XXIII.

Ueber den Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen.

Von

Assistent Dr. M. Löwit.

(Aus der med. Klinik des k. k. Reg.-Rath. Prof. Dr. Ritt, v. Jaksch in Prag.)

(Hierzu Curven-Tafel VI.)

Der Nachweis der respiratorischen Beeinflussung des menschlichen Pulses gewann mit der Einführung des Sphygmographen in die medicinische Technik erneuerte Beachtung. Alle diesbezüglichen neueren Arbeiten stimmen darin überein, dass die inspiratorische Zunahme des negativen Druckes im Thoraxraume ausserhalb der Lunge eine Herabsetzung des Blutdruckes im grossen Kreislaufe bewirke, die sich im Pulse (speciell in dem am häufigsten untersuchten Radialis-pulse) des Menschen durch ein Kleinerwerden des Einzelpulses, durch ein Herabdrücken und Schwächerwerden der ersten Elasticitätsschwankung und durch Deutlicherwerden der Rückstosselle kennzeichne. Es wird mithin, um mich des Ausdrucks Wolff's¹⁾ zu bedienen, „der normale Puls während der inspiratorischen Blutdruckermässigung auf die erste Stufe pathologischer Umwandlung erhoben“, d. h. der normale dreitheilige Puls geht während der Inspiration in den unterdicroten, manchmal auch in den dicroten Typus über. Es ist von vornherein offenbar, dass hierbei Alles auf die Intensität der einzelnen Athembewegungen ankomme, und dass man je nach dem Wechsel in der Tiefe der In- und Expirationen ganz verschiedene Pulsbilder bei einem und demselben Individuum erhalten werde. Die Athembewegungen des Menschen können nun in mehrerlei Weise modificirt werden: Entweder es werden blos die Inspirationen vertieft bei kurzen Expirationen, oder die Ausathmungen werden gedehnt, während die Einathmungen kurz und stossweise geschehen, oder

1) Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. S. 107.

10.

P.88.
R.32.
T.368.

11.

P.80.
R.16.
T.368.

12.

P.80.
R.18.
T.368.

13.

P.80.
R.16.
T.368.

14.

P.84.
R.16.
T.368.

15.

P.84.
R.16.

16.

P.84.
R.16.

17.

P.90.
R.18.

18.

P.90.
R.18.
T.368.

beide Respirationsphasen werden in gleicher Weise verändert; es werden entweder beide sehr kurz und sehr frequent, oder beide sehr gedehnt und verlangsamt. Dazu kommt weiter noch die Frage in Betracht, ob überhaupt das Herz auf die in so raschem Wechsel gesetzten Blutdruckschwankungen reagire? Es handelt sich dabei offenbar um sehr complicirte Verhältnisse, die im Einzelnen zu bestimmen gewiss nicht immer möglich sein wird. Im Grossen und Ganzen wird man jedoch sagen können, dass unter normalen Verhältnissen Störungen des Rhythmus der Herzthätigkeit, die ausschliesslich auf die durch die veränderte Athembewegung bedingten Blutdruckschwankungen zurückzuführen wären, zu den grossen Seltenheiten gehören. Immerhin können in der sphygmographischen Curvenreihe durch ein ganz bestimmtes Zusammentreffen von Puls- und Athembewegung, auf das ich später ausführlich zu sprechen komme, Bilder entstehen, die durch das Vorwalten des in- oder expiratorischen Charakters der Athmung manchen der bisher bekannten Pulsarhythmien in ihrer äusseren Form wesentlich gleichen; man wird aber in derartigen Fällen dennoch nicht von Herzarhythmien in dem bis jetzt üblichen Sinne sprechen können. Ich vermeide es hier Pulsbilder wiederzugeben, welche die bekannten Einflüsse der Respiration auf den Puls beweisen sollen und verweise diesbezüglich auf die Pulscurven von Wolff, Riegel, Sommerbrodt und Rosenstein, auf deren Arbeiten ich später noch einmal zurückzukommen haben werde.

Die graphische Darstellung der unter dem Einfluss verschiedenartig veränderter Athembewegungen an Thieren gewonnenen Blutdruckcurven ist bereits vor längerer Zeit von Einbrodt¹⁾ mitgetheilt worden. Die von ihm gewonnenen Resultate waren im Wesentlichen folgende: Ziemlich rasche und wenig tiefe Athembewegungen zeigen bei geringer Pulsfrequenz, die höchstens das doppelte der Athembewegungen beträgt, beinahe gar keinen Einfluss auf die Pulsfrequenz. Langsamere und sehr tiefe Respirationen bedingen bei einer derart frequenten Herzaction, dass mehrere Pulse auf eine Respiration kommen, eine Zunahme der Pulsfrequenz während der Inspiration, eine Abnahme derselben während der Expiration. Der Blutdruck verhält sich dabei derart, dass bei sehr tiefen Inspirationen ein Absinken des arteriellen Blutdruckes stattfindet; wird aber die Inspiration sehr gedehnt, so folgt dem ursprünglichen Sinken

1) Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf Herzschlag und Blutdruck. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaft. II. Abth. Bd. 40. 1860.

des Druckes bald eine Steigerung, die dann unmittelbar in die nächste expiratorische Steigerung übergeht. Auch die inspiratorische Pulsbeschleunigung geht unter solchen Verhältnissen in eine Verlangsamung über. Die Bestätigung dieser Angabe für den Menschen wurde erst in neuerer Zeit gewonnen. Das inspiratorische Ansteigen des Blutdruckes war bis dahin nicht bekannt. Waren endlich in den Versuchen von Einbrodt die Athembewegungen tief und langsam, die Pulsfrequenz aber sehr hoch, so war wiederum ein Einfluss der Respiration auf die Pulsfrequenz nicht nachweisbar, wogegen der Blutdruck in der oben angegebenen Weise verändert wurde.

Wenn nun auch die neuere Physiologie uns einen näheren Einblick in die Abhängigkeit der Herzbewegung von nervösen Einflüssen gewährt und vielfach darauf hingewiesen hat, dass die von Einbrodt gewonnenen Resultate nicht ausschliesslich auf mechanische Veränderungen der Druckverhältnisse im Thoraxraume zurückgeführt werden dürfen, so wird doch von allen Seiten die Wichtigkeit der respiratorischen Druckschwankungen für Herzbewegung und Puls zugestanden. Klemensiewicz¹⁾ hat erst in jüngster Zeit die von Einbrodt gewonnenen Resultate durch eine ausführliche, am Menschen selbst vorgenommene Experimentalarbeit im Wesentlichen bestätigt und vielfach erweitert. Genaue Vergleichen der stets gleichzeitig aufgenommenen Puls- und Athemcurven liessen die Abhängigkeit des Pulses von der Athmung in noch weit höherem Maasse hervortreten, als es bisher bekannt war. Durch die Darstellung der Pulscurven auf einer rotirenden Trommel konnte das Pulsbild durch längere Zeit hindurch unter verschiedenen Einflüssen beobachtet, und auf diese Weise das veränderte Verhalten des Pulses bei langsamer und rascher, bei seichter und forcirter Athmung festgestellt werden. Hervorhebenswerth erscheint aus den mitgetheilten Sphygmogrammen²⁾ der Umstand, dass namentlich bei jenen Pulsbildern eine Aenderung des Rhythmus und eine stärkere Blutdruckschwankung hervortreten (die Aenderungen der Frequenz sind nur unter besonders günstigen Umständen zu beobachten³⁾), bei denen die forcirte Inspiration oder die längere Inspirationspause vorherrscht (Fig. 31. Typus III, Fig. 32. Typ. IV, Fig. 33. Typ. V, Fig. 35. Typ. VII).

Es scheint mir dieser Umstand für die klinische Beobachtung

1) Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Pulscurve des Menschen. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1876. III. Abth. Bd. 74.

2) a. a. O. Fig. 29—36. S. 32 ff.

3) a. a. O. S. 37 ff. Fig. 37, 38. Versuch I—VII. Tabelle S. 42—47.

besonders wichtig und von Klemensiewicz zu wenig betont, da ja die meisten Fälle forcirter Respiration eben unter jene Typen fallen. Im Widerspruche zu allen bisher bekannten Untersuchungen zeigte Klemensiewicz weiterhin, dass der tiefste Theil der Pulscurve, d. i. die tiefste Blutdrucksenkung, nicht der Höhe, sondern dem Beginne der Inspiration angehört, und dass mit dem Ansteigen der Inspiration auch der Blutdruck und die Pulscurve wieder ansteigt¹⁾ (vgl. oben S. 414). Aus dem Vergleichen der Puls- und Athemcurven springt diese Thatsache ganz deutlich in die Augen, und Klemensiewicz schreibt eben dem Umstande, dass die Pulscurven bisher in der Regel für sich allein aufgezeichnet wurden, das Uebersehen dieses Verhaltens zu. Es war mir indessen, noch ehe ich die Arbeit von Klemensiewicz kannte, bereits durch blosse Vergleichung von Athmung und Schreibhebel des einfachen Marey'schen Sphygmographen aufgefallen, dass die Schreibfeder stets mit dem Ende der Expiration oder dem Anfang der Inspiration, nie aber mit der Höhe der Inspiration ihren tiefsten Stand erreicht.

Von dem Standpunkte der eben vorgebrachten Ansichten wird es auch erklärlich, weshalb die von verschiedenen Autoren gezeichneten Pulsbilder, welche den Einfluss der Athmung auf den Puls demonstrieren sollten, bei aller sonstigen Uebereinstimmung einen manchmal so verschiedenen Charakter aufweisen. Es hängt eben das Resultat der Wirkung vertiefter Athmungen nicht nur von dem veränderten Drucke im Thorax, sondern wesentlich von der Verhältnisszahl zwischen Respiration und Pulsfrequenz ab, ein Begriff, der in klarer Fassung erst von Jürgensen²⁾ zu anderen Zwecken in die Pathologie eingeführt worden ist; weiterhin muss Rücksicht genommen werden auf das in verschiedenen Fällen selbstverständlich wechselnde Zusammentreffen der Puls- und Respirationsphasen. Es ist daher meines Erachtens nach sehr wohl möglich und auch ganz gut erklärlich, wenn Sommerbrodt³⁾ in gewissen Fällen forcirter Respirationen eine auffallende Veränderung des Blutdruckes an der Radialis sphygmissch darstellen konnte, wogegen die Veränderungen der Einzelpulse, ob zwar vorhanden, gegenüber den mächtigen Blutdruckschwankungen mehr in den Hintergrund traten. Es genügen zur Erklärung dieser Erscheinung vollständig die oben angeführten

1) a. a. O. S. 49.

