XVIII.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Einige Beobachtungen an Venenpulsen.

Von

D. Gerhardt,
a. o. Professor.

(Mit 13 Curven.)

1. Ausfallen der Vorhofcontraction.

Thierversuche zeigen, dass bei Erschwerung des Blutabflusses aus dem Herzen, sei sie durch Erhöhung der peripheren Widerstände, sei sie durch grösseren Zufluss von Blut zum Herzen bedingt, das Herz leicht überdehnt wird und dass am überdehnten Herzen, während die Kammern noch kräftig schlagen, die Vorhöfe rasch erlahmen und sich nur schwach, zuletzt überhaupt nicht mehr contrahiren¹⁾. Reizung der Vasomotoren durch Erstickung oder durch Nebennierenextract²⁾, Ueberfüllung des Herzens durch Vagusreiz oder schon durch Druck auf den Unterleib³⁾ wirken hier in gleicher Richtung.

In der menschlichen Pathologie scheint diesem Nachlassen der Vorhofsthätigkeit wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein; eine darauf hinweisende Bemerkung von Skoda⁴⁾ hat geringe Beachtung gefunden. Thatsächlich kommt es bei Insufficienz des Herzens gar nicht selten vor.

Ich habe in zwei früheren Publicationen⁵⁾ gelegentlich diese Erscheinungen erwähnt; regelmässige Beachtung der Venenbewegungen hat mir seither gezeigt, dass man ihr wesentlich häufiger begegnet, als ich damals annahm.

1) v. Frey u. Krehl, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890. S. 49 u. 59. Knoll, Pflüger's Arch. 67 S. 589 u. 68 S. 342). Engelmann, Pflüger's Arch. 56. S. 195.

2) Oliver u. Schäfer, Journ. of Physiol. 1894.

3) v. Frey, D. Arch. f. klin. Med. 46. S. 406.

4) Skoda, Perc. u. Ausc. 6. Aufl. S. 222.

5) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 34, S. 392 u. Ztschr. f. klin. Med. 34.

Relativ oft sieht man sie bei Tricuspidalinsuffizienz. Ich finde bei diesem Klappenfehler nur in der Minderzahl der Fälle die typischen präsysstolisch-systolischen Venenpulse, weit häufiger fehlt die

Fig. 1.

Oben Spitzenstoss, unten V. jugul.; bei x scheinbare präsysstolische Wellen (Tricuspidalinsuffizienz bei altem Mitralfehler).

präsysstolische Zacke, und die Curve weist, ähnlich dem Spitzenstoss, einfache Plateauform auf (Fig. 1), oder dadurch, dass die Er-

Fig. 2.

Oben V. jugul., unten Carotis; bei v präsysstolische Welle (Tricuspidalinsuffizienz bei altem Mitralfehler).

hebung während der Systole noch weiter wächst oder abnimmt, Trapezform mit anakrotem oder katakrotem Typus (Fig. 2 und 3). Nur ab und zu, besonders wenn bei unregelmässigem Puls auf eine

Fig. 3.

Oben V. jugul., unten Carotis (Tricuspidalinsuffizienz bei arteriosklerotischer Herzhypertrophie und -Dilatation).

längere Pause eine kräftigere Herzcontraction folgt, sieht man eine präsysstolische Venenzacke eingeschoben (Fig. 2 bei v). Manchmal wird eine präsysstolische Zacke nur vorgetäuscht dadurch, dass jedem

Puls ein diastolisches Einsinken folgt und dass der zugehörige aufsteigende Schenkel dieser Einsenkung als präsysolischer Anstieg imponirt (Fig. 1 bei x). Bei unregelmässiger Schlagfolge ist hier der wahre Sachverhalt leicht zu erkennen: Der Abstand dieser scheinbaren Vorhofwelle vom folgenden Ventrikelpuls wechselt mit der verschiedenen Länge der Diastole, während der Abstand von der vorangehenden Systole gleich bleibt (vgl. Fig. 1 bei d und x, Fig. 12 bei d).

Seltener kann man bei Fällen mit noch schliessender Tricuspidalklappe dies Versagen der Vorhofthätigkeit feststellen. So viel ich sehe, handelt es sich auch hier grossentheils um alte Mitralfehler, seltener um Herzmuskelerkrankungen. Man findet bei ihnen, worauf Skoda bereits hinweist, an den Venen eine leichte systolische Erhebung, ohne vorangehende, der Vorhofsaction entsprechende

Fig. 4.

Oben V. jugul., unten Carotis (alter Mitralfehler mit grosser rechtsseitiger Dämpfung; diastolischer Collaps der Halsvenen).

Zacke, ferner unmittelbar nach dem Ende der Systole ein ausgesprochenes Einsinken der Vene (vgl. Fig. 4). Dieser diastolische Venencollaps ist zumeist die augenfälligste, manchmal wirklich die einzige Bewegungserscheinung an den Venen. Relativ häufig nimmt man an den kleineren Venen, so der V. jugularis externa, oft auch an Zweigen der Mammaria externa, selten an den Armvenen, lediglich diesen diastolischen Collaps wahr, während die grösseren Venen auch das systolische Anschwellen erkennen lassen. Von dem systolischen Anschwellen bei bestehender Tricuspidalinsuffizienz unterscheiden sich diese Fälle dann lediglich durch die flachere, allmählich ansteigende Erhebung; die Ursache des systolischen Anschwellens ist hier eben nur die Stauung während des Schlusses des Ventrikels, bei der Tricuspidalinsuffizienz dagegen die positive rückwärts verlaufende Welle.

