IX.

Aus der medizinischen Klinik in Giessen (Prof. F. Voit) und
dem Grossh. balneologischen Institut zu Bad Nauheim.

Ueber den photographisch registrierten Venenpuls.

Von

Prof. Dr. A. Weber,

Oberarzt der medizinischen Klinik.

(Mit 10 Kurven im Text.)

R. Ohm¹⁾ hat ein Verfahren zur photographischen Registrierung des Venenpulses ausgearbeitet, bei dem die Bewegungen der Vene auf einen zweiarmigen mit einem kleinen Spiegel armierten Hebel übertragen werden. Der Spiegel reflektiert ein schmales Strahlenbündel intensiven Lichtes; dieses Strahlenbündel zeichnet die Bewegungen des Spiegels und damit auch der Vene in vergrössertem Massstabe auf photographisches Papier. Die grossen Vorteile dieses Verfahrens bestehen in der Gewichtslosigkeit des Lichthebels, in dem Fortfall von jeglichem Pelotten- oder Trichterdruck, durch den die kompressible Vene leicht zusammengedrückt werden kann, und schliesslich in der bei weitem grösseren Empfindlichkeit, infolge deren man noch deutliche Kurven bekommt, wo die alten Methoden versagten. Ohm hat neben dem Venenpuls in der Regel noch die Herztöne verzeichnet. Das ist ein grosser Fortschritt, denn die Herztöne geben uns exakt Anfang und Ende der Systole an²⁾. Dadurch, dass man diese bestimmten Zeitmarken hat, ist die Deutung der oft verwickelten Venenkurve sehr viel leichter und sicherer, als dies ehemals möglich war.

Ohm hat für die drei Hauptwellen des Venenpulses Bezeichnungen wieder eingeführt, die D. Gerhardt³⁾ vor fast 20 Jahren angegeben hatte, die aber nicht in Gebrauch gekommen waren. So wenig angenehm es auch zunächst berühren mag, wenn die so wie so schon heillose Verwirrung in der Nomenklatur des Venenpulses noch durch eine weitere vermehrt wird, so glaube ich doch die allgemeine Annahme der Gerhardt-Ohm'schen Bezeichnungen für die drei Hauptwellen nur empfehlen zu können, denn sie sind prägnant und orientieren sofort über die zeitliche Stellung der einzelnen Wellen zur Herzrevolution.

Der z. Zt. in Deutschland am meisten gebräuchlichen Nomenklatur nach Hering-Rühl kann man vorwerfen, dass sie viel zu kompliziert ist. Ich halte es für einen Fehler, wenn für jedes Spezialgebiet eine eigene verwickelte Nomenklatur geschaffen wird. Dadurch wird nur der verderblichen Zerklüftung unserer Wissenschaft Vorschub geleistet, denn wenn jedes Einzelgebiet seine eigene Sprache hat, in die sich der

1) Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1912. Bd. 11. — Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 48. — Zentralbl. f. Herz- u. Gefässkrankh. Jahrg. V. H. 7.

2) A. Weber, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 105.

3) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1894. Bd. 34.

Fernerstehende erst einarbeiten muss, so werden eben viele bei der heutigen Ueberfülle des Stoffes, der sich ihnen in dem medizinischen Blätterwald bietet, auf die Bekanntheit mit solchen Neuerrungenschaften verzichten. Es bleibt dann nur ein kleiner Kreis, der sich besonders für das betreffende Gebiet interessiert, der dann aber so viel Zeit dafür opfern muss, dass andere Fächer zu kurz kommen. Das Wissen jedes Einzelnen würde viel ausgedehnter sein können, wenn die Autoren ihre Arbeiten so abfassen wollten, als wären sie für Leser bestimmt, deren Gedächtnis von jedem irgend entbehrlichen Ballast verschont werden muss.

Ohm unterscheidet:

1. eine präsysstolische,
2. „ systolische,
3. „ diastolische Welle.

Die erste Welle fällt mit der Präsysstole der Kammern zusammen, die zweite mit der Systole und die dritte mit der Diastole. Ueber die Entstehungsweise der einzelnen Wellen braucht diese Bezeichnung nichts auszusagen.

Rautenberg¹⁾ hat die Beweiskraft der Ohm'schen Kurven angezweifelt, weil die Herztöne mit einem anderen Verfahren dargestellt seien, als der Venenpuls. Rautenberg meint, die Herztönübertragung arbeite langsamer, als die Lichtbewegung des die Venenpulsation aufschreibenden Apparates, so dass die Herztöne gegenüber der Venenkurve verspätet registriert würden. Dieser Einwand ist hinfällig. Die den Herztönen entsprechenden Erschütterungen werden durch Lufttransmission auf die Spiegelkapsel übertragen; das geschieht also mit Schallgeschwindigkeit, d. i. 340 m pro Sekunde. Angenommen, der Schlauch zwischen Herztönrezeptor und Spiegelkapsel habe eine Länge von 60 cm, so beträgt die Leitungszeit in diesem Schlauchstück $\frac{1}{568}$ Sekunde, das ist eine Zeit, die bei einer Geschwindigkeit der Kymographiontrommel von 5 bis 10 cm pro Sekunde (wie sie für Pulszeichnung in Betracht kommt) keine Rolle spielt. Eine Verzögerung an der Aufnahme- oder Sendekapsel für die Herztönzeichnung kommt erst recht nicht in Frage. Neuerdings hat Ohm²⁾ auch eine Kurve veröffentlicht, die beweist, dass die beiden Apparate einen gleichzeitig empfangenen Impuls auch gleichzeitig registrieren. Ueberdies bekommt man genau die gleichen Resultate wie Ohm, wenn man Herztöne und Venenpuls nach derselben Methode registriert.

