne genannt wird.

2. Herzklappenerkrankungen.

a) Die erworbenen Herzklappenerkrankungen.

1. *Endokarditis.* Ätiologie: Vorwiegend bakterielle Infektionen, oft nach Angina oder Polyarthrit; daneben toxische und allergische Schädigungen der Herzklappen.

Symptomatik: Herzerweiterung, systolische und diastolische Geräusche je nachdem die Klappensegel schlußunfähig oder verengt sind, Frequenzsteigerung, erregte Herzaktion. Rhythmusstörungen häufig. Oft kombiniert mit Myokarditis = Karditis.

2. *Die Herzklappenfehler.* Meist Folgeerscheinungen akuter Endokarditis; luische Erkrankungen fast nur am Ostium aorticum.

Symptomatik verschieden je nach Art des Fehlers. *Ekg-Veränderungen* je nachdem als Links- oder Rechtstyp häufig. Andere Formveränderungen des Ekg nur, wenn kompliziert durch Myokarderkrankung. *Röntgenbild* des Herzens entsprechend den jeweiligen Herzerweiterungen verändert; bei Erweiterung des linken Vorhofs im Röntgenbild Verschmälerung des hinteren Mediastinalraums (bei Durchleuchtung im 2. schrägen Durchmesser). Bei Stauungslunge dichtere Verschattung am Hilus, deutlichere Zeichnung entlang den Gefäßen und Interstitien, auch punktförmige Fleckchen, die Bilder quergetroffener gestauter Gefäße.

Allgemeine Folgen: Bei Insuffizienz einer Herzkammer Stauung oberhalb derselben in ihrem Zuflußgebiet, also entweder im linken Vorhof und dem Lungenkreislauf oder im rechten Vorhof und dem großen Kreislauf (einschließlich Leber und eventuell auch Pfortadergebiet). Bei hochgradiger Lungenstauung Dyspnoe und Cyanose. Achtung auf Stauungspleuraergüsse! Myokardschäden bei fortschreitender Dilatation und dadurch bedingten Ernährungsstörungen des Herzmuskels.

Mitralstenose. Infolge Verengerung des Mitralostiums entsteht bei der diastolischen Passage des Blutes aus dem linken Vorhof in die linke Kammer ein *diastolisch-präsysolisches Geräusch*, das am deutlichsten über der Herzspitze hörbar ist; es schwillt in manchen Fällen gegen Schluß der Diastole — dank der Vorhofsystole — in typischer Weise an (Crescendogeräusch); oft aber ist es nur hie und da oder überhaupt nicht hörbar; der präsysolische Charakter des Geräusches ist nicht obligate Vorbedingung der Diagnose Mitralstenose. Der linke Vorhof wird überfüllt; dieser Überfüllung und Erweiterung folgt unmittelbar die Überfüllung des Lungenkreislaufs; ein Ausgleich hiefür wird erstrebt durch Blutdruckerhöhung in der Arteria pulmonalis, die in der *Verstärkung des II. Pulmonaltons* zum Ausdruck kommt. Die Druckerhöhung ist möglich kraft einer Hypertonie der rechten Kammer, zu der sich durch Stauung meist bald Dilatation gesellt — *Herzvergrößerung nach rechts und oben*. Die linke Kammer wird beim Eintritt der Systole von ihrer geringen Anfangsfüllung und geringen Anfangsspannung aus rasch in einen Zustand hoher Spannung überführt, so daß es in der Anspannungszeit zur Produktion des paukenden ersten Tones der Mitralstenose kommt. Er ist oft so laut, daß er schon gehört werden kann, ehe noch das Ohr der Brustwand angelegt ist; ein solcher „*Distanston*“ ist nicht selten lange Zeit das einzige physikalische Zeichen, das bei Herzkranken den Verdacht gerade auf Mitralstenose hinlenken kann; er verdient daher ganz besondere Beachtung. Die linke Kammer leistet keine Mehrarbeit; daher wird sie durch eine Mitralstenose weder hypertrophisch, noch dilatiert; linksseitige

Herzvergrößerung bei Mitralklappenstenose beruht meist auf einer Komplikation durch gleichzeitige Mitralklappeninsuffizienz. Der arterielle Blutdruck der Mitralklappenstenose zeigt verminderte Amplitude und entsprechend ist der *Puls* bei allen schwereren Mitralklappenstenosen *niedrig und klein*. Ekg häufig Rechtstyp (s. S. 192, Abb. 24).

Mitralklappeninsuffizienz. Das systolische Zurückströmen des Blutes durch das schlußunfähige Ostium mitrale zurück in den linken Vorhof verursacht ein *systolisches Geräusch über der Herzs Spitze*, das sich am besten fortpflanzt in der Richtung über den linken Vorhof zum linken Herzhohr (dicht neben dem Ostium art. pulmonalis). Infolge der Schlußunfähigkeit der Mitralklappen setzt mit dem Beginn der Systole sofort die Austreibung des Blutes ein, es fehlt die der Muskeltonerzeugung förderliche systolische Anspannungszeit; der I. Ton über der Herzs Spitze ist deshalb *leise* und dazu oft verdeckt durch das gleichzeitige systolische Geräusch. Der Rückfluß des Blutes durch das Mitralklappenostium bewirkt eine Überfüllung und Erweiterung des linken Vorhofs und anschließend auch eine Überfüllung im Lungenkreislauf, der ja durch kein Ventil vom linken Vorhof getrennt ist. Die drohende Stauung im Lungenkreislauf wird (wie bei der Mitralklappenstenose) wieder ausgeglichen durch Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis dank der Hypertrophie der rechten Kammer; gesellt sich später eine Erweiterung hinzu, so kommt es zu *Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts und oben*. Eine Folge der Blutdruckerhöhung in der Lungenarterie ist die *Verstärkung des II. Pulmonaltons*, die aber kein obligates Symptom der Stauung im Lungenkreislauf darstellt. Die linke Kammer wird aus dem extrem überlasteten linken Vorhof diastolisch überfüllt; sie hat gegenüber der Norm eine erhebliche Mehrarbeit zu leisten durch die Beförderung einer vermehrten Blutmenge: 1. durch die physiologische Blutaustreibung in die Aorta, 2. durch das krankhafte und zwecklose Zurücktreiben des Blutes in den linken Vorhof. Aus dieser Arbeitsüberlastung resultieren kompensatorische Dilatation und Hypertrophie der linken Kammer, später auch Stauungsdilatation: *Vergrößerung der Herzdämpfung nach links*. Der *Herzstoß* ist oft *verbreitert, der Herzs pitzenstoß nach links verlagert*. Der *Puls* ist nicht typisch gegen die Norm verändert. Bei Kombination von Mitralklappeninsuffizienz mit Stenose fehlt der charakteristische paukende I. Ton der Mitralklappenstenose.

Die relative (muskuläre) Mitralklappeninsuffizienz läßt sich von der endokardialen (valvulären) Insuffizienz nicht prinzipiell unterscheiden; im Gegensatz zu dieser kann sie jedoch bei Besserung der Herzmuskelfunktion wieder verschwinden und ist außerdem ihrer Natur nach kombiniert mit anderen Herzerkrankungen oder Herzklappenfehlern.

Aortenklappenstenose. Sie macht sich bemerkbar bei der systolischen Passage des Blutes aus der linken Kammer hinein in die Aorta: *systolisches, meist lautes Geräusch über der ersten Auskultationsstelle der Aorta*, das sich besonders gut in die Carotiden hinein fortpflanzt. Die Erschwerung der Blutströmung führt zu Mehrarbeit der linken Kammer, so daß diese hypertrophiert; bei gutem Herzmuskel kann es einige Zeit so bleiben, bei Überarbeitung und zunehmender Schwäche der linken Kammer tritt zur Hypertrophie eine Stauungsdilatation der linken Kammer und damit eine *Vergrößerung der Herzdämpfung nach links*. Zugleich rückt der *Herzs pitzenstoß nach links außen*. Der II. (diastolische) *Aortenton* ist oft auffällig *leise* infolge des geringen Schlagvolumens der linken Kammer und der daraus resultierenden schwachen Füllung der Aorta. Der *Puls*

als Ausdruck der langsam erfolgenden und schwachen Füllung der Aorta ist *klein und träge* („Pulsus tardus“) (Abb. 41, S. 219). Ekg oft Linkstyp (Abb. 23, S. 191).

Kommt es bei Aortenklappenstenose durch systolisches Restblut zu Blutstauung in der linken Kammer oder durch hochgradige Erweiterung der linken Kammer zu relativer Mitralinsuffizienz, so greift die Stauung bald auch über auf den linken Vorhof, auf den Lungenkreislauf und auf das rechte Herz, wie es oben für die Mitralfehler beschrieben wurde; bei der relativen Mitralinsuffizienz entsteht dann auch über dem Mitralostium ein systolisches Geräusch.

Aortenklappeninsuffizienz. Die Schlußunfähigkeit des Aortenostiums führt zum diastolischen Rückströmen des Blutes aus der engeren Aorta in die weitere linke Kammer; die Folge ist eine *diastolisches gießendes Geräusch*, das am lautesten über der I. und II. Auskultationsstelle der Aorta hörbar ist mit bevorzugter Fortpflanzung in Richtung der Herzspitze. Es beginnt im Gegensatz zu dem oft präsysolischen Geräusch der Mitralstenose sofort mit der Diastole. Das fehlerhafterweise in die linke Kammer zurückströmende Blut führt zu Dilatation und die dauernde Vermehrung des Schlagvolumens führt zur Arbeitshypertrophie der linken Kammer: *einseitige Vergrößerung der Herzdämpfung nach links (Aorten- oder Schuhform des Herzens); Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach links und außen*. Das *Blutdruckmaximum* ist bei der Aorteninsuffizienz dank dem vergrößerten Schlagvolumen *etwas erhöht*, das *Minimum* dagegen infolge des raschen arteriellen Druckabfalles *tief gesenkt* (bis auf 20—50 mm Hg), die *Blutdruckamplitude* ist groß. Der *Puls* ist aus den gleichen Gründen *hoch, groß, rasch ansteigend und schnellend*, „Pulsus celer et altus“ (s. Abb. 41, S. 219). Der rasche Wechsel des Blutdrucks in den peripheren Arterien führt zu *Capillar puls* und zu *autochthonen Gefäßtönen und Geräuschen* über den Arterien, besonders über der Arteria femoralis. Blutstauungen der linken Kammer und relative Mitralinsuffizienz treten bei Aorteninsuffizienz früher auf als bei Aortenstenose; die Folgen sind die gleichen wie dort. Ekg Linkstyp (s. Abb. 23).

Tricuspidalklappeninsuffizienz. Sie ist nur selten Folge einer primären Klappenerkrankung; meist ist sie begründet in einer schweren Dilatation der rechten Kammer, ist also meist eine relative Insuffizienz. Systolisches Rückströmen des Blutes durch das schlußunfähige Ostium tricuspidale in den rechten Vorhof, von hier in die Hohlvenen: *systolisches Geräusch über der Auskultationsstelle des Ostium tricuspidale*. Oft sichtbare systolische Pulsation über den oberflächlichen Venen, besonders deutlich über den Jugularvenen = *systolischer Venenpuls*; systolischer Lebervenenpuls ist nur dann als bewiesen zu erachten, wenn der untere Rand der vergrößerten Leber, mit der Hand umfaßt, rhythmische Volumenschwankungen zeigt; systolisches Abwärtsrücken der Leber kann auch auf fortgeleiteter Herzpulsation beruhen und ist daher nicht beweisend. Der systolische Rückstrom des Blutes in den rechten Vorhof bewirkt dessen Erweiterung. In der Diastole wiederum wird die rechte Kammer aus dem erweiterten rechten Vorhof überfüllt und muß eine große unökonomische Mehrarbeit leisten, so daß sie (ebenso wie die linke Kammer bei der Mitralinsuffizienz) dilatiert und hypertrophiert: *Vergrößerung der Herzdämpfung nach rechts*. Der Blutdruck ist eher klein als groß, ebenso der Puls.

Anhang:

b) Die angeborenen Herzfehler.

Sie sind Herzmißbildungen, zumeist entstanden bei der Bildung der Scheidewand zwischen rechtem und linkem Herz.

Der wichtigste angeborene Herzfehler ist die *Pulmonalstenose*: ungleichmäßige Teilung des embryonalen Truncus aorticus führt dazu, daß die Arteria pulmonalis enger ist als die Aorta; die Pulmonalstenose ist also nicht eine Verengung des Pulmonalostiums, sondern eine Enge der Arteria pulmonalis selbst. Ihre Symptome sind: *lautes systolisches Geräusch* über dem ganzen Herzen, *besonders aber über der Arteria pulmonalis*; Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer mit folgender *Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts*, weniger nach links; *Schwäche des II. Pulmonaltons*.

Seltener sind *Defekte der Kammerscheidewand*, sie gehen mit lautem, über dem ganzen Herzen hörbarem, systolischem Geräusch einher und können zu Überfüllung und Überanstrengung der rechten Kammer führen.

Das *Offenbleiben des Foramen ovale* der Vorhofscheidewand ist im allgemeinen harmlos infolge der geringen Druckdifferenz zwischen rechtem und linkem Vorhof.

Dagegen ist das *Offenbleiben des Ductus Botalli* zwischen Arteria pulmonalis und Aorta auf die Dauer unerträglich durch die hochgradige Überanstrengung der rechten Kammer.

Der Mehrzahl der angeborenen Herzfehler ist gemeinsam ein lautes, über dem ganzen Herzen hörbares *systolisches Geräusch*, die *vorwiegende Beteiligung* und *Vergrößerung der rechten Kammer*, frühzeitig auftretende, manchmal hochgradigste *Cyanose* (Blausucht = Morbus caeruleus), *Trommelschlegelfinger*. Groß ist die Neigung zu Lungentuberkulose. Bei schwereren angeborenen Herzfehlern bleiben die Kinder fast immer im Wachstum zurück; die Träger der Pulmonalstenose erreichen selten das 20. Lebensjahr.

3. Herzbeutelkrankungen.

Pericarditis sicca. Kann zu „trockenen“ Fibrinauflagerungen auf dem Herzbeutel und so zu den perikarditischen Reibegeräuschen und Schmerzen führen.

Die *Pericarditis exsudativa* erzeugt Ergüsse im Herzbeutel: *Vergrößerung der Herzdämpfung nach allen Seiten*, besonders nach oben und nach rechts. Die *Herz-zwerchfellwinkel* sind ausgefüllt. *Unfühlbarkeit des Herzstoßes in Rückenlage*, *Unhörbarkeit* bzw. *Leisheit der Herztöne*, *Kleinheit* und *Weichheit des Pulses*. Bei Verwachsung der Herzbeutelblätter untereinander infolge schwieriger *Pericarditis adhaesiva* (Concretio pericardii) kann es zu Erschwerung der systolischen wie der diastolischen Herzaktion kommen, dadurch zu hochgradiger Störung des Blutkreislaufs mit besonderer Stauung im Gebiet der Halsvenen und Pfortadergebiet („*Pseudo-lebercirrhose*“). *Systolische Einziehung in der Herzspitzengegend* ist für *Mediastino-Pericarditis adhaesiva* (Accretio pericardii) beweisend, wenn nicht nur die Zwischenrippenräume, sondern auch die Brustwand selbst im Bereich des Herzspitzenstoßes miteingezogen wird; das Symptom kommt aber nur zustande, wenn der Herzbeutel gleichzeitig am hinteren Mediastinum und an der vorderen Brustwand fixiert ist. Auch das Verschwinden der Radialpulse bei tiefster Inspiration (Pulsus paradoxus)

ist kein obligates Symptom. Bei breiter Verwachsung des Herzens mit der vorderen Brustwand verschiebt sich die Herzdämpfung nicht mehr mit der Atmung. Zur Diagnose der Pericarditis exsudativa bedarf es oft der Probepunktion und des Röntgenbildes; das letztere zeigt neben der Vergrößerung des Herzschattens die Ausfüllung der Herz-Zwerchfellwinkel oft, aber nicht immer. Zur Diagnose der verschiedenen Formen der Perikarditis und Mediastinoperikarditis adhaesiva ist das Röntgenbild erst recht unentbehrlich und zur genaueren diagnostischen Analyse auch die Kymo- und Tomographie, auf die hier nicht eingegangen werden kann.

4. Arterienerkrankungen.

Mesaortitis lulca. Sie führt zu sackartiger Erweiterung der Aorta, zum **Aortenaneurysma**. Dieses entzieht sich der perkutorischen und auskultatorischen Feststellbarkeit, wenn es dem Arcus aortae oder gar der Aorta descendens angehört; auch an der Aorta ascendens ist es nur auffindbar, wenn es sich der Brustwand schon bis auf wenige Zentimeter genähert hat. Größere Aneurysmen der Aorta ascendens verursachen relative *Dämpfung oberhalb der Herzdämpfung* und fühlbare, oft auch sichtbare *Pulsation in der Höhe des II. Zwischenrippenraums* rechts vom Brustbein; sehr große Aneurysmen führen zur *Vorwölbung der Brustwand*. Der systolische Blutstrom aus dem verhältnismäßig engen Aortenostium in die erweiterte Aorta kann Anlaß geben zu *systolischen Geräuschen*. Bei Usurierung der Rippen durch das vordringende pulsierende Aneurysma entstehen heftigste Schmerzen (*Dolores osteocopi*). Übergreifen der Mesaortitis auf das Aortenostium ist eine häufige Ursache der Aortenklappeninsuffizienz. Werden die Abgangsstellen der Coronararterien im Sinus valsalvae befallen, so resultieren schwerste Formen von *Angina pectoris* und Myokardschädigungen. Nicht zu selten kommt es zu *Differenzen in der Größe der beiden Radialpulse* infolge ungleichmäßiger Beteiligung der Abgangsstellen der Arteria anonyma einerseits, der Arteria subclavia sinistra andererseits an dem mesaortitischen Prozeß.

Bei erheblicher Aortenerweiterung zieht der auf dem linken Hauptbronchus reitende Aortenbogen bei jedem Herzschlag eben diesen Bronchus und mit ihm den Kehlkopf rhythmisch nach abwärts; das Abwärtsrücken kann besonders leicht gefühlt werden (*OLLIVER-CARDARELLISCHES Symptom*). Der Druck des Aortenaneurysma kann außerdem *Lähmung* des N. recurrens verursachen; die daraus resultierende Heiserkeit ist nicht selten das erste Merkmal des Aneurysma und kann so von großer diagnostischer Wichtigkeit sein.

Röntgenbefund: Mäßige bis kopfgroße Erweiterung des Aorten schattens im Bereich des aufsteigenden oder absteigenden Teils oder des Aortenbogens. Differentialdiagnose gegenüber Mediastinaltumor schwierig!

Arteriosklerose. Das klinische Bild ist sehr verschieden, je nach Art und Ausdehnung des befallenen Arteriengebietes.

1. *Sklerose der Aorta.* Mäßige Mehrarbeit des Herzens infolge der Verringerung der Windkesselwirkung der Aorta; daher leichte Hypertrophie der linken Kammer ohne nachweisbare perkutorische Herzvergrößerung; bei Annäherung der Aorta an die Brustwand Lauterwerden des II. Aortentons. Greift die Sklerose über auf die Aortenklappen, so wird der *II. Aortenton klingender*; sklerotische Aorteninsuffizienzen sind sehr selten. Bei Beteiligung der Abgangsstellen der Coronararterien im Sinus Valsalvae *Angina pectoris*.

Röntgenbefund: Mäßige Ausbuchtung (Verlängerung) des Aortenschattens nach links, die besonders im linken schrägen Durchmesser sichtbar wird; Verdichtung des Aortenschattens.

2. *Sklerose der mittleren und kleinen Arterien.* Die oberflächlichen Arterien (Arteria brachialis, Arteria radialis, Arteria femoralis, Arteria dorsalis pedis) bleiben, wenn sklerosiert, auch nach Unterdrückung bzw. Unterbindung des Blutstroms tastbar; bei höheren Graden der Sklerose „rollen die Arterien unter dem Finger“. Extreme Arterienverengerungen führen zu Zirkulationsstörungen mit *Pulslosigkeit*, schließlich zu *Nekrose* und Gangrän der abhängigen Körpergebiete. Blutdruck nicht oder nur wenig erhöht (Abb. 41, S. 219).

Coronarsklerose. Angina pectoris, Myokardschädigung, s. oben bei Herzmuskelerkrankungen und bei Ekg S. 194 ff.

Arteriosclerosis cerebri. Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit, des Allgemeinbefindens und der vegetativen Funktionen; Schwindel und Ohnmachtsanfälle, Gefahr der Gehirnblutung und -erweichung.

Arteriosklerose des Intestinaltractus. Vorzüglich bei der Verdauung auftretende krampfartige Leibscherzen „Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis“.

Arteriosklerose der Körperperipherie, besonders der Gliedmaßen: Oft blasses Aussehen, so daß Differentialdiagnose gegen Carcinom auftauchen kann; Atrophie der Haut und der Muskeln. Bei Mitwirkung von Gefäßspasmen treten krampfartige Schmerzen vorzüglich der unteren Gliedmaßen auf mit dem Typ des „intermittierenden Hinkens“ (Claudicatio intermittens, Dysbasia angiosclerotica). Evtl. arteriosklerotische Nekrose und Gangrän.

Weitere Gefäßstörungen der Gliedmaßen s. S. 38 ff. u. S. 223 ff.

Genuine Hochdruckerkrankung. Verengung der präcapillaren Arterien (Arteriolen) = primäre Hypertension. Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, Neigung zu Gehirnblutungen (Apoplexie). Bei Beteiligung der Nierengefäße Einschränkung der Harnkonzentrationsfähigkeit der Nieren. Gefahr der Niereninsuffizienz.

VIII. Die Beurteilung und Funktionsprüfung des Herzens.

I. Das *insuffiziente schwerkranke Herz* bedarf keiner eigenen Funktionsprüfung. Seine Funktionsstörung wird offenbar am Herzen selbst, vor allem in den Zeichen der Herzinsuffizienz, den Stauungszeichen; diese sind verschieden, je nachdem eine Schwäche der rechten oder linken Kammer im Vordergrund steht. Die Stauung entwickelt sich immer stromaufwärts der insuffizienten Kammer; bei isolierter Schwäche der linken Kammer Lungenstauung mit besonders ausgeprägter Dyspnoe, bei Schwäche der rechten Kammer hochgradige venöse Stauung im großen Kreislauf mit Leberschwellung, Appetitlosigkeit (Magenstauung), Ödemen der unteren Gliedmaßen und des Rumpfes, unter Umständen auch vermehrter Füllung der Halsvenen (S. 30). Insuffizienz der linken Kammer führt auf dem Weg über die Lungenstauung zu sekundärer Insuffizienz der rechten Kammer, so daß

bei den höheren Graden der Herzinsuffizienz das Bild verwischt wird und sich Stauungserscheinungen sowohl im kleinen wie im großen Kreislauf finden. Im Ekg erscheinen dabei häufig die Zeichen der Myokardschädigung (S. 194) und der Arrhythmien, dieser besonders als Vorhofflattern und Vorhofflimmern. Die Schwere der Erscheinungen ist, zusammen mit der größeren oder geringeren Schwierigkeit die Insuffizienzzeichen zu beheben, das Maß der Störung.