Ich kann nicht leugnen, dass die Unterscheidung beider Zustände des Ausfalls der Vorhofsaction und der Tricuspidalinsuffizienz, viel geringere Schwierigkeiten macht beim einfachen Betrachten der Venenbewegungen am Hals des Kranken selbst, als beim Betrachten der graphischen Darstellungen; die Curven geben eben den springenden

Punkt: das starke Hervortreten der während der Systole ad maximum gefüllten Venen nicht wieder, während sie andererseits bei der üblichen Darstellungsweise (Aufsetzen eines Trichters auf die pulsirende Stelle) die weniger ausgiebigen Bewegungen bei Vorhofsausfall stark vergrössern. Diese vergrösserte Wiedergabe hat ihren Grund darin, dass man den Trichter, um ihn luftdicht aufsetzen zu können, tief eindrücken muss und somit die Bewegung der Vene viel günstiger und reichlicher auffängt (einen grösseren Theil der Venenperipherie zur Aufnahme benutzt), als bei der Tricuspidalinsuffizienz; denn bei diesem Klappenfehler genügt meist ein leichtes Anlegen an die mächtig pulsirende Vene zur Erzeugung guter Curven, ja stärkeres Andrücken ist gewöhnlich zu vermeiden mit Rücksicht auf die sonst allzugrossen Ausschläge und allzugrossen Schleuderungen.

Die Gestalt dieser Venencurven ähnelt sehr deutlich denjenigen Figuren, welche v. Frey u. Krehl¹⁾ beim Aufzeichnen der Druckschwankungen im rechten Vorhof erhielten, wenn unter dem Einfluss der Erstickung die Contractionen des Vorhofs aufgehört hatten oder unmerklich geworden waren: hier wie dort das langsame systolische Anschwellen und die plötzliche starke Drucksenkung mit Beginn der Diastole.

Dass diastolischer Venencollaps unabhängig von adhäsiver Pericarditis und von Tricuspidalinsuffizienz auftreten kann, hat zuerst Riegel²⁾ gezeigt: er beobachtete ihn bei einem Kranken, bei dem die Section Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens (in Folge von Lungenemphysem) und Offenstehen des Foramen ovale aufwies. Riegel gab hier für die eigenthümliche Venenbewegung die sehr plausible Erklärung, dass dem im rechten Vorhof angestauten Blut mit der Kammerdiastole, wo der Druck im linken Vorhof stark absinkt, ein doppelter Abflussweg sich öffnete, nach dem rechten Ventrikel und nach dem linken Vorhof, und dass hierdurch die rasche Entleerung des rechten Vorhofs und damit der grossen Venen bedingt war. Für Riegel's Fall war die Deutung um so wahrscheinlicher, als sich feststellen liess, dass von einem Thrombus im rechten Herzhohr aus eine Embolie der einen Radialarterie stattgefunden hatte, somit der Abfluss des Bluts aus dem rechten Vorhof ins linke Herz erwiesen war. — Für die Fälle, bei denen ich den diastolischen Venencollaps als mittelbare Folge von Erlöschen der Vorhofcontraction ansehe, war eine derartige Entstehungsweise durch Abfliessen des Vorhofsblutes ins linke Herz zum Theil schon durch das Bestehen des Mitralfehlers ausgeschlossen.

Bemerkenswerth scheint das Verhalten der Venenbewegungen in diesen Fällen, wenn das Herz im Bigeminusrhythmus schlägt (vgl. Fig. 5). Dann tritt der diastolische Collaps nach den beiden Bigeminusschlägen gleich deutlich auf, trotzdem die Intensität der Herzaction begreiflicherweise beim zweiten Schlag eine viel geringere ist, ja machmal nicht aus-

1) v. Frey u. Krehl, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890. S. 57.

2) v. Frey u. Krehl, D. Arch. f. klin. Med. 34.

reicht, um einen fühlbaren Arterienpuls zu erzeugen. Dies spricht dafür, dass diese plötzliche Entleerung der Venen nicht etwa durch ein actives Ansaugen des diastolisch sich erweiternden Herzens bedingt sei, denn sonst würde sie doch bei dem zweiten, schwächeren Herzschlag entsprechend weniger stark ausfallen müssen.

Fig. 5 a.

Fig. 5 b.

In Curve 5 a oben Spitzenstoss, unten Carotis, in 5 b oben Spitzenstoss, unten V. jugul. (Alter Mitralfehler, grosse rechtsseitige Dämpfung; diastolischer Venencollaps; Herzbigeminie.)