Ich habe seit 5 Jahren den Venenpuls photographisch gezeichnet, anfangs genau nach dem Verfahren von Ohm, später — etwa seit 3 Jahren — mit einem System, bestehend aus: 1. einer kleinen Marey'schen Kapsel (2 cm Durchmesser, mit in Glyzerin konserviertem Hundemesenterium überspannt³⁾ und kleiner Pelotte aus Kork), 2. 40 cm langem Gummischlauch, 3. Frank'scher Herztönkapsel.

Wurde die Pelotte der Empfangskapsel durch einen momentanen Impuls aus der Gleichgewichtslage gebracht, so vollführte der Spiegel der Herztönkapsel 60 Schwingungen in der Sekunde. Die Empfangskapsel wird der Haut in der Gegend des Bulbus jugularis soweit genähert, dass die Pelotte auch beim Anschwellen der Vene mit der Haut in sicherem Kontakt bleibt. Die federnde Kraft, die den Kontakt erhält, ist der elastische Druck der Mesenterialmembran. Dieser Druck kann niemals so gross werden, dass die Vene dadurch zugeedrückt wird, wenn nicht

1) Rautenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 1033.

2) R. Ohm, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 31.

3) A. Weber, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 815.

die Pelotte zu stark auf die Vene gedrückt wird, denn die Mesenterialmembran ist viel nachgiebiger als die menschliche Haut.

Die Venenpulsregistrierung ist mit diesem Apparat denkbar einfach und dabei ist die Methode so empfindlich, dass es fast bei allen Menschen gelingt, den Venenpuls zu zeichnen; erforderlich ist nur eine annähernd horizontale Lage des Patienten. Bei Hunderten von Aufnahmen hat mich bis jetzt die Methode nur in wenig Fällen von stark pulsierender Karotis (bei Aorteninsuffizienz und bei manchen Fällen von Basedow'scher Krankheit) im Stich gelassen. Die gleichzeitige Aufnahme von Herztönen und Venenpuls wird mit seltenen Ausnahmen die lästige Aufnahme des Vorhofpulses nach Rautenberg überflüssig machen. Sehr oft nehme ich gleichzeitig noch das Elektrokardiogramm auf, das bei Irregularitäten die Kurvendeutung erleichtert.

Durch ein vor dem Kymographion rotierendes Speichenrad, das alle Lichthebel gleichzeitig und in bestimmten Intervallen abdeckt, wird ein Ordinatensystem in die Kurve hinein photographiert und ausserdem jederzeit für den Beschauer der Kurve eine Kontrolle darüber ermöglicht, ob alle Lichthebel senkrecht übereinander stehen, d. h. gleichzeitige Punkte in den verschiedenen Kurven auch in einer Vertikalen stehen. Das ist gegenüber allen polygraphischen, auf berusstem Papier geschriebenen Kurven ein ganz ausserordentlicher Vorteil, bei denen die Ausrichtung der Schreibhebel während der Aufnahme verloren gehen kann, dadurch, dass ein Schreibhebel am Papier etwas hängen bleibt. Rechnet man dann noch die grössere Filmgeschwindigkeit, mit der man photographische Pulscurven zeichnen kann, die stärkere Vergrösserung und vor allem die einwandfreie Wiedergabe der Druck- und Volumschwankungen durch den Lichthebel hinzu — ein Vorteil, der durch die alten Apparate überhaupt nicht zu erreichen ist —, so muss es auffallen, dass die photographische Pulsschreibung so langsam Eingang in die Praxis findet.