II. Beim sicher *kranken aber noch suffizienten Herzen* wird sich eine Funktionsprüfung in vielen Fällen erübrigen, immer dann, wenn die Schädigungen so erheblich sind, daß eine wesentliche berufliche oder sonstige körperliche Anstrengung doch ausgeschlossen erscheint. Nur wenn Zweifel hierüber bestehen, ist eine Funktionsprüfung angezeigt; es ist dabei immer zu überlegen, ob die für die Funktionsprüfung vorgesehene Belastung angesichts des Zustandes des Kranken überhaupt erlaubt ist.

III. Versagt ein *nicht deutlich* oder nur mäßig *geschädigtes Herz* gegenüber der Berufsarbeit oder gegenüber anderweitigen nicht übermäßigen Anstrengungen, dann ist eine Funktionsprüfung unentbehrlich zur Klärung der Frage, welche Arbeiten oder Anstrengungen dem Herzen noch zugemutet werden können.

IV. Das *gesunde Herz* schließlich wird einer Funktionsprüfung nur unterzogen, um seine Tauglichkeit für bestimmte besonders hochgradige Belastungen festzustellen.

Funktionsprüfung des Herzens bedeutet immer Belastung. Die Ansprüche, die sie stellt, müssen groß genug sein, damit der Kreislauf bis zu einem Maß angespannt wird, daß seine tatsächliche Leistungsfähigkeit sich bewähren kann, aber nicht so weit, daß eine Schädigung des Herzens eintreten könnte. Es ist selbstverständlich, daß die Ansprüche, welche prüfen sollen, in welchem Maß ein Herz krank oder sonst in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist, ganz andere sein müssen als dort, wo es darauf ankommt, die Höchstleistungsfähigkeit eines gesunden Herzens zu erfahren; diese letztere (Gruppe IV) soll hier nicht weiter behandelt werden.

Zur Beurteilung des Kreislaufs stehen zur Verfügung:

1. Die *objektiven Befunde der Herz- und Kreislaufstörung*: Herzgröße, Herzgeräusche als Zeichen von Klappenfehlern, Blutdruckmessung, Ekg usw. wie unter I. der vorigen Seite des Näheren aufgeführt.

2. Der *allgemeine Eindruck der Person* des Prüflings mit und ohne, vor, während und nach der Belastung. Dazu gehören die

Art der Atmung, die Länge der Atempausen während der Unterhaltung, die subjektiven Angaben des Prüflings über seine eigene Leistungsfähigkeit, Beschwerden wie Atemnot, Herzklopfen, Herzbeklemmung, Herzschmerz in ihrer Abhängigkeit von körperlicher Arbeit einerseits, von seelischer Beanspruchung andererseits, Cyanose, schließlich auch sein Gesichtsausdruck und seine Körperhaltung.

3. Die *Teilfunktionen des Kreislaufs vor und nach der Belastung*:

a) Die *Herzfrequenz*, ihre Beschleunigung durch die Belastung und die Dauer ihrer Rückkehr zur Norm.

Der *Blutdruck* in Ruhe, sein Anstieg unter der Belastung und die Dauer seines Absinkens zur Norm.

Das *Ekg* in Ruhe und in zweifelhaften Fällen auch nach Belastung.

b) Die *Atemfrequenz* in Ruhe, nach Belastung und die Dauer ihrer Erholung zur Norm.

Die Größe der *Vitalkapazität* und die Dauer der willkürlichen inspiratorischen *Atempause* und auch hier wieder die Größe der Veränderung unter Belastung und die Zeitdauer bis zur Erholung.

Den Eindrücken, die uns aus dem Allgemeinzustand der Person, wie aus der Prüfung der Teilfunktionen des Kreislaufs zufließen, liegen verschiedenartige nicht nur körperliche Ursachen zugrunde. Psychische, keineswegs nur vom Herzzustand abhängige Faktoren bestimmen nicht nur die Haltung des Kranken, sondern auch Herzfrequenz, Atmung und Blutdruck in maßgebender Weise mit. Die genannten Teilfunktionen des Kreislaufs sind außerdem nicht lediglich vom Herzgefäßsystem abhängig, sondern auch von der Atmung; Atmung und Kreislauf sind so eng miteinander verbunden, daß eine klare Trennung der beiden mittels einer Funktionsprüfung unmöglich ist, wenn auch Herzfrequenz, Blutdruck und Ekg-Veränderungen in höherem Maß von der Güte des Herzens und Atemfrequenz, Vitalkapazität und Atempause unmittelbarer vom Zustand der Lunge abhängig sein werden. Da aber die komplexe Funktion dieses Kreislaufatemapparates letzten Endes ausschlaggebend ist für die Leistungsfähigkeit des Einzelnen, so ist die unvermeidbare Gemeinsamkeit der Beurteilung innerlich notwendig und in der ärztlichen Praxis nur in beschränkten Fällen von Nachteil.

I. Für die Prüfungsaufgaben wird zweckmäßigerweise eine Belastung gewählt, an die die zu Prüfenden in gleicher Weise gewöhnt sind, und die sie auch sonst in möglichst gleichartiger

Weise belastet: *Treppensteigen* wird diesen Anforderungen am besten gerecht. Wenn auch die Belastung der einzelnen je nach ihrem Gewicht absolut verschieden ist, so gleicht sich dies vom klinischen Standpunkt wieder aus, indem ihre individuelle Last die Kranken auch bei allen anderen Anforderungen, die das Leben und der Beruf ihnen stellen, in gleicher Weise belastet.

a) *Einfache Arbeitsbelastungsprüfung*: 60 Treppenstufen in beschleunigtem Tempo, d. h. in ungefähr 1 Minute erstiegen, stellen eine zweckmäßige, weil physiologische Prüfung auf das Vorliegen einer Herzschädigung dar. Die Ansprüche, die diese Prüfung an den Kreislauf stellt, sind verhältnismäßig gering. Sie dürfen auch nicht größer sein, solange wesentliche Kreislaufschäden nicht ausgeschlossen sind. Sie reichen jedenfalls aus bei Kranken fortgeschrittenen Lebensalters und überhaupt überall dort, wo doch keine erheblichen körperlichen Anforderungen im Berufe an den Kreislauf gestellt werden.

Bei Besteigen von 60 Treppenstufen ohne andere Belastung als der im eigenen Körpergewicht begründeten kann die *Herzfrequenz* beim Gesunden vom Ruhewert von 60–70 Schlägen bis auf 110, ja auf 120 Schläge in der Minute steigen, ohne daß das unter den gewöhnlichen Bedingungen eine Beeinträchtigung der Herzfunktion zu beweisen braucht, wenn nur die Herzfrequenz innerhalb der nächsten 2–3 Minuten wieder auf ihren Ruhewert absinkt.

Ebenso ist eine Erhöhung der Atemfrequenz auf 24–26 Atemzüge in der Minute und eine Blutdrucksteigerung auf 180/200 mm Hg (bei normalen Ausgangswerten) nicht pathologisch, wenn nur die notwendige Erholungszeit nicht länger als 4 Minuten dauert. Diese Werte schwanken in erheblicher Breite nach Alter und Körpergewicht, was unbeschadet des eben Gesagten bei der Beurteilung mit in die Waagschale zu werfen ist.

Zeigt das in der Ruhe noch normale Ekg nach Belastung Abweichungen, wie sie sonst für Herzmuskelschädigung charakteristisch sind — Senkung der ST-Strecke, Erniedrigung oder Negativwerden der T-Welle — so spricht dies für eine, wenn auch nur unter Anstrengung auftretende relative Hypoxämie oder sonstige Funktionsstörung des Herzmuskels, in jedem Fall für eine Verminderung seiner Leistungsfähigkeit.

b) *Arbeitsbelastungsprüfung mit Gepäck*: Wenn es sich darum handelt, objektiv festzustellen, mit welchen Reservekräften ein Prüfling jüngeren Alters schwereren beruflichen Arbeiten gegenübertritt, dann reicht der einfache Belastungsversuch,

bei dem nur das eigene Körpergewicht die Belastung darstellt, nicht mehr aus. Wir legen dem Prüfling in solchen Fällen eine zusätzliche Belastung mit Gepäck auf, indem wir ihm wiederum 60 Treppenstufen in $1\frac{1}{2}$ Minuten steigen lassen, jetzt aber bepackt mit einem 15 kg schweren Tornister.

Dabei wird beim gesunden jüngeren Mann die maximale Frequenz auch nicht über 120 Schläge in der Minute beschleunigt und braucht nur in Ausnahmefällen länger als 3—4 Minuten, bis sie zur Ausgangsfrequenz zurückgekehrt ist. Die Atemfrequenz kann unter den gleichen Bedingungen bis 28 Atemzüge in der Minute ansteigen und der Blutdruck bis über 175 mm Hg.

Bei diesen Funktionsprüfungen des Kreislaufs kommt es auf kleine Abweichungen oder Verschiebungen nicht an, aber wichtig ist, daß der einzelne Arzt sich auf eine bestimmte Übung festlegt, um mit ihr eigene Erfahrungen zu sammeln.

II. Nicht erfaßt werden mit solchen körperlichen Arbeitsbelastungen die Veränderungen, die Vitalkapazität und Atempause dabei erleiden. Schon deshalb ist es zweckmäßig, bei entscheidenden Fragestellungen, z. B. Begutachtungen, eine weitere Belastung aufzuerlegen, mit der die Bestimmung von Vitalkapazität und Atempause vereinbar ist. Auch bei Beurteilungen, wo es wahrscheinlich ist, daß mehr die Einschränkung der Lungen- als der Kreislauffunktion an der Gesamtstörung der Leistungsfähigkeit die Schuld trägt, hat es sich uns als sehr zweckmäßig erwiesen, der üblichen Belastung durch körperliche Arbeit *eine mehr die Lungenfunktion treffende Belastung durch die Injektion von 1 mg Histamin* (1 ccm Immodo-Rocche) hinzuzufügen¹. Histamin führt als Schockgift zu „Lungensperre“, es verengt die Lungengefäße bis zur Rückstauung des Bluts, das die Leber bis zu ihrer eigenen Schwellung in sich sammelt. Dagegen wird die Füllung des linken Herzens beeinträchtigt, der *Blutdruck sinkt* und die *Herzaktion wird beschleunigt*. Ein gleichzeitiger Bronchialmuskelkrampf trägt zur Verminderung der Durchlüftung der Lunge, zur Lungenstarre und zur kompensatorischen *Atembeschleunigung* bei. (In größeren toxischen Dosen käme es weiterhin zu Ödemen der Capillarendothelien und so zu einer unmittelbaren Beeinträchtigung der Sauerstoffaufnahme in die Lunge.)

Die Dosierung von 1 mg Histamin ist zu gering, um unter ganz gesunden Atmungs- und Kreislaufbedingungen — außer

¹ Siehe dazu A. HEYMER, Münch. med. Wschr. 1936I, 638.

einer mäßigen Beschleunigung der Herzfrequenz — Atmung, Blutdruck, Vitalkapazität und inspiratorische Atempause wesentlich alterieren zu können. Dagegen kommt es *bei Kranken*, deren Atemfunktion an sich schon eingeschränkt ist, aber nur in einem Grade, der noch nicht zu manifesten Symptomen geführt zu haben braucht, zum erheblicheren *Anstieg von Atemfrequenz und Herzfrequenz*, zur *Verringerung der Vitalkapazität*, zur *Verkürzung der Atempause* und zum *Absinken des Blutdrucks*, je nach Ausdehnung und Grad der Störung in geringerem oder hochgradigem Maße. Von Bedeutung für die Beurteilung sind dabei einerseits die Größen der Ausschläge, andererseits die Dauer der Histaminwirkung. Sind die Wirkungen nur geringfügig und nach 10 Minuten schon wieder im Abklingen, dann dürften auch nur sehr geringfügige Abweichungen von der Norm vorliegen; andernfalls kommt es zu erheblichen Veränderungen der Ausgangswerte, die noch 30 Minuten nach der Injektion deutlich nachweisbar bleiben können (s. Tabelle 6, S. 247).

Diese Belastung führt bei Lungenerkrankungen, wie bei chronischer Bronchitis, Emphysem, Staublunge, besonders auch bei der Lungentuberkulose zu wichtigen Einblicken; bei der letzteren ist sie besonders wertvoll vor der Indikations- und Prognosenstellung zur Kollapstherapie. Selbstverständlich kommt es auch bei Kreislaufschäden zu größeren und längeren Reaktionen als in der Norm, erst recht bei schon beginnender Stauungslunge.

Die Schwäche der Bestimmung von Vitalkapazität und Atempause ist ihre Abhängigkeit von der freiwilligen Mitwirkung des Untersuchten; bei Begutachtungen, wo dieser Wille nicht ohne weiteres vorausgesetzt werden kann, können dadurch Schwierigkeiten entstehen. Sind schon die Ausgangswerte unwahrscheinlich niedrig oder ist die Schwankungsbreite der Messungen übergroß, so mahnt das zur Vorsicht. Auch wenn nach Histaminwirkung die objektiven Zeichen — Atemfrequenz, Pulsfrequenz und Blutdruck — rasch zur Norm zurückkehren, aber im Gegensatz dazu die subjektiven Kriterien — Vitalkapazität und Atempause — übermäßig lang herabgesetzt bleiben, dann wird Grund zu Mißtrauen gegeben sein und die Ergebnisse dürfen nicht verwertet werden. Demgegenüber spricht die gleichsinnige Veränderung aller Kriterien umso mehr für eine organisch-krankhafte Ursache.

Mehrmalige Vorübung ist die Voraussetzung brauchbarer Werte, sowohl der Vitalkapazität, wie der Atempause. Das *individuelle Mindest-Normalmaß der Vitalkapazität* erhält man,

Tabelle 6.

Kreislauf- und Atem-Funktionsprüfung

Station:

Beruf:

Alter:

I. Arbeitsbelastung: 2 × 30 Treppenstufen in Minuten

ohne — mit Gepäck (15 kg)

Klinische Diagnose:

	In Ruhe	Nach der Arbeitsbelastung											
		1. Minute in 1/4 Werten	2. Minute in 1/4 Werten	2. Min.	3. Min.	4. Min.	5. Min.	6. Min.	7. Min.	9. Min.	12. Min.		
Puls													
zentral													
peripher													
Atmung													
Blutdruck													

II. Histaminversuch. (1 ccm Imido-Roche subcutan).

	Vor der Histamin- Injektion	Nach der Histamininjektion	
		10 Minuten	20 Minuten
Atemfrequenz			30 Minuten
Vitalkapazität			
Inspiratorische Atempause nach 5 tiefen Atemzügen			
Herzfrequenz			
Blutdruck			

indem man die Zentimeterzahl, die der Prüfling über 1 m mißt, mit 50 multipliziert: für die Körpergröße 1,70 errechnet sich also eine Mindest-Vitalkapazität von 3500, für 1,80 m eine Mindestvitalkapazität von 4000 ccm. Glaubhafte Ruhewerte unter 3000 ccm bei Männern und unter 2500 ccm bei Frauen sind aber in jedem Fall, auch bei kleiner Körpergröße, als Zeichen einer Störung des Kreislaufs oder der Atmung oder beider anzusehen. Die *normale Atempause*: der Herz- und Lungengesunde kann den Atem mindestens 50 Sekunden anhalten, bei einiger Übung meist erheblich länger; zuvor soll 5mal tief durchgeatmet und der Atem soll in der Einatmungsstellung angehalten werden.

Eine vollkommen befriedigende Auskunft über die Leistungsfähigkeit des Kreislaufs eines Menschen könnten wir nur erwarten, wenn es uns gelänge ihn mit einer durchaus zuverlässigen und objektiven Methodik zu untersuchen unter klarer Scheidung der seelischen unwillkürlichen und willkürlichen und der körperlichen Faktoren, unter weiterer Scheidung der Funktionen der Lunge einerseits, des Herzens andererseits, mit einer der beruflichen und sonstigen Beschäftigung des Kranken angepaßten Belastung und in dem ihm adäquaten Milieu. Das wird niemals ganz und auch zu dem erreichbaren Teil immer nur in Ausnahmefällen durchführbar sein. Aber auch die uns zur Zeit zur Verfügung stehenden Möglichkeiten geben uns trotz ihrer unverkennbaren Schwächen insgesamt so wichtige Einsichten, daß bei ihrer gewissenhaften und kritischen Anwendung kein Grund zu einer Resignation in bezug auf die praktische Beurteilung des menschlichen Kreislaufs besteht.

C. Die spezielle Diagnostik der Bauchorgane.

Die Kenntnis der normalen Lage der einzelnen Organe, ihrer Beziehungen zueinander und zum Mesenterium, dazu das Verständnis der physiologischen und pathologischen Abhängigkeiten der Verdauungswerkzeuge, das alles ist unerläßliche Voraussetzung für die Erkenntnis abdominaler Erkrankungen. Die Vielzahl der Organe, Teile des Magen-Darmtractus, die hier auf engem Raum zusammengedrängt sind, verlangt bei jedweder Untersuchungsart soweit wie möglich Beachtung des einzelnen Organs. Eine Unzahl diagnostischer Unterlassungssünden bliebe unbegangen, würde eines jeden Organs, wenn auch nur im Flug, bewußt gedacht.

I. Die Perkussion und Auskultation des Bauches.

Gibt es schon keinen einheitlichen Lungenschall, so noch viel weniger einen einheitlichen Bauchschall; ein solcher ist von vornherein ausgeschlossen, angesichts der Ungleichartigkeit des Bauchinhalts. Der Perkussionschall über dem Abdomen ist abhängig vom Luftgehalt des Magens und der Därme und da alles, was von diesen lufthaltig ist, an sich schon Hohlraum bedeutet, so gelten hier die Gesetze der Perkussion und auch der Auskultation in ganz ähnlicher Weise, wie wir sie für die Hohlräume der Lunge kennengelernt haben.

Die Qualitäten des Bauchschalls. Wie bei der Lunge wird der Schall um so lauter, länger und tiefer, je ausgedehnter der schallende Hohlraum ist, und um so leiser, kürzer und höher, je kleiner er ist. Ist gar keine Luft mehr vorhanden, oder ist eine Luftansammlung ganz verschwunden und sind nur *feste, dichte Medien* geblieben, so sind diese natürlich genau so *stumm* wie auch sonst immer. Wie bei der Lunge geben auch hier die *Hohlräume tympanitischen Schall*, und da über dem Bauch lauter Schall überhaupt nur über Hohlräumen entstehen kann, so ist jeder laute Schall über dem Bauche tympanitisch (s. S. 67 ff.); allerdings mit den gleichen Ausnahmen wie dort; erhebliche Zunahme der Spannung und Dicke der Bauchwand ist der Klangähnlichkeit (Tympanie) abträglich und große Spannung der Därme ist dafür um so günstiger für die Entstehung metallischen Beiklangs, dessen Auslösung mit Hilfe von Stäbchen und Plessimeter ebenso erzielt wird wie über dem Thorax. Auch die akustischen Grundlagen des metallischen Bauchschalls sind die gleichen wie bei Pneumothorax und Kavernen (s. (S. 101 ff.).

Tiefer und lauter Bauchschall. Schon in der Norm variiert die Tonhöhe des tympanitischen Bauchschalls je nach der Weite des gerade perkutierten Darmes. Es ist aber nicht angängig, daraus Schlüsse auf die Art des Darmabschnittes zu ziehen, dazu ist zu regellos der physiologische Wechsel der Darmweite und die gegenseitige Überlagerung der Darmteile. Aber in anderer Weise ist die Veränderung des tympanitischen Bauchschalls diagnostisch verwendbar; eine erhebliche Zunahme an Tiefe und Lautheit sollte zum mindesten den Verdacht auf Meteorismus, sei es der Därme (Meteorismus intestinalis), sei es der freien Bauchhöhle (Meteorismus peritonealis) erwecken. Für letzteren ist besonders bezeichnend die ungewöhnliche Gleichmäßigkeit der tympanitischen Tonlage im Bereich des

ganzen Bauches; weniger eindeutig ist das völlige Verschwinden der Leberdämpfung, es kann auch die Folge einer hochgradigen Lageveränderung (s. später „Kantenstellung“) der Leber sein.

Gedämpfter Bauchschall. Im allgemeinen wird der Klopf-schall lufthaltiger Eingeweide bei der Passage der nachgiebigen Bauchwand nicht in dem Maße alteriert wie beim Durchschreiten der Brustwand; daher ja auch die hier besonders ausgesprochene Tympanie. Das kann aber nur so lange gelten, als die Bauchwände nicht zu dick werden; Wände mit tiefer Fettschwarte und starken Ödemen können den Bauchschall seiner charakteristischen Tympanie völlig berauben; Ähnliches haben wir ja auch schon bei der Perkussion des Brustkorbs erlebt. Dem Gesetz der Schwere folgend, sammeln sich die größten *Ödem-massen* in den seitlichen, abhängigen Teilen der Bauchdecken und machen hier eine besonders intensive Dämpfung. Sie können dann zu Verwechslungen mit entzündlichen und nichtentzündlichen *Ergüssen der Bauchhöhle* Anlaß geben; diese sammeln sich auch in den tiefstgelegenen Bauchpartien, also besonders auch in den Flanken und lassen die lufthaltigen Därme obenauf schwimmen, so daß auch hier die Hauptdämpfung im Liegen in den seitlichen Partien, im Stehen in der unteren Bauchgegend gefunden wird. Lagewechsel bringt bei zweifelhafter Diagnose — ob Ödem, ob Ascites — oft rasch die Entscheidung: Ödeme werden durch Lagewechsel nicht beeinflußt; der Ascites dagegen fließt bei Seitenlage zu den jetzt tiefstgelegenen Stellen ab, während über der jetzt höchstgelegenen, zuvor gedämpften Seite, meist tympanitischer Schall ertönt. Wenn ein Erguß nicht frei beweglich ist, dann allerdings kann die Differentialdiagnose nur mit Zuhilfenahme anderer Methoden (Palpation und Prüfung auf Fluktuation) möglich werden.