Für die Function des Herzens scheint dieser Ausfall der Vorhofcontractionen ohne grossen Einfluss zu sein; wenigstens blieb bei mehreren Kranken das Phänomen bestehen, auch als die Compensationsstörung gehoben war und die Leute wieder mässig starke körperliche Arbeit verrichten konnten.

So wie sich diese geringe Bedeutung der Vorhofsthätigkeit für den Gesamteffect der Leistung des Herzens hier dadurch zeigt, dass bei vollkommenem Versagen dieses Herztheils nur geringe Störungen auftreten, so scheint umgekehrt durch vermehrte Action des linken Vorhofs bei Mitralfehlern nur geringer Zuwachs für den Effect der Herzthätigkeit geliefert werden zu können; wenigstens findet man bei Sectionen höchstens vereinzelte Fälle von Mitralfehlern, in denen nur durch Hypertrophie des linken Vorhofs, nicht auch durch Hypertrophie des rechten Ventrikels das Strömungshinderniss compensirt war.

Ob der linke Ventrikel in ähnlicher Weise leicht versagt, lässt sich am Menschen kaum feststellen. Vielleicht beruht das Verschwinden des präsysstolischen Geräusches in vielen Fällen von Mitralklappenstenose auf diesem Grund.

Theoretisch interessant, aber der rein klinischen Untersuchung natürlich unzugänglich ist die Frage, an welcher Stelle des Herzens bei diesem dauernden Ausfall der Vorhofaction die Zuckungen ausgelöst werden, ob sie lediglich durch die dem Kammermuskel innewohnenden rhythmischen Eigenschaften primär in der Kammer ent-

stehen, oder ob sie an der normalen Stelle, d. i. an der Einmündungsstelle der Hohlvenen, einsetzen und von hier aus über den unthätigen Vorhof hinweg den Reiz zur Kammer fortpflanzen. (Die letztere von Knoll¹⁾ und Engelmann zugelassene Möglichkeit, dass das Contractionsvermögen eines Herztheils verloren gehe, die Leitungsfähigkeit für den Erregungsreiz aber erhalten bleibe, ist neuerdings von H. E. Hering²⁾ bezweifelt worden).

2. Zur Lehre vom Pulsus bigeminus.

H. E. Hering hat kürzlich³⁾ interessante Untersuchungen über das Zustandekommen des Pulsus bigeminus mitgetheilt. Er fand, dass der beim Thier unter gewissen Bedingungen spontan auftretende P. bigeminus in Rücksicht auf Schlagfolge und Verhalten der einzelnen Herzabschnitte grosse Aehnlichkeit hat mit den durch directe Reizung des Herzens hervorgerufenen „Extrasystolen“. Mit diesem Namen bezeichnete Engelmann Herzcontractionen, die durch mechanischen oder elektrischen Reiz vorzeitig ausgelöst werden. Solchen verfrüht ausgelösten Systolen folgt nun, wie Engelmann und vor ihm schon Marey zeigten, die nächste Herzcontraction immer erst nach einer längeren Pause, und zwar ist der zeitliche Abstand von der nächsten Herzcontraction um eben so viel verlängert, als der Abstand von der vorausgehenden Herzcontraction verkürzt war; der ursprüngliche (durch die Extrasystole unterbrochene) Rhythmus der Schlagfolge wird wieder eingehalten.

Die Beziehungen dieses eigenthümlichen Verhaltens zu der Lehre von der refractären Phase des Herzmuskels können hier unerörtert bleiben.

Hering studirte genauer das Verhalten der einzelnen Herzabschnitte bei diesen Extrasystolen je nach dem Ort der Application des auslösenden Reizes. Traf der elektrische Schlag den linken Vorhof, dann blieb zwischen der Vorhofscontraction und der zugehörigen Ventrikelcontraction das normale Zeitintervall; traf der Reiz den linken Ventrikel, dann zuckte zuerst der linke, gleich darauf der rechte Ventrikel und nun erst nach einer kleinen Pause die beiden Vorhöfe. Hering bestätigte ferner, dass bei den vom Ventrikel aus erzeugten Systolen das Marey-Engelmann'sche Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode gilt, d. h. dass der Bigeminus genau gleich lange dauert wie zwei nor-

1) Knoll, Pflüger's Archiv, Bd. 67, S. 603 und Bd. 68, S. 346.

2) H. E. Hering, Pflüger's Archiv 86 u. Centralbl. f. Physiol. 6. Juli 1901.

3) H. E. Hering, Pflüger's Archiv 82; vgl. auch Wenckebach, Zeitschr. f. kl. Med. 36 u. 39.

male Herzschläge; bei den vom Vorhof aus erzeugten Extrasystolen fand sich dies Gesetz zwar oft, aber nicht regelmässig bestätigt; nicht selten war der Bigeminus hier kürzer als zwei normale Pulse und zwar um so kürzer, je rascher nach dem vorangehenden Puls die Extrasystole einsetzte.