Vor 2 Jahren veröffentlichten Veiel und Kapff¹⁾ Studien über den Venenpuls, den sie photographisch registrierten. Als Rezeptor diente ihnen eine kleine Kapsel, die „mit Heftpflaster an Schlüsselbein und Schultermuskulatur befestigt und durch einen möglichst kurzen und dickwandigen Schlauch mit der Frank'schen Kapsel verbunden wurde.“ Bei einer derartigen Technik sind Entstellungen der Kurve sehr leicht möglich. Zunächst ist es bei der Heftpflasterbefestigung des Rezeptors schwer, einen zu starken Druck auf die Vene, der unbedingt zu Entstellungen der Kurve führt, zu vermeiden; dann aber gerät der Rezeptor leicht in schaukelnde Bewegung, die sich dem Schlauch und der Spiegelkapsel mitteilen und so Wellen in der Pulscurve vortäuschen, die tatsächlich nicht darin vorkommen. Die Kurven von Veiel und Kapff zeigen einen viel unruhigeren Verlauf, als die von Ohm und mir, weil sich zahlreiche kleine Erhebungen den Hauptwellen aufsetzen. Diese Unruhe ist jedenfalls nur eine Folge der Technik. Einige Widersprüche in den Ergebnissen von Veiel und Kapff zu denen von Ohm und mir erklären sich wohl durch die Verschiedenheit der Technik.

1) Veiel und Kapff, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 113. S. 494.

Für die Auffassung des Venenpulses ist lange Zeit ausschliesslich und auch jetzt noch für die Mehrzahl der Forscher die Lehre von Frédéricq massgebend gewesen, nach welcher der Venenpuls durch die fortgeleiteten Druckschwankungen des Vorhofs zustande kommt. In neuester Zeit hat ganz besonders Ohm diesen Standpunkt vertreten. Er sieht in der Jugularvene ein die Druckschwankungen des rechten Vorhofs getreu aufzeichnendes Manometer. Auch Edens steht offenbar auf dem gleichen Standpunkt, wenn er sich auch nicht mit der gleichen Bestimmtheit wie Ohm ausdrückt. Rihl¹⁾, der nebeneinander mit dem in die Vene eingeführten Manometer und dem auf die uneröffnete Vene aufgesetzten Trichter gezeichnete Kurven bringt, unterscheidet gar nicht die prinzipiell verschiedenen Funktionen der Venen, die er mit den beiden Methoden feststellt. Demgegenüber sieht Wenckebach²⁾ im Venenpuls

Kurve 1.

„nicht den Ausdruck des Venendruckes, sondern den Ausdruck der Füllung der Vene, also eine Volumkurve.“ Er vergleicht „den Blutstrom in den Halsvenen mit einem schnell fliessenden Bach in engem Flussbett. Jede Hemmung des Abflusses unterhalb der Beobachtungsstelle verursacht ein rasches Ansteigen des Wasserspiegels, jeder vermehrte Abfluss ein Sinken desselben.“

Wie stimmen nun die Ergebnisse der experimentellen Forschung und der klinischen Beobachtung zu den beiden Auffassungen?

Wäre der Jugularvenenpuls einfach durch Fortleitung der Vorhofsdruckschwankungen entstanden, so müsste er auf der rechten und linken Seite gleich sein, das ist aber, wie ich mich im Hundexperiment überzeugt habe, durchaus nicht immer der Fall (s. Kurve 1). Auch die experimentell sehr leicht zu demonstrierende Tatsache, dass der Venenpuls bei

1) Rihl, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909. Bd. 6. S. 619.

2) Wenckebach, Die unregelmässige Herzaktion usw. Engelmann's Verl. 1914.

kräftiger Inspiration vollkommen erlischt, ist ganz unvereinbar mit der Auffassung, der Venenpuls spiegele die Vorhofsdruckschwankungen wieder. Denn bei der Inspiration kollabieren nicht etwa die Venen im Thorax vollkommen, so dass die Verbindung zwischen Vorhof und Jugularis unterbrochen wäre, sonst müssten die Jugularvenen anschwellen.

Rautenberg¹⁾ und Edens²⁾ haben gefunden, dass die einzelnen Wellen des Vorhofspulses in der Jugularvene mit verschieden grosser Verspätung anlangen. Unter der Voraussetzung, dass die Druckschwankungen in beiden Vorhöfen einander entsprechen und unter der weiteren tatsächlich nicht erfüllten Voraussetzung, dass die Aufnahmetechnik bei den genannten Forschern einwandfrei war³⁾, würde ihre Feststellung den Beweis liefern, dass der Jugularvenenpuls nicht eine einfache Fortleitung der Vorhofsdruckschwankungen ist, sonst müssten alle Erhebungen der Vorhofskurve mit derselben Verspätung in der Vene erscheinen.

In Fig. 1 seiner II. Mitteilung über Pulsstudien⁴⁾ gibt Edens eine gleichzeitige Aufnahme vom Puls der Jugularvene und des linken Vorhofs wieder. Hier fällt auf, dass die Vene eine brüsk ansteigende Vorhofswelle zeigt, während der Vorhofspuls selbst zur entsprechenden Zeit nur allmählich ansteigt. Wäre der Venenpuls vom Vorhof direkt fortgeleitet, so könnte er nicht steilere Wellen haben, sondern nur flachere.