2) Artikel: Croupöse Pneumonie, in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V. 2. Aufl. S. 85 ff.

3) Gegen die Lehre vom Puls. paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 42.

Thatsachen und es ist durchaus nicht nöthig, auf die grössere Feinheit und Exactheit des Sommerbrodt'schen Sphygmographen gegenüber dem Marey'schen hinzuweisen, zumal es ja Riegel¹⁾ mit dem letztgenannten Apparat gleichfalls gelungen ist, hochgradige Blutdruckschwankungen an der Radialis nicht nur bei Stenosen der grossen Luftwege zu verzeichnen, sondern auch in einem Falle von Typhus, bei dem das Einströmen der Luft in die Lungen durchaus nicht erschwert war. Es handelte sich hierbei um eine Patientin, die bei mässig tiefer Respiration und mässig hoher Temperatur eine Darmblutung durchgemacht hatte; kurze Zeit darauf traten, ohne dass am Herzen selbst Störungen nachweisbar gewesen wären, jene eigenthümlichen Blutdruckschwankungen auf, die zu gleicher Zeit mit einer wesentlichen Modification des Einzelpulses einhergingen, auf die ich später noch zurückkommen werde. Wahrscheinlich handelte es sich in diesem Falle um eine Beeinflussung der in Folge der Darmblutung geschwächten und im Zustande einer erhöhten Erregbarkeit befindlichen Herzthätigkeit durch die Athmung, wenn man nicht vorzieht, die ganze nur einen Tag lang beobachtete Erscheinung für einen Reflex vom Darm aus (Splanchnicus), entweder direct auf die intracardial gelegenen Centren zu halten, oder auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata. Directe Beweise lassen sich für keine der beiden Anschauungen vorbringen; Riegel scheint gleichfalls der Darmblutung eine grössere Bedeutung für die Erklärung der Pulsveränderung beizulegen. Es wäre in der That von grösstem Interesse darauf zu achten, ob sich nicht in jenen Fällen von plötzlich eintretendem Tod im Verlaufe eines Typhus, für den sich weder pathologisch-anatomisch, noch klinisch ein genügender Erklärungsgrund auffinden lässt, ähnliche Veränderungen des Pulsbildes nachweisen lassen. Dieulafoy²⁾ hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich in derartigen Fällen um eine reflectorische Herzparalyse handle, welche bedingt sei durch den abnormen Reizzustand im Darmkanale, wodurch unter gewissen nicht näher gekannten Umständen, nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches, Herzstillstand herbeigeführt werden könne. Es wäre nun, eben mit Rücksicht auf die erwähnte Riegel'sche Beobachtung die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich auch in diesem Falle um eine reflectorische Beeinflussung der Herzthätigkeit gehandelt habe, und dass die von Riegel dargestellten Pulsveränderungen als erster Ausdruck dieser Beeinflussung aufzufassen seien.

1) Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berlin. klin. Wochenschr. 1876. No. 47.

2) La morte subite dans la fièvre typhoïde. Gaz. hebdom. 1877. No. 20.

In Kürze seien hier noch die Arbeiten von Diesterweg¹⁾ erwähnt, aus denen hervorgeht, dass die Thätigkeit der Lungen nicht nur eine respiratorische, sondern auch eine circulatorische ist, indem die Lungen bei ihrer Ausdehnung gleichsam ein Pumpwerk darstellen, welches die complete Füllung des linken Ventrikels besorgt, der sonst in Folge der geringen Kraft des rechten Ventrikels eine verhältnissmässig zu geringe Blutmenge empfangen würde. Es werden daher offenbar alle jene Krankheiten der Lungen, welche eine Verminderung der respiratorischen Fläche bedingen, auf die Pulsbeschaffenheit zurückwirken müssen. Indessen ist aus den Experimenten Lichtheim's²⁾ bekannt, dass die Störungen des Lungenkreislaufs sehr hochgradig sein müssen, um auf den Körperkreislauf zurückzuwirken. Es wird daher in den meisten Fällen die Verminderung des Athemraumes in den Lungen blos eine Stauung im rechten Herzen bedingen, die ihrerseits wieder in directer Beziehung zur Grösse des Pulses steht. Ich komme später auf die hier näher in Betracht kommenden Verhältnisse bei einem speciellen Falle nochmals zurück.

Zahlreiche sphymographische Aufnahmen, die ich mit Rücksicht auf die Frage über die respiratorischen Aenderungen der Pulscurve des Menschen unternahm, führten mich zu der Ueberzeugung, dass ausser den bisher erörterten mechanischen Beeinflussungen des Pulses durch die Athmung noch wesentlich andere Momente mit in Rechnung zu ziehen sind. Es wäre sonst in der That kaum erklärlich, warum die Wirkung tiefer Respirationen, selbst wenn man sie immer in gleicher Weise vornehmen lässt (Klemensiewicz), doch so bedeutende Verschiedenheiten in der Pulscurve erkennen lassen; warum das eine Mal die inspiratorische Pulsbeschleunigung, das andere Mal die inspiratorische Blutdrucksenkung, das dritte Mal endlich das inspiratorische Kleinerwerden des Einzelpulses und das stärkere Hervortreten der Rückstosselevation u. s. w. schärfer ausgeprägt sind. Zweifellos hat nun Klemensiewicz³⁾ für manche der hier in Betracht kommenden Momente die richtige Erklärung gebracht, indem er auf die Wichtigkeit von Respirations- und Puls-

1) Kritische Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Erstes Heft, Der Lungenkreislauf. Frankfurt 1866, und: Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom kleinen Kreislauf und über die Unterschiede der Blutbewegung in beiden Kreislaufshälften. Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 35, 36, 37, 38.

2) Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

3) a. a. O. S. 21 ff. Fig. 21, 22, 23.

frequenz hinwies und zeigte, dass die verschiedenartigsten Pulsbilder entstehen können, je nachdem die In- oder Expiration in eine Pulspause, oder gleichzeitig mit einer Arterdiastole oder später einsetzen¹⁾, dass fernerhin bei einer gewissen Frequenzzahl von Athmung und Puls eine Aenderung des Pulsbildes weder in der Frequenz noch im Charakter des Einzelpulses, noch im Auftreten stärkerer Blutdruckschwankungen sich kundgibt²⁾ — Thatsachen, die in voller Uebereinstimmung mit den bereits weiter oben angeführten Resultaten der Arbeit von Einbrodt stehen. Ebenso zweifellos aber erscheint es mir, dass mit all diesen Erklärungen das Thatsächliche noch nicht erschöpft sei, und dass noch ein weiteres Moment in Betracht komme: ich meine jene Beeinflussung der Herzthätigkeit durch die Athembewegung, welche durch das Thierexperiment (Hering³⁾) schon längere Zeit, als auf reflectorischen Vorgängen beruhend, nachgewiesen ist. Lassen sich nun beim Menschen gleichfalls Analogien mit den angeführten Experimenten auffinden, dann haben wir den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf zu trennen, je nachdem es sich um mechanische oder um nervös-reflectorische Momente handelt. Natürlich wird es nicht immer möglich sein in den durch physiologische Vorgänge bedingten Zusammenhang zwischen Herz und Lunge mit vollständiger Klarheit zu blicken; in vielen Fällen ist dies aber bereits geschehen, in anderen wird es gewiss mit weiteren Untersuchungen noch möglich werden. In den folgenden Beobachtungen und Sphygmogrammen will ich versuchen einige weitere diesbezügliche Anhaltspunkte zu liefern.

Die stark ausgeprägten Blutdruckschwankungen, die veränderte Schlagzahl des Herzens, das Verhalten des Einzelpulses bei veränderter Athmung, hat in den bisherigen Arbeiten allseitig Beachtung gefunden. Ich kann in dieser Beziehung nichts Neues hinzufügen; ich vermeide es daher von mir selbst aufgenommene sphygmographische Curven hier beizubringen. Dagegen ist bisher das Verhalten zweier oder mehrerer Einzelpulse zu einander, das Auftreten von Pulsgruppen, unter dem Einflusse forcirter Athembewegungen, nur in gewissem Sinne betrachtet worden. Riegel⁴⁾ sowohl als Sommer-

1) a. a. O. S. 24 f. Fig. 24, 25, 26 und S. 51. Fig. 40, 41, 42, 43.

2) a. a. O. S. 20 f. und S. 71 f.

3) Ueber den Einfluss der Athmung auf den Kreislauf. Erste Mittheilung. Wien. Akad.-Ber. Bd. 60. Zweite Mittheilung. Bd. 64. 1871.

4) Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 26.

brodt (a. a. O.) sahen derartige Pulsgruppen in ihren Zeichnungen wohl auftreten, allein, obzwar sie dieselben richtig deuteten, so verfolgten sie doch den Gegenstand nicht weiter. In dieser Beziehung scheint mir nun eine Beobachtung mittheilenswerth, die darauf hinweist, dass unter dem Einflusse forcirter Athembewegung, beim Zusammentreffen einzelner später genau zu analysirender Bedingungen, Pulsgruppen auftreten können, die in ihrer äusseren Form eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen Pulsgruppen darbieten (Pulsus bigeminus und alternans), die bisher betrachtet werden entweder als der Ausdruck einer mangelhaften Innervation des Herzens (Traube¹⁾), oder als Zeichen eines erhöhten intracardialen Druckes (Knoll²⁾) und der in Folge dessen unregelmässig gewordenen Herzaction, oder als Ausdruck einer Erregung des intracardialen Hemmungsapparates (Heidenhain³⁾). Um Missverständnissen von vorher vorzubeugen, will ich hier gleich erwähnen, dass das Zustandekommen derartiger respiratorischer Pulsgruppen stets zurückzuführen ist auf eine Interferenz der normalen Pulswelle mit der durch die Athmung bedingten Druckwelle, und dass, wenn auch die Aehnlichkeit, d. i. die rein äusserliche Aehnlichkeit der Form dieser respiratorischen Pulsgruppen mit dem Pulsus bigeminus und alternans betont wird, von arhythmischer Herzthätigkeit im Sinne Riegel's⁴⁾ dabei niemals die Rede sein kann, da die directe Ursache für das Zustandekommen dieser respiratorischen Pulsgruppen nicht im Herzen gesucht werden darf.

