IV. Aus der medicinisch-propädeutischen Klinik des Herrn
Prof. Oskar Wyss in Zürich.

**Die Veränderungen des Radialpulses während
und nach Aenderung der Körperstellung,
sphygmographisch untersucht an Gesunden und Kranken.**

Von **Lucius Spengler.**

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, gewesener Assistenzarzt
der medicinisch-propädeutischen Klinik in Zürich.

(Schluss aus No. 12.)

Auch bei aus diesem oder jenem Grunde bestehendem Fieber
kommen am Radialpulse dieselben Veränderungen zur Beobachtung.
(Fig. 8—11, p. 284).

Es ist dazu nur zu bemerken, dass der im Fieber schon an
und für sich bestehende mehr weniger dikrote Puls nach Stellungs-
wechsel nur sehr schwer in den vollkommen dikroten, den über-
dikroten oder gar monokroten übergeht, es sei denn das Zustande-
kommen begünstigt durch ein beträchtliches Hinderniss im Lungen-
kreislaufe, wie z. B. bei Pneumon. croup., bei Pleuritis exsudativa.
Der vorliegende Fall Fig. 8—11 betrifft einen 26jährigen, sehr
kräftig gebauten und wohlgenährten Bierbrauer mit einer links-
seitigen exsudativen Pleuritis. Die Pulsbilder wurden angefertigt
bei einer Temperatur von 39,2. Der Puls ist im Liegen (Fig. 8)
unterdikrot, im Sitzen (Fig. 9) vollkommen dikrot und im Stehen
(Fig. 11, Curve 1—4) überdikrot. Die regulatorischen Stadien (Fig. 10
und 11) sind deutlich ausgesprochen. Es tritt in denselben jedoch
weniger auffallend eine Beschleunigung resp. Verlangsamung zu
Tage als vielmehr eine Zu- resp. Abnahme der Dikrotie. Eines
ist im Fieber bei erheblichen Circulationswiderständen im Lungen-
kreislaufe immer deutlich wahrzunehmen; ich meine das Sinken
des Blutdruckes in sitzender und stehender Stellung gegenüber der
liegenden. Vergleichen wir nur die Höhe der Ascension der Curven
in Fig. 8 (liegen) mit der in Fig. 9 (sitzen) oder gar in Fig. 11,
Curve 1—4 (stehen). —

Gehen wir nun über zu den Resultaten unserer Untersuchungen
an Reconvalescenten acuter Infectiouskrankheiten. —
Unter diesen ist es hauptsächlich die Pneumonie, welche uns in
zahlreichen Fällen für unsere Untersuchungen zugänglich war.
Fiebert der Pneumoniker noch, so zeigt sein Puls in den ver-
schiedenen Körperstellungen ungefähr dieselben Veränderungen, wie
diese bei jeder andern fieberhaften Erkrankung beobachtet werden
können. — Fig. 12, 13, 14 und 15 wurden an einem 21jährigen
kräftig gebauten Manne gezeichnet. Derselbe litt an einer doppel-
seitigen croupös. Pneumonie. Die Krisis war seit 2½ Tagen
(60 Stunden) vollendet.

¹⁾ Vid. Demuth zur Wirkung des Thallin gegen fieberhafte Krankheiten
in Münchener med. Wochenschrift No. 4. 1886.

Die 3 ersten Pulswellen in Fig. 12 sind in ruhiger horizontaler Rückenlage gezeichnet und charakterisieren sich durch eine sehr mächtige Ascension, durch eine deutliche erste Elasticitätselevation und eine leicht unterdikrotische zweite secundäre Erhebung. Mit dem Uebergange in die sitzende Stellung wird die Ascensionslinie bedeutend niedriger, die Rückstosselevation vergrößert sich auf Kosten der Elasticitätselevation; der Puls wird gegen das Ende der

renzen dem entsprechend bald. Ich hatte Gelegenheit, diese Verhältnisse an 14 Pneumonien zu studiren. — An einem 31 Jahre alten, kräftig gebauten Manne, der sich von einer 7 Tage dauernden, sehr schweren doppelseitigen Pneumonie etwas langsam erholte, konnte ich am 20. Tage nach vollendeter Krisis noch die beiden in Fig. 16 und 17 wiedergegebenen Pulsbilder erhalten, die bei Stellungswechsel noch sehr erhebliche Pulsdifferenzen aufweisen. —