Es muß immer wieder betont werden, daß Magen und Därme keineswegs an sich laut und tympanitisch schallen, sondern nur dann, wenn sie luft- bzw. gasgefüllt sind; über leeren, kontrahierten Darmschlingen dagegen und ebenso über flüssigkeit- und kotgefüllten Därmen hören wir wie über jedem anderen luftleeren Gewebe einen ganz leisen, kurzen und hohen Schall, eine absolute Dämpfung. Ebenso steht es mit den luftleeren festen Organen des Bauches (Leber, Milz, Nieren) und mit dessen Tumoren; sie verhalten sich akustisch natürlich genau so wie luftleere Organe am übrigen Körper.

Die topographische Perkussion des Bauches. Je lufthaltiger ein Organ ist, um so lauter schallt es, um so leichter ist es auch

zum Schallen zu bringen; am ausgesprochensten gilt dies immer für die Hohlräume des Körpers. Seine große Schallempfindlichkeit wird ein lufthaltiges Organ schon mitschallen lassen, wenn erst sein Nachbarorgan perkutiert wird; große Schallempfindlichkeit ist daher recht nachteilig für die Feststellung von Organgrenzen, und die topographische Perkussion der Bauchorgane gibt keine so scharfen Grenzen wie z. B. die Grenzen zwischen der Lunge und deren festen Nachbarorganen. Dies gilt schon von den oberflächlichen Grenzen zwischen luftleeren Organen bzw. kotgefüllten Därmen einerseits und lufthaltigen Därmen andererseits: Leber-Darm, Milz-Darm, speisegefüllter Magen-Darm, Blase-Darm. Von einer Perkussion tiefer liegender Organe bzw. Organgrenzen (Pankreas, weibliches Genitale, leere Blase) im Bereich des Bauchs kann erst recht keine Rede sein. Diese perkutorischen Schwierigkeiten werden um so größer, je stärker der Perkussionsschlag ist und daher *ist schwächstes Klopfen bei der Bauchperkussion oberstes Gesetz*. Luftleere, feste Organe, z. B. Niere und Milz, können hier natürlich ebensowenig perkutorisch gegeneinander abgegrenzt werden wie sonstwo.

II. Die Auskultation des Bauches.

Luftleere, feste Bauchorgane sind wie für die Perkussion, so auch für die Auskultation durchaus stumm; alle Geräusche, die über dem Bauch auskultiert werden, seien sie spontan entstanden oder irgendwie provoziert, stammen aus Darmteilen, die entweder Gas allein oder öfters noch Gas und Flüssigkeit gemeinsam enthalten. Laute Geräusche sind über dem Verdauungsrohr nur dort zu hören, wo die Fortbewegung des Speisebreis sehr rasch erfolgt, z. B. über der Speiseröhre während des Schluckakts als sog. „Durchspritzgeräusch“. Über dem Darm werden aus dem gleichen Grunde *in der Norm nur sehr leise Geräusche* wahrgenommen und auch nur von einem geduldigen Beobachter; diese Geräusche erscheinen nur absatzweise, bald hier, bald dort, und wer sich genügend Zeit läßt, wird ihrer habhaft werden können. Natürlich hängen ihre Intensität und Häufigkeit auch von der Verdauungsperiode ab, so daß sie z. B. in der Gegend der BAUHINSCHEN Klappe 4—7 Stunden nach der Mahlzeit recht konstant beobachtet werden können, eben während der Passage des Darminhalts durch die Ileo-cöcalklappe.

Treten *Darmgeräusche* aber auch sonst *laut gurrend* und fast ununterbrochen auf als *Borborygmi*, so kann man sicher sein,

daß die Darmtätigkeit beschleunigt erfolgt, daß ein flüssiger oder dünnbreiiger Stuhl wie bei der Diarrhöe befördert wird, oder daß eine Stenose vorliegt, durch die der Darminhalt beschleunigt hindurchgepreßt werden muß¹.

Fehlen umgekehrt bei längerem Zuhorchen *alle spontanen Darmgeräusche*, so stützt eine solche sichere Feststellung sehr einen etwaigen Verdacht auf Darmlähmung und kann so, z. B. bei Darmverschluss, ein ebenso wichtiges wie ungünstiges Zeichen werden. Aber zuvor darf dieser Diagnose keine Kritik erspart geblieben sein und durch Reiben und Streichen muß versucht worden sein, den Darm zur Peristaltik und so zu Geräuschen anzuregen.

Von diesen, bisher genannten Spontangeräuschen sind zu unterscheiden die *künstlichen Geräusche*, die über fast dem ganzen Magendarmtractus *durch Druck* mit der Hand hervorgerufen werden können, besonders leicht an den zwei wichtigsten Stellen, am Pylorus und an der Ileocöcalclappe. Diese willkürlichen Geräusche vermitteln uns wertvolle Erkenntnisse, denn ein Abdominalorgan, das auf Druck mit Geräuschen antwortet, gibt sich dadurch mit Sicherheit als Teil des Magendarmtractus zu erkennen. Das gleiche gilt von den *Plätschengeräuschen*, die an umgrenzten Stellen des Bauches durch ruckweise, direkte Stoßbewegungen ausgelöst werden.

Reibegeräusche sind wie in der Brusthöhle, so auch in der Bauchhöhle, immer der Ausdruck von Affektionen der Serosa. hier des Peritoneums. Vorzüglich werden sie beobachtet über Leber, Gallenblase und Milz, und sind dann häufig die Folge einer Erkrankung des zugehörigen Organs. Sie werden z. B. gehört über der Leber bei Leberabsceß und können so hie und da das Augenmerk nach dem Sitz der Erkrankung lenken.

III. Die Betastung des Bauches.

Dem *Auge* zeigen sich die Vorgänge im Innern des Bauches nur in besonderen Fällen an der sichtbaren Oberfläche. Dem *Ohr* übertönt bei der Perkussion der laute, tympanitische Darm-schall gar zu oft die topographischen Schallunterschiede, und bei der Auskultation bieten sich ihm nur recht beschränkte Möglichkeiten. Dagegen steht der *Betastung des Bauches* ein

¹ Offensichtlich sind die physikalischen Geräuschursachen wieder ganz ähnliche, wie wir ihnen bei der Auskultation des Kreislaufes schon begegnet sind: Verengerung der Strombahn, Erhöhung der Stromgeschwindigkeit, Verdünnung des strömenden Inhalts.

weites Feld der Tätigkeit offen, das um so besser ausgenützt werden kann, je größer die Palpationstechnik und die Geduld des Untersuchers sind. Zwei russische Ärzte — OBRASTZOW und HAUSMANN — waren es, die in den letzten Jahrzehnten aus der bis dahin höchst primitiven Bauchbetastung eine wohl- ausgebildete diagnostische Methode schufen.

1. Die Ziele der Bauchpalpation.

Was Inspektion und Perkussion des Bauches festgestellt oder gemutmaßt, das bekräftigt die Palpation. Sie erst sichert die Diagnose des Ödems durch die Feststellung der teigigen Beschaffenheit der Haut, sie gibt in zweifelhaften Fällen die Entscheidung, ob Ascites oder Ödem, ob Ascites oder Meteorismus.

Das wichtigere Ziel der Bauchpalpation aber ist die Untersuchung der mehr oder weniger tief unter der vorderen Bauchwand gelegenen inneren Organe:

a) Die Abgrenzung der Organe voneinander und die Bestimmung der einzelnen *festen Organe* in bezug auf ihre Lage, Größe, Form, Konsistenz und Verschieblichkeit.

b) Die Feststellung von Lage, Größe, Konsistenz bzw. Spannung der Teile des *Magendarmtractus und der Blase*.

c) Die Auffindung und Erkennung von *Tumoren*.

d) Die Diagnose der *Fluktuation*.

e) Die Auffindung und Wertung *schmerzüberempfindlicher Stellen*.

2. Die Prinzipien der Bauchpalpation.

Zur Palpation der unter der Bauchwand verborgenen Teile steht zur Verfügung die Berührungsempfindung, sowie die für die Erkenntnis der Räumlichkeits- und Festigkeitsverhältnisse maßgebende Tiefensensibilität. Wenn nur eine schlaife und magere Bauchwand die Organe bedeckt, bedarf die Betastung keiner besonderen, differenzierten Methodik. Ist die Bauchwand aber muskulös und dick, und liegt das zu tastende Gebilde tief in der Bauchhöhle, dann kann der Untersucher nur auf Erfolg rechnen, wenn er mit allen Hilfsmitteln einer methodischen Palpation arbeitet. Dazu gehört vor allem, daß er die beiden Hauptgrundsätze der Bauchpalpation beherrscht, *in die Tiefe zu palpieren* und *gleitend zu palpieren*, daß er zu diesem Zweck einerseits seinen Kranken zu einem zweckentsprechenden Verhalten bringt, andererseits selbst zweckentsprechend vorgeht.

Die *Nachgiebigkeit der Bauchdecken*, die bei sehr mageren Kranken schon von Natur vorhanden ist, muß bei der Mehrzahl der Patienten künstlich angestrebt werden. Im Stehen ist das kaum je zu erreichen, hier bleiben die Bauchdecken immer etwas gespannt. Im Liegen dagegen wechselt die Bauchdecken-Spannung mit den Respirationsphasen: nach inspiratorischer Spannung erschlaffen sie im *Exspirium*. Das Exspirium bietet daher der Palpation die günstigeren Aussichten wenigstens bei der großen Mehrzahl der Kranken. Die Palpation bekommt so einen rhythmischen Charakter: im Inspirium ruht die Hand im Exspirium arbeitet sie sich vorwärts. Allerdings gibt nicht jede Art der Atmung gleiche Chancen, sondern vorzüglich die *Bauch = Zwerchfellatmung*, weniger die Brustkorbatmung. Es soll mit offenem Mund geatmet werden; bei *offenem Mund* vollzieht sich die Atmung leichter, der Kranke kommt so weniger in die Versuchung, seine Bauchmuskeln zur Ausatmung mit heranzuziehen und sie in dem Augenblick zu spannen, wo sie möglichst schlaff sein sollten. Meist wird geraten, den Patienten *in Rückenlage* die Beine etwas anziehen zu lassen; das führt recht oft dazu, daß die Bauchmuskeln gespannt werden und die Palpation erst recht erschwert wird; werden bei gebeugten Knien die Füße gegen ein Abrutschen gestützt, so ist dies weniger zu befürchten. Die Fälle sind nicht selten, in denen man sich bei durchaus waagrecht und schlaff daliegender Körper leichter tut. Auch die Rückenlage ist nicht immer die Haltung der Wahl; bei manchen Patienten überhaupt und im besonderen zur Palpation der in den Körperflanken ruhenden Organe (Milz, Wanderniere) führt die Seitenlage weiter. Hier und da mildert Beckenhochlagerung den Spannungszustand der Bauchwand. Kurz, man muß die jeweils günstigste Haltung ausprobieren.

Sind die Ergebnisse dieser Lagerungen unbefriedigend, so bleibt als ganz ausgezeichnetes Mittel zur Erschlaffung der Bauchdecken das *warme Bad*. Selbstverständlich müssen auch hier die Resultate ungenügend sein, wenn der Patient allerhand Abwehrstellungen einnehmen muß, aus Furcht, zu ertrinken. Der Kranke soll ohne jede eigene Anstrengung mit gelösten Gliedern im Wasser liegen können; dazu muß er kräftig besonders an Kopf und Schultern unterstützt und evtl. auf einem großen Leintuch im Wasser gehalten werden. Eine gute Vorbereitung zur Palpation ist auch, den Kranken 1—2 Stunden vor der Palpation *in einem feuchten warmen Wickel* zu halten.

Die Narkose dagegen ist ein viel zu schwerer Eingriff, als daß man sich ihrer ohne allerdingendste Not bedienen dürfte. Auch beim größten ärztlichen Bemühen bleibt ein Rest von Patienten, bei dem die Palpation ergebnislos verlaufen muß. Er setzt sich zusammen aus sehr indolenten, aus sehr erregbaren, aus dyspnoischen Patienten und aus Kranken mit sehr schmerzhaften Bauchaffektionen (*resistance musculaire!*). Auch hochgradiges Fettpolster, Ödem, Ascites und Meteorismus können unüberwindliche Hindernisse darstellen.

Auch bei richtiger Lagerung, Haltung und Atmung des Kranken wird das Ziel der Palpation nur erreicht bei zweckdienlicher *ärztlicher Methodik*. Je weicher ein Gebilde ist, je tiefer es liegt, und je dicker die Bauchdecken sind, um so ungünstiger sind die Aussichten der Palpation. Der Arzt darf dann kein Mittel, das die Tastbarkeit fördert, unbenutzt lassen. Ein Körper wird um so leichter betastet, je weniger er ausweichen kann, je härter nicht nur er selbst, sondern auch seine Unterlage ist. Im Bauch ist die einzige widerstandsfähige Unterlage die hintere Bauchwand; bis zu ihr müssen also die sonst nicht fühlbaren Organe herangebracht werden, um palpirt werden zu können. Das ist das erste, wichtigste Prinzip, das der **Tiefenpalpation**.

Bei einigermaßen günstigem Körperbau sind von der hinteren Bauchwand am ehesten zu erreichen die unteren Lendenwirbel bzw. die sie überschreitende Aorta abdominalis und beiderseits der Musculus psoas. Der Psoas bildet rechts wie links die Unterlage wichtigster Teile des Darmtractus; er wird in seinem Verlaufe gekreuzt (in der Richtung von oben nach unten): rechts vom Colon transversum, der Pars caecalis ilei und der Appendix, links wieder vom Colon transversum und vom Anfangsteil des Sigmoids. Die *Psoaspalpation* wird so zur Grundlage eines Großteils der Tiefenpalpation überhaupt; auf dem glatten (durch leichtes Heben des gestreckten Beins evtl. noch gehärteten) Gegenlager des Musculus psoas heben sich von den obengenannten Gebilden die Pars caecalis ilei und das Sigmoid häufig deutlich tastbar ab, nicht aber die normale Appendix. Den Verlauf des Musculus psoas und der ihn kreuzenden Darmteile zeigt Abb. 42. Die Abtastung der genannten Gebilde erfolgt am vorteilhaftesten von den beiden Seiten aus. Die seitlichen abschüssigen Partien der hinteren Bauchwand sind in ihrer normalen Lage zu weit von der vorderen Bauchwand entfernt, um von der tastenden Hand erreicht werden zu können. Sie sind aber

andererseits nachgiebig genug, um der Tasthand durch den Gegendruck der zweiten Hand genähert werden zu können. Dieses Hilfsmittel des Gegendrucks von hinten, die *bimanuelle*

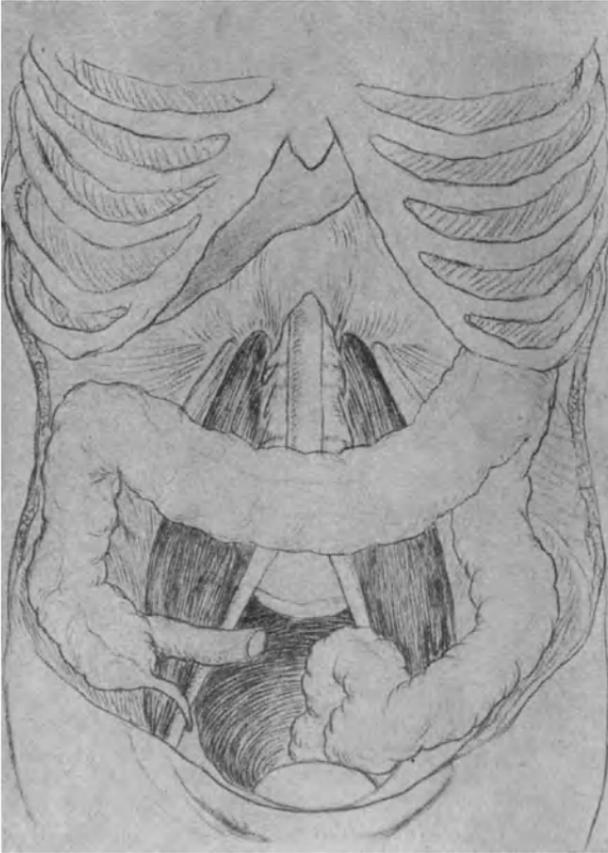


Abb. 42. Hintere Bauchwand mit M. psoas und den ihn kreuzenden Darmteilen.

Palpation leistet uns große Dienste zur Abtastung sämtlicher normaler- oder krankhafterweise in den Flanken liegender Organe, des Colon ascendens und descendens, der Milz und der Nieren (Abb. 43).

Weiterhin ist es leichter, sich ein Urteil zu bilden über Form und Größe eines nicht direkt berührten Gebildes, wenn es

gerade eine Bewegung ausführt, als wenn es in Ruhe verharrt. Dabei ist es gleichgültig, ob das Organ in seiner durch die Respiration verursachten Bewegung an der ruhenden Hand, oder ob die suchende Hand am ruhenden Organ vorbeigleitet. Aber wesentlich ist, daß die Bewegung der Hand sich in einer zum

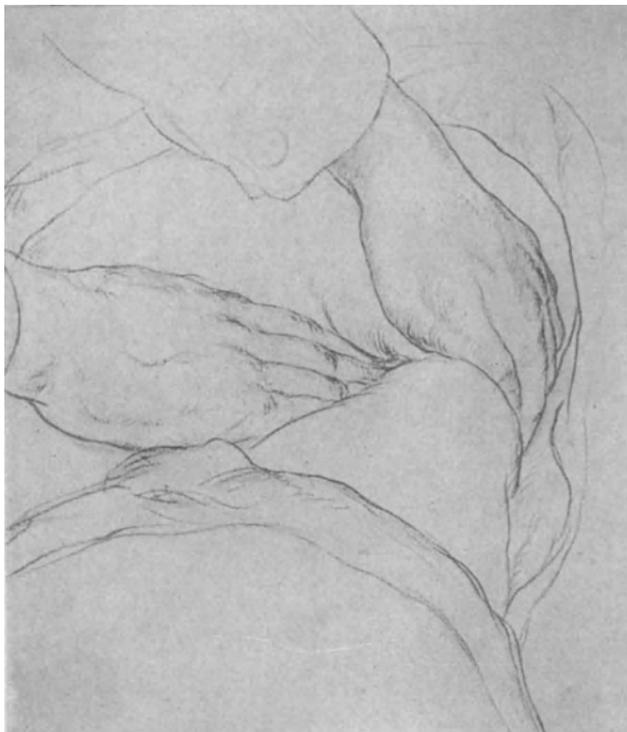


Abb. 43. Die bimanuelle Palpation.

Hauptverlauf der gesuchten Erhebung senkrechten Richtung vollzieht und umgekehrt. Das ist das Prinzip der **Gleitpalpation**. Die von der Atmung abhängigen Bewegungen werden so in doppelter Weise für die Palpation fruchtbar gemacht: einerseits die Erschlaffung der Bauchdecken im Expirium, andererseits die Wanderungen innerer Organe mit dem respiratorischen Auf- und Abwärtssteigen des Zwerchfells.

Die Palpation ist im *Sitzen* so viel leichter und deshalb auch aussichtsreicher, daß der Arzt sich zum Palpieren immer setzen

sollte. Nicht nur, daß die bequemere Haltung die Tastbarkeit als solche begünstigt, sie gestattet auch die volle gespannte Aufmerksamkeit der gestellten Aufgabe zuzuwenden, und das ist die Voraussetzung für deren Lösung. Wenn der Arzt dann mit der Betastung beginnt, muß er sich vor allem hüten, seinen Patienten gleich von Anfang an zu erschrecken durch *kalte Hände* oder durch *brüskes Vorgehen*; beides bringt reflektorisch die Muskeln der Bauchwand zur Kontraktion. Es sollte immer *zuerst an schmerzfreien Stellen* und oberflächlich palpiert werden, um erst dann, wenn das Vertrauen des Patienten gewonnen ist, *langsam und sachte in die Tiefe* vorzudringen.

Die Handhaltung. Selbstverständlich ist die Betastung mit *flacher Hand* schonender als das steile Vorgehen (die Fingerkuppen) voraus, bei gekrümmter Hand. Man wird deshalb dem flachen Palpieren den Vorzug geben, aber nur, solange es zum Ziele führen kann; bei sehr fetten Personen ist dies nicht mehr der Fall, während sich hier mit *steiler Palpation* oft noch recht gute Erfolge erzielen lassen. Auch die Handhaltung muß sich immer den Erfordernissen des Einzelfalls anpassen. Ist ein längliches Gebilde — die große Krümmung, Leberrand, Colon transversum — zu suchen, so sind von sehr großem Vorteil HAUSMANN'S „*schräge Palpationen*“. Zur „schrägen Palpation mit der 3-Fingerreihe“ wird die Hand nicht senkrecht, sondern schräg zur Bauchdecke aufgesetzt so, daß die Kuppen des dritten, vierten und fünften Fingers eine Gerade bilden, und daß der kleine Finger mit der Bauchdecke einen Winkel von ungefähr 45° einschließt. Eine noch größere Fläche wird auf einmal abgefühlt, wenn die beiden schräg aufgesetzten Hände ihre drei letzten Finger zur „6-Fingerreihe“ vereinigen, „schräge Palpation mit der 6-Fingerreihe“ (Abb. 44).

Bei sehr starken Bauchdecken und überhaupt bei sehr tiefer Palpation versagen nicht selten die Betastungen, bei denen eine Hand allein selbständig ihren Druck ausübt. Die Arbeit des reinen Drucks (der „rohen Kraft“) kann für eine Hand so groß werden, daß die Gefühlsempfindungen notleiden; dann ist es erlaubt und notwendig, auf die palpierende Hand die andere aufzulegen und dieser zweiten aufgelegten Hand allein die Arbeit des Drückens zu überlassen, während die tiefere Hand sich völlig der Betastung hingibt (Abb. 45). Die Feinheit des Empfindens wird bei dieser „*Palpation mit der Doppelhand*“ oft ganz überraschend gesteigert.

In jedem Fall sollen die Finger nicht gestreckt, sondern leicht gekrümmt und locker in den Gelenken gehalten werden.