Durch Erhöhung des Widerstands in der Peripherie (durch Abklemmung der Aorta oder A. pulmon. oder durch allgemeine reflectorisch ausgelöste Gefässcontraction) oder durch Vergiftung mit Mitteln aus der Digitalisgruppe lassen sich am Thierherzen P. bigemini erzeugen. An solchen zeitweise im Bigeminus-Rhythmus schlagenden Thierherzen fand Hering nun, dass in einem Theil der Fälle die Vorhofcontraction der Contraction des Ventrikels deutlich voranging, dass sie aber in einem anderen Theile der Ventrikelsystole erst nachfolgte; im letzteren Fall konnte er zudem noch beobachten, dass die Contraction beider Kammern nicht ganz gleichzeitig erfolgte, dass bei Erhöhung des Widerstands im grossen Kreislauf der linke Ventrikel, bei Abklemmung der Pulmonalis der rechte etwas früher zuckte; offenbar ging der die abnorme Contraction auslösende Reiz im ersteren Fall vom linken, im letzteren vom rechten Ventrikel aus. Die Beziehung dieses spontan auftretenden Bigeminus zu den durch directen Herzreiz erzeugten Extrasystolen trat noch deutlicher hervor durch die Untersuchung der Zeitdauer dieser Bigemini. Da wo die Vorhofcontraction erst nachfolgte, wo also der Ventrikel als Ort des Reizes anzunehmen war, betrug die Dauer des Bigeminus gleich viel wie die Dauer von zwei normalen Herzschlägen; da wo die Vorhofcontraction voranging, wo also der Vorhof die Stelle des Reizes bilden musste, war sie häufig kürzer.

Hering selbst hat diese Beobachtungen nur am Thierherzen angestellt; er vermuthet aber, dass sich am Menschen durch Beobachten des Venenpulses dieselben Beziehungen würden auffinden lassen.

Die Ausmessung der arteriellen Curven allein liefert in den meisten Fällen Bestätigung des Gesetzes von der Erhaltung der ursprünglichen Schlagfolge, manchmal Verkürzung des Bigeminus. Ausreichende Anhaltspunkte für die Frage nach dem Angriffspunkt des abnormen Reizes können aber nur durch die Controlle der Venenbewegungen erhalten werden.

Die Untersuchung dieser Dinge am Menschen ist dadurch erschwert, dass bei den Patienten mit der in Rede stehenden Anomalie des Herzschlags theils wegen Kleinheit oder Fehlen des präsys- to- lischen

Venenpulses, theils wegen Kleinheit des Arterienpulses, theils wegen zu starker Dyspnoe ein gleichzeitiges Registriren der Arterien- und Venenbewegungen am Hals unmöglich ist.

Die hier wiedergegebenen Curven 6—8 stammen von einem Kranken, der an schwerer Aorteninsufficienz litt, und dessen Halsvenen mässig stark im normalen (d. i. diastolisch-präsystolischen) Rhythmus pulsirten; ihr Puls war bei diesem Kranken deshalb leicht zu registriren, weil der Kranke (schon seit Wochen) im Cheyne-Stokes'schen Typus athmete; dies bot den Vortheil, dass in den Athempausen die oft störenden Respirationsbewegungen wegfielen. Bei diesem Kranken fanden sich an manchen Tagen einzelne

Fig. 6.

Oben Carotis, unten V. jugul.

Fig. 7.

Oben V. jugul., unten Carotis. (In beiden Curven sind die Venencurven nicht ganz rein, weil die durch den schnellenden Arterienpuls mitgetheilte systolische Hebung nicht ganz ausgeschaltet werden konnte. Sie ist in Fig. 6 als kleine Zacke unmittelbar vor der systolischen Einsenkung, in Fig. 7 als viel umfangreichere, die ganze Systole einnehmende Erhebung enthalten.) Die unter der Arteriencurve angebrachten Striche bezeichnen den Moment, wo nach dem vorher bestehenden Rhythmus (d. i. bei vollkommener Erhaltung der ursprünglichen Schlagfolge) die einzelnen Pulse eingesetzt hätten; sie fallen nach dem Bigeminus etwas hinter den Beginn der Pulserhebung.

Bigemini zwischen den sonst ganz regelmässig sich folgenden Pulsen, sie traten zeitweise etwa nach jedem 30.—50. Schlag auf, übrigens in gleicher Häufigkeit während der Athempoxysmen und der Athempausen.

Die graphischen Bilder der Bigemini zeigen hier zweierlei Formen. Bei der einen Gruppe (s. Fig. 6 u. 7) ist die Dauer des

Bigeminus etwas (ca. $\frac{1}{6}$) kürzer als die von zwei normalen Pulsen; die Venenerhebung geht der arteriellen voraus, um annähernd eben so viel Zeit als bei den normalen Pulsen; der Hebung der Arterie entspricht, wie bei den normalen Pulsen, ein Collabiren der Vene (abgesehen von der kleinen, durch den schnellenden Arterienpuls bedingten Schleuderzacke am Beginn). Offenbar setzte hier der Reiz zur verfrühten Zuckung am Vorhof ein, und dem entspricht, wie in Hering's Thierversuchen, ein etwas verkürzter Bigeminus-schlag.