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Curvenreihe hin vollkommen dicot und frequenter. Ein deutlich ausgesprochenes regulat. Stadium ist nicht zu erkennen. Durch die Pulswellen 1—5 in Fig. 13 (die ohne die Stellung zu ändern kaum 1 Minute nach Fig. 12 erhalten wurde) werden diese Verhältnisse noch klarer dargelegt. Außerst frappierend ist das nun folgende verlangsamte regulatorische Stadium in Fig. 13. In demselben erreichen die Ascensionen eine enorme Höhe (Steigerung des Blutdruckes) und die Descensionslinien verrathen eine sehr bedeutende Pulsspannung. Die Pulsverlangsamung ist eine sehr auffallende, besonders in den Pulswellen 15—24. Fig. 14 bietet uns ein sehr deutliches beschleunigtes regulat. Stadium, Fig. 15 ein sehr significantes verlangsamtes. In ihm ist z. B. die Ascensionslinie der Pulswelle 17 (Fig. 15) gerade doppelt so hoch, wie die der Pulswelle 3 oder 4; und dabei diese Differenz in der Stellung und Mächtigkeit der dikrotischen Welle sowohl als in der Breite der Curvenbasis!

Solche Veränderungen des Pulses bei Stellungswechsel treten hauptsächlich in den ersten Stunden und Tagen nach vollendeter Krisis auf. — Bei langsamer Reconvalescenz gehen dieselben langsam in die Grenzen des Normalen über; vollzieht sich die Reconvalescenz rasch, so verschwinden auch diese auffälligen Pulsdiffe-

Von andern kritisch endenden Infectiouskrankheiten stehen mir nur wenige Untersuchungsergebnisse zur Verfügung, jedoch stimmen sie durchaus überein mit den eben erwähnten bei Pneumonie. — Bei Kindern unter 5—7 Jahren ergeben auch die technisch gelungenen Versuche ein negatives Resultat.

Auch Thyphuskranken wurden in derselben Weise mit demselben Erfolge untersucht. — Bei einem 17 Jahre alten Patienten, der einen leichten Typhus abdominalis überstanden hatte, erhielt ich am 6. vollständig fieberfreien Tage die in Fig. 18 und 19 wiedergegebenen Curven.

Aus leicht begreiflichen Gründen sind bei acutem Gelenkrheumatismus nur schwer reine, für unsern Zweck brauchbare Versuche zu erhalten. Er fällt deshalb hier ausser Betracht.

Es lag bei solchen Untersuchungsergebnissen auf der Hand, alle möglichen fieberlosen Krankheitsfälle, bei denen das Herz in hervorragender Weise betheiligt erscheint, in derselben Weise sphygmographisch zu untersuchen. Vor Allem wurden darauf die inveterierten Vitia cordis ohne Compensationsstörung untersucht. Da nach Landois für das Zustandekommen der Dikrotie die normale vollkommene Elasticität der Arterienwandungen unerlässlich ist, berücksichtigen wir hier nur ganz junge Leute, bei denen noch kein Atherom bestehen kann.

Wir beobachteten nun, dass, je beträchtlicher bei inveterierten Herzklappenerkrankungen die Hypertrophie ist, um so geringer die Pulsdifferenz in den verschiedenen Körperstellungen; sie kann sogar gleich Null sein. Betrachtlich ist sie nie. Ebenso suchten wir in solchen Fällen meist vergebens nach einem regul. Stadium (Fig. 20 und 21). Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse bei alten Herzklappenerkrankungen mit Compensationsstörungen, sowie bei

Moment. Die beim Uebergange in die verticale Stellung auftretende Dikrotie wird vor Allem bedingt durch die mit ihr Hand in Hand gehende kurze, primäre Welle. Dass im Stehen die Pulswelle kleiner, kürzer ist als im Sitzen oder Liegen zeigen schon unsere Curven (Fig. 18 und 19) deutlich genug. Auch auf theoretischem Wege ihr Zustandekommen zu erklären ist nicht schwer. Dass im Stehen die Circulationswiderstände grösser sind als im Liegen steht

frischen Vitia cordis, die noch Störungen der Compensation zeigen. Bei ihnen beobachtet man ungefähr in demselben Masse wie beim Gesunden eine geringere Spannung des Pulses in der mehr vertikalen Körperstellung, sowie ziemlich deutliche regulatorische Stadien.