Zur *Gleitpalpation* kundschaftet die Hand von ihrer Ausgangslage aus nach vorwärts und rückwärts und nach beiden Seiten suchend, indem sie die Haut mit der Hand (nicht die Hand

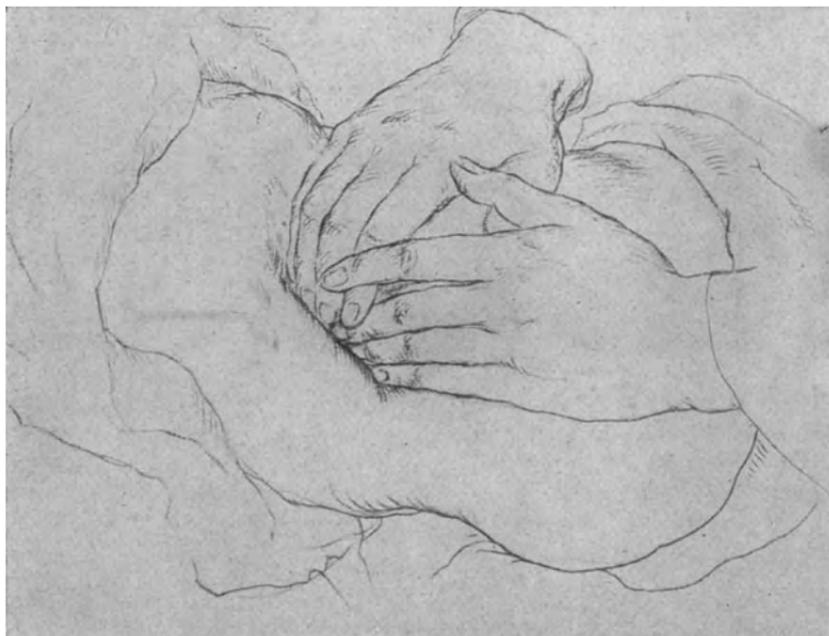


Abb. 44. Die schräge Palpation mit der 6-Fingerreihe.

auf der Haut) verschiebt; ist dabei die durch die Verschieblichkeit der Haut gesetzte Grenze erreicht, so läßt man die Hautstelle los, greift in der Richtung des gesuchten Gebildes weiter und sucht in der gleichen Weise wie früher die Gegend ab. *An einer Stelle kleben zu bleiben, ist wie bei jeder anderen Untersuchung, so auch beim Palpieren immer ein Grundfehler.*

3. Die palpatorische Tumordiagnostik.

Sie ist das wichtigste Kapitel der Bauchbetastung, so daß jede Bauchbetastung bewußt auf die Entdeckung von Tumoren eingestellt sein sollte. Bei besonderem Verdacht muß die Palpation gerade in bezug auf Tumoren eine besonders gründliche sein und

unbedingt die manuelle bzw. bimanuelle Untersuchung des Mastdarms und der Scheide umfassen.

„Tumor“ will einfach Geschwulst heißen, soll nicht begrenzt sein im Sinne von Neoplasma, schließt vielmehr alle entzündlichen und nichtentzündlichen, organischen und „funktionellen“



Abb. 45. Die Palpation mit der Doppelhand.

Gebilde der Bauchhöhle ein, die in ihrer Größe und Härte die Norm überschreiten.

Aber *nicht jede Resistenz* ist darum schon ein *Tumor*. Schon lokale Resistenzen durch Anspannung der Bauchmuskeln, wie sie als visceromotorische Abwehrreflexe bei schmerzhaften, aber auch bei nicht schmerzhaften Affektionen der Bauchorgane vorkommen, vorzüglich Kontraktionen der einzelnen durch die *Incisurae tendineae* getrennten *Segmente der Musculi recti abdominis* können zu Täuschungen führen; ihr Verschwinden bei Erschlaffung der Bauchdecken (evtl. warmes Bad!) oder, falls dies nicht erreichbar, ihr stärkeres Hervortreten durch willkürliche Spannung des *Musculus rectus* mittels Aufrichten des Oberkörpers aus liegender Stellung ohne Zuhilfenahme der Arme

bringt meist rasch Klarheit. Die *Aorta* wird, wenn man nur ihre meist sehr deutliche Pulsation nicht übersieht, richtig als solche erkannt werden, und auch größere Fettlappen eines starken Panniculus adiposus werden bei der nötigen Aufmerksamkeit kaum wesentliche Schwierigkeiten machen.

Schwieriger ist die Klärung der Hauptfrage: *Welchem Organ gehört der Tumor an?* Tumoren infolge übermäßiger Füllung oder starker Kontraktion eines Hohlorgans fallen natürlich räumlich mit ihrem Organ zusammen, und *entzündliche, infiltrative und neoplastische Tumoren* hängen doch wenigstens eng zu sammen mit ihrem Wirtsorgan und dürften daher meist mit Recht auf das nächstliegende Organ bezogen werden, sofern nicht andere klinische Symptome dem widersprechen. *Abscesse* dagegen können sich durch Senkung weit von ihrer Ursprungsstelle entfernen, so daß bei ihnen der eigentliche Sitz der Erkrankung oft aus ganz anderen klinischen Anhaltspunkten erkannt werden muß, als die Betastung allein sie geben kann. Aber auch bei der ersten Gruppe von Tumoren sind schwere Irrtümer nicht ausgeschlossen. Was ist das nächstliegende Organ? Es ist keineswegs von vornherein selbstverständlich, daß der gefühlte Tumor dem Organ zugehört, das seinen normalen Platz dort hat, wo jetzt das fragliche Gebilde palpirt wurde. Nirgends im Körper ist so sehr mit *Verlagerung der Organe* zu rechnen wie hier bei den Eingeweiden des Bauches. Man muß sich daher jedesmal informieren, ob die einzelnen Organe im vorliegenden Fall wirklich ihre normale Lage innehalten, ob vielleicht nicht von fern her ein Organ in die tumorverdächtige Gegend gewandert ist, z. B. eine Gallenblase oder die rechte Niere in die Blinddarmgegend. Lassen palpatorisch, also willkürlich, erzeugte *Gurrgeräusche* den Tumor oder mit ihm verbundene Teile als dem Magendarmrohr zugehörig erkennen, so ist oft viel gewonnen z. B. zur Differentialdiagnose zwischen Pylorustumor einerseits und Gallenblase und Pankreastumor andererseits.

Häufig ist damit auch schon die Frage entschieden: *Ist der gefundene Tumor überhaupt ein pathologisches Gebilde?* Vor allem sind es stark kontrahierte Darmteile, Kotballen, der gravide Uterus und die *gefüllte Harnblase*, an die man denken muß, will man nicht in Fehldiagnosen fallen. Ein Grundprinzip jeder Abdominalpalpation ist, daß aus einmaligen Befunden niemals definitive Schlüsse gezogen werden dürfen.

Was für eine Art von Tumor schließlich vorliegt, auch hierüber kann die Betastung nicht in allen Fällen Auskunft geben. Ist der Tumor mit seiner Umgebung verbacken, bzw. auf seiner Unterlage nicht verschieblich, so wird natürlich der Verdacht auf ein malignes Neoplasma sehr groß. Aber die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und bösartigen Geschwülsten im Bereiche des Darmes kann sehr schwer sein, meist werden erst allgemein klinische Gesichtspunkte die Entscheidung bringen.

In manchen Fällen, in denen starker Meteorismus oder Ascites ein allmähliches, vorsichtig tastendes Palpieren illusorisch macht, kann es der plötzlich stoßenden Hand noch gelingen, weit genug in das Abdomen vorzudringen, um ein vergrößertes oder verlagertes Organ, wenn auch nur in momentaner Berührung, zu tasten. Es ist selbstverständlich, daß eine solche *ballotierende Palpation* niemals erlaubt ist, wenn nicht alle klinischen Gesichtspunkte eine drohende Schädigung (Perforation!) als ganz außer dem Bereich des Möglichen erscheinen lassen. Unter dieser Voraussetzung kann die ballotierende Palpation manchmal wertvolle Aufschlüsse bringen.

4. Die Fluktuation.

Beklopft man die Bauchwand an einer Stelle, wo freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle vermutet wird (im allgemeinen also über den seitlichen Partien), mit kurzen etwas brüsken Stößen, so fühlt bei Ascites die der entgegengesetzten Bauchseite angelegte Hand die fortgeleitete Stoßwelle als „Wellenschlag“, Fluktuation oder Undulation. Ist dagegen keine freie Flüssigkeit vorhanden, so wird der Schlag bei mit zähem Kot gefüllten Därmen oder bei flüssigkeit- und gasgefüllten Därmen nur als langsamere, trägere Bewegung (Pseudofluktuation) empfunden werden. Grundlage des Fluktuationsphänomens ist einerseits eine große Masse — diese Masse fehlt ganz bei Gasen —, andererseits kleine innere Reibung (Viscosität) der angestoßenen Substanz und Einhaltung einer bestimmten Stoßrichtung; letztere beiden Voraussetzungen sind zähen, dicken Medien von Anfang an nicht eigen und gehen zu Verlust, wenn in dünner Flüssigkeit Scheidewände, hier die Darmwände, die Bewegung hemmen. So ist deutliche Fluktuation ein recht zuverlässiges Symptom freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle.

5. Der palpatorische Schmerz.

Neben der palpatorischen Entdeckung von Tumoren steht als vorzüglichster Wegweiser zum Sitz der Erkrankung die palpatorische Druck- und Klopfempfindlichkeit.

Wie früher geschildert, ist es fraglich, ob die inneren Organe selbst Schmerzempfindung besitzen. Sicher dagegen ist, daß sie in ihrer Erkrankung durch die Beteiligung ihres peritonealen Überzugs lokalen Schmerz auslösen können; außerdem können sie auf dem Weg visceromotorischer oder viscerosensibler Reflexe ihren Schmerz projizieren (s. S. 80 ff.). Ganz unabhängig von ihren Organen und ihren HEADSchen Zonen können natürlich Haut und Muskulatur des Bauches auch selbständig (im Sinne einer Neuralgie bzw. Myalgie) erkrankt und schmerzüberempfindlich geworden sein. Dann ist der Ursprungsort eines beim Palpieren auftretenden Druckschmerzes nicht ohne weiteres klar, aber oft ist er per exclusionem unschwer zu finden.

Wird Kneifen der Haut schon schmerzhaft empfunden, so sind, sofern nicht eine HEADSche Zone vorliegt, die Haut oder die Hautnerven selbst erkrankt.

Zeigt die Haut keine besondere Überempfindlichkeit, treten dagegen beim Spannen der Bauchmuskeln verstärkte Druckschmerzen auf, dann liegt wahrscheinlich nur eine Myalgie vor. Sicher ist dies aber nicht, Kontraktion der Bauchmuskeln kann auch durch Druck auf erkrankte innere Organe oder durch deren Verlagerung Schmerz hervorrufen.

Häufiger aber wird der Druckschmerz innerer Organe bei gespannter Bauchwand erträglicher, da die gespannten Bauchdecken den Druck abfangen — das ist ja auch der Sinn der *Muskelkontraktion als Abwehrreaktion*. Besonders über den seitlichen an sich weniger muskelstarken Bauchpartien ist diese *défense musculaire* meist sehr ausgeprägt und ein wichtiges Signal einerseits als Symptom der Erkrankung eines inneren Organs, andererseits als Warnung vor gewaltsamer Palpation. Schmerz und *défense musculaire* gehen sich nicht immer parallel, es ist aber schon jedes der beiden Zeichen für sich allein beachtenswert genug.

Schließlich besitzt die hintere Bauchwand eine Reihe von Stellen, die schon normalerweise besonders aber bei asthenischen und nervösen Patienten auf stärkeren Druck schmerzen können. Dazu gehören die *Druckschmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule* bis zum Promontorium (in ihrem obersten Bereich als

„epigastrischer Druckpunkt“) und die Überempfindlichkeit der beiderseitigen Musculi psoas, der recht häufige sog. *Psoasschmerz*. Über beide breitet sich ein dichtes Netz sympathischer Nervengeflechte aus. Recht schwierig kann hier die Entscheidung werden, ob ein bei Tiefenpalpation auftretender Druckschmerz auf ein inneres Organ zu beziehen ist oder auf eine der druckempfindlichen Stellen der hinteren Bauchwand. Für Organerkrankung fällt dann in die Waagschale: umschriebener und sehr heftiger Druckschmerz, besonders wenn er sich auf ein über die Norm gut tastbares Organ konzentriert, und wenn die korrespondierende Stelle der anderen Seite keine entsprechende Schmerzhaftigkeit zeigt. Auch wenn bei früheren, exakten Abtastungen die hintere Bauchwand nicht oder nur wenig druckempfindlich gefunden worden war, deutet das Erscheinen erheblicheren Druckschmerzes auf die Beteiligung eines inneren Organs.

Von ganz besonderem differentialdiagnostischem Interesse ist der *Schmerz*, der weniger beim Drücken selbst als *beim Nachlassen des Druckes* empfunden wird; er ist höchst verdächtig auf Erkrankung eines inneren Organs, während überempfindliche Muskeln, gleichviel ob sie der vorderen oder der hinteren Bauchwand angehören, beim Drücken viel stärker schmerzen als beim Loslassen. Aus ähnlichen Gründen verstärkt auch ein ausgesprochenere Klopfschmerz den Verdacht auf eine Affektion der Baueingeweide selbst.

Niemals dürfen neben den palpatorischen Erkenntnismöglichkeiten die anderen vernachlässigt werden. *Anamnese* und *Allgemeinzustand* müssen selbstverständlich berücksichtigt werden, die chemische Untersuchung des *Magendarminhalts* ist meist unentbehrlich und die *Röntgendurchleuchtung* ist schon lange die souveräne Untersuchungsmethode des Bauches. Schließlich können oft genug nur die *Gastroskopie* oder in anderen Fällen die *Rektoskopie* letzte diagnostische Entscheidungen im Bereich des Magendarmkanals bringen.

IV. Die Diagnostik der einzelnen Organe.

1. Die Speiseröhre.

Bei diesem schmalen Schlauch, der tief in den knöchernen Thorax versenkt ist, schalten gänzlich aus die Inspektion mit unbewaffnetem Auge, die Palpation und die Perkussion. Die *Auskultation* der Speiseröhre, zu der man das Stethoskop am

besten im linken Interscapularraum oder im linken Epigastrium ansetzt, läßt schon in der Norm beim Schlucken von Flüssigkeiten ein Durchspritzgeräusch erkennen; fehlt das Geräusch beim Schluckakt, so kann es sein, daß eine Stenose die Passage des Oesophagus überhaupt unmöglich gemacht oder doch sehr verlangsamt hat, daß die Voraussetzungen zur Geräuschbildung nicht gegeben sind. Die Stenose muß also schon einen ziemlichen Grad erreicht haben, bis es zu einem Erlöschen des Geräusches kommt. Über die besondere Art der Stenose aber, ob Narbe, ob Carcinom, ob Divertikel, ob Kardiospasmus, ist auch mit Hilfe der Auskultation nichts zu erfahren und durch die Sondierung erfährt man auch nicht mehr als die Existenz und den Sitz einer eventuellen Stenose. Die Beobachtung des Verhaltens des Kranken und allgemeine klinische Gesichtspunkte helfen wohl manchmal noch etwas weiter. Die weitere Untersuchung aber muß auch schon beim Verdacht auf Speiseröhrenerkrankung unbedingt eine spezialärztliche sein: Röntgendurchleuchtung und evtl. Oesophagoskopie.

2. Der Magen.

Es ist gut, sich von vornherein darüber klar zu werden, daß bei Erkrankungen des Magens und Darmes die objektiv feststellbaren Zeichen ihren letzten Wert erst erhalten in Verbindung mit der Anamnese, daß ferner die Prüfung der sekretorischen Funktionen weder durch Palpation noch Perkussion noch Auskultation ersetzbar sein kann. Es sind im wesentlichen die Größe und Form, andererseits die Wandbeschaffenheit des Magens, über die uns die letzteren Methoden Auskunft geben können.

Die **Perkussion** bzw. der laute, sog. Magenschall entspricht der im Magen enthaltenen (*Luft*)-*Magenblase*. Im Liegen sammelt sich, dem Gesetz der Schwere entsprechend, der feste bzw. flüssige Inhalt des Magens in den rückwärtigen Partien, die Luft vorne unter der Bauchwand; im Stehen dagegen liegt der breiige Inhalt unten, die Luftblase oben. So ist im Liegen meist nur die Luftblase perkutierbar, im Stehen oben Luft und unten breiiger Inhalt; die Verlagerung tritt natürlich — wie immer, wenn Luft und Flüssigkeit in einem Hohlraum zusammen sind — sofort beim Lagewechsel ein.

Im Bereich des flüssigen und breiigen (luftleeren) Mageninhalts findet sich leiser, hoher und kurzer = gedämpfter Klopfeschall; der Schall der lufthaltigen Magenblase dagegen ist laut

und tympanitisch und seine Höhe ist abhängig von der Größe des Luftvolumens. Der tympanitische Magenschall ist oft tiefer als der tympanitische Darmschall, trotzdem ist seine perkutorische Abgrenzung gegen den gasgefüllten Darm höchst problematisch wegen der großen schon mehrfach erwähnten Schwierigkeit, lautschallende Gebilde voneinander abzugrenzen. Aus dem gleichen Grunde kann auch die perkutorische Bestimmung der Grenze Magenblase-Lunge nur ungenau sein. Abgrenzbar aber ist die Magenblase gegen die sie umgebenden festen Organe: Leber, Herz und Milz; ihrem oberen Teil entspricht der (halbmöndförmige) *TRAUBESche Raum* (s. S. 87); wird dieser erheblich zu klein gefunden, so erheischt das genaue Nachforschung, welches der umrahmenden Organe vergrößert oder verlagert ist und dadurch den *TRAUBESchen Raum* eingeengt hat.

Die Perkussion des leeren oder nur mit wenig Luft gefüllten Magens kann im besten Falle Aufschlüsse geben über die Größe der Magenblase, nie aber über die *Größe des Magens selbst*. Auch heute noch ist es ein empfehlenswerter Weg zur Auffindung des Standes der unteren Magengrenze den nüchternen Patienten im Stehen ein Glas warmen Tees langsam trinken zu lassen und währenddessen perkutorisch zu suchen, wo die zu erwartende Dämpfung erscheint. Deren tiefster Punkt steht normalerweise nicht unter Nabelhöhe. Bei atonischem und ptotischem Magen rückt er, je schwerer die Magenfüllung wird, um so tiefer nach abwärts bis weit unter Nabelhöhe. Bei ektatischem, gefülltem Magen kann schon perkutorisch eine starke Verbreiterung der Dämpfung auffallen.

Die **Palpation** des *normalen Magens* ist nur von wenigen, besonders dazu befähigten Ärzten erlernbar. Wohl aber kann die Palpation bei *krankhaft veränderter Magenwand* wertvolle Befunde zutage fördern. Die Art der Palpation ist wieder die Tiefen- und Gleitpalpation. Da die respiratorische Gegenbewegung des Magens nicht nennenswert ist, muß die Tasthand selbst gleitende Bewegungen ausführen. Der weitaus wichtigste Palpationsbefund am Magen ist das Magencarcinom; durch exakte Tiefenpalpation kann es bei nicht zu dicken Bauchdecken schon im verhältnismäßig frühem Stadium erkannt werden; bei Verdacht kann gar nicht ausdauernd genug nach ihm gefahndet werden, allerdings immer mit der gehörigen Rücksicht auf den Kranken, besonders auch im Hinblick auf ein evtl. Magengeschwür. Aber auch ohne schwer anatomische Wandveränderungen wird der Magen bei hochgradigem Gastrosasmus hie

und da fühlbar; wie ein zusammengezogener Schlauch liegt er dann im Epigastrium und kann der tastenden Hand einen Pankreastumor vortäuschen.

Auch der *Pylorus* ist nur selten schon in der Norm tastbar, dann meist dicht rechts neben der Mittellinie; als Pylorus ist er daran erkennbar, daß er entsprechend seiner rhythmischen Peristaltik bald gefühlt werden kann (in seiner Kontraktionsphase), bald unfühelbar wird (in seiner Erschlaffungsphase). Auch er kann zu Verwechslungen mit Tumoren Anlaß geben.

In zweifelhaften Fällen ist von differentialdiagnostischem Wert die **Auskultation**. Magen und Pylorus geben unter dem Druck der Palpation häufig ein recht typisches Gurrgeräusch von sich und charakterisieren sich eben dadurch als Magen; denn bei der Palpation von Pankreas, Leber, Gallenblase und anderen festen Tumoren kommt es begreiflicherweise nie zu *Gurrgeräuschen*. Gurren ist allerdings nur dann als brauchbares Magensymptom verwertbar, wenn es ausgesprochen durch Druck auf die palpierete Niveaudifferenz provoziert wird, nicht aber beim Druck auf die Nachbarschaft, wo auch der Darm, besonders der Dickdarm, auf Druck bald da, bald dort Gurrgeräusche von sich geben kann; je verbreiteter diese auftreten, um so mehr büßen sie als Symptom an Wert ein.

Das andere, auskultatorische Phänomen des Magens ist das sog. *Magenplätschern*, wie Plätschern immer ein Zeichen, daß ein Hohlraum gleichzeitig Luft und Flüssigkeit enthält. Es ist daher einige Stunden nach der Speiseaufnahme ganz regelmäßig zu treffen, sofern der Magen sich nicht zu rasch entleert. Nur, wenn es auch noch 7 Stunden und später nach der letzten Mahlzeit vorgefunden wird, ist es bedeutsam im Sinne einer verzögerten oder sonst schwer behinderten Magenentleerung. Auch hier ist wieder zu bedenken, daß auch im Dickdarm und sogar im Dünndarm Plätschern vorkommen kann.

3. Der Darm.

Schon oben wurden die Schwierigkeiten betont, die sich einer Auswertung der Perkussion für die Diagnostik der einzelnen Teile des Darmtractus entgegensetzen. Von viel größerer Fruchtbarkeit ist hier die Palpation, allerdings noch nicht im Hauptbereich des Dünndarms. Erst die **Pars coecalis ilei** wird recht häufig schon in der Norm tastbar, dort wo sie den rechten Musculus psoas überschreitet, um ins Coecum einzutreten (s. Abb. 42). Sie ist mit tiefer Gleitpalpation, oft am besten mit

der Doppelhand, von der rechten Körperseite aus auf der unteren Hälfte des Musculus psoas zu suchen. Die Pars caecalis ilei erkrankt besonders häufig zugleich mit dem nach rechts und außen dem Psoas parallel liegenden Coecum. Vor allem tuberkulöse Prozesse, seltener carcinomatöse, siedeln sich gerne hier an und führen zu den sog. *Ileocoecaltumoren*. Auch schon ein kotgefülltes Coecum kann als Tumor imponieren und zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Typhlitis führen. Der Druckschmerz allein bringt hier nicht die Entscheidung, da er auch bei chronischer Typhlitis nicht sehr intensiv zu sein braucht. Von größerer Bedeutung ist die Feststellung, ob der Tumor bei mehrmaliger Untersuchung immer fühlbar ist, ob er auch nach Öleinlauf nicht verschwindet. Ist er nicht konstant tastbar, dann handelt es sich wahrscheinlich um ein kotgefülltes Coecum. Der Platz des Coecums befindet sich gewöhnlich rechts außerhalb des Psoas; aber *Verlagerungen des Coecums* (Coecum mobile) sind häufig; sie sind öfters bekleidet von Beschwerden durch Zerrungen an der Mesenterialwurzel oder durch Stauungen im Dünndarm.