Die andere Gruppe (s. Fig. 8) zeigt im Gegensatz hierzu gleichzeitig mit dem kleineren Arterienpuls ein steiles Ansteigen der Venenlinie (bei x), und es fehlt ganz die präsysstolische Erhebung (die vorangehende Zacke δ stellt offenbar die zum ersten Bigeminus-schlag gehörige diastolische Welle dar, die ganz den diastolischen Wellen d der normalen Pulse entspricht). Die Ausmessung ergibt,

Fig. 8.

Oben Carotis, unten V. jugul. Hier ist die Dauer des Bigeminus genau gleich lang wie die zweier normaler Pulse (die Marken unter der Carotiscurve zeigen wieder die Stellen an, wo bei Einhalten der ursprünglichen Schlagfolge die folgenden Pulse zu erwarten wären; sie fallen hier mit dem Beginn der Pulse zusammen).

dass die Dauer dieser Bigemini mit der doppelten Dauer der normalen Pulse genau übereinstimmt. Damit zeigen diese Pulsbilder alle Eigenschaften derjenigen Bigemini, welche durch Einwirken des abnormen Reizes auf den Ventrikel selbst ausgelöst werden.

Zweifelhaft kann hier, wie in den Hering'schen Curven zunächst bleiben, ob die auffallend hohe systolische Welle x bedingt sei dadurch, dass das Tricuspidalostium bei der unvollkommenen Ventrikelsuckung theilweise offen blieb und so eine rückläufige Welle wie bei echter Tricuspidalinsuffizienz ermöglichte, oder dadurch, dass etwa der Vorhof mit dem Ventrikel gleichzeitig zuckte und nur deshalb eine abnorm hohe Venenwelle erzeugte, weil eben durch die gleichzeitige Ventrikelcontraction das Blut nicht auf dem gewöhnlichen Weg abfließen konnte. Die Ausmessung der Curven ergibt, dass in der That diese grosse systolische Erhebung fast immer genau in jenem Moment erfolgt, in dem bei normaler Schlagfolge die Vorhofszuckung eingesetzt haben würde. Und an einigen Stellen, so bei x in Fig. 8, fällt dieses Moment ein kurzes Zeittheilchen nach dem Beginn des zweiten Bigeminuspulses, und

man kann hier an der Curve thatsächlich sehen, dass gleichzeitig mit dem Beginn des kleinen Arterienpulses die Venenlinie nur wenig sich hebt, kurz darauf aber, eben im Moment des normalen Vorhofschlages, plötzlich steil ansteigt. Danach scheint es wahrscheinlich, dass hier nur der Ventrikel verfrüht, der Vorhof aber im alten Rhythmus weiter schlägt (ähnlich wie auf einer von v. Frey und Krehl¹⁾ abgebildeten Curve).

Bei diesem Kranken kamen also die beiden von Hering bezeichneten Arten des P. bigeminus vor, meist fand sich an einem Tag die eine, an einem anderen Tag die zweite Art, bisweilen erhielt man beiderlei Formen unmittelbar nacheinander auf derselben Curve.

Bemerkenswerth ist, dass der Kranke in beiden Fällen keine Empfindung vom Aussetzen der Herzaction hatte. Die von Hering angegebene Verschiedenheit der Genese des Bigeminus kann somit nicht etwa herangezogen werden zur Erklärung der merkwürdigen Erscheinung, dass das Aussetzen (richtiger die verfrühte, unkräftige Zuckung) des Herzschlages von manchen Leuten gar nicht, von anderen in heftigster Weise wahrgenommen wird.

Neben diesen mit den Erfahrungen des physiologischen Experiments im Einklang stehenden Pulsbigeminien kommen aber auch solche vor, die diesen Einklang vermissen lassen.

Ich habe solche Beobachtungen bei 3 Patienten erhoben, am deutlichsten bei demselben Kranken, der wochenlang die typischen Extrasystolen in ihren beiderlei Abarten gezeigt hatte. Bei ihm fanden sich später, als sein Zustand sich verschlimmerte, wie vorher, unregelmässig zwischen gleichmässigen Pulsen eingestreut (etwa nach jedem 50.—100. Schlag) einzelne verfrühte Schläge, die eine an der Carotis kaum, an der Radialis gar nicht fühlbare arterielle Welle erzeugten.

Die graphische Untersuchung war zu dieser Zeit dadurch etwas schwierig, dass es nicht mehr gelang, den Venenpuls isolirt zu registriren, weil der kräftige schnellende Carotispuls auf allen Venencurven sich als systolische Zacke einschob. Dadurch erhielt man auf der Curve (s. Fig. 9) entsprechend einem Arterienpuls 3 Erhebungen der Venenlinie: eine präsysstolische, eine (arterielle) systolische und eine (venöse) diastolische. Diese 3 Zacken waren von ungefähr gleicher Dauer und von annähernd gleicher Grösse und Form (nur die arterielle systolische war entsprechend dem schnellenden Puls durch eine kleine Schleuderzacke ausgezeichnet).

An den zu dieser Zeit beobachteten Intermittenzen (richtiger vereinzelt Bigeminien) zeigte sich nun, dass der vorzeitige zweite

1) l. c. S. 56.