Ferner stellten wir unsere Untersuchungen an mit chron. Nephritis Behafteten an. War die Hypertrophie des Herzens eine bedeutende und bestanden keine Stauungserscheinungen, so war das Resultat des Versuches ein negatives (Fig. 20 und 21.) Waren dagegen neben Hypertrophie deutliche Stauungserscheinungen zu constatiren, so zeichnete der Sphygmograph mehr weniger deutliche regulator. Stadien und mehr weniger ausgesprochene Pulsdifferenzen in dem bekannten Sinne nach Aenderung der Körperstellung.

Es scheint also sicher festzustehen, dass eine erhebliche Hypertrophie des Herzens bei fehlenden Oedemen unsere an Gesunden und Reconvalescenten beobachteten Pulsänderungen bei und nach Stellungswechsel nicht zu Stande kommen lässt.

Die Untersuchungsergebnisse bei Cor adiposum sowie bei Fettherz in dem Leyden'schen Sinne hier wiederzugeben, würde uns zu weit führen. —

Dass die Schlagfolge des Herzens in sitzender oder gar stehender Körperstellung eine raschere ist als in liegender, ist eine längst bekannte Thatsache. Dass dieser Einfluss auf das Herz herrührt von dem durch die wechselnde Blutfülle des Hirnes vermehrten oder verminderten Vagustonus, unterliegt heute wohl auch keinem Zweifel mehr, zumal die Versuche Zybalski's (St. Petersburger med. Wochenschrift No. 11 1878) ergeben haben, dass horizontale Lage mit dem Kopfe nach unten den Puls verlangsamt und den Blutdruck erhöht. Frick hat neuerdings im Züricher physiologischen Institute unter Hermann's Leitung die Untersuchungen über die Pulsfrequenz in den verschiedenen Körperstellungen wiederholt und gefunden, dass dieselbe am kleinsten ist in der Stellung „Füsse nach oben, Kopf nach unten.“ — Ich muss demnach auch annehmen, dass unsere regulatorischen Stadien unter dem Einflusse des Vagus zu Stande kommen. Besonders deutlich spricht dafür das verlangsamte regulatorische Stadium, das in allen unseren Curven dasselbe Bild bietet, wie es Landois durch direkte Reizung des Vagus erhalten hat (Lehre vom Arterienpuls pag. 281.) Zybalski hat gefunden, dass vertikale Lage den Blutdruck herabsetzt und horizontale ihn vermehrt. — Winternitz fand dasselbe mit dem Basch'schen Sphygmomanometer. Es geht dies aber auch deutlich aus jeder unserer Curvenreihen hervor, die während eines Stellungswechsels angefertigt ist. Die Ascensionslinie ist regelmässig am höchsten in liegender, weniger hoch in sitzender, und am niedrigsten in stehender Stellung. Dabei wird im Stehen die dikrotische Welle nicht nur relativ, sondern sogar absolut grösser und nähert sich der Curvenbasis. Beim Uebergang in die horizontale Lage ist das Verhältniss ein umgekehrtes.

Wodurch ist nun die Abnahme der Pulsspannung und das Deutlicherwerden der Dikrotie in verticaler Körperstellung, wodurch die Zunahme der Pulsspannung und die Abnahme der Dikrotie in horizontaler Lage bedingt? Doch wohl nicht durch das Steigen resp. Fallen der Pulsfrequenz allein; sie ist nur ein begünstigendes

für uns fest (s. oben). Sie werden vom Herzen nur theilweise überwunden; es entsteht eine Stauung in den unteren Extremitäten und besonders auch den Gefässen des Bauches (dies letztere gilt in noch höherem Grade für die Zeit der Verdauung.) — Die natürliche Folge einer solchen Stauung ist ein geringerer Rückfluss von Blut zum rechten Herzen und eine geringere Zufuhr zum linken Herzen; die Pulswelle der Radialis wird kürzer, kleiner, das Pulsbild wird dikroter, das Gefäss ist weniger gefüllt, ist schlaffer. Vermehrte Widerstände im Lungenkreisläufe begünstigen aus leicht begreiflichen Gründen diese Verhältnisse. Genau den umgekehrten Gedankengang müssen wir verfolgen, wollen wir eine Erklärung haben für die Vorgänge am Pulse während und nach dem Uebergange vom Stehen zum Sitzen oder Liegen.