Die zunächst in Betracht kommenden Pulsbilder sind in Fig. 1 und 2 (Taf. VI) dargestellt, von denen das erste bei normaler, das zweite bei forcirter Respiration aufgenommen sind. Sie gehören einem 14jährigen Knaben an, der wegen rheumatischer Anschwellung des linken Kniegelenkes am zweiten Tage der Krankheit in Behandlung kam, und nach einer grösseren Dosis salicylsauren Natrons (5 Grm.) schon am nächsten Tage vollständig schmerzfrei war und auch weiterhin blieb. Am Herzen wurden durchaus keine Veränderungen constatirt. Der am dritten Tage der Krankheit gezeichnete Puls (die Temperatur hatte am zweiten Tage 38,4° C. nicht über-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 16, 19.

2) Ueber die Veränderung des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt. Wien. Akademieber. 1872. III. Abth. Bd. 66. S. 32.

3) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Pflüger's Arch. f. ges. Phys. [Bd. 5. 1872.

4) Ueber den Pulsus bigeminus und alternans. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 20. 1877. S. 488. ff.

schritten) bot durchaus denselben Charakter wie Fig. 1. Dieser selbst ist am fünften Tage nach Ablauf der Krankheit gezeichnet und zeigt bei ruhiger Athmung folgendes Verhalten: der Beginn der Inspiration fällt nicht mit einer Arterendiastole zusammen, sondern setzt während einer Arteriensystole ein: es sind daher die Veränderungen des Einzelpulses mit Rücksicht auf die Höhe der Pulswelle und auf die höher oder tiefer gelegene Rückstosswelle kaum bemerkbar. Sonst zeigt Fig. 1 das Bild eines vollständig normalen Pulses. Nun liess ich den Knaben forcirt athmen, ohne ihm einen bestimmten Typus vorzuschreiben, was er folgendermaassen ausführte: Die Inspiration wurde sehr tief und gedehnt, die Expiration kurz mit nur sehr kurzer expiratorischer Pause, somit ein sehr auffälliges Ueberwiegen der Einathmung. Die Zahl der Athemzüge hatte nicht wesentlich abgenommen, Patient athmete scheinbar in demselben Typus wie unter normalen Verhältnissen, nur hatte die Kraft und Tiefe der einzelnen Ein- und Ausathmungen bedeutend zugenommen. Fig. 2 gibt das zu diesen Athmungen gehörige Pulsbild.¹⁾ Wie ist nun dieses Pulsbild aufzufassen? Wir sehen zunächst, dass der Beginn der Inspiration nicht mit dem Einsetzen eines Pulses zusammenfällt, sondern ebenso wie in Fig. 1 während einer Arteriensystole einsetzt, wodurch der schon an und für sich niedrige Blutdruck noch um ein Beträchtliches herabgedrückt wird, so dass der Fusspunkt der nächsten Arterendiastole (Fig. 2) um ein Stück tiefer liegt, als der des unmittelbar vorangehenden Einzelpulses. Die nun folgende Pulswelle (s. Fig. 2 *J*), die in die ansteigende Inspiration fällt, zeigt, entsprechend dem jetzt herrschenden und allmählich sich erst hebenden Blutdrucke, den Gipfelpunkt um ein Geringes niedriger als der vorangehende Puls, wogegen die Arteriensystole, d. i. der absteigende Theil der Pulswelle, gemäss der mit der tiefen Inspiration zusammenfallenden Pulsbeschleunigung, etwas verkürzt ihre Rückstosswelle entsprechend der inspiratorischen Druckerniedrigung bedeutend stärker erscheint (Wolff²⁾, Riegel³⁾, Sommerbrodt [a. a. O.]), so dass die nächstfolgende Pulswelle (*E*) durch eine kürzere Pause von der vorangehenden getrennt erscheint; nun setzt

1) Ich war leider nicht in der Lage Puls und Athmung gleichzeitig zu verzeichnen; desto mehr war mir daran gelegen, Athmung und Schreibhebel genau miteinander zu vergleichen, indem ich dabei wesentlich auf das Ende der Ex- und den Beginn der Inspiration achtete, welche Momente ich sofort nach vollendeter Zeichnung der Pulscurve durch den Buchstaben *I* markirte.

2) a. a. O. S. 29. Fig. 27.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 26.

bei *E* die kurze Exspiration ein, die den Gipfelpunkt der in dieselbe fallenden Pulsquelle nur um einen kaum merkbaren Theil in die Höhe gehoben, dagegen die zugehörige Rückstossquelle sichtlich verflacht hat. Bei *I''* liegt wieder der Beginn einer tiefen Inspiration, wodurch neuerdings die Descensionslinie etwas herabgedrückt wird; aber die jetzt folgenden Pulsquellen zeigen die Gruppenbildung nicht mehr so deutlich, da der Knabe ermüdete und auch die einzelnen Athemzüge bedeutend abflachte. Betrachten wir die Pulsgruppe *J I''* (Fig. 2) nochmals genauer, so zeigt dieselbe in ihrer Form nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem idealen Pulsus bigeminus Riegel's. Allein die Aehnlichkeit mit dieser Form, die ja so viele Varietäten zeigt, wird auch an der Hand von Ausmessungen aufrecht erhalten werden können, wenn auch die in Betracht kommenden Zahlen, entsprechend den geringen Blutdruckschwankungen, nur verhältnissmässig klein sein können. Es tritt der Puls *E* (Fig. 2) etwas verfrüht, der Puls *I''* etwas verspätet ein. Ich habe eben dieses Pulsbild deshalb zuerst vorgeführt, weil es von einem vollständig Gesunden abgenommen ist und daher am mindesten complicirte Verhältnisse darbietet. In einem späteren Sphygmogramm (Fig. 8. Taf. VI.) treten die oben genannten Aehnlichkeiten schärfer hervor. Klemensiewicz¹⁾ hat unter ganz ähnlichen Verhältnissen bei einem Manne, der nach einer grösseren körperlichen Anstrengung forcirt inspirirte, genau mit dem Einsetzen der Inspiration zusammenfallend, eine dem Pulsus bigeminus ähnliche Pulsgruppe verzeichnet, ohne sie aber weiter zu beachten, die sich von dem idealen Bigeminus Riegel's wohl auch noch in mancher Beziehung unterscheidet, immerhin aber noch eher mit einem Pulsus bigeminus als mit einem Pulsus alternans verglichen werden kann.

Für die Würdigung der hier mitgetheilten Beobachtung scheint mir noch der Umstand wichtig, dass bei wiederholten sphygmographischen Aufnahmen desselben Knaben niemals irgend welche Arrhythmien am Pulse beobachtet wurden, dass aber, so oft die Athmung forcirt wurde, der oben beschriebene Charakter des Pulses mehr weniger deutlich hervortrat. Ich gestehe, dass auch bei forcirter Respiration manchmal ganze Reihen von Curven aufgenommen wurden, in denen wohl die anderweitigen Charaktere der vertieften Athmung sichtbar waren, in denen jedoch nicht die geringste Andeutung an die Form des P. bigeminus vorhanden war. Man wird mir demgemäss vielleicht einwenden, dass daher auch in unserm Falle das

1) a. a. O. S. 31. Fig. 28. Puls 11 und 12, vom Anfang der Curve gezählt.

Auftreten der beschriebenen Pulsgruppe zusammenfalle mit einer Ermüdung des Herzens, die allerdings hervorgerufen wurde durch die abnorm vertieften Athemzüge, und den damit zusammenhängenden Schwankungen des Blutdruckes, wodurch ziemlich bedeutende Widerstände für die Arbeit des Herzens bald ein- bald ausgeschaltet wurden. Es würde daher die hier vorgebrachte dem Pulsus bigeminus ähnliche Pulsgruppe sich an die bisher gangbaren Erklärungsversuche für die Entstehung des Pulsus bigeminus selbst anschliessen.¹⁾

Gegen diese Auffassung, die vorgebrachte Pulsgruppe als Ausdruck einer eingetretenen Herzermüdung, oder einer in Folge veränderter Circulationsverhältnisse eingetretenen mangelhaften Innervation des Herzens (Sommerbrodt) ansehen zu wollen, habe ich Folgendes einzuwenden: Es hält schwer an eine Ermüdung des Herzens zu glauben, da mit dem Aufhören der forcirten Respiration sofort der normale Puls wiederkehrt, ohne dass man am Puls oder am Herzen selbst Nachwirkungen der vorausgegangenen Ermüdung wahrnehmen könnte. Die letzten drei Pulse der Fig. 2 zeigen mit dem Einsetzen der nur schwach vertieften Respiration bei *I''* auch das augenblickliche Eintreten des normalen Pulses. Ausserdem sind aber die gesetzten Blutdruckschwankungen so rasch vorübergehend, dass man von ihnen unmöglich wird eine Ermüdung des Herzens abhängig machen können. Man müsste aber weiter, wenn die Erscheinung wirklich in directer Abhängigkeit zu einer Ermüdung des Herzens stände, durch jede Art der forcirten Respiration, die den gleichen Effect der Vermehrung der Widerstände für die Herzarbeit mit sich bringt, ein gleiches Pulsbild erzeugen können, was aber in der That nicht der Fall ist. Nur ganz bestimmte Bedingungen, die ich bereits weiter oben ausführlich dargelegt habe, werden im Stande sein diese von der Respiration abhängige dem Pulsus bigeminus der Form nach verwandte Pulsgruppe hervorzurufen, und man kann sich daher nicht wundern, wenn in einzelnen Curvenreihen, trotz der in gleicher Weise forcirten Respiration das eigenthümliche Pulsphänomen nicht auftritt, während man es ein ander Mal ganz plötzlich, nach einer längeren Pause in den forcirten Athembewegungen, erhält. Hierin liegt, glaube ich, ein wichtiger Beweis gegen die Annahme einer Herzermüdung. Ich verweise hier nochmals auf die bereits einmal citirte Fig. 28. S. 31 von Klemensiewicz (a. a. O.), die vor meiner Fig. 2 den wesentlichen Vortheil einer längeren gra-

1) Vgl. namentlich Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 20 und Sommerbrodt, Ueber Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursachen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. 19. S. 409 ff. und S. 419.

phischen Darstellung und einer gleichzeitigen Verzeichnung von Puls- und Athembewegung darbietet.¹⁾ In der ganzen Pulsreihe ist eine derartige Gruppe nur einmal enthalten, während die anderen Pulse unter dem Einflusse der Respiration bald höher oder tiefer stehen, bald grösser oder kleiner sind (*Pulsus alternans*), worauf ich später noch zurückkomme. Aber gerade in diesem einen Falle trifft das Einsetzen der Inspiration fast genau mit einem neuen Pulse zusammen, und es wiederholen sich hier im Allgemeinen alle jene Bedingungen für das Zustandekommen der genannten Pulsgruppe, wie wir sie oben bereits für unsern Fall angegeben haben. In dem gesammten übrigen Theil der genannten Figur fällt die einsetzende Inspiration entweder auf die Höhe eines gerade bestehenden Pulses, oder weit vor oder weit hinter denselben, Umstände, die wie bereits erwähnt, wesentlich verschiedene Einflüsse auf den Puls ausüben.