Bigeminusschlag wieder in dem Moment erfolgte, wo die präsys-
tolische Zacke zu erwarten gewesen wäre; diese mit dem verfrühten
arteriellen Puls gleichzeitige Venenerhebung hatte auf der Curve
dieselbe Grösse wie die übrigen Zacken; es ist dadurch wohl aus-
zuschliessen, dass sie etwa lediglich durch die kleine arterielle Welle
selbst bedingt sein könne; sie ist nicht anders als durch die Vorhof-
contraction zu erklären. Dann zucken also bei diesen Pulsen Vor-
hof und Kammer gleichzeitig, der Vorhof im alten Rhythmus, die
Kammer verfrüht; nach Hering muss der auslösende Reiz hier an der
Kammer eingesetzt haben; trotzdem fehlt die compensatorische Pause.

Fig. 9.

Oben Carotis, unten V. jugul.

Zu dieser Zeit fehlte also jene Uebereinstimmung im zeitlichen
Verhalten der eingestreuten Bigeminien mit den beim Thier beob-
achteten künstlichen oder spontanen Extrasystolen. Vielleicht ist
dies damit in Verbindung zu bringen, dass damals das Herz wesent-
lich schwerer geschädigt war und den ursprünglichen Rhythmus
weniger fest einhielt; wenigstens fand man um diese Zeit auch
öfters auffallend raschen, manchmal ganz plötzlichen Wechsel der
Pulsfrequenz von 70 auf 110 und zeitweise völlige Arrhythmie.
Und dass beim völlig arrhythmischen Puls nicht etwa nur durch
Combination von verschiedenen früh einsetzenden Extrasystolen der
ursprüngliche Rhythmus verdeckt werde, lehrt leicht eine beliebige
Curve eines derartigen Zustands, z. B. Fig. 2.

3. Bemerkungen zur Lehre von der Hemisystolie.

Der als Hemisystolie¹⁾ bezeichnete Symptomencomplex, dadurch
ausgezeichnet, dass auf einen fühlbaren Arterienpuls zwei Herz-
contractionen und auch (bei gleichzeitig bestehender Tricuspidal-
insuffizienz) zwei Venenpulse treffen, wurde Anfangs zurückgeführt
auf abwechselnde Contraction beider Herzhälften, oder auf abwech-
selnde Contraction des ganzen Herzens und des rechten Ventrikels

1) Der Kürze halber behalte ich diese Bezeichnung im Folgenden bei; rich-
tiger wäre freilich der von Hering vorgeschlagene Name Pseudohemisystolie.

allein. Durch die klinischen und experimentellen Untersuchungen von Schreiber¹⁾, Riegel²⁾, O. Frank und F. Voit³⁾ u. A. ist diese Anschauung mindestens für die Mehrzahl der Fälle widerlegt; und wenn man heutzutage im Hinblick auf gewisse physiologische Erfahrungen zwar die Möglichkeit einer wirklichen Hemisystolie nicht bestreiten wird, so wird man doch zugeben müssen, dass ein Beweis für das Vorkommen dieses Zustandes weder für das menschliche, noch für das Thierherz erbracht worden ist.

Es handelt sich, wie zuerst durch Schreiber und Riegel klar gezeigt wurde, bei den die echte Hemisystolie vortäuschenden Fällen regelmässig um Bigeminien des Herzschlags, die sich nur durch die auffallend geringe Intensität des zweiten arteriellen Schläges von den gewöhnlichen Bigeminien unterscheiden. Sorgsame Pulsregistrirung weist auch am Arterienpuls in den meisten Fällen die zweite Welle wenigstens angedeutet nach, und auch wo dies nicht der Fall ist, lässt sich der Bigeminus leicht dadurch feststellen, dass die Pause zwischen beiden Schlägen sehr kurz ist, viel kürzer als die bis zum folgenden ersten Schlag.

Einige Schwierigkeit macht bei dieser Beweisführung der Gegensatz zwischen dem kleinen, an der Radialis und oft auch an der Carotis nicht wahrnehmbaren Arterienpuls und der grossen Anschwellung der Venen sowie dem deutlich fühlbaren Spitzenstoss.

Riegel, der die zweite Erhebung der Venen oft sogar grösser als die erste fand, hilft sich damit, dass einmal die leicht dehnbare Venenwand durch eine geringe Druckzunahme des Inhalts viel leichter stark erweitert werde als die dicke stark gespannte Arterienwand, und dass ferner für die Grösse des Ausschlags nicht die absolute Höhe des Gipfels, sondern nur die Differenz zwischen Fusspunkt und Scheitelhöhe des Pulsbildes maassgebend sei; ähnliches gelte für den Spitzenstoss.

Für den Spitzenstoss konnte diese Erklärung nur Anwendung finden, so lange der Spitzenstoss selbst durch die Skoda'sche Rückstosstheorie gedeutet wurde. Seitdem wir in ihm lediglich den Effect der systolischen Aufrichtung des Herzens sehen, ist die Vorstellung nicht mehr haltbar, dass eine schwache Herzcontraction eine stärkere Hebung der Brustwand bewirke, als die vorangehende stärkere. (Die besonders von Martius hervorgehobene Thatsache,

1) Schreiber, Dieses Archiv Bd. 7.