Die genannten Erwägungen und Tatsachen zwingen dazu, die Vorstellung, der Jugularvenenpuls sei nichts anderes als der fortgeleitete Vorhofspuls, fallen zu lassen.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass das Venenblut in den grossen Gefässstämmen rasch dahin strömt, und weiterhin, dass die Venen eine sehr dehnbare nachgiebige Wand besitzen und in der Regel nicht bis zur vollen Rundung straff gefüllt sind, sondern mehr oder weniger schlaff und platt erscheinen, so ist ohne weiteres klar, dass jede Strombehinderung zu einer vom Hindernis rasch peripherwärts fortschreitenden Stauung, d. h. Ausdehnung der Vene führen muss. Wäre die Nachgiebigkeit der Venenwand unendlich gross, so würde eine Volumsvermehrung des Gefässes ohne Druckerhöhung vor sich gehen. Die Nachgiebigkeit hat nun zwar ihre Grenzen, ist aber doch sehr gross, daher wird das Volumen stark wachsen können, ohne dass der Druck in gleichem Masse ansteigt. Man ist demnach nicht berechtigt, aus Kaliberänderungen der Jugularvene auf genau entsprechende Druckänderungen in ihr und erst recht nicht im rechten Vorhof Schlüsse zu ziehen.

Ueberdies kann die Vene stark an Umfang zunehmen, allein durch eine Abflussbehinderung, ohne dass sich eine etwaige Druckerhöhung im Vorhof auf die Vene direkt fortpflanzt. Selbst wenn das von Rihl im Tierexperiment beobachtete Rückfluten von Blut in die Vene bei jeder Vorhofssystole ein regelmässiges Vorkommnis ist, so kann es sich nur

1) Rautenberg, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1909. Nr. 557/558.

2) Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 103. S. 248.

3) A. Weber, Ueber die Registrierung des Druckes im rechten Vorhof usw. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 46.

4) Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911. Bd. 103. S. 252.

um geringe Mengen handeln, andernfalls wäre die hochgradige Verstärkung der A-Welle bei der Vorhofspfröpfung, d. h. bei Vorhofssystole, während die Trikuspidalklappe geschlossen ist, nicht zu verstehen.

Das Verschwinden des Venenpulses bei kräftiger Inspiration erklärt sich zwanglos durch die Annahme, dass, begünstigt durch die Druckverminderung im Thorax, nun ein rascheres Abfliessen des Venenblutes zum Herzen stattfindet. Dadurch werden die zentralen Venen relativ leer und die vorübergehenden Stauungen infolge der Abflussbehinderungen während jeder Herzrevolution werden von dem wenig gefüllten Reservoir der Hohlvene aufgenommen, ohne sich weiter in der Peripherie zu äussern.

Der Venenpuls ist also, wie dies m. W. zuerst von Wenckebach mit aller Schärfe ausgesprochen ist, als ein Volumpuls aufzufassen, entstanden durch rhythmisch während jeder Herzrevolution sich mehrmals wiederholende Abflussbehinderungen des Venenblutstromes.

Diese Erkenntnis ist praktisch von sehr grosser Bedeutung, denn sie ermöglicht es uns, aus dem Venenpuls mehr zu erschliessen, als man es mit Ausnahme von Ohm seit Mackenzie's Pulsstudien gemeinhin getan hat. Wir können ausser den Arrhythmien auch beginnende Kreislaufstörungen im Venenpuls objektiv darstellen, die z. Zt. mit keiner anderen Untersuchungsmethode zu erkennen sind. Darauf zuerst hingewiesen zu haben, ist ein Verdienst von Ohm.

Welches sind nun die Hindernisse, welche dem an sich gleichmässigen Venenblutstrom entgegentreten? Da ist zunächst die Vorhofssystole, die, einerlei, ob dabei ein Rückfluten von Blut in die Hohlvene stattfindet oder nicht, für eine kurze Zeit dem Zufluss von der Peripherie her einen Riegel vorschieben, also zu einer Stauung führen muss. Die Verhältnisse sind so klar, dass kein Zweifel über die Entstehung der präsysstolischen Welle mehr besteht.

Grosse Uneinigkeit herrscht über die zweite, die systolische Erhebung des Venenpulses, die c-Welle Mackenzie's, der sie auf die mitgeteilte Karotispulsation bezieht, oder die vk-Welle Rihl's¹⁾, der sie wie Edens²⁾ auf den Trikuspidalklappenschluss zurückführt.

Nach dem Ende der Präsysstole besteht für den Abfluss des Venenblutes zunächst kein Hindernis: der Vorhof ist entleert, seine Wandung diastolisch erschlaft; eigentlich sollte also die Venenkurve so lange ununterbrochen absinken, bis die zunehmende Vorhoffüllung den weiteren Zufluss hemmt. Die Unterbrechung dieses Absinkens in Form der systolischen Welle beginnt im gleichen Moment wie der Karotispuls in derselben Höhe am Hals; sie kann also wohl auf mitgeteilte Karotispulsation bezogen werden. Bard³⁾, ferner Veiel und Kapff⁴⁾ wollen gefunden haben, dass die systolische Welle des Venenpulses etwa 0,01 Sekunden vor dem Karotisanstieg beginne. Nach zahlreichen photographischen

1) Rihl, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1909. Bd. 6.

2) Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 100. S. 229.

3) Zitiert nach Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 227.

4) Veiel und Kapff, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 113. S. 504.

gleichzeitigen Aufnahmen von Karotis- und Venenpuls kann ich das nicht bestätigen, die beiden Wellen fangen, wie schon erwähnt, genau gleichzeitig an. Edens hat aus Kurve 6 und 7 seiner mehrfach erwähnten Arbeit herausgerechnet, dass bei Extrasystolen die systolische Venenwelle um mehr als 0,1 Sekunde früher auftritt, als der entsprechende Karotispuls; auch dem widersprechen meine Ergebnisse. Bei Extrasystolen findet sich dieselbe zeitliche Uebereinstimmung im Beginn der beiden Wellen wie bei normalen Pulsen (s. nebenstehende Kurve 2 bei ↑).

Nun hat Rihl¹⁾ gefunden, dass nach Unterbindung der Karotis, ja sogar der Aortenwurzel, ebenso wie nach Isolierung des rechten Vorhofs und der Hohlvene von der Aorta durch eine unnachgiebige Scheidewand, die systolische Welle im Venenpuls bestehen blieb. Da aber Rihl's Kurven stellenweise sehr an Deutlichkeit zu wünschen übrig lassen, schien mir eine Nachprüfung wünschenswert. Nach völliger Abklemmung der

Kurve 3.

Arteria anonyma unmittelbar über ihrem Ursprung wurde die systolische Welle des Venenpulses wesentlich kleiner und trat deutlich verspätet in der Gegend des Bulbus venae jug. auf (s. Kurve 3). Diese Verspätung ist nur so zu erklären, dass nach der Abklemmung nicht mehr die Karotis, sondern die Aortenpulsation im Venenpuls zum Ausdruck kommt, die natürlich in der Vene langsamer fortgeleitet wird als in der Arterie. Eine völlige Isolierung von Aorta einerseits und rechtem Vorhof andererseits, derart, dass überhaupt keine Uebertragung des Aortenpulses auf den Vorhof stattfindet, ist ohne Verletzung der Vorhofswand unmöglich, daher spricht das Experiment von Rihl nicht gegen den arteriellen Ursprung der systolischen Venenwelle. Das verspätete Auftreten der systolischen Welle nach Abklemmung der Anonyma beweist zudem, dass der Fusspunkt dieser Welle nicht durch eine vom Herzen fortgeleitete Erscheinung, etwa durch den Trikuspidalklappenschluss bedingt sei; andernfalls müsste

1) Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 6. S. 646.

die Arterienabklemmung wirkungslos sein: Auch das gegenüber der normalen systolischen Welle verfrühte Auftreten der Insuffizienzwelle bei Trikuspidalinsuffizienz (s. Kurve 10) spricht in demselben Sinne.

Kurve 2.

Der systolische Kollaps.

Während der Karotispuls von seinem systolischen Maximum allmählich die ganze Diastole hindurch absinkt, erreicht der normale Venenpuls in rapidem Absturz schon mit dem Ende der Systole sein Minimum (s. Kurve 4). Diesem Absinken der Venenkurve entspricht natürlich eine schnellere Entleerung des Gefäßes, die wiederum eine Folge der Papillarmuskelkontraktion im rechten Ventrikel¹⁾ und der systolischen Druckverminderung im Thoraxraum ist; denn für das systolisch den Thorax rapide verlassende Schlagvolum kann natürlich nicht mit der gleichen Geschwindigkeit ein entsprechendes Volum venösen Blutes nachströmen, so dass es vorübergehend zu einer Druckerniedrigung kommen muss, die zu einer Beschleunigung des venösen Zustromes führt. Diese aber muss ihr Ende erreichen, wenn dasselbe Blutvolumen durch die Venen in den Thorax hineingelangt ist, was ihn vorher durch die Arterien verlassen hatte. Auf

Kurve 4.

Normale Venenkurve.

der Mitbeteiligung der Papillarmuskelkontraktion an dem systolischen Venenkollaps liegt es wohl, dass Gottwald²⁾ und Knoll³⁾ den Kollaps nach Eröffnung des Thorax trotzdem weiter bestehen sahen. Ueber diesen Punkt habe ich selbst Versuche angestellt. Es kann nun gar kein Zweifel sein, dass durch Anlegung eines Pneumothorax der systolische Kollaps, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch stark verflacht wird. Aus Kurve 5 geht das sehr deutlich hervor.

Am kuraresierten Hund wurde der Venenpuls gezeichnet und dann, ohne am Venenpulsrezeptor irgend etwas zu ändern, ein doppelseitiger Pneumothorax angelegt und von neuem der Venenpuls aufgenommen.

Bei venöser Stauung, aber auch nur bei dieser, ändert sich das Bild des systolischen Kollapses. Zweierlei verschiedene Abweichungen kommen vor, selten beide gleichzeitig, meist entweder die eine oder die andere.