Ich glaube mithin im Vorausgehenden den Beweis beigebracht zu haben, dass dem *Pulsus bigeminus*, wenn auch nicht in seinen reinsten Formen, ähnliche Pulsgruppen bei gewissen Typen einer forcirten Respiration, unabhängig von einer veränderten Innervation des Herzens, auftreten können. Von einer bestimmten Prognose dieses Pulses kann natürlich in solchem Falle keine Rede sein, das Pulsphänomen ist eben vollständig von den mechanischen Verhältnissen der veränderten Respiration abhängig und verschwindet, sobald diese in ihrer Wirkung nachlassen. Inwieweit jedoch das Auftreten dieser respiratorischen Pulsgruppe gebunden ist an vollständig intacte Respirations- oder Circulationsorgane, das werden erst weitere Beobachtungen entscheiden müssen, ein Rückschluss von dem Erscheinen des Pulsbildes auf die Athmungs- oder Kreislaufsorgane ist daher gegenwärtig durchaus noch nicht statthaft. Ich brauche wohl schliesslich kaum zu erwähnen, dass durch diese eben mitgetheilte Beobachtung alle Erklärungen des *Pulsus bigeminus* selbst vollkommen unangetastet bleiben; man wird künftighin bei Beobachtung eines *Pulsus bigeminus* eben nur Rücksicht zu nehmen haben auf die gerade vorhandenen Athembewegungen, wie es von einzelnen Beobachtern behufs anderer Zwecke schon geschehen ist (*Fischel*²⁾).

Ehe ich nun weiter daran gehe eine zweite Art von Pulsgruppen zu schildern, die ein deutliches Abhängigkeitsverhältniss zur Ath-

1) Die Curve ist auf einer rotirenden Trommel mittelst einer offenen Puls-kammer gezeichnet.

2) Ueber eine seltene Form von Allorhythmie des Herzens. *Prager medic. Wochenschr.* 1878. No. 11 und 12. S. 121.

mung erkennen lassen, will ich hier eine Beobachtung einschalten, welche eine directe Einwirkung der Respiration auf den Einzelpuls auf das schärfste hervortreten lässt. Es handelt sich um ein hochgradiges linksseitiges Pleuraexsudat, das den ganzen linken Brustraum ausgefüllt, die linke Lunge gegen den Hylus zu aprimirt hatte, woselbst sie durch den erhaltenen Stimmfremitus (hinten zwischen zweiter und vierter Rippe) nachweisbar war; das Herz war nach rechts hinüber verdrängt und liess etwas nach einwärts von der rechten Brustwarze in der Höhe der vierten und fünften Rippe einen breiten, kräftigen Herzchoc tasten. Die Herztöne selbst waren sehr laut, überall scharf klappend, mit deutlicher Begrenzung zu hören; auch von einem pericardialen Geräusch war durchaus keine Andeutung vorhanden. Der Puls war sehr klein und frequent (104 in der Minute), liess für den tastenden Finger durchaus keine Unregelmässigkeiten erkennen. Die sphygmographische Aufnahme ergab das in Fig. 3 (Taf. VI) wiedergegebene Bild, bei dem sofort das eigenthümliche Verhalten der Rückstosswellen in den verschiedenen Einzelpulsen auffallen musste. Während bei einzelnen Pulsen die Rückstosselevation ganz deutlich ausgeprägt erscheint, zeigen andere (*I, I* Fig. 3) dieselbe nur sehr schwach, andere dieselbe gar nicht. Der Umstand, dass die vorhandenen deutlichen Rückstosswellen auffallend tiefer in der Descensionslinie des Pulses liegen als die minder deutlich ausgesprochenen, und dass die beinahe vollständig horizontale Descensionslinie einzelner Pulse sehr nahe dem Gipfelpunkt der Ascensionslinie einsetzt und auf den ursprünglichen Fusspunkt nicht wieder zurückfällt, musste auf die Vermuthung führen, dass wir es hier mit einem Effect der forcirten Athmung bei veränderten Druckverhältnissen im Thorax zu thun haben. Eine genaue Vergleichung von Puls und Respiration lehrte in der That, dass in jenen Pulsen, bei denen die Höhe der Inspiration gerade zusammenfiel mit dem Einsetzen der Rückstosswellen, die letzteren vollständig ausblieben, dass sie dagegen nur undeutlich ausgeprägt erschienen, wenn die Höhe der Inspiration coincidirte mit dem Einsetzen eines neuen Pulses oder gerade auf dessen Gipfelpunkt traf. Die der Expiration angehörigen Pulswellen zeigten die normalen Rückstosswellen. Am nächsten Tage hatte das Exsudat an Mächtigkeit derart zugenommen, dass das Herz bereits drei Ctm. über die rechte Brustwarze hinausgedrängt war und in der vorderen Axillarlinie rechts seinen Stoss erkennen liess. Diese rasche Zunahme stand offenbar im Zusammenhange mit der bestehenden Complication einer acuten parenchymatösen Nephritis, die, bei einer täglichen Menge von nur

3—500 C.-Ctm. eines stark blut- und eiweissreichen Harns, die Bedingungen der Exsudation, sei es auf dem Wege der Veränderung der Gefässwandung oder der Blutmischung, sei es durch eine Steigerung des Blutdruckes selbst, begünstigen musste. Die an diesem Tage aufgenommene sphygmographische Curve (Fig. 4. Taf. VI) zeigte im Ganzen denselben Charakter, wie das eben beschriebene Pulsbild, nur schien entsprechend der Zunahme des Exsudats der Puls noch etwas kleiner geworden zu sein. Die Athmung geschah sehr forcirt, mit Zuhilfenahme sämtlicher Auxiliarmuskeln (Nasenflügelathmen), die Inspiration im Verhältniss zur hohen Athemfrequenz tief und gedehnt, die Expiration kurz und stossweise, weder eine in- noch eine expiratorische Athempause. An demselben Tage (Abends) wurden durch Punktion aus dem linken Thorax vier Liter eines pus bonum et laudabile entleert. Das Herz trat vollständig in den linken Thorax zurück, doch blieb nach der Punktion l. h. von der achten Rippe nach abwärts gedämpfte Perkussion bestehen. Die am nächsten Tage vorgenommene sphygmographische Untersuchung der rechten Arteria radialis (Fig. 5. Taf. VI) zeigte einen vollständig normalen Puls, bei dem der respiratorische Einfluss nur an der mehr oder weniger markirten ersten Elasticitätsschwankung und Rückstosswelle zu erkennen ist (Wolff¹⁾). Der Kranke ging nach sehr rasch wieder eingetretener Füllung des linken Thorax und unter einer hinzugekommenen rechtsseitigen exsudativen Pleuritis nach zwei Tagen suffocatorisch zu Grunde. Die Section (Prof. Eppinger) bestätigte die klinische Diagnose und wies auch pathologisch-anatomisch durchaus keine Veränderung am Herzfleisch oder am Pericard nach. —

Es liefert dieser Fall ein vortreffliches Beispiel zu der weiter oben (S. 417) ausgesprochenen Behauptung, dass Störungen des Lungenkreislaufs am Pulse sich nur durch auffallende Kleinheit markiren können. Ich erinnere zugleich hier nochmals an die Experimente Lichtheim's²⁾, der nachwies, „dass man ausser der linken Lungenarterie noch sehr beträchtliche Abschnitte der rechten bis etwa zur Hälfte derselben verlegen kann, ohne dass der arterielle Druck sinkt“. Lichtheim³⁾ konnte sogar bei seinen Hunden „mindestens drei Viertel des gesammten Gefässgebietes der Lungenarterien ausschalten, ohne dass der arterielle Druck dabei im mindesten herabgedrückt worden wäre“. ³⁾ Inwieweit dies direct auf den Menschen übertragbar ist, mag dahingestellt bleiben, ich möchte hier nur daran erinnern,

1) a. a. O. S. 106. Fig. 175.

2) a. a. O. S. 13.