Mit dem Coecum wandert seine **Appendix**. Auch für sich allein ist der *Wurmfortsatz* sehr variabel, kann rückwärts des Coecums liegen und bei abnormer Länge hinauf bis zur Gallenblasengegend und hinunter in das kleine Becken reichen; die *Wichtigkeit der bimanuellen, rectalen oder vaginalen Palpation* solcher Fälle ist *einleuchtend*. Sogar bei normaler Lage ist der kleine und weiche *normale Wurmfortsatz nicht tastbar*, so daß eine *fühlbare Appendix* fast immer als *pathologisch* gelten muß. Die kritische Frage ist nur die, haben wir wirklich die Appendix getastet und nicht etwa die Pars caecalis ilei, die ja nur wenig oberhalb oder unterhalb der Appendix den Psoas kreuzt (s. Abb. 42). In manchen Fällen mag die palpatorische Provokation eines *Gurrgeräusches* zur Entscheidung verhelfen; solche sind nur der Pars caecalis ilei, nicht aber der Appendix zu entlocken.

Eine ganz besondere Rolle in der Diagnostik der Wurmfortsatzgegend spielt der Druckschmerz; der *MACBURNEYSche Druckpunkt*, in der Mitte zwischen Nabel und rechter Spina iliaca superior, galt einige Zeit als charakteristisch für Appendicitis. Das ist aber in dieser Form nicht richtig. Auch schon der normale Psoas kann, wie oben erwähnt, überempfindlich sein und ebenso das Coecum, ohne daß es erkrankt zu sein braucht. Nur erheblicher Druckschmerz und besonders der Schmerz, der vorzüglich beim Zurücknehmen der drückenden Hand empfunden wird,

ist pathognomonisch für entzündliche Erkrankungen der Appendix. Eine überempfindliche (HEADSche) Hautzone der gleichen Gegend ist immer bemerkenswert, aber in Anbetracht des bisher Gesagten auch nicht eindeutig. Größte Vorsicht bei der Palpation ist nirgends am ganzen Abdomen so sehr erstes Gebot als in dieser Region.

Vom **Dickdarm** sind außer dem Coecum häufig tastbar Teile des *Colon ascendens* und des *Colon descendens*, seltener das Colon transversum. Oft bewähren sich dabei die schrägen Palpationsarten.

Die physikalische Untersuchung des Dickdarms interessiert sich im wesentlichen für das Bestehen von Neoplasmen, für Zustände von Atonie oder Spasmen, für Verlagerungen und schließlich für Zeichen diarrhoischer Füllung. Die Fahndung nach Neoplasmen deckt sich mit dem, was früher über die Tumordiagnostik ausgeführt worden.

Tastbarkeit und Form *des Dickdarms* sind abhängig vom Zustand seiner Wand (Kontraktion, Infiltration) und von seinem Inhalt bzw. von seiner Füllung. Ein leerer oder wenig gefüllter kontrahierter Darm imponiert als eine bleistiftförmige bzw. rosenkranzartige harte Schnur oder als einzelne kleine Kugeln, während ein stark gefüllter Darm sich wie eine dickere, wenig haustrierte, eindrückbare Wurst anfühlt. Es geht aber keinesfalls an, den palpatorischen Nachweis eines stark gefüllten Dickdarms mit chronischer Obstipation oder einen palpatorisch festgestellten kleinkalibrigen, vielleicht nur bleistiftdicken Dickdarm mit spastischer Obstipation zu identifizieren; beides kann bei ganz normalem Darm, auch bei ganz normaler Funktion vorkommen. Nur der öftere Befund großer *Skybala* im gleichen Dickdarmabschnitt beweist atonische Obstipation sogar dann, wenn tägliche Stuhlentleerung erfolgt; zum Beweis der spastischen Obstipation bzw. des krankhaften Darmspasmus gehört neben dem typischen Palpationsbefund notwendigerweise die verzögerte Entleerung harter, kleinknolliger (spastischer) Kotmassen. Füllung und Kontraktionszustand wechseln im Verlauf des Dickdarms, und es ist nichts Auffälliges, am gleichen Darm neben engen, spastisch kontrahierten auch weite, kotgefüllte, weiche Stellen anzutreffen.

Gurren und Quatschen sind im Dickdarmbereich durchaus normale Befunde; dagegen ist *Plätschern* pathologisch. Es kommt nicht nur bei Colitis vor, sondern vor allem auch dann, wenn bei Dünndarmenteritis dünnflüssiger und gashaltiger Dün-

darinhalt rasch in den Dickdarm ergossen wird; vom Magenplätschern wird es unterschieden durch sein Auftreten an Stellen, die mit dem Magen sicher nichts zu tun haben; schwer werden kann diese Unterscheidung bei hochgradiger Magenektasie.

Wohl der am häufigsten palpable Teil des ganzen Darms ist das *Sigmoid*. Seine Fühlbarkeit erweckt daher nur, wenn sie mit erheblichem Druckschmerz verbunden ist, den Verdacht auf eine krankhafte Grundlage — Absceß oder Neoplasma —, und außerdem dann, wenn sie ganz konstant ist. In letzterem Falle entscheidet auf einfache Weise ein Öleinlauf; er bringt die vermehrte Tastbarkeit zum Verschwinden, wenn allein Kotfüllung deren Ursache gewesen.

Die Kombination der primitiven, physikalischen Methoden — immer zusammen mit Anamnese, Allgemeinuntersuchung und Untersuchung der Exkremente — führen ein gutes Stück hinein in die Erkenntnis einer Magen- oder Darmkrankheit. *Ohne Röntgenuntersuchung bleibt diese Erkenntnis allerdings Stückwerk.* Aber auch der Arzt, dem die Röntgenuntersuchung zur Verfügung steht, wird nur dann das Röntgenbild voll auswerten können, wenn er auch die anderen diagnostischen Möglichkeiten ausschöpft.

Die Mastdarmuntersuchung. Die palpatorische Darmuntersuchung von den Bauchdecken aus hat am Sigmoid ihre Grenze erreicht. Das tief im kleinen Becken liegende Rectum ist ihr nicht mehr zugänglich, dafür ist es aber dem tastenden Finger möglich, in das Rectum selbst einzudringen und die Darmwand von innen aus zu untersuchen. In Knieellenbogenlage des Patienten oder in stehender Stellung mit vorgebeugtem Oberkörper und gespreizten Beinen wird der mit einem Gummifingerling überzogene und gut eingeölte Zeigefinger langsam durch den Anus hindurch geführt unter vorsichtiger Überwindung des Widerstandes des *M. sphincter ani*. Zugleich achtet das Auge auf Veränderungen der Analfalte und des Anus selbst: Auf Ekzeme, Hämorrhoiden, Fissuren, Fisteln periproktitischer Abscesse und auf andere Absceßzeichen. Macht die Einführung des Tastfingers trotz schonenden Vorgehens stärkere Schmerzen, so erweckt dies allein schon den Verdacht auf irgendeinen krankhaften Prozeß.

Im Innern des Rectums richtet sich die Aufmerksamkeit auf die Beschaffenheit der in der Norm sammtweichen Schleimhaut: auf innere Hämorrhoiden, auf Strangbildungen und auf Verhärtungen; letztere sind immer dringendst carcinom-

verdächtig. Auf der Vorderseite des Mastdarms ist beim Manne die *Prostata* als kastaniengroßer, glatter, ziemlich harter Körper tastbar; erhebliche Prostatavergrößerungen sind bei alten Leuten meist der Ausdruck einer Prostatahypertrophie, erwecken aber bei höckeriger Oberfläche und bei Unverschieblichkeit den Verdacht auf malignen Tumor. Bei jüngeren Leuten kommt als Ursache einer Prostatavergrößerung oder umschriebener Verhärtungen in erster Linie Prostatitis in Betracht, die oft gonorrhöischer Natur ist. Nicht nur zur Klärung eines zweifelhaften, palpatorischen Befundes, sondern auch zu seiner Ergänzung ist in jedem Fall von Verdacht auf Mastdarmkrebs die *rektoskopische Untersuchung* ganz unentbehrlich; sie hat schon deshalb größere Chancen, als die Digitaluntersuchung, weil das 35 cm lange Rektoskop natürlich eine viel größere Darmstrecke übersehen kann als der palpierende Zeigefinger.

4. Die Leber.

Der Stand der oberen Lebergrenze fällt zusammen mit dem Zwerchfellstand, ist durch ihn bestimmt und hängt mit ihm ab vom Druckverhältnis zwischen Brusthöhle einerseits und Bauchhöhle andererseits. Die Leberkuppe reicht in der rechten Mamillarlinie bis zur Höhe der vierten Rippe. Von der unteren Lungengrenze, also von der sechsten Rippe an abwärts, beginnt die Leber, sich der Thoraxwand direkt anzulegen und erstreckt sich weiter nach abwärts in der Mammillarlinie bis zum Rippenbogen, in der Medianlinie bis zur Mitte zwischen Brustbein und Nabel. Nach rechts füllt die Leber den Raum bis zur seitlichen Thoraxwand aus, nach links reicht sie bei jüngeren Leuten bis zur linken Mamillarlinie, bei älteren oft kaum bis zur Mittellinie. In der Inspiration tritt die Leber mit dem Zwerchfell tiefer, in der Expiration folgt sie ihm wieder nach aufwärts.

Die normale Leber zeichnet sich niemals sichtbar auf der vorderen Bauchwand ab, die vergrößerte nur bei mageren Bauchdecken. Auch im letzten Fall ist der Wert der Inspektion der Lebergegend meist von untergeordneter Bedeutung.

Zur Feststellung der *Lebergroße* verhelfen uns *Perkussion und Palpation* gemeinsam, die Erkennung der *Leberform* und Konsistenz obliegt der *Palpation allein*.

Die *Leberkuppel* bildet den Gipfel der Leber; trotzdem spielt sie keine diagnostische Rolle, da ihr höchster Punkt meist zu weit von der Brustwand entfernt ist, um perkutorisch erreicht

werden zu können. Das, was man *Leberdämpfung* nennt, beginnt oben mit der unteren Lungengrenze, und wie diese ist auch die obere Grenze der Leberdämpfung *mit leisen Schlägen* als absolute Dämpfung aufzusuchen; man schreitet dazu am besten perkutierend von oben nach unten fort. Die *untere Grenze der Leberdämpfung* ist leicht festzustellen, wenn die Leber der Brustwand direkt anliegt, um so schwerer auffindbar wird sie, wenn die Leberdämpfung sehr klein ist, wenn starke Tympanie der Därme besteht, oder wenn sich gasgefüllte Darmschlingen zwischen Leber und vordere Brustwand eingeschoben haben. Die akustische Empfindlichkeit gasgefüllter Darmschlingen ist so groß, daß sie auch schon durch schwache, von der Nachbarschaft fortgeleitete Perkussionsstöße zum Mitschallen gebracht werden; auch, wenn man vorschriftsgemäß leise — am besten von unten nach oben fortschreitend — die untere Lebergrenze perkutiert, erhält man daher im untersten Leberbereich keine absolute Dämpfung, sondern infolge des Mitschwingens der benachbarten Därme eine nur relative Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Diese Abgrenzung ist natürlich um so ungenauer, je weiter der untere Leberrand von der vorderen Brustwand entfernt ist; in allen Fällen ist es sehr ratsam, mit dem Plessimeterfinger die vordere Bauchwand und zugleich die hinter ihr liegenden Darmschlingen intensiv zu komprimieren, um auf diese Weise so nahe wie möglich an die Leber selbst heranzukommen.

Die Beurteilung der Lebergröße richtet sich nicht nach der absoluten Breite der Leberdämpfung; diese ist außer von der Lebergröße zu sehr auch von deren Stellung abhängig. Vielmehr zeigt schon der *Stand der unteren Lebergrenze* für sich allein an, ob die Leber normal groß, verkleinert oder vergrößert ist. Der Grund dafür liegt darin, daß Volumenveränderungen des Organs — abgesehen von circumscribten Vergrößerungen wie Abscessen und Echinococcusblasen — sich nicht an seiner durch das Zwerchfell fixierten oberen, sondern vorzüglich an seinem unteren Rande bemerkbar machen. *Die Leber gilt also für vergrößert, wenn ihre untere Grenze in der Mammillarlinie den Rippenbogen, in der Medianlinie die Mitte zwischen Brustbein und Nabel überschreitet.*

Immerhin ist auch die Feststellung der *oberen Lebergrenze* d. h. *des rechten Zwerchfellstandes* einerseits, und andererseits die Berücksichtigung des Drucks in der Bauchhöhle unentbehrlich zur Kritik der gefundenen Leberdämpfung. Tiefstand des

rechten Zwerchfells infolge von rechtsseitigem Pleuraerguß, Pneumothorax oder hochgradigem Emphysem¹ drängt die Leber mit nach abwärts und läßt ihren unteren Rand den Rippenbogen überschreiten. Das gleiche ist der Fall, wenn die Leber infolge von Enteroptose nach abwärts sinkt. In diesen Fällen entspricht also dem Tiefstand der unteren Lebergrenze keine Vergrößerung der Leber selbst, es liegt nur *scheinbare Lebervergrößerung* vor².

Umgekehrt rückt, wenn das rechte Zwerchfell durch Lungenschwumpfung hinaufgezogen wird, auch die Leber mit nach aufwärts, so daß der untere Leberrand nicht mehr bis zum Rippenbogen reicht. Wichtiger, weil viel häufiger, ist die *Hinaufdrängung der Leber* durch Druckvermehrung in der Bauchhöhle, wie sie bei Bauchtumoren, vor allem auch in der Schwangerschaft, bei Fettleibigkeit, bei Ascites und Meteorismus statthat. Dabei kommt es zugleich mit der Vorwölbung der vorderen Bauchwand und der Hochdrängung des Zwerchfells zu einem Aufwärtsrücken der vorderen Leberteile;

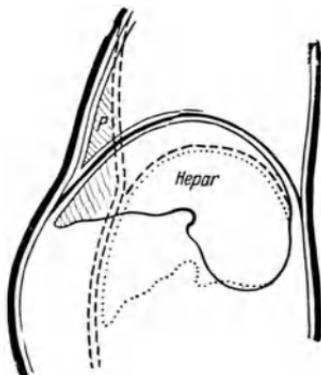


Abb. 46. Die Kantenstellung der Leber (nach EDLEFSEN).

wie schmal bei dieser sog. *Kantenstellung der Leber* die der Bauchwand anliegende Leberzone werden kann, veranschaulicht besser als Worte Abb. 46. Wie zuvor eine scheinbare Vergrößerung, so liegt jetzt eine *scheinbare Verkleinerung der Leber* vor. Erst, wenn alle diese Fehlerquellen ausgeschaltet sind, sei es, daß sie sich in der Richtung einer scheinbaren Vergrößerung oder im Sinne einer scheinbaren Verkleinerung bewegen, erst dann ist ein sicheres Urteil möglich über die wahre Lebergröße.

Als Ursachen einer *wahren Leberverkleinerung* kommen nur senile Atrophie, atrophische Lebercirrhose und akute gelbe Leberatrophie in Betracht. Um so mannigfaltiger ist die Ätiologie der *Lebervergrößerung*: Hepatitis, Cholangitis, Hindernisse im

¹ Die emphysematöse Lunge kann allerdings gleichzeitig die Leber so überlagern, daß die Leberdämpfung als Ganzes sehr verkleinert wird.

² Auch lobäre Infiltrationen des rechten Mittellappens können zu Täuschungen Anlaß geben, wenn die Infiltrationen selbst nicht erkannt und der ganze Dämpfungsbezirk der Leber zugerechnet wird.

Gallenabfluß, hypertrophische Lebercirrhose, Stauungsleber, Amyloidleber und manche Formen der Leukämie gehen mit diffuser Lebervergrößerung einher, andere Lebererkrankungen wie Absceß, Leberkrebs, Leberlues und Echinococcus dazu mit lokal umschriebenen Vergrößerungen.

Die Vergrößerungen der Leber können nur selten besser durch Perkussion, häufiger besser durch *Palpation* gefunden werden; besonders bewähren sich hier die oben erwähnten schrägen Palpationsmethoden mit der Drei- oder der Sechsfingerreihe. Die normal große Leber von normaler Festigkeit ist nicht oder doch nur undeutlich fühlbar. Kann eine Leber deutlich palpirt werden, so ist sie entweder größer oder härter als in der Norm. In zweifelhaften Fällen werden immer sowohl Perkussion wie Palpation heranzuziehen sein. Ganz besonders wichtig ist die Palpation für die *Beurteilung von Festigkeit, Form und Schmerzhaftigkeit* der Leber. Die Festigkeit der Leber ist vermehrt bei fast allen ihren Vergrößerungen, besonders bei Lebercirrhose, Stauungs- und Amyloidleber und bei Leukämie. Sehr derb fühlt sich auch die mit luischen Gummen oder mit carcinomatösen Metastasen durchsetzte Leber an; aber besonders charakteristisch ist bei diesen beiden Formen ihre ungleichmäßige Oberfläche: bei Lebercarcinom harte, höckrige Tumoren, manchmal versehen mit einer zentralen Eindellung (Krebsnabel), bei der (seltenen) Leberlues tiefe, narbige Einziehungen, und dementsprechende Lappenbildungen. Palpatorischer Druckschmerz des Leberrands scheint vorzüglich der Stauungsleber eigen zu sein, sogar schon bei geringgradiger Vergrößerung des Organs; er ist so ein recht wertvolles Symptom. Natürlich muß man sich dabei sehr vor Verwechslungen mit Gallenblasen- und Gallengangsentzündungen hüten. *Fluktuation* kommt nur über großen Echinococcusblasen der Leber vor; über diesen ist dann hie und da auch eine Art von Schwirren hörbar. Diese sog. Hydatidenschwirren bei Leberechinococcus und die perihepatitischen Reibegeräusche des peritonealen Leberüberzugs, wie sie bei Leberabsceß beobachtet werden, stellen die beiden einzigen *Auskultationsphänomene* der Leber dar.

Ein Organ, das besonders häufig durch Spontanschmerz die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist die *Gallenblase*. Ihr Spontanschmerz ist in der Kolik durch seine Vehemenz, seine Ausstrahlung zur linken Schulter (eventuell auch durch Gallenstauung und seine Folgen, Ikterus usw.) deutlich charakterisiert. Weniger ausgesprochen krampfhaft, nicht so anfallartig auf-

tretende Schmerzen aber und mehr noch der Druckschmerz der Gallenblasengegend gehören zu den vieldeutigsten Symptomen, da hier Duodenum, Colon transversum, Leberrand und Gallenblase meist auf ein sehr kleines Projektionsfeld zusammengedrängt sind. Um so vertiefterer Beachtung bedarf diese Region; die Auffindung und Deutung reflektorischer, viscerosensibler und visceromotorischer Krankheitszeichen (S. 81 ff.) gehört dazu. Nur sehr selten wird die Gallenblase so groß, daß sie sich dem Auge auf der vorderen Bauchwand zu erkennen gibt; in solchen Fällen bestätigen Perkussion und Palpation unschwer die Diagnose. In den weniger extremen Fällen wird auch die Perkussion — mit sehr schwachen Schlägen — zumeist versagen. Die besten Resultate bekommt man mit Hilfe der vorsichtig tastenden Hand, die die geschwollene Gallenblase nicht selten als eiförmige, meist glatte und nachgiebige Geschwulst feststellt. Deren Erkennung speziell als Gallenblase erfolgt einerseits mit Hilfe der übrigen klinischen Symptomatik, einschließlich der Röntgenuntersuchung des Magen-Darmkanals und der Kontrastdarstellung der Gallenblase (die allerdings gerade bei Gallenblasenerkrankung nicht selten versagt). Über entzündlichen Gallenblasen ist in nicht seltenen Fällen Reiben hörbar und fühlbar, oder doch eines von beiden.

5. Die Bauchspeicheldrüse.

Die Bauchspeicheldrüse liegt so tief versenkt hinter dem Magen und teilweise auch hinter der Leber, direkt vor den großen Gefäßen nächst der Wirbelsäule, daß es nur in Ausnahmefällen bei großen Tumoren und bei Pankreaszysten gelingt, ihrer palpatorisch und auch perkutorisch habhaft zu werden. Tumoren in der Pankreasgegend gehen tatsächlich zumeist entweder von einem Nachbarorgan aus (vom Magen oder dem Dickdarm oder der linken Niere) oder sie bedeuten noch häufiger Vergrößerung eines Nachbarorgans, besonders der Milz. Diese führt bei erheblicher Vergrößerung leicht zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, da ihr vorderer Pol bis in die Pankreasgegend reichen kann; dessen Margo crenatus ist nicht immer mit Sicherheit erkennbar und ihre glatte Oberfläche erschwert die Unterscheidung erst recht. Neben dem Ergebnis der Untersuchung des weißen Blutbilds — das aber bei aleukämischer Myelose auch im Stich läßt — kann hier die Perkussion eine Entscheidung bringen; bei großem Milztumor reicht eine zusammenhängende Dämpfung von der Pankreasgegend

bis in die Milzgegend, während bei einem vom Pankreas selbst ausgehendem Tumor die in der Pankreasgegend auffindbare Dämpfung von der Milzdämpfung durch den tympanitischen Schall der dazwischenliegenden Därme getrennt ist.