1) Garten und Weber, Zeitschr. f. Biol. Bd. 66. S. 83.

2) Pflüger's Arch. 1881. Bd. 25.

3) Pflüger's Arch. 1898. Bd. 72. S. 317.

Zunächst die von Ohm¹⁾ bereits erwähnte Buckelbildung in der Linie des systolischen Kollapses. Sie äussert sich in einer Unterbrechung des geraden Abfalls der Venenkurve, sei es durch eine leichte Krümmung oder einen Knick. Die zweite Abweichung besteht darin, dass das systolische Minimum schon vor dem II. Ton erreicht wird. Die Buckelbildung fand ich nicht gerade häufig bei ganz verschiedenen, den Kreislauf behindernden Prozessen, so bei grossen pleuritischen Exsudaten, ferner bei Klappenfehlern, z. B. Aorteninsuffizienz, bei Basedow'scher Krankheit usw. Gemeinsam war all diesen Fällen, dass es sich nur um leichtere Kreislaufstörungen handelte, dass ausgesprochene Stauungserscheinungen fehlten, dass aber Dyspnoe bei Körperanstrengungen auftrat. Die Entstehungsweise des verzögerten systolischen Kollapses ist offenbar nicht einheitlich: handelt es sich um einen Buckel, ist also der erste Teil des Abfalls weniger steil als der zweite, so muss im ersten Teil der Austreibungs-

Kurve 5a.

Kurve 5b.

zeit die Druckverminderung im Thorax weniger rapide zugenommen haben als im zweiten. Noch weiter klaren Einblick in die Entstehungsweise dieser Ungleichmässigkeit des systolischen Abfalls zu gewinnen, war mir bis jetzt nicht möglich, zweifellos wäre das theoretisch und auch praktisch interessant. Uebrigens kann die Buckelbildung auch durch mitgeteilte Karotispulsation zustande kommen, wenn nämlich der Rezeptor mit stärkerem Druck auf die Vene aufgesetzt wird. Wenn der systolische Abfall einen Knick zeigt, also gegen sein Ende hin verlangsamt ist, so kann das nur dadurch entstanden sein, dass die systolische Druckerniedrigung im Thoraxraum infolge mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels eine Verzögerung erfährt.

Viel häufiger findet sich die zweite Form des veränderten systolischen Kollapses, die darin besteht, dass das Minimum schon vor dem II. Ton, also noch innerhalb der Austreibungszeit erreicht wird. Ich fand

1) Ohm, Venenpuls und Herzschallregistrierung usw. S. 93.

sie ausnahmslos bei Mitralstenosen mit ungenügender Kompensation, häufig auch bei anderen mangelhaft kompensierten Klappenfehlern, ferner in Fällen beginnender Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose, Lungen-

Kurve 6a.

Kurve 6b.

Nach 4 tägiger Bettruhe.

emphysem und chronischer Nephritis. Mehrfach konnte ich beobachten, dass unter Ruhe und Digitalis die Erscheinung zurückging (s. Kurve 6a und 6b).

Sie stammen von einem 57jähr. Emphysematiker, die eine vor der Behandlung, die zweite nach 4tägiger Bettruhe. Auch in Kurve 6b ist ja der systolische Abfall

durchaus noch nicht normal; es ist ein deutlicher Knick übrig geblieben, immerhin trat gleichzeitig mit der Besserung der Herzbeschwerden das systolische Minimum nicht mehr verfrüht auf.

Weiterhin konnte ich zuweilen feststellen, dass nach Körperbewegungen, z. B. nach 10maligem Beinheben, das systolische Minimum noch weiter nach dem I. Ton zu rückte.

Die Entstehungsweise der beschriebenen Erscheinung ist ohne weiteres klar; es muss ein Missverhältnis bestehen zwischen der Menge des systolisch den Brustraum verlassenden Arterien- und der Menge des gleichzeitig einströmenden Venenblutes. Sind z. B. die grossen Bauchvenen mit Blut überfüllt, so muss die systolische Druckerniedrigung im Thoraxraum rascher wieder ausgeglichen sein, als in der Norm. Ist, wie das bei Stauungszuständen die Regel sein wird, das Schlagvolumen infolge mangelhafter systolischer Entleerung herabgesetzt und ist gleichzeitig der Maximaldruck in den Ventrikeln gesunken und infolge dessen die Strömung in den grossen Arterien verlangsamt, so muss das Ende des systolischen Kollapses gegenüber der Norm verfrüht erreicht werden.

Die beschriebene Erscheinung hat m. E. eine grosse diagnostische Bedeutung. Sie ist ein objektives Symptom verminderter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels. Das Symptom ist umso wertvoller, als es sehr frühzeitig bei Schädigung des linken Ventrikels auftritt, oft viel eher, als ein anderes objektives Insuffizienzzeichen nachweisbar ist.