3) a. a. O. S. 21.

dass aus der Literatur der Lungeninfarkte Fälle beschrieben sind, bei denen grosse Infarkte einer oder mehrerer Lungenarterienäste heilten, andere wieder, bei denen schon einzelne kleine Infarkte Todesursache wurden (Gerhardt¹⁾). Ausser der Beschaffenheit des Embolus selbst, wird in derartigen Fällen stets noch auf die bestehenden Complicationen zu achten sein. Dass in dem eben berichteten Falle ein niedriger Blutdruck geherrscht haben müsse, scheint mir schon deshalb vollständig zweifellos zu sein, weil es sich ja in der That um eine hochgradige Verschliessung des Lungenarterienkreislaufs handelte. Es wurde daher das linke Herz nur sehr mangelhaft aus dem Lungenkreislauf gespeist und konnte mithin auch nur eine kleine Blutmenge in den grossen Kreislauf gelangen lassen. Abgesehen davon, dass über den Einfluss eines niedrigen Blutdruckes auf die Beschaffenheit des Arterienpulses noch so gut wie keine Angaben bestehen, denn die wenigen, die vorliegen, sind an gelähmten Extremitäten des Menschen (Wolff²⁾) oder an Thieren mit durchschnittenem Rückenmark gemacht (Landois³⁾) und sind mithin für unsern Fall, der minder complicirte Verhältnisse darbietet, gar nicht verwerthbar, so kommt gerade noch für den durch das Pleuraexsudat bedingten niedrigen Blutdruck ein weiteres sehr wichtiges Moment in Betracht, in dem fortdauernd bestehenden positiven Ueberdruck, der auf dem Herzen und den grossen Gefässen des Brustraumes lastete. In Folge dessen musste der Einfluss der forcirten Inspirationen auf den Puls wesentlich verschieden von den sonst bei forcirten Inspirationen beobachteten Pulsveränderungen ausfallen. Denn es musste doch auffallen, dass gerade auf der Höhe der Inspiration, die sich sonst kundgibt durch ein Herabrücken und schärferes Markiren der Rückstosselle, die letztere in unserem Falle vollständig fehlte, oder wo sie vorhanden war, höher hinaufgerückt erschien. Dafür war offenbar nur der bestehende positive Ueberdruck im Thorax verantwortlich zu machen, der ja doch bei jeder tiefen Inspiration durch den Druck der noch erweiterungsfähigen Lunge um ein Beträchtliches zunehmen musste. Allerdings ist von diesem positiven Ueberschuss noch ein kleiner Theil in Abzug zu bringen, da der respirationsfähige Theil der Lunge durch seinen elastischen Zug auf die extrathoracischen Organe eine Druckverminderung hervorbringen musste (Donders⁴⁾);

1) Beobachtungen über Lungenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1876. No. 47 und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1875. No. 91.

2) a. a. O. S. 133 ff.

3) Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. S. 258 ff.

4) Beiträge zur Physiologie der Circulations- und Respirationsorgane. Zeitschrift für rationelle Medicin. N. F. Bd. 3 und 4. S. 287 ff.

immerhin blieb jedoch die Zunahme des positiven Druckes während der Inspiration kräftig genug, um die an und für sich schon kleine Rückstosselevation entweder gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse zur Ausbildung kommen zu lassen, je nachdem der Eintritt der Inspiration auf das Einsetzen des Pulses selbst, oder auf das Einsetzen der Rückstosswelle fiel. In der ganzen Curvenreihe, die ich von diesem Patienten aufgenommen habe, war das eben beschriebene inspiratorische Verschwinden der Rückstosswelle stets vorhanden; dass es sich dabei vielleicht nicht um Rauigkeiten im Papier oder sonstige fehlerhafte Momente bei der graphischen Aufnahme gehandelt habe, brauche ich wohl nicht erst zu erwähnen. Während der Expiration gewann das Exsudat wieder mehr Raum sich auszubreiten, damit verschwand der stärkere positive Druck auf das Herz und der Widerstand, der früher die rückläufige Welle gleichsam ausgelöscht hatte, hörte in seiner Wirkung auf; mithin sehen wir auch während der expiratorischen Pulse die Rückstosswellen stets vorhanden. Es hat sich mithin die Wirkung der Respiration auf den Einzelpuls hier gerade umgekehrt, blos in Folge der veränderten Druckverhältnisse im Thorax.

Die zweite Reihe von Pulsgruppen, die ein entschiedenes Abhängigkeitsverhältniss zur Respiration zeigen, betrifft den Puls. paradoxus. Es ist diese Pulsform zuerst von Griesinger (Widenmann ¹⁾) in einem Falle chronischer Mediastinitis beschrieben worden, bei dem das inspiratorische Kleinerwerden oder Aussetzen des Pulses das auffälligste Zeichen bildete. In weiterer Folge hat Kussmaul ²⁾ diese Beobachtung vollständig bestätigen können, so dass er glaubte, den Puls. paradoxus als ein constantes Symptom der schwierigen Mediastino-Pericarditis ansprechen zu dürfen. Es gehören hierher noch die Arbeiten von Kipp ³⁾ und von Graeffner ⁴⁾; im Falle von Kipp reichten die Adhäsionen nicht weit über die Ventrikel hinauf, wogegen in dem von Graeffner beschriebenen die Ursprungsstelle der Aorta von einzelnen Faserzügen umschlossen war. In beiden Fällen war der Nachweis erbracht, dass der Puls. paradoxus auch ohne schwierige Mediastino-Pericarditis zur Beobachtung gelangen könne. Es hatte ausserdem schon Traube ⁵⁾ darauf aufmerksam

1) Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Inaug.-Diss. Tübingen 1856.

2) Ueber schwierige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 37 ff.

3) Ein Fall von schwieriger Mediastino-Pericarditis. Inaug.-Diss. München 1875.

4) Puls. paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 27.

5) Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 21.

gemacht, dass auch bei einfacher exsudativer Pericarditis durch Fixirung des Pericards am Zwerchfell, das Herz bei Inspirationen in seinen Contractionen gehemmt werden könne.

In einer ungefähr gleichzeitig erschienenen Arbeit von Bäumler¹⁾ wird die Sonderung des während der Inspiration aussetzenden Pulses (Pulsus inspiratione intermittens) in zwei Formen klar durchgeführt: In einen solchen, der durch eine Behinderung des freien Luftzutritts zu den Lungen, mit bedeutender Zunahme des negativen Inspirationsdruckes, bedingt ist, und in einen solchen, „welcher durch directe mechanische während der Inspiration zur Geltung kommende, oder durch dieselbe sich steigernde Hindernisse für den freien Abfluss des Blutes durch die Aorta“²⁾ hervorgerufen ist. In dem von ihm selbst beobachteten Falle von Pulsus paradoxus fand sich bei der Section keine Mediastino-Pericarditis, sondern hämorrhagische Pericarditis, hämorrhagisches doppelseitiges Pleuraexsudat und nicht blutiger Ascites. Für das Zustandekommen des während der Inspiration aussetzenden Pulses in diesem Falle beschuldigt Bäumler den positiven Ueberdruck unter dem das Herz in Folge des Pleuraexsudates gestanden haben müsse.³⁾ Die Zunahme desselben während der Exspiration bedinge einen mangelhaften Blutzufuss zum Herzen, so dass bei Beginn der Inspiration der linke Ventrikel beinahe blutleer sein müsse. Wäre diese Deduction in der That zutreffend, dann müssten zunächst auch schon gegen das Ende der Exspiration zu die Pulse an Grösse bedeutend abnehmen, wovon aber in Bäumler's Curven nichts zu sehen ist⁴⁾; es müsste weiterhin mit der Grösse des positiven Ueberdruckes, d. h. mit der Menge der den Thorax ausfüllenden Exsudatmassen, auch der Pulsus paradoxus an Deutlichkeit zunehmen. In dem weiter oben von mir mitgetheilten Fall, bei dem die linke Lunge vollständig luftleer, die rechte Lunge nur um ein geringes grösser war als die linke, deren Oberlappen gleichfalls luftleer, deren Unterlappen zart durchfeuchtet war⁵⁾, bei dem mithin der positive Ueberdruck im Thorax entschieden grösser war, als in Bäumler's Fall, trat ein Pulsus paradoxus, oder ein während der Inspiration aussetzender Puls niemals auf. Ich habe schon weiter oben (S. 426) die Vermuthung ausgesprochen, dass bei vorhandenem posi-

1) Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 14. 1874.

2) a. a. O. S. 456.

3) a. a. O. S. 465.

4) a. a. O. S. 462.

5) Aus dem Sectionsprotokoll des Prof. Eppinger.

tivem Ueberdruck im Thorax, die Inspiration eher eine Zunahme desselben hervorbringen müsse, da sich der elastische Zug der Lungen bei der bestehenden Compression derselben, oder bei vorhandenen Adhäsionen¹⁾, nur in sehr geringem Grade entfalten könne, zumal die Forcierung der einzelnen Athemzüge bei derartigen Zuständen eher auf Kosten der Frequenz als auf Kosten der Tiefe vor sich geht. Es ist mithin von vornherein die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass der vermehrte positive Druck im Thorax das eine Mal während der Inspiration bloß die Rückstosswelle, das andere Mal die ganze Pulswelle auszulöschen oder mindestens zu verkleinern im Stande sei; es wird diese Verschiedenheit offenbar von der wechselnden Herzkraft, von dem Eintritt der Inspiration u. s. w. abhängig sein. Ich halte es daher nicht für zulässig, die Veränderungen der respiratorischen Druckverhältnisse, wie sie durch einen positiven Ueberdruck im Thorax bestimmt werden, und den Einfluss derselben auf den Puls in eine Linie zu stellen mit jenen respiratorischen Pulsveränderungen, die durch einen behinderten oder erschwerten Luftzutritt zu den Lungen hervorgerufen werden; es sind hier wesentlich andere, weiter oben angedeutete Verhältnisse in Rechnung zu bringen.

In letzterer Zeit haben endlich Riegel und Sommerbrodt gezeigt, dass Analogien des Puls. paradoxus durch Veränderung der Athmung auch beim Gesunden hervorgebracht werden können. Es empfiehlt daher Riegel²⁾ mit Recht beim Constatiren der genannten Pulsart stets auf die Tiefe der Inspirationen zu achten.

Die folgende Beobachtung betrifft einen 73jährigen Mann, der wegen Herzklopfen und Kurzatmigkeit ärztliche Hülfe aufsuchte.