Pankreaserkrankungen, die nicht mit Geschwulstbildungen einhergehen, werden besonders häufig nicht erkannt. Die spontanen Schmerzen können bei chronischen Erkrankungen ganz fehlen und bei akuten entzündlichen Erkrankungen, wie bei Pankreatitis und Pankreasnekrose sind sie oft höchst diffus und ohne besondere Lokalisation über den Bauch ausgebreitet. Ein unklarer heftiger Spontanschmerz, gleichviel ob nur im Epigastrium oder auch sonst im Leibe, muß mindestens Anlaß sein — neben einer Magenperforation — auch eine Pankreasaffektion in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen, ganz besonders, wenn der Schmerz nach links ausstrahlt, wenn die Haut im Bereich des 7. bis 9. linken Dorsalsegments überempfindlich geworden ist (HEADSche Zone), wenn Druck auf die linken falschen Rippen schmerzhaft ist, und wenn sich solche Symptome gar zusammenfinden mit anderen Verdachtsmöglichkeiten wie ileusähnlicher Obstipation oder gar Ikterus; auf Fettstühle und auf das Auftreten von Zucker im Harn darf man nicht erst warten; manchmal, aber nicht immer können schon im Frühstadium die Untersuchung von Blut und Urin auf entgleiste Pankreasfermente die Lage klären.

6. Die Milz.

Normalerweise liegt die Milz völlig bedeckt vom Brustkorb mit ihrer Außenfläche teils noch unter dem linken Zwerchfell, teils liegt sie der Brustwand an. Hinten grenzt sie mit ihrer oberen Hälfte an die Wirbelsäule, mit ihrer unteren an die linke Niere, vorne und unten und mit ihrer Innenfläche an Magen und Därme.

Der *Perkussion* zugänglich ist die Milz nur von der Linie an, wo sie unter der das Zwerchfell bedeckenden Lunge heraustritt und sich direkt der Brustwand anlegt; diese Linie ist die obere Milzgrenze; sie ist — wie die obere Lebergrenze — identisch mit der unteren Lungengrenze. Maßgebend für die Beurteilung der *Milzgröße* ist die Ausdehnung der *absoluten* Milzdämpfung nach unten. Diese drückt sich aus einerseits in dem Abstand der Milz vom Rippenbogen, der normalerweise 4—10 cm beträgt (bzw. die Milz darf nach vorn die Linea costoclavicularis nicht überschreiten),

andererseits in der absoluten Breite¹ der *Milzdämpfung*, d. h. in dem Abstand zwischen oberer und unterer Milzgrenze; die Breite der Milzdämpfung überschreitet in der Norm 7 cm nicht und, wenn sie auch wesentlich schwächer ist, so bedeutet auch dies nichts Krankhaftes. Bei Meteorismus ist oft genug überhaupt keine Milzdämpfung auffindbar. Sie umfaßt in der Axillarlilie ungefähr die Fläche von der 9. Rippe bis herab zur 11. Rippe. Im Alter wird die Milz und damit auch ihre Dämpfung wesentlich kleiner.

Die beste Lage des Kranken zum Zweck der Milzperkussion ist eine Mittellage zwischen Rücken- und rechter Seitenlage, die sog. *rechte Diagonallage*. In dieser Lage wird die Milz in der Axillarlilie perkutiert, und zwar am besten bei Mittelstellung des Zwerchfells zwischen In- und Expirium. Im Inspirium rückt die Milz mit dem Zwerchfell nach abwärts, aber die gleichzeitig tiefer tretende Lunge überdeckt sie so sehr, daß es trotzdem zu einer inspiratorischen Verschmälerung der Milzdämpfung kommt. Dagegen führt das expiratorische Höherentreten der Lunge zu einer Verbreiterung der Milzdämpfung.

Die Milz, an sich wie jedes luftleere Organ stumm, d. h. absolut gedämpft, ist abgrenzbar nur gegen lufthaltige Organe, also gegen die Lungen und gegen gasgefüllte Teile von Magen und Darm. Aus den gleichen Gründen, wie sie bei der Leberperkussion ausgeführt wurden, darf die *Perkussion* der unteren Grenze gegen die tympanitisch klingenden, sehr schallempfindlichen Därme nur *mit leisesten Schlägen erfolgen*. Da die Milzdämpfung nur gegen laut schallende Organe abgrenzbar ist, wird ihre Breite unbestimmbar, wenn die ihr oben angrenzende Lunge verdichtet oder von Flüssigkeit (Pleuraerguß) verdrängt oder wenn der ihr nach unten anliegende Teil des Colon (Flexura coli sinistra, Colon descendens) mit Kot gefüllt ist. Aus dem gleichen Grunde ist eine perkutorische Bestimmung der hinteren Milzgrenze gegen die linke Niere zu von vornherein unmöglich und damit ist auch die Feststellung eines Längsmaßes der Milzdämpfung illusorisch.

Mehr noch als im Inspirium wird die *Milz* von oben überlagert und wird ihre *Dämpfung verkleinert* durch die emphysematöse Lunge. Umgekehrt kann die Milz von unten her durch Ascites, durch Meteorismus oder sonstige verdrängende Prozesse

¹ Korrekter sollte es „Höhe“ der Milzdämpfung heißen; aber der ärztliche Sprachgebrauch bedient sich ganz allgemein der Bezeichnung Breite.

so weit unter das von Lunge überdeckte Zwerchfell hinaufgedrückt werden, daß ihre Dämpfung wiederum ganz oder fast ganz verschwindet, ohne daß eine Verkleinerung der Milz selbst vorliegt.

Fehlt die Milzdämpfung völlig, ohne daß ein Grund erkennbar wäre, so muß an *Wandermilz* gedacht werden und es darf nicht versäumt werden, die Milz in anderen Gegenden der Bauchhöhle und im Becken zu suchen. Schließlich wird die *Milz* auch dann palpabel, wenn sie *aus ihrer Lage verdrängt* wird: bei hochgradigem Tiefstand des linken Zwerchfells, durch großen Pleuraerguß und mehr noch durch retrolienale gelegene linksseitige Nieren- und Lymphdrüsentumoren.

Die scheinbare *Vergrößerung der Milzdämpfung* durch benachbarte kotgefüllte Därme führt zu diagnostischen Schwierigkeiten, die sich oft nur durch eine ausgiebige Stuhlentleerung beseitigen lassen. So sind auch bei der Milz perkutorische Vergrößerungen und Verkleinerungen ihrer Dämpfung mit Kritik zu bewerten, sie entsprechen nicht immer wirklichen Vergrößerungen oder Verkleinerungen der Milz selbst.

Trotzdem ist die Milzperkussion ganz unentbehrlich, sie gehört zu jeder gründlichen ärztlichen Untersuchung. *Geringgradige Vergrößerungen der Milzdämpfung können schon lange, ehe die Milz tastbar wird, eine Vergrößerung der Milz anzeigen.* Bei hochgradigen Milzvergrößerungen allerdings liefert die Palpation raschere und exaktere Ergebnisse.

Unter normalen Verhältnissen ist die Milz nicht tastbar. Die *Palpation* sagt daher gar nichts aus über die normal große und normal gelagerte Milz, um so mehr über Eigenschaften des krankhaft veränderten Organs, über dessen Größe, Form, Konsistenz und Schmerzhaftigkeit. Die Milz ist am leichtesten von der rechten Seite des Kranken aus zu palpieren. Die rechte Hand geht dabei vom Bauch aus mit den Kuppen der drei mittleren Finger ziemlich flach unter den linken Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie, während die linke Hand von hinten einen Gegendruck ausübt (bimanuelle Palpation S. 256 ff. und Abb. 43). Die Palpation kann hier nicht so ausgesprochen expiratorisch sein, wie sonst; im Inspirium bietet sich der Betastung der Milz oft sogar besonders günstige Gelegenheit, wenn die inspiratorisch herabsteigende Milz körperlich fühlbar an den Fingerkuppen der rechten Hand vorbeigleitet oder an ihnen anstößt. Die rechte Hand hat dabei auf dem Anstand zu liegen, und die herabsteigende Milz zu erwarten; versucht

sie im Inspirium aktiv und gewaltsam gegen die Milz vorzudringen, so wird sie empfindliche Bauchmuskeln sehr rasch zu reaktiver Spannung bringen und so erst recht nichts fühlen. Einen ähnlichen Nachteil hat die Milzpalpation, die mit gekrümmter rechter Tasthand die Milz von hinten her zu tasten strebt.

Die Milz wird erst palpabel, wenn sie krankhaft vergrößert oder verlagert ist. Wie immer, muß der Arzt dann suchen, so viel über sie zu erfahren als überhaupt möglich ist: Über ihre *Größe* nicht nur, sondern auch über *Form*, Oberflächenbeschaffenheit, Konsistenz und evtl. über Druckschmerzhaftigkeit. Milztumoren können bei Leukämie und Pseudoleukämie bis auf die rechte Bauchseite und tief ins Becken hinunterreichen; als Milz wird ein solcher Tumor charakterisiert durch seinen Zusammenhang mit der Milzgegend, mehr aber noch durch eine oder mehrere Kerben, die den vorderen Milzrand (*Margo crenatus*) schon in der Norm kennzeichnen, aber erst bei vergrößerter Milz fühlbar werden. Unschwer davon zu unterscheiden ist die *höckerige Beschaffenheit*, die ihre sonst glatte Oberfläche bei den seltenen malignen Geschwülsten und bei Gummen der Milz erleiden kann. Die *Konsistenz der Milz* kann besonders bei chronischen und bei nichtentzündlichen Milzvergrößerungen eine sehr harte werden; so bei Leukämien und Pseudoleukämien, Granulom, Lues oder Malaria, bei Lebercirrhose, bei malignen Geschwülsten, bei Amyloidmilz und bei Milzinfarkt. Aber auch für einige der akuten Infektionskrankheiten ist eine mit Vergrößerung einhergehende, wenn auch mäßige Härtezunahme bemerkenswert, so für Typhus, Paratyphus, Fleckfieber und Rückfallfieber. Dagegen wird unter der Wirkung der Infektionen aus der Streptokokken-, Staphylokokken- und Pneumokokkenreihe die Milz wohl auch größer, aber nicht zugleich härter, sondern weicher und bei septischen Erkrankungen sogar „pflaumenweich“.

Druckschmerzhaftigkeit ist bei großen Milztumoren wohl Folge der Spannung der Milzkapsel, erweckt aber immer auch den Verdacht auf Perisplenitis. Bei dieser kommt es dann manchmal zu *fühlbarem, peritonealem Reiben* und gleichzeitig zum einzigen Auskultationsphänomen der Milz, dem *peritonealen bzw. perisplenitischen Reibegeräusch*, ähnlich dem pleuritischen Reibegeräusch; es verdankt seine Entstehung der respiratorischen Verschiebung der Milz gegenüber ihren Nachbarorganen.

Die *Inspektion der Milzgegend* führt nur bei harten, großen Milztumoren zu positiven Erkenntnissen. Ist der Kranke dazu mager, so kann man hie und da auf der Bauchwand eine deutliche Kontur, zugleich mit den Respirationsphasen auf- und absteigen sehen. Ganz große Milztumoren, wie sie besonders bei Leukämien vorkommen, treiben das Abdomen manchmal in einer Weise auf, wie sonst nur die schwangere Gebärmutter das tut. Im allgemeinen aber spielt die Inspektion der Milzgegend gegenüber der Palpation und Perkussion der Milz eine nur nebensächliche Rolle.

7. Die Nieren.

Im obersten Teil des Retroperitonealraumes liegen die Nieren beiderseits dicht neben der Wirbelsäule in der Höhe des letzten Brust- und der drei ersten Lendenwirbel. Der rechten Niere lagern sich vorne an Leber, Duodenum und Colon ascendens, der linken vorne Magen, Milz, Pankreas und Colon descendens. Hinten sind beide Nieren in ihren medialen zwei Dritteln durch den dicken Musculus erector trunci geschützt, in dem seitlichen Drittel durch den Musculus quadratus lumborum. Die obere Kuppe beider Nieren ist noch mit dem Zwerchfell verwachsen.

Angesichts dieser starken Muskeldecke ist eine sehr erhebliche *Nierenvergrößerung* nötig, bis sie *äußerlich sichtbar* wird, entweder in der Nierengegend selbst oder weiter vorne in den Flanken. Dennoch könnte bei sonst unerklärlichen, septischen Fieberbewegungen ein rechtzeitiger Blick auf die genannten Gegenden manchmal frühzeitiger die Diagnose des nephritischen oder paranephritischen Abscesses bzw. Senkungsabscesses bringen. Die nicht entzündliche Schwellung in der Nierengegend ist hie und da begleitet von einem tief sitzenden regionären Ödem der Haut.

Die *Perkussion* kann die normal großen, hinter den Rückenmuskeln versteckten Nieren nicht durchaus gegen ihre Nachbarschaft abgrenzen, sondern nur nach den beiden Seiten gegen die Därme zu und auch das nur unsicher, und nur sofern die Därme gasgefüllt sind; dagegen ist eine Grenzbestimmung gegen kotgefüllte Därme ebenso unmöglich wie gegen Leber und Milz. Für die Höhe des unteren Nierenpols kann man einen Anhaltspunkt daraus gewinnen, daß die Lendenwirbelsäule von ihm abwärts wieder tympanitischen Schall gibt, während sie vom unteren Nierenpol aufwärts bis zur Lunge gedämpft schallt, infolge der Anlagerung von Nieren, Milz und Leber.

Vergrößert sich eine Niere wesentlich durch Tumor, Absceß oder Hydronephrose, so wird die Nierendämpfung ausgedehnter und intensiver. *Verkleinerungen der Niere*, z. B. bei Schrumpfnieren, sind perkussorisch niemals feststellbar; wohl aber kann das völlige Fehlen der Nierendämpfung diagnostisch wichtig werden als Zeichen von Nierensenkung bzw. Wanderniere.

Sicherer und meist auch ertragreicher wie die Perkussion ist die *Palpation der Nieren*. Zwar kann auch sie die Nieren nicht finden, so lange sie richtig gelagert und nicht vergrößert sind, wohl aber bei Verlagerung und bei Vergrößerung. Nierenverlagerung ist immer gleich Nierensenkung, wobei die Niere nach unten und nach vorne rutscht und schließlich unter dem Rippenbogen in der Flanke getastet werden kann. Die höheren Grade von *Senknieren* nennt man Wanderniere (*Ren mobilis*); besonders disponieren zu ihr rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften und Abmagerung (*Enteroptosis*); sie ist bei Frauen entschieden häufiger als bei Männern, rechts häufiger als links. Zur Nierenpalpation muß immer *bimanuell* (s. S. 256 ff. und Abb. 43) getastet werden; der Gegendruck der nicht palpierenden Hand ist nötig, um die muskulöse, hintere Brustwand und damit die Niere selbst der suchenden Hand zu nähern. Die Tasthand liegt am oder unter dem Rippenbogen auf Anstand, dringt während der Expiration vor und erwartet in der Inspiration die tiefertretende Niere. Bekommt man ein glattes, z. B. beim Einsetzen der Expiration wieder entschlüpfendes Gebilde zwischen die beiden Hände zu fassen oder gelingt es gar, den ganzen glatten Tumor fest zu ergreifen, so ist die Diagnose *Wanderniere* sichergestellt; meist wird zugleich ein dumpfer Schmerz empfunden. Albuminurie, die kurz nach der Palpation der Nierengegend auftritt, spricht auch dafür, daß tatsächlich die Niere gefaßt worden war.

Vergrößerungen der Niere führen, wie schon gesagt, bei genügendem Umfang zu sichtbaren Vorwölbungen, können perkutiert und auch getastet werden, werden aber niemals so erfaßt oder umgriffen, wie die verlagerte Niere. Die Handhaltung des Arztes und auch die diagonale Lage des Kranken sind trotzdem die gleichen wie dort. Ebenso wird auch hier die Niere in ihrem inspiratorischen Tiefertreten von der Tasthand erwartet. Vor allem sind es Neoplasmen — Nieren- und Nebennierengeschwülste —, Abscesse und Hydronephrosen, die die tastbaren Vergrößerungen der Niere verursachen. Welcher Art im speziellen Fall der gefühlte Tumor ist, darüber gibt die Palpation nur in

besonders günstig gelagerten Fällen Auskunft, dann z. B. wenn höckerige Tumoren eine maligne Neubildung sehr wahrscheinlich machen.

Der Druckschmerz der Nierenpalpation kann sehr erheblich sein, bringt aber keine Entscheidung zwischen Neoplasma und Absceß. Nur manchmal verrät sich ein *Absceß* durch äußerlich tastbare *Fluktuation*. Meist werden weitere klinische Gesichtspunkte zur Differentialdiagnose verhelfen müssen.

8. Die Harnblase.

Die leere Harnblase ist ein schlaffer Sack, der auf keine unserer physikalischen Untersuchungsweisen manifest wird. Die gefüllte normale Blase dagegen ist über der Symphyse perkutierbar und tastbar, meist in der Mittellinie, öfters auch etwas seitlich davon. Die überfüllte Blase kann zu einem enormen Tumor anschwellen und dann sogar durch die Bauchdecken hindurch ihre Konturen sichtbar werden lassen. Anlaß zu Überfüllung geben vor allem die Verlegungen und Stenosen der Harnröhre: Prostatahypertrophie, Harnröhrensteine, schwere Strikturen, die aufsteigende Gebärmutter im Beginn einer Schwangerschaft, in seltenen Fällen auch hochgradige Mastdarmüberfüllung und dazu Lähmungen der Blaseninnervation bei Rückenmarksleiden und bei Benommenheit. Bei akuter Harnverhaltung durch Verschuß der Harnröhre macht der gequälte Kranke selbst auf die Störung aufmerksam. *Bei chronischen Harnverhaltungen aber kann die Blase hochgradig gefüllt sein, ohne daß der Kranke Harndrang hat, ohne daß er überhaupt etwas davon weiß*; er entleert dann wohl spontan Urin, die Blase behält aber dauernd einen „Restharn“, dessen Menge manchmal so groß ist, daß die Blase auch nach der spontanen Entleerung noch vergrößert zu perkutieren und zu palpieren sein kann. Oder, wie es besonders bei Innervationsstörungen vorkommt, die spontane Entleerung ist überhaupt aufgehoben und die Blase „läuft über“, wenn ein gewisser Füllungsgrad erreicht ist (Ischuria paradoxa). Ähnlich steht es mit den klinisch besonders wichtigen Fällen, in denen ein benommener Kranker auf seine Harnverhaltung nicht aufmerksam machen kann. *Solche Harnverhaltungen werden so leicht übersehen, daß jeder Arzt es sich zur Regel machen sollte, bei benommenen Kranken immer auch auf den Zustand der Blase zu achten.* Die Untersuchung der Blase verlangt keine Besonderheiten, weder bei der Perkussion, noch bei der Palpation. Die harngefüllte Blase

gibt absolute Dämpfung: in den sehr seltenen Fällen von Gasbildung in der Blase ist der Klopfeschall natürlich tympanitisch.

Verwechslungen der gefüllten Blase mit anderen Tumoren der Regio hypogastrica sind wohl möglich, vor allen mit der schwangeren Gebärmutter und mit entzündlichen und nicht entzündlichen Geschwülsten der weiblichen Genitalien. Sie werden aber leicht vermieden, wenn in zweifelhaften Fällen prinzipiell vor allen weiteren Manipulationen die Blase (evtl. durch den Katheter) entleert wird. Verschwindet damit der fragliche Tumor, so ist es klar, daß er die gefüllte Harnblase war.

Der Arzt muß alle diagnostischen Möglichkeiten ausschöpfen, muß alles sehen und betrachten, belauschen und behorchen, betasten, auf alles achten, was er wahrnehmen kann, und muß jeden seiner Sinne ausnützen so viel er kann. Er darf nicht an eingeübten Untersuchungsreihen hängen bleiben, sondern er soll sich in die Besonderheiten der Probleme vertiefen und lernen, sie mit freier Beherrschung seiner Sinne zu klären. Im ärztlichen Denken und Handeln werden sich dabei in jedem Augenblick die vielfältigen Beziehungen zeigen, die das Körperliche mit dem Seelischen verbinden. Deren verständnisvolle Erfassung bedeutet die Krone des ärztlichen Erkennens. Dieses Buch aber ist bestimmt, vorerst zu lehren körperlich zu sehen, zu hören und zu fühlen. Das bleiben die Fundamente, ohne die kein Weiterbauen möglich ist.

Sachverzeichnis.

- Abdominalpalpation 253.
Abgeschwächtes Atmen 108.
Abschwächung des Stimmfremitus 121.
Abwehrlagen 13.
Abwehrreaktion 263.
Acne 23.
Acusticusneurinom 23.
Adam-Stokesscher Symptomenkomplex 215.
Adipositas dolorosa 8.
Ägophonie 118, 144
Affenhand 13.
Agitation 13.
Agranulocytose 28.
Ahnenreihe 41, 44.
Akromegalie 22, 25.
Akrozyanose 39.
Akustik, physikalische Einführung 56ff.
Albinismus 24.
Alkaptonurie 24.
Alkohol 27, 44, 46, 235.
Allergie 43.
Alopecia arcata 22.
Ammoniakgeruch 85.
Anämie 18, 19, 26, 148, 178, 184ff., 196, 234ff.
— perniziöse 20, 24, 28.
Anamnese 34, 40, 42, 264.
Aneurysma 140, 153, 156, 184, 220, 240.
Angina 29, 30, 83, 236.
— pectoris 240ff.
Anisokorie 26.
Anschoppungsstadium 125, 139.
Anspannungszeit des Herzens 166, 172, 237.
Aortenaneurysma 74, 99, 156, 220, 240.
Aortenbogen, Nerven im 148.
Aortenform des Herzens 238.
Aorteninsuffizienz 181, 223.
Aortenklappeninsuffizienz 181, 219, 220ff., 238.
Aortensklerose 240.
Aortenstenose 156, 165, 178, 181, 219, 237.
Apnoische Pause 243, 245.
Apoplexie 241.
Appendix 255, 268.
Arbeit des Herzens 150.
Arbeitsbelastungsprüfung 244.
Arbeitshypertrophie 136ff., 150ff., 236ff.
Argyrie 24.
Arrhythmia perpetua 207ff.
— —, frustrane Systolen 210ff.
— —, Pulsdefizit 210.
Arrhythmien 201, 226, 235, 242.
— der Herzaktion s. Herzunregelmäßigkeiten 147, 226.
Arsenmelanose 24.
Arteria dorsalis pedis 224.
Arterien, Auskultation der 221.
—, Inspektion der 220.
—, Palpation der 223.
—, Schlingelung der 224.
Arterienerkrankungen 240.
Arterientöne, eingeborene (autochthone) 222, 238.
—, eingewanderte 221.
Arteriolen 164, 216ff.
Arteriosklerose 17, 38, 41, 77, 218ff., 225, 240ff.
— des Intestinaltraktes 241.