Es ist sehr bemerkenswert, dass der systolische Kollaps beim Herzgesunden stets einen Moment (etwa $\frac{1}{50}$ Sek. nach dem Beginn des II. Tones) sein Minimum erreicht. Diese Tatsache zwingt zu dem Schluss, dass die Ursache, welche dem systolischen Venenkollaps ein Ende setzt, am Herzen früher als der II. Ton auftritt. Das ergibt sich aus folgenden Erwägungen:

Die Entfernung von der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene bis zum Bulbus venae jugularis, der Stelle, an der der Venenpuls gezeichnet wird, beträgt bei mittelgrossen erwachsenen Personen etwa 20—25 cm. Man kann nicht annehmen, dass eine Venenwelle diese Strecke in $\frac{1}{50}$ Sekunde zurücklegt, das würde 10—12,5 m Sekundengeschwindigkeit sein, also erheblich mehr, als normalerweise die arterielle Welle braucht. Der beschleunigte Abfluss des Venenblutes zum Herzen muss also schon vor dem II. Ton, also noch innerhalb der Austreibungszeit sein Ende erreichen. Eine sehr gute Erklärung dieser mir lange Zeit unverständlich gebliebenen Erscheinung findet sich in der Feststellung von H. Straub¹⁾, der durch Tachographie der Herzkammerbasis feststellt, dass „schon einen Augenblick vor dem Klappenschluss kein Blut mehr den Ventrikel verlässt.“ Aus Fig. 1 von Straub's Arbeit messe ich einen Zeitraum von $\frac{1}{35}$ Sek. zwischen dem Moment, von dem ab kein Blut mehr den Ventrikel verlässt, und dem II. Ton. Rechne ich diese Zeit zu den $\frac{1}{50}$ Sek., die zwischen Beginn des II. Tones und dem systolischen Minimum

1) Straub, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1915. Bd. 118. S. 221.

des Venenpulses vergehen, so bekomme ich etwa $\frac{1}{20}$ Sek. als Fortpflanzungszeit der Venenwelle vom Herzen zum Bulbus venae jugularis; das würde einer Wellengeschwindigkeit von 4—5 m/sek. entsprechen. Da wir jedoch nicht wissen, ob die von Straub beim Hund gefundene Zahl von $\frac{1}{35}$ Sek. auch für den Menschen gilt, so kann die hier berechnete Wellengeschwindigkeit nur Schätzwert haben.

Die diastolische Welle.

Nach dem systolischen Minimum erhebt sich die dritte Hauptwelle des Venenpulses, die diastolische Welle. Ueber den Ursprung dieser Welle herrscht noch keine Einigkeit, immerhin nimmt die Mehrzahl der Autoren an, dass die Verlagerung der Herzbasis bei der Diastole die Welle verursache, so besonders D. Gerhardt¹⁾, Wenckebach²⁾ und Edens³⁾. Rihl⁴⁾ äussert sich über diesen Punkt sehr unbestimmt: „dass ein diastolisches Moment den Ablauf einer durch venöse Stauung bedingten Welle mehr oder minder stark beeinflussen kann.“ Andere Autoren, wie Mackenzie⁵⁾, Hering⁶⁾, Rautenberg⁷⁾ sehen in der Welle den Ausdruck einer Stauung, die nach Füllung des Vorhofs in den Venen zustande komme, während Ohm die Welle auf eine Druckzunahme im Thorax zurückführt, die mit der Inzisur des zentralen Arterienpulses zusammenhänge.

Die diastolische Basissenkung kann nun deswegen nicht Ursache der dritten Venenwelle sein, weil, wie eben auseinandergesetzt, in sehr zahlreichen Fällen die Welle noch innerhalb der Systole, also vor der diastolischen Basissenkung beginnt.

Wenckebach hat in solchen Fällen von einer besonderen Welle gesprochen; er steht auf dem Standpunkt, dass diese von der eigentlichen diastolischen Welle durch einen kleinen Einschnitt getrennt zu sein pflegt. Hierin kann ich Wenckebach nicht folgen. In Kurve 7 bilde ich einen Venenpuls von einer Patientin ab, die mit dekompensierter Mitralstenose in die Klinik kam. Man sieht in der Kurve allerdings einen ganz kleinen Knick ungefähr $\frac{1}{50}$ Sek. nach Beginn des II. Tones, das ist aber nichts anderes als der Ausdruck des II. Herztones, der in der Mehrzahl der photographisch registrierten Venenpulse gut zu sehen ist, worauf Ohm verschiedentlich hingewiesen hat. Die von Ohm gegebene Erklärung, dass z. Z. der Inzisur des zentralen Arterienpulses eine Druckzunahme im Thorax zustande komme, die ihrerseits vorübergehende

1) D. Gerhardt, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 34. S. 427.

2) Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig 1914. S. 29.

3) Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 100. S. 235.

4) Rihl, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 6. S. 656.

5) Mackenzie, Der Puls. S. 171.

6) Hering, Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1896.

7) Rautenberg, Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 65. S. 112.

Kurve 7.