Die Untersuchung ergab ein derart hochgradig ausgebildetes Atherom sämtlicher peripherer Körperarterien, dass dieselben als harte, rosenkranzförmige Stränge tastbar waren; in beiden Radialarterien war gar kein Puls tastbar, auch graphisch nicht darstellbar. Die Herzdämpfung zeigte sich in Länge und Breite etwas vergrößert, an der Herzspitze zwei dumpfe Töne, an der Aorta ein systolischer nicht scharf begrenzter, dagegen ein diastolischer deutlich klappender sehr stark metallisch klingender, hoher Ton zu hören. Längs der absteigenden Brustaaorta wurde ein dumpfes mit der Herzsystole zusammenfallendes Geräusch wahrgenommen. Die Untersuchung der Lungen ergab ausser geringem Tiefstand des Zwerchfelles in Folge leichter Erweiterung der Lungenränder keine Veränderungen. Im Harn kein Eiweiss, kein Hydrops. Die einzelnen Herzschläge folgten vollständig rhythmisch auf einander, nur wäh-

1) Bäumler, a. a. O. Sectionsprotokoll S. 463.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 26.

rend sehr tiefer Inspirationen konnte schon mit dem blossen Ohre ein Schwächerwerden der Herzschläge wahrgenommen werden. Die Diagnose wurde demgemäss gestellt auf allgemeine Atherose des gesammten arteriellen Gefässsystems, Atherom der Aortenklappen. Zur Erklärung des ersten diffusen Tones über der Aorta und des Geräusches über der absteigenden Brustaorta wurde auf zwei Möglichkeiten hingewiesen: Entweder waren Rauigkeiten an der Intima der Aorta Ursache des Geräusches oder es war zur Aneurysmenbildung am Aortenbogen und der absteigenden Brustaorta gekommen. Die Section bestätigte die letzte Vermuthung.

Die sphygmographische Aufnahme, die an verschiedenen Tagen bei verschiedenem Athmungstypus vorgenommen wurde, ergab folgendes Ergebniss¹⁾: Bei ruhiger Respiration bot die Brachialiscurve (Fig. 6. Taf. VI) sämmtliche Charaktere der Greisenpulscurve, die steile Ascension und die hoch gelegenen Elasticitätsschwankungen und Rückstosswellen (Wolff²⁾). Differentialdiagnostisch konnte die Pulscurve nicht benutzt werden, da ja die Curven des Greisenpulses und die bei Hypertrophie des linken Ventrikels und bei Aorteninsufficienz einen gleichen Charakter an sich tragen (Wolff³⁾). Die Athembewegungen prägen sich nur undeutlich aus. Liess ich nun den Kranken forcirt athmen, so markirte sich sofort der Einfluss der Athmung deutlicher in der Curve (Fig. 7. Taf. VI). Die auf die Inspiration fallenden Pulswellen sind bedeutend niedriger geworden, haben aber sonst den oben beschriebenen Charakter beibehalten. Figur 8 (Taf. VI) wurde aufgenommen, nachdem der Kranke durch 5 Minuten hindurch tiefe und kurze Inspirationsbewegungen, abwechselnd mit längeren Expirationen ausgeführt hatte. Der respiratorische Einfluss auf den Puls ist hier in höchst eclatanter Weise ausgeprägt. Beinahe zu jeder Inspiration gehört ein kleiner Puls, der sich an der Curvenbasis befindet, wenn die einsetzende Inspiration gerade an der tiefsten Stelle der Descensionslinie eintritt; dagegen befindet sich der kleinere Puls höher oben, wenn die Inspiration mit der Hälfte, oder dem oberen oder unteren Drittel der Arteriensystole zusammenfällt. Es bietet mithin diese Curve die Eigenthümlichkeit dar, drei verschiedene Pulsgruppen in sich zu vereinigen. Mit Rücksicht auf die während jeder Inspiration abnehmende Grösse des Einzelpulses wird die Curve als Ganzes dem Pulsus paradoxus gezählt werden müssen. Es handelt sich in derartigen Fällen von

1) Sämmtliche Curven (Fig. 6—10) stammen von der Art. brachialis dextra, da von der Radialis kein Puls aufgenommen werden konnte.

2) a. a. O. S. 30 ff.

3) a. a. O. S. 35.

inspiratorischem Kleinerwerden oder Verschwinden eines Pulses, Formen, die man als Pulsus paradoxus und alternans bezeichnet, gewiss nur um graduelle Unterschiede. Es treten ferner in der Curve die inspiratorischen kleinen Pulse mit den expiratorischen grossen zu Gruppen zusammen, die durch die inspiratorische Verlängerung der Descensionslinie bedingt werden. Auf diese Weise kommt es zur Bildung von Pulsgruppen, deren Aehnlichkeit mit dem Pulsus alternans (Fig. 8 *I I*) und mit dem Pulsus bigeminus (Fig. 8 Puls bei *E* und *I'*) sehr auffallend ist, wogegen Puls *E'* in seiner Form durch die Expiration wesentlich modificirt erscheint. Es liefert also dieser Fall ein Beispiel dafür, wie bei ein und derselben Person unter gewissen noch näher zu besprechenden Bedingungen die verschiedenartigsten Pulsvarietäten einfach unter dem Einfluss veränderter Athembewegungen auftreten können. Dass es sich bei dem vorausgehenden Pulsbilde in der That bloß um einen respiratorischen Einfluss handelt, lehrt ein Blick auf Fig. 9 (Taf. VI), die unmittelbar nach der vorangehenden aufgenommen wurde, nachdem der Patient durch einige Minuten wieder normale Athemzüge gemacht hatte. Der Einfluss der Respiration ist immer noch zu erkennen, allein von den Unregelmässigkeiten der Figur 8 ist keine Spur mehr vorhanden. Endlich machte ich noch einmal zu Beginn eines asthmatischen Anfalles, deren Zahl und Stärke in den letzten Lebenstagen bedeutend zunahm, den Versuch, das sphygmographische Bild der Brachialis aufzunehmen (Fig. 10. Taf. VI). Auch hier ist deutlich der Charakter des Pulsus paradoxus und eine Andeutung des Pulsus alternans ausgesprochen. Leider konnte ich aber das Zeichnen während des Anfalles nicht lange fortsetzen, da der Kranke absolut nicht im Stande war, während des Anfalles irgend eine ruhige Körperstellung durch einige Zeit festzuhalten. Ich brauche schliesslich wohl kaum zu erwähnen, dass ich während der ganzen Dauer der klinischen Beobachtung dieselben Versuche stets mit ähnlichem Resultate wiederholte. Der Vollständigkeit halber theile ich hier noch den Theil des Sectionsprotokolls (Prof. Eppinger, 27. Juni 1878, Prot.-No. 5702) mit, der auf Herz, Gefässe und Lungen Bezug hat:

Arteria carotis interna ebenso die vertebralis beim Durchschneiden knirschend. Sämmtliche periphere Arterien rigid; die Art. radial. sin. et dextra stellt einen harten Strang dar, der ein Lumen von kaum 2 Mm. besitzt. Herz im Längen- und Breitendurchmesser stark vergrössert, fettreich, horizontal gelagert. Länge des Herzens 12 Ctm., Breite 16 Ctm., wovon auf das rechte Herz 10 Ctm. entfallen. Im rechten Herzen die Musculatur sehr kräftig, ziemlich dunkel gefärbt. Im linken Herzen viel dunkles Blutgerinnsel, Musculatur sehr kräftig; nirgends Zeichen von Ver-

fettung, nur an der Herzspitze etwas sehnig entartet. Mitralklappe schlussfähig nur stellenweise von kalkigen Plättchen durchsetzt, Aortenklappen schlussfähig mit ebenfalls stellenweise von einzelnen kalkigen Plättchen durchsetzt. Die Aorta misst an der Basis 11 Ctm., erweitert sich nach aufwärts des Bogens und bildet vor Beginn eine etwa faustgrosse Ausbuchtung; ihr Umfang daselbst 18 Ctm. Hinter dem Truncus anonymus misst sie 12 Ctm., der Truncus selbst 7 Ctm. Unmittelbar über dem Zwerchfell sitzen mehrere kleinere übereinander stehende aneurysmatische Säckchen auf. Umfang der Aorta beim Durchtritt durch das Zwerchfell 10 Ctm. Das Gewebe der Aorta sehr unelastisch und stark verkalkt; einzelne jener Säckchen erscheinen mit festen Thromben ausgefüllt. Die Aorta abdominalis äusserst rigide, zeigt unmittelbar vor dem Abgange beider Art. renales gleichmässige Ausbuchtungen nach beiden Seiten hin und misst daselbst 18 Ctm. In den Lungen wurde beiderseits ein leichtes Randemphysem und eine hochgradige seröse Durchfeuchtung nachgewiesen. Die P. A. Diagnose lautete: *Rigiditas Aortae et arteriarum omnium. Aneurysmata diffusa Aort. thorac. et abdominal. cum thrombosi sacci aneurysmat. Aort. thorac. desc. Hypertroph. cord. tot. Oedema pulm.*

Es ist zunächst ersichtlich, dass der während der Inspiration kleiner werdende Puls auch in diesem Falle vollständig unabhängig von einer Mediastino-Pericarditis oder Pericarditis allein entstand, sondern dass es sich bloss um eine stärkere Entfaltung der Einflüsse der Athmung auf den Puls gehandelt habe; die Möglichkeit zu dieser stärkeren Entfaltung liegt in verschiedenen Eigenthümlichkeiten des Falles begründet. Unter normalen Bedingungen ist, wie aus den Versuchen von Beutner¹⁾ hervorgeht, der Blutdruck im kleinen Kreisläufe stets ein viel niedrigerer als im grossen. Dieses Resultat, das von Lichtheim²⁾ vermittels einer verbesserten Methode bestätigt wurde, gewinnt für unsern Fall eine besondere Bedeutung, wenn man bedenkt, dass in Folge der hohen Kreislaufwiderstände, als deren Ausdruck die so vielfach gebildeten Aneurysmen anzusehen sind, das Herz selbst unter einem sehr hohen Drucke arbeiten musste. Bei der mangelhaften Compensation durch eine elastische Gefässwand (speciell bei dem fehlenden Einfluss der Gefässmusculatur) musste jede auch noch so geringe Blutdruckerniedrigung, wie sie durch die Inspiration bedingt wird, einen grösseren Einfluss auf den Puls ausüben, als unter normalen Verhältnissen, da wir es ja in unserem Falle mit vollständig starren Gefässröhren zu thun hatten, die einer tonischen Erregung wahrscheinlich gar nicht mehr fähig waren. Schon dieser Umstand allein hätte genügen müssen, um bei einem

1) Ueber die Strom- und Druckkräfte des Blutes in der Arteria und Vena pulmonalis. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. 2.

2) a. a. O. S. 31 ff.