2) Riegel, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesb. 1891 und D. Arch. f. klin. Med. 27 u. 28.

3) Frank u. Voit, D. Arch. f. klin. Med. 65.

dass verstärkter Spitzenstoss auch bei schwacher Contraction und dementsprechend kleinem Arterienpuls sich finde, bezieht sich auf dilatirte Herzen; beim zweiten Schlag der Hemisystolie ist das Herz aber sicher weniger gefüllt als beim vorangehenden Schlag, ausserdem lag ja bei einer Reihe von Fällen der Stoss beim zweiten Schlag weiter einwärts als beim ersten.)

Auch für die Venenpulse scheint mir die Riegel'sche Erklärung nicht ganz befriedigend. Eine schwächere Herzaction soll die Vene bis zu höherem Grad ausdehnen als die vorausgehende stärkere Herzaction, bloss deshalb, weil die Vene beim Beginn der schwachen Herzaction noch nicht so stark collabirt war, als im anderen Fall; die Venenwand leistet doch entsprechend der stärkeren Ausdehnung stärkeren Widerstand; ihre Wand ist wohl viel schlaffer als die der Arterie, aber der Venendurchmesser wird doch nicht einfach im arithmetischen Verhältniss zum Binnendruck vergrössert, wenigstens

Fig. 10.

Oben Carotis, unten V. jugul., Herzbigeninien; die Vene pulsiert doppelt so oft als die Arterie. (35j. Frau mit alter Mitralstenose und musculärer Tricuspidalinsufficienz.)

nicht, wenn die Wand bereits einigermassen gespannt ist; und dass dies auf der Höhe des ersten Pulses der Hemisystoliegruppe der Fall ist, kann man wohl leicht auf dem über der Vene oft hörbaren Ton folgern.

Ferner findet der steil ansteigende spitzige Gipfel des zweiten Venenpulses neben dem meist langsam ansteigenden des ersten kaum genügende Erklärung, so lange man den zweiten Schlag nur als schwächer, sonst qualitativ gleich ansieht. Dazu kommt, dass bei manchen Fällen von Hemisystolie (vgl. Fig. 10) die zweite Venenerhebung thatsächlich nicht nur die grössere absolute Gipfelhöhe, sondern auch die grössere Distanz zwischen Fusspunkt und Gipfel aufweist (auch bei Anwendung der Hürthle'schen Registrirkapseln, bei denen die Schleuderung auf ein Minimum reducirt ist).

Eine Durchsicht der Darstellung jener Autoren, welche trotz Riegel's Beweisführung an der alten Auffassung der Hemisystolie

festhalten, zeigt, dass gerade das auffallende Missverhältniss zwischen Arterien- und Venenpuls durch die Riegel'sche Deutung nicht vollkommen geklärt worden ist. Man trifft wenigstens des Oefteren die Meinung, dass zwar völlige Ruhe des linken Ventrikels während des zweiten Herzschlages nicht anzunehmen sei, dass aber die Möglichkeit, die Intensität der Contraction sei am linken Ventrikel erheblich schwächer wie am rechten, nicht geleugnet werden könne.

Ich glaube, dass hier noch zwei Punkte zu berücksichtigen sind. Für's erste handelt es sich überall da, wo Venenpulse deutlich beobachtet und registriert wurden, um Tricuspidalinsuffizienz. Der erste Bigeminuspuls bewirkt starke Anschwellung der Venen. Mit dem Erschlaffen der Kammer kann der Inhalt der Vene aber sogleich nach dem Herzen abfliessen. Die Vene collabirt deshalb zumeist sehr beträchtlich (diastolischer Collaps), und der nun rasch folgende zweite Bigeminusschlag wirft den Kammerinhalt wieder in eine sehr wenig gefüllte, deshalb natürlich besonders leicht dehnbare Vene. Also der in die kurze Pause zwischen beiden Bigeminusschlägen fallende Venencollaps bedingt mit die verhältnissmässige Stärke der zweiten Venenerhebung.

Dass dieser diastolische Collaps der Halsvenen in der That erfolgt, auch wenn die Pause bis zum zweiten Bigeminusschlag recht kurz ist, so kurz, dass die beiden Herzschläge fast unmittelbar auf einander folgen, zeigt die Curve 5, S. 254.

Hierzu kommt als noch wesentlicheres Moment, dass dieser zweite Bigeminusschlag in vielen (nach meiner Erfahrung in den meisten) Fällen die Eigenschaften der von Quincke und Hochhaus¹⁾ beschriebenen „frustranen Contractionen“ hat.

Unter dieser Bezeichnung verstehen die beiden Autoren solche Herzcontractionen, bei welchen ein auffallendes Missverhältniss besteht zwischen den kleinen, oft kaum fühlbaren Arterienpulsen einerseits und dem lauten paukenden 1. Herzton und dem erschütternden Herzstoss andererseits.