Stauung im Venensystem bedinge, ist ebenfalls abzulehnen, denn die Inzisur des Aortenpulses besagt nur eine vorübergehende Verlangsamung des peripherwärts gerichteten Aortenblutstromes, nicht aber eine Umkehr der Strömung solcher Blutteile, die bereits den Thorax verlassen hatten. Es kommt also zu dieser Zeit nicht zu einem Anwachsen des Druckes im Brustraum. Unter diesen Umständen bleibt als viel näher liegend zur Erklärung der diastolischen Welle die Annahme, dass mit dem Ende der Austreibungszeit eine Stauung in den herznahen Venen einsetzt, weil dem Vorhof und der Vena cava jetzt mehr Venenblut zuströmt, als arterielles den Thorax verlässt, und weil zunächst kein Abfluss zum rechten Ventrikel möglich ist.

Beim herzgesunden Menschen hat diese Stauung ihr Maximum etwa $\frac{1}{10}$ Sek. nach Beginn des II. Tones; es erfolgt dann ein Abfall, der normalerweise weniger tief ist als der systolische; er beruht zweifellos auf dem Einströmen des im Vorhof angesammelten Blutes in den Ventrikel. Das Maximum der diastolischen Welle wird in seiner Lage also durch die Oeffnung der Atrioventrikularklappen bedingt, aber nicht dadurch allein, sondern auch durch den Füllungsgrad vom rechten Vorhof und den Hohlvenen sowie der Menge des von der Peripherie nachströmenden Venenblutes. Würden Vorhof und Hohlvenen stark gedehnt sein, so wäre es durchaus möglich, dass der erleichterte Abfluss sich am Jugularvenenbulbus verspätet bemerkbar macht. Hierauf beruht offenbar die wenig konstante Lage des diastolischen Maximums im Venenpuls. Der Abfall vom diastolischen Maximum kann sehr gering sein; er kann aber auch sehr tief, weit unter das systolische Minimum gehen. Ueber die Bedeutung dieser Abweichungen möchte ich mich noch nicht äussern.

Die jüngst von Edens¹⁾ näher beschriebene S-Welle, die nach der diastolischen Welle folgt, habe ich nur in einigen Fällen beobachtet²⁾; eine praktische Bedeutung scheint ihr nicht zuzukommen. Bei der photographischen Puls- und Herztonregistrierung ist eine Verwechslung mit der präsysstolischen Welle, vor der Edens warnt, ausgeschlossen.

Der positive Venenpuls

ist immer ein Ausdruck hochgradiger Stauung; charakteristisch für ihn ist der Abfall der Kurve in der Diastole, während der systolische Kollaps rudimentär ist oder ganz fehlt. Dagegen braucht nicht, wie das Mackenzie behauptet, die präsysstolische Welle ganz klein zu sein oder gar zu fehlen. Daher ist auch die Unterscheidung in aurikulären und ventrikulären Venenpuls nicht berechtigt. Durch die gleichzeitige Aufnahme von Herztönen und Venenpuls lässt sich mit Leichtigkeit entscheiden, ob neben dem positiven Venenpuls Vorhofslähmung (bzw.

1) Edens, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 100. S. 238.

2) Im Gegensatz zu Veiel und Kapff (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1914. Bd. 113. S. 500), die sie am photographisch registrierten Venenpuls fast bei jeder Bradykardie fanden.

Flimmern) vorhanden ist; ferner ob eine stärkere Insuffizienz der Trikuspidalis vorliegt oder nicht.

In Kurve 8 bringe ich einen positiven Venenpuls mit gut erhaltener Vorhofswelle, die Kurve stammt von einer Patientin mit exsudativer Perikarditis, man erkennt deutlich das Ansteigen der Kurve vor dem I. Ton.

Kurve 8.

Exsudativer Perikarditis.

Kurve 9 zeigt eine ausgesprochene Trikuspidalinsuffizienz. Bei J erhebt sich unmittelbar nach Beginn des I. Tones eine die Schlussunfähigkeit der Trikuspidalklappe beweisende Welle, der sich dann gegen Schluss des I. Tones die systolische Welle anschliesst; eine Vorhofswelle fehlt.

Kurve 9.

Trikuspidalinsuffizienz.

Kurve 10.

Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose.

Einen noch stärkeren Grad von Trikuspidalinsuffizienz zeigt die nebenstehende Kurve 10. Hier tritt unmittelbar nach Beginn des I. Tones eine gewaltige Insuffizienzwelle auf, auch hier fehlt die Vorhofswelle völlig.

Handelt es sich um positiven Venenpuls, so ist auch ohne graphische Registrierung die schwere Herzinsuffizienz ohne weiteres zu erkennen. Dagegen zeigen die Veränderungen des systolischen Kollapses bei negativem Venenpuls Stauungserscheinungen an, die wir mit den bisherigen klinischen Methoden nicht nachzuweisen vermochten und insofern hat die photographische Venenpulsaufzeichnung Anspruch darauf, eine klinische Methode zu werden.