Athmungstypus mit vorwaltend erschwelter Inspiration die inspiratorische Blutdruckerniedrigung vorwaltend zum Ausdruck kommen zu lassen. Dazu kommt aber noch folgendes, wie mir scheint, nicht unwichtiges Moment hinzu. Es ist durch Lichtheim bekannt, dass Drucksteigerungen des grossen Kreislaufes ohne jeden Einfluss auf die Blutdruckverhältnisse des kleinen Lungenkreislaufes bleiben, so lange die Druckschwankungen bedingt sind durch den wechselnden Contractionszustand der Gefässmuskeln. „In dem Moment hingegen, wo dieselben herrühren von der wechselnden Energie der Herzthätigkeit, ist auch der Druck in der Lungenarterie an diesen Schwankungen mitbetheiligt.“ Es musste sich mithin, in Folge der hohen Widerstände im grossen Kreislauf, in der Pulmonalarterie ein verhältnissmässig hoher Blutdruck etablirt haben, der während jeder Inspiration in Folge der Erweiterung der Blutbahn und Zunahme der Widerstände im kleinen Kreislauf (Diesterweg) noch erhöht werden musste. Traten nun auch ausgiebige expiratorische Bewegungen ein, so fand das im kleinen Kreislauf angehäuften Blut die normalen günstigen Bedingungen zum Abfluss in das linke Herz. Dagegen musste bei länger fortgesetzter forcirter Athmung mit erschwerten Inspirations- und mangelhaften Expirationsbewegungen eine bedeutende Blutstauung im Lungenkreislauf eintreten, da wegen mangelhafter Expiration der Abfluss des Blutes durch die Lungenvenen nur in höchst unvollkommener Weise vor sich gehen konnte. Es hatte daher die erschwerte Inspiration indirect einen nachtheiligen Einfluss auf den Füllungsgrad des linken Ventrikels und mithin auch auf die Grösse des Pulses. Als eine positive Bestätigung dieser Ansicht sehe ich den Umstand an, dass sich schon unmittelbar nach den ersten asthmatischen Anfällen, die mit einer Forcierung der Athmung einhergingen, in Folge des hohen Druckes in der Lungenarterie ein Lungenödem einstellte, das sich später verstärkte und dem der Kranke schliesslich auch erlag. Directe Versuche bei angehaltener In- oder Expiration konnten wegen der sofort eintretenden Kurzathmigkeit gar nicht vorgenommen werden.

Es lassen sich also auch in diesem Falle eine Reihe von Pulsveränderungen in directen Zusammenhang und Abhängigkeit zu den Athembewegungen bringen; es genügt dabei zur Erklärung der Modification des Pulses vollständig die durch die Athmung bedingte mechanische Aenderung der Druck- und Circulationsverhältnisse im Thorax.

Die „reflectorischen Beziehungen zwischen Lunge und Herz“ (Hering¹⁾) sind experimentell an Thiere schon längere Zeit be-

1) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 64. II. Abthlg. 1871.

kannt, eine diesbezügliche Beobachtung am Menschen liegt meines Wissens noch nicht vor. Und doch ist es a priori vorauszusehen, dass unter Bedingungen, welche den experimentell erzeugten gleichen oder ihnen doch nahe kommen, auch ähnliche Resultate wie am Thier erhalten werden müssen. Bekanntlich hat Hering (a. a. O.) den Nachweis geliefert, dass es am Hunde gelingt durch ein kräftiges Aufblasen der Lungen eine bedeutende Blutdrucksenkung mit einer auffallenden Beschleunigung der Herzthätigkeit am Kymographion zu verzeichnen. Bei der näheren Untersuchung der Bedingungen, unter denen das Resultat constant eintrat, stellte sich heraus, dass „die Beschleunigung der Herzschläge so zu Stande kommt, dass durch Reizung sensibler Nervenfasern der Lunge die schon bestehende Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens herabgesetzt und somit der Tonus der Hemmungsfasern bis zu einem gewissen Grade aufgehoben wird“. ¹⁾ Da die Beschleunigung der Herzschläge nach Durchschneidung beider Vagi, sowie an atropinisierten Thieren nicht auftrat, so war es klar, dass der Reflex auf der Bahn des Vagus vermittelt werden musste. Die Herabsetzung des Blutdruckes ist auf die starke inspiratorische Ausdehnung der Lungen zurückzuführen.

Als Analogon zu diesem Versuche will ich nun folgende Beobachtung hier anführen, die ich Gelegenheit hatte zu Anfang dieses Semesters zu machen. Eine 19jährige Dienstmagd (Hrabě Aloisie, Prot.-No. 3305) suchte wegen heftigen Herzklopfens Spitalshilfe auf und wurde auf die I. med. Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab eine hochgradige Insufficienz der Mitralklappe mit einer kolossalen Ausdehnung der Herzdämpfung in der Breite; von der Mitte des Sternum bis an die Herzspitze im sechsten Intercostalraum der vorderen Axillarlinie linkerseits wurde die Dämpfung mit 13,5 Ctm. gemessen. Die Herzaction vollständig rhythmisch; nur wenn Patientin eine tiefe Inspiration vollzog, folgten einzelne scheinbar raschere und allmählich schwächer werdende Herzstösse auf einander, deren Zahl zwischen drei und vier schwankte. Bei flacher Respiration war keine Spur einer arhythmischen Herzthätigkeit zu hören; Fig. 11 (Taf. VI) zeigt den Puls bei ruhiger Athmung; er gibt das Bild eines subdicroten, während der Inspiration das eines beinahe vollständig dicroten Pulses, der sonst alle Zeichen des normalen an sich trägt. Liess ich nun die Kranke tief inspiriren, so änderte sich das Bild folgendermaassen (Fig. 12. Taf. VI): Mitten in der vertieften In-

1) a. a. O. S. 17 d. S. A.

spiration (Fig. 12 *I*.) sehen wir eine auffallende Veränderung des Pulses. Gleich zu Anfang der vertieften Einathmung trat eine Blutdrucksenkung mit einer auffallenden Beschleunigung der Pulsschläge ein; bei *E* setzte die Expiration ein. Die ganze Pulsgruppe *I* (Fig. 12) gibt das ausgesprochene Bild eines Pulsus alternans, d. h. zwei Pulse, von denen der zweite kleiner ist als der vorangehende, von denen der zweite beinahe am Fusspunkte der Descensionslinie des vorangehenden steht und von denen der zweite durch eine längere Pause vom nächstfolgenden getrennt erscheint. Auscultirte ich aber zu gleicher Zeit, als der obigen ähnliche Curven gezeichnet wurden am Herzen, so konnte mit Leichtigkeit constatirt werden, dass in die auf der Curve verzeichneten Pulspausen noch einige Herztöne fielen (in diesem Falle vier), die offenbar zwei zu schwachen Herzactionen entsprachen, um an der Radialis noch einen Puls zu erzeugen. Ich konnte, da, wie ich gleich hier erwähnen will, das ganze eigenthümliche Phänomen nur einige Stunden anhielt, eine sphymographische Aufnahme der Herzbewegung nicht vornehmen (es stand mir nur ein Marey'scher Apparat zu Gebote), allein aus einer Vergleichung des Pulsbildes mit den auscultatorischen Erscheinungen am Herzen, konnte geschlossen werden, dass während einer vertieften Inspiration mehrere rasch aufeinander folgende sich allmählich abschwächende Herzcontractionen bei niedrigem Blutdruck verzeichnet wurden. Indessen hielt sich die Veränderung des Pulses nicht immer in diesen eben beschriebenen Grenzen, sondern es fiel manchmal am Pulse die lange Pause während einer Inspiration aus, es erschien dann ein unvollständiger Pulsus alternans, dem auch am Herzen bloß zwei Contractionen entsprachen (Fig. 13 *F*, Taf. VI). Die Tiefe der jeweiligen Inspiration schien in diesen Fällen auf das verschiedene Verhalten der Zahl der einzelnen Herzcontractionen von grösstem Einflusse zu sein. Die Kranke behielt jetzt durch einige Zeit eine unregelmässige Athmung bei, wobei normale und forcirte Athemzüge in verschiedenster Art und Weise wechselten. Die Pulsbilder, die während dieser Zeit gezeichnet wurden, entsprachen zum Theil den bereits wiedergegebenen Curven, oder sie entsprachen der Fig. 14 (Taf. VI), von der ich mehrere hinter einander aufnehmen konnte. Es ist auf den ersten Blick ersichtlich, dass zwischen den mit *II* (Fig. 14) bezeichneten Pulsgruppen noch eine kurze In- und Expiration liegen; in die verlängerten Pulspausen fielen auch hier mehrere schwächere Herzcontractionen, die sich an der Art. radialis nicht mehr ausprägten. Ich liess hierauf die Kranke, während der Puls verzeichnet wurde, nach Commando athmen und war so glücklich unter vielen miss-

lungenen Versuchen einzelne brauchbare erhalten zu haben, die ich in Fig. 15, 16 und 17 (Taf. VI) mittheile. Man kann aus ihnen die Ueberzeugung gewinnen, wie prompt die jedesmalige inspiratorische Aufblasung der Lunge von einer Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung gefolgt waren, die in der Pulscurve den Charakter des Pulsus alternans paradoxus, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, bedingen: das Paradoxe liegt eben darin, dass einzelne schwächere Herzcontractionen im Pulse nicht zum Ausdruck kommen. Diese Eigenthümlichkeit des Pulses hielt ungefähr durch eine ganze Stunde an, die zu fortlaufenden sphygmographischen Aufnahmen verwendet wurde. Nach dieser Zeit war das Phänomen vollständig verschwunden, weder tiefe In- noch tiefe Expirationen brachten die beschriebenen Veränderungen am Pulse hervor. Dafür war aber plötzlich ein äusserst heftiges Angst- und Beklemmungsgefühl auf der Brust aufgetreten, die Pulsfrequenz hatte sich bis auf 110 in der Minute gehoben; Patientin war nicht im Stande eine ruhige Lage im Bette durch einige Zeit festzuhalten, so dass mit dem Sphygmographiren pausirt werden musste. Ein genügender Erklärungsgrund für diese Veränderungen liess sich nicht nachweisen. Die Kranke hatte das Bett nicht verlassen, auch sonst keine gemüthliche Aufregung gehabt und hatte sich überhaupt in der kurzen Zeit seit dem Nachweis des veränderten Pulses sich durchaus keinen die Herzaction beeinflussenden Schädlichkeiten ausgesetzt. Durch directe Auscultation und Palpation am Herzen war ich nicht im Stande einen Einfluss der Athmung auf den Herzrhythmus zu constatiren. Es wurden zehn Tropfen von Tinct. digit. gereicht und nach circa einer Stunde hatte sich die Herzthätigkeit derart beruhigt, dass noch einige Curven bei tiefer Inspiration aufgenommen werden konnten; sie zeigten sämmtlich mehr weniger den Charakter der Fig. 18 (Taf. VI): es fiel auf jede tiefere Inspiration nur ein schwächerer Herzschlag. Nach einer weiteren Stunde war der Puls vollständig regelmässig, es gelang durchaus nicht mehr den beschriebenen Rhythmus hervorzurufen. Patientin blieb noch 14 Tage in meiner Beobachtung, auch hatte ich Gelegenheit die Kranke 4 Wochen später nochmals zu sehen, der Puls zeigte sich aber vollständig rhythmisch auch während tiefer Athemzüge erschienen die eben beschriebenen Veränderungen nicht mehr.