- Arteriosklerose der Körperperipherie 241.
 Arteriosclerosis cerebri 241.
 Arthritis gonorrhoeica 14, 15.
 — urica 14.
 Ascites 34, 35, 37, 155, 161, 250, 262.
 Asphyxie 77, 225.
 — juvenile 38.
 Astheniker 9, 18, 31, 161ff.
 Asthma und Asthma bronchiale 23, 25, 41, 52, 110, 134, 137.
 Asymmetrie des Brustkorbs 95, 132.
 Atelektase 67, 99, 121, 135, 140, 162
 Atemfrequenz, 32, 33, 90, 139, 243.
 Atemfunktionsprüfung 245.
 Atemgeräusch, pueriles 108, 111.
 —, unbestimmtes 109.
 —, Verschärfung des 112, 114.
 Atemgeräusche 105, 129ff., 132.
 Atemnot 25, 136ff., 236, 241ff.
 Atempause 243, 246.
 Atemzentrum 33, 90.
 Athletiker 9, 31, 40.
 Atmen, abgeschwächtes 108ff.
 —, amorphisches 130.
 —, metamorphosierendes 131.
 —, sakkadiertes 112.
 Atmung, abdominale 90.
 —, Anatomie und Physiologie 89.
 —, Biotsche 33.
 —, Cheyne-Stokessche 33, 88.
 —, große Kußmaulsche 33, 88.
 —, kostale 90.
 —, Rhythmizität 33, 90.
 Atrioventricularlknoten, Aschoff-Tawara 147.
 Augen 24.
 Augenhintergrund 27.
 Auskultation 55, 74ff.
 —, Geschichte der 62.
 —, physikalische Einführung 56ff.
 — der Arterien 221.
 — des Bauches 251.
 — des Herzens 165ff.
 — der Lunge 105ff.
 — der Stimme 116.
 — der Venen 233.
 —, vergleichende 106.
 Austreibungszeit des Herzens 166.
 Auswurf, geschichteter 137.
 Automatie des Herzens 147.
 Azetongeruch 84, 85.
Barttracht 22.
 Basedow 8, 14, 15, 17, 25, 32, 52, 155, 172, 174, 184, 222, 234.
 Basedowstruma 78.
 Bauch, Auskultation 249, 251ff.
 —, Betrachtung 33.
 —, Palpation 252ff.
 —, Perkussion 250.
 Bauchdecken 34ff., 254.
 Bauchfellentzündung 25.
 Bauchhaut 33.
 Bauchorgane, Diagnostik 248.
 Bauchscliall, gedämpfter 67ff., 250.
 —, metallischer 249.
 —, tiefer und lauter 249.
 Bauchspeicheldrüse 275ff.
 Bauchwand, schwache 34ff, 35.
 Behaarung 20.
 Behorchung s. Auskultation 55.
 Beiklang, metallischer 131, 170.
 Berührungsempfindung 76.
 Berufskrankheiten 23.
 Betastung 1, 76, 88, 252.
 — des Bauches 252.
 Betrachtung 2, 5f., 31ff.
 — des Bauches 33ff.
 — Brustkorbs 31.
 — der Venen 30.
 Bettlage, aktive 12.
 —, passive 12.
 Beurteilung des Herzens 241.
 Bewegungsempfindung 76.
 Bewegungsgefühl 78.
 Bindehaut 26.
 Bläschenatmen 106ff., 129, 136ff., 141.
 —, Abschwächung 110, 141.
 Blausucht 20.
 Bleikolik 37.
 Bleisaum 28.
 Bleivergiftung 28, 218, 222, 224.
 Block, atrioventrikulärer 103, 212ff
 —, partieller 214.
 —, totaler 215.
 Blutdruck 171, 215ff., 243ff.
 —, erhöhter 218, 227ff.
 —, niedriger 219, 227.
 — und Psyche 218, 232.

- Bluthochdruck 26, 41, 165, 171, 208, 237, 241.
 Blutdruckmessung, auskultatorische 228.
 —, oszillatorische 229.
 —, palpatorische 228.
 Blutdruckwerte bei Arrhythmia perpetua 229.
 Bluterkrankungen 23: 27, 28, 49, 179, 185.
 Blutgefäße, Physiologie 215.
 Bradykardie 149, 215, 230.
 Bromismus 23.
 Bronchialatmen 106, 112ff., 116, 130, 136ff.
 —, physiologisches 106.
 Bronchialcarcinom 140.
 Bronchialepithelcarcinom 32, 121, 140.
 Bronchial-Hilusdrüsen 121.
 Bronchiektasien 122, 130ff., 135, 136, 141, 165.
 Bronchien, Kompression der 110.
 —, Verstopfung der 110.
 Bronchiolitis 99, 124, 134, 136.
 Bronchitis 84, 89, 125, 136, 240.
 Bronchophonie 117, 121, 137, 139ff.
 Bronchopneumonie 99, 114, 125, 135, 138, 141.
 Bronchovesikuläratmen 109.
 Brustdrüse 32.
 — und Perkussion 71, 160.
 Brustkorb, Betrachtung 31.
 —, Schrumpfung 32.
 Brustwand, ihre Rolle bei der Perkussion 68ff., 160.
 — und Stimmfremitus 120.
 Brustwandarterien, pulsierende 220.

 Capillarpuls 216, 220, 238.
 Caput Medusae 34, 233.
 — quadratum 6.
 Carcinom 17, 28.
 Carcinome des Magen-Darmkanals 16.
 Carotis-Sinusreflex 90, 148, 163, 217.
 Chemorezeptoren 90, 148.
 Cheyne-Stokessche Atmung 33, 88.
 Chondrodystrophie 6.
 Chronische Krankheiten 46, 51, 54.
 — Pneumonie 139, 152, 161, 164.

 Claudicatio intermittens 241.
 Coecum 267.
 Colon ascendens 269.
 — descendens 269.
 Coma diabeticum 33.
 —, uraemicum 33.
 Conjunctivitis phlyctaenulosa 26.
 Coronararterienerkrankung 235.
 Coronarembolie 196.
 Coronarinsuffizienz 196.
 Coronarsklerose 241.
 Coronarthrombose 196.
 Coronarverschluß 196.
 Crepitatio indurata 125, 139.
 — redux 125, 139.
 Cyanose 20, 25, 38, 136ff., 143, 236, 239, 243.

 Dämpfung, absolute 67.
 — des Lungenschalls 98.
 —, medizinische 66ff.
 —, physikalische 59ff.
 Damoiseau-Ellissche Kurve 143.
 Darmatonie 81.
 Darmgeräusche 251, 252.
 Darmlähmung 36ff., 252.
 Darmschall, Tympanie 68, 249, 266.
 Darmsteifungen 37.
 Darmtractus 267.
 Darmverschluß 36, 252.
 Dauer eines Tones 30, 56, 59.
 Défense musculaire 263.
 Dermatomyositis 15.
 Diabetes mellitus 16, 23, 27, 28, 29, 33, 42, 84.
 — insipidus 16.
 Diagnose 3.
 Diagnostik der Arterien 220.
 — der Bauchorgane 248.
 — der Venen 232.
 Distanzton 236.
 Diathèse arthritique 41.
 —, haemorrhagische 23, 26.,
 Dilatation des Herzens 136ff., 150, 163ff., 190, 235ff.
 Diphtherie 26, 29, 43, 83, 88, 194, 235.
 Diphtherie-Geruch 83.
 Dolores osteocopi 240.
 Doppelgeräusch bei Aorteninsuffizienz (Durozicz) 223.
 Doppelton bei Aorteninsuffizienz 223.

- Druckgefühl 76.
 Druckgeräusche, künstliche über Gefäßen 222.
 Drüsenerkrankungen, Inspektion 29, 30, 88.
 Drüsen, inkretorische 40, 52, 77.
 Ductus Botalli, Offenbleiben des 239.
 Durchbiegbarkeit eines Körpers 59, 95ff.
 Dysbasia angiosclerotica 241.
 Dysthyreose (Basedow) 8, 30, 149, 172.
 Dystrophia adiposogenitalis 7, 17, 25.
 Dystrophia musculorum progressiva 13.
- Eigenton eines Körpers** 55ff., 62.
 — der Lunge und Schalleitung 48, 118.
 Ekzeme 23, 24, 270.
 Elastizitätsmodul 56, 57ff.
 Elektrokardiogramm, Das 187ff., 242.
 —, Astblock 235.
 —, Belastungs-EKG 199.
 —, coronares T 197, 235.
 —, coronare Welle 197, 235.
 —, Extrasystole 201.
 —, Finalschwankung 189.
 —, Formveränderungen 192.
 —, Herzmuskelschaden im EKG 194, 197.
 —, Herzunregelmäßigkeiten 200.
 —, Infarkt 196ff.
 —, Initialschwankung 189.
 —, Interferenzkurve 188.
 —, isoelektrische Linie 188.
 —, Kammerautomatie 214.
 —, Kammerextrasystolen 194, 201.
 —, Kammerkomplex 192.
 —, kompensatorische Pause 202.
 —, Linkstyp 191, 236, 238.
 —, negatives T 194, 235.
 —, ST-Strecke 194, 199, 235.
 —, Nulllinie 188.
 —, P-Welle 192.
 —, Potentialdifferenz 188.
 —, Rechtstyp 192, 236ff.
 —, Schenkelblock 193.
 —, Sinusarrhythmie 200, 201.
- Elektrokardiogramm, Sinusvorhoff-
 arrhythmie 215.
 —, Sinusvorhoffblock 215.
 —, Vagustonus 199, 201.
 —, Verzweigungsblock 194, 225.
 —, Vorhofkomplex, Sonderbeilage 192.
 —, Zwischenstück ST. 194, 199, 235.
 — und Digitalis 199.
 Embolie 77, 140, 196.
 —, arterielle 38, 225.
 Emphysem 31, 32, 33, 68ff., 72, 99, 108, 113, 121, 134, 137, 151, 160ff., 173, 246.
 Emphysemknistern, mediastinales 187.
 Enanthem 28.
 Encephalitis 46.
 Endogene Faktoren 41.
 Endokarditis 179, 236.
 Enophthalmus 26.
 Endarteriitis obliterans 225.
 Enteroptose 35, 281.
 Entfaltungsknistern 126.
 Epigastrische Pulsationen 156.
 Epiphysäre Fettsucht 7.
 Erbkrankheiten 41.
 Erbliche Faktoren 41.
 Erbrechen 16, 81, 138.
 Erdanziehung, Schwerkraft 56.
 Erinnerungsfälschungen 49.
 Erosionen 87.
 Erweiterung des Herzens 150.
 Erythema exsudativum multi-
 forme 23.
 —, nodosum 23, 77.
 Exantheme, akute 22, 23ff., 33.
 Exogene Faktoren 42.
 Exophthalmus 25.
 Expektorationsgeräusche 137.
 Explosionsgeräusche 123.
 Expirium 89ff., 109.
 —, Verlängerung des 111.
 —, Verschärfung des 111, 114.
 Extrasystole, frustrane 210.
 Extrasystolen, arterioventrikuläre 202ff.
 —, aurikuläre (Vorhof-) 202.
 —, Bigeminie 205.
 —, interpolierte 205.
 —, ventrikuläre 205.

- Facies hippocratica 25, 27.
 Familie 44, 46.
 Familienanamnese 41.
 Fäulnisdyspepsie 84, 85.
 Fehldarstellungen 48.
 Festigkeit 55ff., 65, 70, 75, 181, 249.
 Fettleibigkeit 7ff., 17, 37, 42, 49,
 161, 173, 250, 255, 261.
 Fettstühle 85, 276.
 Fieber 16, 22, 23, 25, 44, 76,
 136ff., 140ff., 149, 172, 219,
 220, 222, 230.
 Fingernägel 39.
 Fingerperkussion 55, 64, 67.
 Fistelbildungen 23.
 Flattern der Vorhöfe 207, 208, 242.
 Flimmern der Vorhöfe 207, 209, 242.
 Fleckfieber 23, 279.
 Fluktuation 253, 262, 274, 282.
 Foetor ex ore 84.
 Foramen ovale, Offenbleiben 239.
 Frühfiltrat 141ff.
 Frühstar 27.
 Frustrane Extrasystolen 204.
 — Systolen 210.
 Füße, Betrachtung der 38.
 Funktionsprüfung des Herzens 241.
 Furunkulose 23.

 Gänsegurgelarterie 224.
 Gärungsdyspepsie 85.
 Gallenblase 81, 252, 261, 267, 274.
 Gallenkolik 79, 81, 274.
 Gallenwege, Erkrankungen der
 20, 42, 51, 79, 81, 85, 273ff.
 Galopprhythmus 174.
 Gang, Betrachtung des 13.
 Gangrän 38, 84, 135, 137, 241.
 Gasbrand 67, 187.
 Gastroskopie 264.
 Gaumenmandeln 28ff., 29, 77, 84,
 87, 88.
 Geblähten Schlinge, Symptom der
 36.
 Gefäßerkrankungen 38ff., 41, 225.
 Gefäßgeräusche, autochthone 238.
 —, eingeborene 221.
 —, eingewanderte 221.
 Gefäßprüfung 223.
 Gefäßspasmen 225, 241.
 Gefäßverschluß 38, 77, 223ff.

 Gefühlsempfindung 67.
 Gehirnerkrankungen 27, 32, 33.
 Gehör, 1, 88.
 Gelenkempfindung 77.
 Gelenkerkrankungen 14, 38, 39, 41,
 77.
 Gelenkknacken 127.
 Geräusch des gesprungenen Topfes
 102.
 — des fallenden Tropfens 131,
 144.
 —, kardiopleurales 129.
 Geräuschbildung im Kreislauf,
 Grundlagen der 176.
 —, physikalische Grundlage 55ff.
 Geräusche, kardiale 176ff.
 —, perikardiale 186.
 —, pleurale 127ff.
 Gerhardscher Schallwechsel 103,
 104.
 Geruch aus dem Mund 83.
 — bei Infektionskrankheiten 83.
 — des Kotes 85.
 — nach Ammoniak 85.
 — nach Azeton 85.
 Geruchsinn 1, 83ff.
 Gerüst, knöchernes und Betrach-
 tung 5, 6, 31.
 Geschlechtskrankheit 43, 46.
 Geschmack 1.
 Geschwüre 24.
 Gesicht 1, 24, 25, 87, 243.
 Gibbus 7, 32.
 Gicht 14, 23, 41, 42.
 Gingivitis 30.
 Glanzauge 8, 25, 26, 46.
 Gleitpalpation 257, 266ff.
 Gliedmaßen, Betrachtung der 38ff
 Glomus caroticum 90.
 Glottisödem 88.
 Glotzauge 25.
 Grenze, relative (tiefe) des Herzens
 69.
 Grenzen, absolute (oberflächliche)
 des Herzens 69.
 Griffelperkussion 72.
 Grocco-Rauchfußsches Dreieck 144.
 „Große“ Atemzüge 33.
 Gurrgeräusche des Darms 261, 267,
 269.

- Haarausfall** 22, 46.
Haartracht 22.
Habitus apoplecticus 10.
 — apoplectiformis 19.
 — asthenicus 9, 31.
 — phthisicus 9.
 — pycnicus 10.
 — sthenicus oder athleticus 9.
Haemorrhagische Diathese 23.
Härte des Pulses 227.
Hals, seine Betrachtung 30.
Halsvenenstauung 30, 232, 239, 241.
Haltung des Körpers 13, 243.
Hand, ihre Betrachtung 38.
 —, herabhängende 13.
Harnblase 52, 251 ff., 261, 282 ff.
Harnsperr 218.
Haut, ihre Betrachtung 15.
 —, ihre Feuchtigkeit 15, 24.
 —, Glanz und Glätte 17, 77.
 —, Trockenheit der 16, 77.
 —, Turgor der 17, 24.
Hautblutungen 24.
Hautembolien 23.
Hautfarbe 18, 24.
Hautkrankheiten 77.
Hautnarben 24.
Hautsekrete 83.
Hautvenen 233.
Head'sche Zonen 80, 269, 276.
Hektisches Fieber 141.
Herdinfekt 23, 29, 235, 236.
Hernien 35.
Herpes simplex 23, 139.
Herpes zoster 78.
Herz, Anatomie und Physiologie 145.
 —, Aortenform 164.
 —, Arbeitsüberlastung 150.
 —, Auskultation 165 ff.
 —, Automatie 147.
 —, Beurteilung 241 ff.
 — und Brustkorbdeformationen 165.
 —, Diastole 166.
 —, Entenschabelform 164.
 —, Funktionsprüfung 241 ff.
 —, Güte des Herzmuskels 150.
 —, hängendes 161.
 —, Hypertrophie 150, 155, 163.
 —, Kugelform 164.
 — und Lungenerkrankungen 164.
Herz, Medianabstände 158.
 — bei Meteorismus 162.
 —, Mitralform 164.
 —, Perkussion 157.
 —, Phase der Herzaktion 180.
 — und Pleuraerkrankungen 164 ff.
 —, Rhythmus 226.
 —, Schlagvolumen 149, 151.
 —, Schuhform 164.
 —, Stromvolumen 150.
 —, Systole 166.
 —, Verkleinerung 162.
 —, Vergrößerung der Dämpfung 162.
 —, Verlagerungen 161.
Herzaktion, akustische Analyse der 168 ff.
Herzarbeit 150, 241 ff.
Herzbeutelergüsse 162, 239.
Herzbeutelkrankungen 239.
Herzblock 193 ff., 214, 125.
Herzbuckel 32, 153, 160.
Herzdämpfung, absolute 94, 158, 160.
 —, relative 157.
 — Bewertung der 160.
Herzweiterung 150, 155.
Herzfehler, die angeborenen 164, 239.
Herzfehlerzellen 138.
Herzgeräusche 165, 175 ff., 242.
 —, akzidentelle 183.
 — und Blutverdünnung 178, 184.
 —, Charakter der 179.
 —, extrakardiale 185.
 — durch Kompression 183.
 —, Lautheit der 178.
 —, musikalische 185.
 —, nervöse 183.
 —, Punctum maximum 181.
 —, organische 179 ff.
 —, perikardiale 186.
 —, relative 180.
 — und Schwingungsfähigkeit 177, 184.
 — und Strömungsgeschwindigkeit 478, 184.
 —, ihr Ursprungsort 181.
 — und Weite des Strombetts 176.
Herzgrenzen, oberflächliche 158.
 —, tiefe 157.
Herzjagen 206.

- Herzklappenerkrankungen, erwor-
bene 236ff.
 Herzmuskelerkrankung 150, 152,
194, 235.
 Herzschlag, Beschleunigung 148.
 Herzschlagfolge 148ff.
 —, Unregelmäßigkeiten der 200.
 Herzschlag-Verlangsamung 149.
 Herzspitzenstoß 154ff.
 Herzstoß 153ff.
 —, negativer 156.
 Herztöne 165ff.
 —, Abschwächung 172.
 —, Lautheit 170.
 —, Schalleitung der 173.
 —, Spaltung der 173.
 —, Verdoppelung der 173.
 —, Verstärkung 171.
 Herzunregelmäßigkeiten 200.
 Herzvergrößerung 150, 163ff.
 Herzzentren, automatische 148.
 Hiluscarcinom 140.
 Hinken, intermittierendes 241.
 Hinterwandinfarkt 197.
 Hirsutismus 21.
 Hissches Bündel 147.
 Histamin 245.
 Hochdruck 171, 218, 337, 241.
 Höhlensymptome, perkussorische
101.
 Hohlräume, Tympanie 101.
 Hornscher Symptomenkomplex
26.
 Hornhautnarben 26.
 Husten, Behorchung 88ff., 128,
133ff.
 Hyperalgesie 81.
 Hypertension, Hypertonie 26, 41,
165, 171, 218, 237, 241.
 Hyperthyreose 22, 46, 155.
 Hypogenitalismus 21.
 Hypophysäre Erkrankungen 22.
 Hypotension 219, 231.
 Hypothyreose 149.
 Hypotonie, Symptomenkomplex
der 219.
 Hypovitaminosen 23, 28.
 Hypoxämie 78, 196.
 Ikterus, Betrachtung 16, 20, 25,
26, 274, 276.
 Ileocöcaltumoren 268.
- Ileus paralyticus 81.
 Infarkt der Lunge 125, 135, 140.
 Infiltration der Lunge 121.
 Innersekretorische Störungen 6, 7,
25.
 Inspektion (Betrachtung) 2, 4, 5.
 — der Arterien 220.
 — der Herzgegend 153.
 — der Lebergegend 271.
 — der Milzgegend 280.
 — der Venen 232.
 Inspiration, ziehende 138.
 Insuffizienz der arteriellen Ostien
152.
 — der venösen Ostien 152.
 Interpolierte Extrasystolen 205.
 Interrenalismus 21.
 Interskapularraum 109.
 Iodismus 23.
 Iritiden 26.
 Ischias 79.
 Juckreiz 24.
 Kachexie 37.
 Kammerautomatie 147, 214.
 Kammerscheidewand 147.
 —, Defekte der 239.
 Kardiospasmus 265.
 Katarakt 27.
 Katzenmusik 137.
 Kavernen (siehe auch Hohlräume)
68, 75, 99ff., 122, 129ff., 134,
135, 142.
 Keratitis parenchymatosa 26.
 Kernisches Phänomen 79.
 Keuchhusten 26, 138.
 Kinderlähmung, cerebrale 14.
 Klang 56, 61.
 Klangähnlichkeit 68.
 Klangfarbe 60, 67.
 Klappeninsuffizienzen 151.
 Klappenschlußunfähigkeiten 151.
 Klimakterium 21.
 Knacken über der Lunge 127.
 Knistern über der Lunge 125.
 Knochentuberkulose 38.
 Körperbautypen 9, 40, 49.
 Körperform 7, 8.
 Körpergröße 6.
 Körperhaltung 12.
 Körperumfang 6, 7.
 Kolik der Gallenblase 274.