Suchen wir nach Beweisen, welche diese Erörterungen stützen sollen. Nach unserer Beobachtung waren die Pulsdifferenzen zwischen stehender, sitzender und liegender Körperstellung besonders eclatant, während der Verdauung, ferner bei sehr grossen Leuten, dann bei Anämischen mit geschwächtem Herzen, schlaffen Gefässen und Geweben und vor Allem bei Reconvalescenten acuter Infektionskrankheiten. Keine oder nur sehr geringe Unterschiede fanden wir bei Herzhypertrophie ohne Oedeme. Das hypertrophische Herz überwindet eben diese Hindernisse leichter; es tritt keine Stauung ein; die Blutzufuhr zum rechten und linken Herzen nimmt nicht ab; die primäre Welle wird nicht kürzer, nicht kleiner, sondern bleibt sich gleich in Höhe und Form; die Schlagfolge des Herzens ändert sich nicht. Ebenso constatirt man keine Aenderungen am Pulse beim Uebergange vom Stehen zum Sitzen. (Man vergleiche Fig. 20 und 21, welche an der rechten Radialis eines 28jährigen Metzgers mit gewaltiger Hypertrophie des Herzens in Folge Nierencirrhose¹⁾ gezeichnet wurden.)

Wie ganz anders bei dem durch hohes, länger dauerndes Infektionsfieber geschwächten, schlaffen Herzen und bei schlaffer Muskulatur der Gefässwandungen. Selbst noch bei völliger Fieberlosigkeit reagirt es mit allen Zeichen des Unvermögens, die ihm in den Weg gelegten Hindernisse zu überwinden. Dasselbe gilt für Anämische nach grossen Blutverlusten. Will man solche Patienten aufrichten, so kann es zu Ohnmachten ja zu gefährlichen Collapsen kommen. Möglichst rasche Tieflagerung des Kopfes hebt den Gefahr drohenden Zustand oft rasch. Diese Vorkommnisse sind durch unsere Pulscurven völlig erklärt.

In dem eingehends erwähnten Fall I sagt die Krankengeschichte ausdrücklich „als Patient sich aufzurichten versuchte, fiel er plötzlich todt zurück.“ Könnte sich dafür vielleicht eine Erklärung in dem beschleunigten regulat. Stadium finden lassen?

In dem 2. Falle heisst es „als Patient sich auf das Bett gesetzt hatte, fiel er zusammen und war todt.“ Gedenken wir des verlangsamten regul. Stadiums mit seinen so ausserordentlich kräftigen, hohen, sich langsam folgenden Ascensionen, die auf eine sehr starke Füllung des linken Herzens mit Blut schliessen lassen,

¹⁾ Die Diagnose wurde später durch die Section bestätigt.

und es drängt sich uns unwillkürlich der Gedanke auf, wurde vielleicht das entkräftete Herz dieses Pneumonikers, dieses Potators, während des Absitzens, also während des verlangsamten regulator. Stadiums so sehr mit Blut angefüllt und dadurch so sehr gedehnt, dass es nicht mehr im Stande war, dasselbe in die Gefässe zu treiben. Es lastete wohl eine so hohe Blutsäule auf diesem schlaffen Sack, dass er seine Elasticität, das Vermögen sich wieder zu contrahiren, plötzlich eingebüsst hatte.

Wenn auch diese Verhältnisse während des Fiebers selbst, welches sie bedingt und also nicht ausschliessen kann, durch das Pulsbild für gewöhnlich nicht so schön dargethan werden können, so hat dies seinen Grund nur darin, dass die durch das Fieber an und für sich bedingte Pulsform unter gewöhnlichen Umständen eine Aenderung derselben nur schwer zulässt.