Gewöhnlich soll eine solche frustrane Contraction bei Bigeminuspulsen vorkommen (d. h. der zweite Bigeminusschlag soll „frustran“ erfolgen). Nach den von H. und Qu. mitgetheilten Krankengeschichten sowie nach eigenen recht zahlreichen Beobachtungen möchte ich den Fall, dass frustrane Contractionen bei anderem als

1) Quincke u. Hochhaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. 53.

dem Bigeminusrhythmus vorkommen, mindestens als recht selten ansehen.

Wenn bei Kranken mit Tricuspidalinsuffizienz das Herz unregelmässig schlägt und die einzelnen Contractionen verschieden kräftig sind, ohne aber qualitativ verschieden zu sein, dann entsprechen den grossen arteriellen Pulsen auch grosse venöse, den kleinen arteriellen kleine venöse. Ein Beispiel dieser Art giebt die Curve 2, S. 251.

Fig. 11.

Venenpuls eines Falls von Tricuspidalinsuffizienz bei Mitralstenose mit Compensationsstörung. Bei x frustrane Contractionen.

Dies Verhältniss kann sich ändern, wenn die Herzcontractionen qualitative Differenzen zeigen, d. h. wenn sich zwischen die gewöhnlichen Pulse einzelne frustrane Contractionen einschieben. Dann zegen die zugehörigen Venenpulse regelmässig eine Aenderung der

Fig. 12.

Puls der A. carotis (oben) u. V. jugularis (unten) eines Falls von Tricuspidalinsuffizienz bei alter Mitralstenose; bei x frustrane Contractionen (bei d scheinbare prästolische Zucke).

Form: schon [bei der einfachen Inspection der pulsirenden Vene fällt die eigenthümlich schnellende Anschwellung auf, der aufgelegte Finger fühlt eine plötzliche ruckweise Dehnung der Vene, die bei der Auscultation als dumpfer Ton hörbar ist, und dem entspricht

eine auffallend steil ansteigende, spitzige, manchmal durch eine Schleuderzacke entstellte Form der Venenpulscurve (s. Fig. 11 u. 12). Die Grösse dieser Erhebungen kann der Grösse der übrigen Venenpulse nachstehen; recht häufig aber übertrifft sie dieselbe, u. z. um so leichter, je rascher die frustrane Contraction auf den vorangehenden normalen Herzschlag folgte.

Bei jenen Fällen von Hemisystolie, in denen die zweite Venenerhebung besonders hoch ist und dadurch in grellem Gegensatz zu der unfühlbaren Arterienwelle steht, findet man nun, soweit ich nach eigener Beobachtung und nach Betrachtung der in anderen Arbeiten, z. B. den Riegel'schen, mitgetheilten Curven urtheilen kann, regelmässig dieselbe steile spitzige Form der Venenpulsbilder wie bei den frustranen Contractionen jener Fälle von Arrhythmie (sc. bei Tricuspidalinsuffizienz, s. Fig. 10 und 13). Thatsächlich konnte ich in meinen Fällen auch regelmässig den paukenden 1. Ton und den nicht sehr ausgiebigen, aber „erschütternden“ Spitzenstoss

Fig. 13.)

Oben V. jugul., unten Spitzenstoss (Aufzeichnung der Carotiscurve war wegen der starken Venenpulsation unmöglich); an der Carotis war nur die 1. Bigeminusschlag fühlbar. (ca. 60 j. Frau mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens bei Arteriosklerose.)

bei den entsprechenden Herzactionen feststellen; der zweite Bigeminusschlag war offenbar ein frustraner im Hochhaus-Quincke'schen Sinne.

Mir scheint, dass die frustrane Natur der zweiten Contractionen bei der Hemisystolie die Erklärung dafür abgeben kann, dass neben dem unfühlbar kleinen Arterienpuls ein ganz grosser Venenpuls vorkommt, der die Höhe der zur ersten Herzcontraction gehörenden Venenerhebung erreichen und sogar übertreffen kann.

Eine bündige Erklärung für die Entstehung der frustranen Contractionen ist allerdings noch nicht gegeben. Hochhaus und Quincke denken an gleichzeitige Contraction aller Ventrikelfasern statt des normalen peristaltischen Verlaufs; Sahli weist hin auf die Analogie zwischen diesem lauten 1. Ton bei frustraner Contraction und dem lauten 1. Ton bei Mitralstenose; beiden Zuständen ist gemeinsam die geringe Füllung des Ventrikels, und es ist leicht

denkbar, dass der schlecht gefüllte Ventrikel sich rascher und zugleich bis zu einem stärkeren Grad der Verkürzung contrahire, dass er damit seine Wand plötzlicher anspanne und somit stärker zum Tönen bringe, als der normal gefüllte Ventrikel. Einer derartigen rascheren Contraction, dem acuteren Druckanstieg im Herzen würde das Venenpulsbild entsprechen. Auch würde hierzu die Beobachtung stimmen, dass die Venencurve um so steiler und höher ist, je rascher die frustrane Contraction dem vorangehenden Herzschlag folgt, je leerer also der Ventrikel war. (Freilich müsste nach der Sahli'schen Deutung eigentlich bei jedem P. bigeminus die zweite Contraction eine frustrane sein.)