- Kolik der Harnwege 79.
 Konsistenzgefühl 76.
 Konstitution 9, 41.
 Konstitutionelle Belastung 42.
 Kopliksche Flecke 28.
 Kotgeruch 85.
 Krallenhand 13.
 Krankengeld 48.
 Kreislauffunktionsprüfung 242.
 Krepitation 125.
 Kretinismus 17, 22.
 Kretschmersche Konstitutions-
 typen 10ff.
 Krugatmen 130.
 Kußmaulsche Atmung 33, 88.
 Kyphoskoliose 25, 32, 151, 152ff.
- Längenwachstum, Betrachtung 6.
 Lageempfindung 76.
 Lagegefühl 76, 77.
 Lagen des Körpers (Betrachtung) 8.
 — Bettlagen 12.
 — Abwehrlagen 13.
 Langleys Axonreflexe 80.
 Laryngitis 89.
 Laseguesches Phänomen 79.
 Lautheit des Lungenschalls 108.
 — eines Tones oder Schalls 56, 58,
 61.
 Lebensweise 42.
 Leber 20, 42, 67, 70, 78, 81, 91.
 —, Fluktuation 274.
 —, Kantenstellung der 273.
 —, Schmerzhaftigkeit der 81, 274.
 Leberatrophie, akute gelbe 273.
 Lebererkrankungen 20, 273, 274.
 Lebercarcinom 274.
 Lebercirrhose 34, 274, 279.
 Leberdämpfung 91ff, 272.
 Lebergröße 271.
 Leberkuppel 271.
 Lebervergrößerung 31, 37, 238ff.,
 241, 271, 272ff.
 —, scheinbare 273.
 Leberverhärtung 78.
 Leberverkleinerung 273.
 Lederknirschen 128.
 Legierungen, konstitutionelle 11.
 Lendenwirbelsäule, Druckschmerz-
 haftigkeit der 264.
 Leptosom 9, 31, 40, 49.
- Leukämie 24, 27, 28, 30, 185, 274,
 279.
 Leukoderma colli 23.
 Lewisscher Versuch 225.
 Lichen 23.
 Lidspalte 81.
 Lobäre Pneumonien 135, 139.
 Lobuläre Pneumonie 114, 135, 138.
 Locüs Kieselbach 27.
 Löwengesicht 24.
 Lokomotivgeräusch 186.
 Lordose 32.
 Lues 20, 23, 26, 27, 29, 40, 77,
 84, 87, 184, 235, 279.
 Luftwege 87ff.
 Lunge des Kindes 108, 111, 114,
 119.
 Lungenabscess 84, 121, 135, 140.
 Lungenatelektase s. Atelektase 32,
 67, 121, 140.
 Lungenembolie 140.
 Lungenemphysem s. Emphysem
 121, 134, 137, 277.
 Lungenentzündung, lobäre 20, 23,
 32.
 Lungenfunktionsprüfung 245.
 Lungengangrän 84, 140.
 Lungengewebe, verdichtetes 119ff.,
 124.
 Lungengrenzen 91ff.
 —, mediale 94.
 Lungeninfarkt 99, 116, 125, 135,
 140.
 Lungenkompression 121.
 Lungenlappengrenzen 92, 94.
 Lungenlues 141.
 Lungenödem 45, 125ff., 138.
 Lungenschrumpfung 109, 137, 155,
 161ff., 164, 165.
 Lungenspitzen 30, 32, 128, 132.
 Lungenspitzenengrenzen 94.
 Lungenstarre 138.
 Lungen-syphilis 135.
 Lungentuberkulose 16, 42, 99, 100,
 135, 136, 141ff., 240.
 Lungentumor 99ff., 110, 113, 171,
 121, 135, 140.
 Lungenverdichtung, partielle 108,
 117ff.
 —, totale 100, 108.
 Lupus 23.
 Lupus erythematodes 27.

- Lymphadenose 24.
 Lymphangitis carcinomatosa 140.
 Lymphogranulomatose 24, 30.

Mac Burneysche Druckpunkt 268.
Magen 42, 51, 67, 74, 265.
 —, Auskultation des 267.
 —, Klopfeschall 68, 249.
 —, Palpation des 266.
 —, Perkussion des 68, 265ff.
 Magencarcinom 266.
 Magenerkrankungen 29, 43, 52, 79, 266ff.
 Magen- und Darmerkrankungen 23, 28, 43, 52, 80, 84.
 Magenplätschern 267.
 Magerkeit 8.
 Malum coxae senile 14, 79.
 Masern 22, 28, 43, 83.
 Maskengesicht 14.
 Mastdarmuntersuchung 270.
 Mastfettsucht 7, 43.
 Mäusegeruch 83.
 Medianabstände des Herzens 158.
 Medianuslähmung 13.
 Mediastinaltumoren 34, 74, 155, 161, 250, 253, 259ff., 269.
 Melanose 24.
 Meningitis 26, 37, 143.
 Mesoarthritis luica 179, 240.
 Metallklang, perkussorischer 101.
 Meteorismus 34, 35, 36ff., 55, 81, 161, 162, 249, 253, 255, 277.
 Methodik der Palpation 255.
 Migräne 41.
 Miliartuberkulose der Lunge 143.
 Milz 67, 76, 256, 275, 276.
 —, Inspektion 280.
 —, Konsistenz der 279.
 —, Palpation 278.
 —, Perkussion 276.
 Milzdämpfung 67, 276, 277ff.
 Milzgröße 276.
 Milztumoren, Druckschmerzhaftigkeit 275, 279,
 Milzvergrößerung 37, 278, 279, 280.
 Milzverhärtung 78.
 Mitralform des Herzens 164.
 Mitralinsuffizienz 164, 237, 181.
 Mitralstenose 164, 236.
 Möller-Barlowsche Erkrankung 23, 28.

 Mongolismus 18.
 Morbus Addison 20, 26, 219.
 — Bechterew 6, 14.
 — caeruleus 20, 239.
 — Cushing 7, 17, 22, 25, 34.
 — Paget 7.
 — Werlhof 23.
 Münzenklirren 102.
 Multiple Sklerose 14.
 Mundhöhle 28, 29, 30, 87.
 Mundschleimhaut 28.
 Muskelempfindung 76,
 Muskelknacken 127.
 Muskeltonus 12, 24, 78.
 Muskulatur, Betrachtung 8.
 Myokarderkrankungen 236.
 Myotonische Dystrophie 25.
 Myxödem 17, 18, 22, 25, 39, 78.

 Nachkommenschaft 45.
 Narben 23, 24, 30, 36, 38.
 Nase, Betrachtung 27, 83, 87.
 Nasenbluten 27.
 Nebengeräusche 121ff.
 —, diskontinuierliche 124.
 —, feuchte 124.
 —, kontinuierliche 123.
 —, pulmonale 122ff.
 Nebenhöhlenerkrankungen 79.
 Nebennierenerkrankung 8, 20.
 Nebennierenrindenerkrankung 21.
 Nebenschilddrüse 39.
 Nekrose 84, 225, 241.
 Neoplasmen 30, 260ff., 269, 270.
 Nervenerkrankungen, Betrachtung 13.
 Nervenschmerz 79.
 Nervus depressor cordis 217.
 — sympathicus 148.
 — vagus 148.
 Neuralgie 78.
 Neuritis 39, 78.
 Neurofibromatose, multiple (Recklinghausen) 23.
 Niederer Blutdruck 219.
 Niederspannung 199.
 Niedervoltage 199.
 Niere 41, 67, 70, 256, 261, 280ff.
 —, Vergrößerung 281.
 Nierenerkrankung 16, 17, 27, 218, 280.

- Nierenerkrankungen und Blutdruck 218.
- Nierenkolik 81.
- Nierenvergrößerung 37, 281.
- Nikotin 44, 46, 149, 235.
- Nonnensausen 235.
- , an- und abschwellendes 235.
- Nystagmus 26.
- O**chronose 24.
- Ödem 16, 17, 18, 34, 78, 250.
- der Bauchwand 34.
- Oesophagusdivertikel 84.
- Ohren 29.
- Olliver Cardarellisches Symptom 156, 240.
- Organe, blutbildende 23, 42.
- Organschmerz 79.
- Oslersche Krankheit 27.
- Osteo-Arthropathie 14.
- Osteoarthropathie hypertrophiant pneumique 39.
- Osteomalacie 7, 32.
- Osteomyelitis 23, 38, 79.
- Ozäna 84.
- Palpation** 76, 136, 153, 223, 227, 232, 252ff., 266, 268ff., 278, 281.
- der Appendix 268.
- der Arterien 223.
- des Bauches 252ff.
- —, ballotierende 262.
- —, bimanuelle 256.
- —, mit der Doppelhand 258.
- —, Handhaltung 258.
- —, schräge 258.
- —, steile 258.
- —, Psoaspalpation 255.
- —, Tumordiagnostik 259.
- — und Schmerzempfindung 263.
- , bimanuelle 256ff., 268, 281.
- des Blutdrucks 227.
- des Dickdarms 269.
- der Herzgegend 153.
- der Leber 274.
- der Lunge 136.
- des Magens 266.
- der Milz 278.
- der Nieren 281.
- der Pars coecalis ilei 267.
- Palpation der Venen 232.
- Pankreaszysten 275.
- Pankreaserkrankung 85, 276.
- Pankreasnekrose 81, 276.
- Pankreatitis 276.
- Paralysis agitans 13, 25.
- Paratyphus 23, 33, 279.
- Paradentose 29, 87.
- Parotitis 29, 30.
- Paroxysmale Tachykardie 206ff.
- Pars coecalis ilei 267.
- Pause, kompensatorische 202.
- Perikardialerguß 124, 162, 173, 187, 239.
- Pericarditis adhaesiva 239.
- , chronica fibrosa 34.
- exsudativa 187, 199, 239.
- sicca 239.
- Periode, refraktäre des Herzens 202.
- Peritonitis 36.
- Perkussion 62ff.
- , „direkte“ 62, 63, 76.
- , Geschichte 62.
- des Herzens 157.
- , indirekte 62, 63.
- des Magens 265ff.
- , physikalische Einführung 56.
- , topographische 43ff, 64, 69ff, 45.
- — des Bauches 205.
- — des Herzens 128.
- , — der Lunge 91ff.
- , vergleichende 64.
- Perkussionshammer 55, 63.
- Peroneusparese 14.
- Perspiratio insensibilis 15.
- Pfötchenhand 14.
- Phlebitiden 233.
- Phthise 8, 19, 141.
- Pigmentanomalien 24.
- Pikrinsäurevergiftung 20.
- Pingueculae 20.
- Plätschergeräusche des Bauches 252.
- in Hohlräumen der Lunge 132.
- Plaques muquenses 29.
- Plessimeter 62, 63ff., 132.
- Plessimeterfinger 73, 132.
- Pleuraerguß 33, 102, 109, 111, 121, 135, 144, 155, 161ff., 173, 236.
- Pleuraschwarte 109, 111, 121, 135, 142, 155, 161, 165.
- Pleuritis exsudativa 129, 142ff., 165.

- Pleuritis sicca 142, 143.
 Pneumonie 33, 89.
 —, chronische 139, 152.
 —, genuine, lobäre 135, 139.
 —, lobuläre 114, 135, 138ff.
 Pneumoperikard 101.
 Pneumoperitoneum 68, 102.
 Pneumothorax 32, 33, 37, 40, 68,
 70, 99, 101, 111, 113, 114, 121,
 130, 135, 144, 155, 187.
 Pocken 43.
 Polyarthrit 14, 15, 235, 236.
 Polycythaemia rubra 19, 24, 27.
 Polymyositis 15.
 Poncetsche Arthritis 14.
 Porphyrinurie 24.
 Posticuslähmung 88.
 Prästolischer Ton 174.
 Primärbehaarung 21.
 Primärkomplex 141.
 Prinzipien der Bauchpalpation 253.
 Prognose 42.
 Protodiastolischer Ton 174.
 Pruritus 23.
 Pseudokrapp 88.
 Pseudolebercirrhose 239.
 Psoaspalpation 255.
 Psoasschmerz 264.
 Psychoanalyse, diagnostische 50ff.
 Psychotherapie 54.
 Ptosis 26.
 Pulmonalsklerose 151, 164.
 Pulmonalstenose 151, 164, 239.
 Puls, schwacher 232, 235.
 Pulsdefizit 204, 210.
 Pulsgröße (Höhe) 225, 230.
 Pulshärte (Blutdruck) 225, 227.
 Pulskraft (Energie) 225, 231.
 Pulsqualitäten 225.
 Pulsrhythmus 225.
 Pulsschnelligkeit 225, 230.
 Pulsus alternans 205.
 — paradoxus 239.
 Pulszahl (Frequenz) 225, 226.
 — und Herzschlagzahl 226.
 Punctum maximum der Herz-
 geräusche 181.
 Pupille 26, 81.
 Puppengesicht 25.
 Purpura rheumatica 23.
 Polytope Extrasystolien 203.
 Pykniker 10, 31, 40, 49, 161.
 Pylorusstenose 16, 36.
 Pyopneumothorax 144, 187.
 Quecksilbervergiftung 28.
 Rachitis 6, 29, 32.
 Rachitischer Rosenkranz 77, 160.
 Radialislähmung 13.
 Radialpulse, Differenz der 240.
 Rasselgeräusche 123ff.
 —, großblasige 126, 138, 140, 142.
 —, kleinblasige 126, 137, 138.
 —, klingende 124, 137, 139, 140,
 144.
 Rasseln, metallisches 131.
 —, subkrepitierendes 125.
 Raumempfindung (-gefühl) 76, 77.
 Raynaudsche Krankheit 38.
 Refraktäre Periode 202.
 Regionäre Fettsucht 6.
 Reibegeräusch, peritoneales 279.
 — in der Bauchhöhle 252.
 Reiben, pleuritische 127.
 Reizentstehungsstörungen 200ff.
 Reizhusten 89.
 Reizleitungsstörungen 211.
 Reizleitungssystem 147.
 Reizursprungssystem 141.
 Rektoskopie 271.
 Rekurrenzlähmung 240.
 Relative Herzdämpfung 157.
 Rente 48.
 Reprise 138.
 Resistenzgefühl 67.
 Resonanz 101, 118.
 Resonanzmaximum der Lunge 119.
 Respiratorischer Schallwechsel 103.
 Rheumatismus 15, 29, 41.
 Rhonchi sibilantes 123.
 Rhythmus des Herzens 226.
 Rippenatmung 90.
 Risus sardonius 24.
 Roseola, parathyphosa 33.
 —, typhosa. 33.
 „Salbengesicht“ 17, 25, 46.
 Sattelnase 27.
 Schachtelton 137.
 Schalldauer 60, 66.
 Schalleitung 75, 113.
 — der kindlichen Lunge 119.
 — der Stimme 116.

- Schalleitung der verdichteten Lunge 113, 116ff.
 Schalleitungsfähigkeit der normalen Lunge 118.
 Schallwechsel, Friedreichscher 103.
 —, statischer 103.
 —, Wintrichscher 103.
 Schallwechselpänomene 103.
 Scharlach 22, 28, 43, 83.
 Scharlachgeruch 83.
 Schiefhals 15.
 Schilddrüse 16, 30, 39, 67, 78.
 Schizothym 10, 22.
 Schlagvolumen des Herzens 149, 151.
 Schlauchstethoskope 75.
 Schmerz 78ff., 253, 258, 263ff.
 —, Charakter 79.
 —, Headsche Zonen 79.
 —, Art und Ausbreitung 79ff.
 —, palpatorischer 263.
 —, Rhythmizität 79.
 Schmerzgefühl 76.
 Schnauzengesicht 25.
 Schräge Palpation 258.
 Schrumpfung 161.
 Schrumpfnier, sekundäre 218.
 Schuhform des Herzens 238.
 Schwellenwertperkussion 73.
 Schwerkraft (Erdbziehung) 56.
 Schwingungen, longitudinale 56.
 —, periodische 56.
 —, transversale 56.
 Schwitzen 8, 15, 16, 46, 83.
 Seelische Lage 45, 51, 52.
 Senkniere 281.
 Senkungsabsceß 79, 280.
 Sepsis 20, 39, 235, 280.
 Seropneumothorax 75, 187.
 Serum-Anaphylaxie 43.
 Selbsttäuschungen 49.
 Simmondsche Krankheit 8.
 Sigmoid 270.
 „Signe du sou“ 101.
 Sinusarrhythmie 200, 201.
 Sinus caroticus 90, 148, 217.
 Sinusextrasystolen 202.
 Sinusknoten (Keith-Fleck) 147.
 Sinusvorhofarrhythmie 215.
 Situation, lebensbedrohende 45.
 Sklerodermie 39, 78.
 Skoliose 32, 160.
 Skorbut 23.
 Skrophulose 23, 26.
 Skybala 269.
 Soorbelag 28.
 Spannung 55, 56, 58ff., 69.
 Spannungsverminderung des Lungengewebes 101.
 Speiseröhre 264.
 Spitzenstoß, schnellender 155.
 —, Verlagerung 155.
 Spontanpneumothorax 144.
 Sprache 88.
 Sputum 84, 133, 136ff.
 Status postencephaliticus 13, 17, 25.
 Stauungsleber 20, 34, 274.
 Steppergang 13.
 Stethoskop 74.
 Stimmfremitus 118.
 —, Abschwächung 126, 136, 138ff, 143.
 —, Verstärkung des 121.
 Stimmzittern 118.
 Stoffwechsel, erhöhter 148.
 —, herabgesetzter 149.
 Stoffwechselkrankheiten 41.
 Stomatitis 28, 30.
 Strabismus 26.
 Streifenperkussion 104.
 Striae 7, 34.
 Stridor 88.
 Stromvolumen des Herzens 150.
 Struma 8, 25, 30, 77, 88, 234.
 Succussio Hippokratidis 132, 144, 187.
 Suggestivfragen 47.
 Symptomenkomplex, Adam Stokes-scher 215.
 —, vegetativ-neurotischer 38.
 Syndrom der Halsrippe 38.
 Synopsis der Herz- und Gefäßkrankheiten 235.
 — der Lungenkrankheiten 136.
 Syphilis 23.
 Systolische Einziehung 239.
 Syringomyelie 39, 78.
 Tabes 14, 39, 78.
 Tachykardie 8.
 —, paroxysmale 206.
 Teleangiektasien 27.

- Temperamente 9ff., 49.
 Temperaturempfindung 76.
 Temperaturprüfung 76.
 Temperatursteigerung 148.
 Terminalbehaarung 21.
 Tetanie 27, 39.
 Tetanus 24.
 Thalamus 78.
 Thorax, Asymmetrie 32.
 —, Ausdehnungsfähigkeit 108.
 —, emphysematöser 153.
 Thoraxbau 31.
 Thoraxform 8.
 Thrombopenien und Thrombopathien 23.
 Thrombose 77, 196, 225.
 Thymus 67.
 Thyreogene Fettsucht 6, 7.
 Tiefenpalpation 255, 266.
 Tiefenperkussion 70.
 Tintement métallique 131.
 Tonbeherrscher 68.
 Toncharakter der Nebengeräusche 122.
 Tonhelligkeit 60.
 Tonhöhe 56, 57ff., 61, 66.
 Tonvolumen 60.
 Tonus der Gefäße 216.
 Tophus 14.
 Topographie 86.
 Trachealatmen 112.
 Trachealrasseln 88, 124.
 Traubescher Raum 87, 266.
 Tremor 8.
 Trichinose 15.
 Trigeminusneuralgie 79.
 Tricuspidalinsuffizienz 164, 232.
 Tricuspidalklappeninsuffizienz 238.
 Trommelschlegelfinger 20, 39, 137.
 Tropfenherz 161.
 Tuberkulose 7, 15, 17, 23, 26, 30, 32, 33, 43, 77.
 —, konstitutionelle Belastung 42.
 Tumor albus 15.
 Tumordiagnostik (palpatorische) 259ff.
 Tympanie 67ff., 99ff., 134, 135, 249ff., 266.
 Typhus 22, 23, 28, 33, 43, 83, 148, 149, 235, 279.
 Typhuseruch 83ff.
 Ulnarislähmung 13.
 Undulation 262.
 Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge (s. Herzunregelmäßigkeiten) 226.
 Urämie 27, 33.
 Urämiegeruch 84.
 Urticaria 23.
 Vagusdruck 149.
 Valsavascher Versuch 186.
 Varicocele 233.
 Varizen 233.
 Vasolabilität 38.
 Vasomotorenzentren 148, 217.
 Venen 232ff.
 —, Auskultation der 233.
 —, Diagnostik 232.
 —, Inspektion der 232.
 —, Palpation der 232.
 Venenentzündung 39, 77.
 Venenerweiterungen, variköse 39.
 Venengeräusche 234.
 Venenpuls, penetrierender 26.
 —, positiver 232.
 —, systolischer 238.
 Venentöne 233.
 Venenzeichnung auf Brust und Bauch 34, 233.
 Verbrennung 24.
 Verdauungsstörungen 23.
 Vergiftungen 32, 33, 45.
 Vergleichende Perkussion der Lunge 95ff.
 Vergrößerung des Herzens 150, 163ff.
 Verschieblichkeit der Lungengrenzen 93.
 Vertebra prominens 81, 86.
 Verwandtschaft, Bedeutung für Anamnese 41.
 Verzweigungsblock 194.
 Vesikuläratmen (s. Bläschentatmen) 106.
 —, Dauer des 111.
 —, inspiratorisches 106, 110.
 —, Lautheit des 110.
 Viridanssepsis 23.
 Virilismus 21.
 Viscero-motorischer Reflex (Makkenzie) 81.

- Viscero-sensorischer Reflex (Head) 80.
 Viscero-vegetativer Reflex (Hansen) 81.
 Viscero-visceraler Reflex 81.
 Viskositätsverminderung des Blutes 178.
 Vitalkapazität 243, 245, 246.
 Vitiligo 24.
 Vollhals 46.
 Vollmondgesicht 25.
 Vorderwandinfarkt 197.
 Vorhofextrasystolen 202.
 Vorhofflattern 207, 208.
 Vorhofflimmern 207, 209.
 Vorhofkammerblock, partieller 212ff.
 —, totaler 2, 3, 214.
- Wandermilz** 278.
Wanderniere 281.
Wasserpfeifengeräusch 132.
Wenckebachsche Periode 212.
Widerstände in Kreislauf 151.
Wilsonsche Krankheit 25.
- Windkesselwirkung 216.
 Winiwarter-Bürgersche Krankheit 38.
 Wintrichscher Schallwechsel 103.
 Winzer 24.
 Wirbeldornfortsätze 86.
 Wurmfortsatz 268.
- Xerophthalmus** 26.
- Zähne** 28, 29, 84, 87, 88.
Zahngranulome 29, 87.
Zentralnervensystem 51.
Ziegenmeckern 118.
Ziegenpeter 29.
Zirbeldrüse 21.
Zischlaute 117.
Zunge 28, 87.
Zwerchfell 31, 33, 89.
Zwerchfellatmung 90.
Zwerchfellhochstand 34, 93, 154, 161.
Zwerchfelltiefstand 93, 155, 161.
Zwergwuchs 17.
Zwischenrippenräume 45.
Zyklothym 10, 22.

Berichtigung.

In Abb. 28 b auf S. 197 steht der 3. Teil auf dem Kopf;
er ist um 180^0 zu drehen.