Da das ganze eben geschilderte Pulsphänomen nur von kurzer Dauer war und nicht willkürlich durch den Einfluss der veränderten Athembewegungen zu einer anderen Zeit hervorgerufen werden konnte, so war es sofort klar, dass hier noch ein anderes Moment als bloss die ausschliessliche Abhängigkeit von der forcirten Athembewegung

in Betracht kommen müsse. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass ein medicamentöser Eingriff nicht vorausgegangen, speciell sei erwähnt, dass durchaus kein in die Gruppe der Herzgifte gehöriges Präparat in Anwendung gekommen war. Die Auffassung der ganzen Erscheinung als eine toxische konnte mithin gar nicht einmal in Frage gezogen werden. Ferner musste auch vollständig abgesehen werden von einer körperlichen Anstrengung und einer davon abhängigen Herzaufregung; überhaupt sprach gegen eine solche die ruhige gleichmässige Herzaction, die nur während der tiefen Athemzüge gestört erschien. Da somit keine allgemeinen Anhaltspunkte zur Erklärung des Pulsphänomens vorlagen, so musste man sich die Frage vorlegen: Inwieweit ist die vorhandene, wenn auch compensirte Mitralinsuffizienz an der eigenthümlichen Pulsarhythmie bethelligt? In dieser weiten Fassung kann die Frage nun allerdings nicht scharf beantwortet werden; ich möchte aber darauf aufmerksam machen, dass gerade in letzterer Zeit für die Erklärung des Pulsus bigeminus und alternans vielfach mechanische Circulationsmomente herangezogen wurden, die durch gewisse Störungen in der Klappenthätigkeit des Herzens bedingt wurden; namentlich wurde hier Schlussunfähigkeit der Mitralis berücksichtigt. Schreiber¹⁾ nimmt verschiedene Ursachen für die Entstehung des Pulsus alternans und bigeminus an; dabei können 1. „Hindernisse und auch hier schon periodisch wechselnde im Mechanismus des Circulationsapparates bestehen; 2. könnte aus irgend welchen Ursachen eine Ungleichheit in der Kraftleistung des Herzens abwechselnd ungleiche Pulse erzeugen“.²⁾ In die erste Kategorie werden vor allem die bei Mitralfehlern auftretenden Pulsunregelmässigkeiten gezählt. Die durch die Schlussunfähigkeit der zweizipfligen Klappe, namentlich wenn auch Stenosirung des Ostiums dabei besteht, bedingte mangelhafte Füllung des linken Ventrikels muss, wenn die Diastolen zu kurz ausfallen, um eine genügende Füllung des linken Herzens zu Stande kommen zu lassen, nothwendiger Weise einen kleinen Puls bedingen. Es setzt also diese Erklärung für alle jene Fälle, in denen die Pulsi bigemini und alternantes in rasch aufeinander folgenden Perioden erscheinen, einen raschen Wechsel von ausgiebigen und mangelhaften Herzdastolen voraus, die sich mit solcher Schnelligkeit folgen müssten, dass der eine Puls immer ein normal grosser, der andere ein abnorm kleiner sei. Diese eben erwähnte Anschauung passt scheinbar ganz gut für

1) Ueber den Pulsus alternans. Dieses Archiv. Bd. VII. 1877. S. 317 ff.

2) a. a. O. S. 358.

die Fälle, wo es sich um langsame sporadisch wiederkehrende, durch normale Pulse von einander getrennte raschere und kleinere Contractionen handelt, wie es in meinem Falle wirklich vorhanden war. Man könnte sich daher bewogen fühlen, in der durch die jeweilige Inspiration bedingten rascheren Aufeinanderfolge der einzelnen Herzschläge das ursächliche Moment für die unvollkommenen Herzdiastolen und die kleineren Pulse zu finden. Allein es wäre in diesem Falle vollständig unerklärlich, warum dann nicht bei jeder forcirten Inspiration unserer Patientin das eigenthümliche Pulsphänomen aufgetreten ist, warum es ferner nach so kurzer Zeit vollständig verschwunden war. Es würde mithin der vorliegende Erklärungsversuch viele Eigenthümlichkeiten des Falles, und unter ihnen gerade die wichtigsten durchaus nicht zu deuten im Stande sein, ganz abgesehen davon, dass die Bezeichnung als Pulsus alternans nur in sehr unvollkommenem Maasse, wie bereits erwähnt, für unsern Fall passt.

Ein ähnliches Bewandniss hat es mit der von Marey¹⁾ versuchten Erklärung eines dem unsern ähnlichen Pulses, den er experimentell an einem Circulationsapparate erhielt, dessen Mitralklappen zwar schlussfähig, allein zu kurz ausgefallen waren. Demzufolge musste nach einigen normalen Herzcontractionen der auf den Mitralklappen lastende arterielle Druck ein für ihr Spannungsverhältniss zu kräftiger werden, die Klappen selbst mussten dem Drucke nachgeben, ein Theil des Blutes endlich aus dem linken Ventrikel gegen den Vorhof zurückströmen, was sich auscultatorisch durch ein lang gezogenes Geräusch zu erkennen gab, bis der Ueberdruck im linken Ventrikel sich wieder ausgeglichen hatte und die Mitralklappen sich wieder schlossen. Alle die Ventrikelcontractionen jedoch, die während des Offenstehens der Mitralklappen erfolgten, mussten im grossen Kreislauf kleine Pulse bedingen, die regelmässig mit normal grossen abwechselten. So geistreich an und für sich auch diese Erklärung ist, so kann sie gleichfalls für unsern Fall nicht in Anwendung kommen; denn 1. erzeugt eine forcirte Inspirationsbewegung niemals einen arteriellen Ueberdruck im linken Ventrikel und 2. liesse sich das so auffällige Verschwinden der raschern Pulse nach so kurzer Zeit auch in diese Erklärung nicht ungezwungen einfügen.

Mit Berücksichtigung aller dieser Momente glaube ich den Anspruch machen zu dürfen, dass die veränderten mechanischen Cir-

1) Pression et vitesse du sang in den Travaux du laboratoire de M. Marey. 1876. p. 307 sqq.

culationsverhältnisse in Folge des bestehenden Mitralfehlers, für sich allein durchaus nicht genügen können, die Pulsarhythmie unseres Falles vollständig zu erklären. Ich wurde mithin blos durch die Ausschliessung jeder anderen Erklärung auf die allerdings nicht vollständige Aehnlichkeit mit dem Hering'schen Experimente geführt. Es ist wohl selbstverständlich, dass die am Hunde gewonnenen Resultate nicht in ihrem vollen Umfange auf den Menschen werden übertragbar sein; Hering ¹⁾ selbst gibt an, dass bei einzelnen Hunden der Versuch durchaus nicht gelingen will, dass bei einzelnen eine sehr kräftige, bei anderen eine sehr schwache Einblasung erforderlich sei, um den von den sensiblen Lungennerven auf das Herz auszulösenden Reflex hervorzurufen, ohne dass man im Stande wäre den Grund für dieses verschiedene Verhalten nachzuweisen. Für den Menschen macht es mir nach dieser einen Beobachtung den Eindruck, als ob ausser derartigen individuellen Verhältnissen noch andere schwerer zu präcisirende mit in Betracht kämen. Es dürfte zunächst die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass wie bei den meisten Herzfehlern und Zuständen, bei denen das Herz unter einem erhöhten Widerstande arbeitet, so auch in unserem Falle, der gerade bestehende Gleichgewichtszustand zwischen spinalem und intracardialem Herznervensystem einerseits, Herzarbeit und Beschaffenheit des Herzmuskels andererseits nur als ein sehr labiler, äusseren Einflüssen nicht gehörig Stand haltender angesehen werden dürfe. Der geringste Zuwachs an Widerständen auf der einen oder anderen Seite vermag dieses Abhängigkeitsverhältniss zu stören und eine unregelmässige Herzaction hervorzurufen (Nothnagel²⁾). Offenbar hat sich nun in unserm Falle das cerebrale Centrum der Hemmungsnerven des Herzens, dessen jeweiliger Erregungszustand nach den Auseinandersetzungen von Hering von grösstem Einflusse für das Zustandekommen des Phänomens ist, in einem derartig günstigen Erregungszustand befunden, als die Pulsarhythmie beobachtet wurde, sei es durch ein Ueberwiegen über das intracardiale Herzhemmungsnervensystem, sei es durch den gerade vorhandenen Erregungszustand beider Centra, sei es durch andere nicht näher zu präcisirende Momente. Die grosse Variabilität aller dieser Zustände bedingte schon nach kurzer Zeit in unserm Falle eine Aenderung des Erregungszustandes des einen oder des anderen Theiles, es trat eine bedeutende Pulsbeschleunigung auf, von der es sich nicht wird entscheiden

1) a. a. O. S. 20. d. S. A.

2) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. 17.

lassen, ob sie auf Rechnung einer erhöhten Erregung des excitomotorischen Herznervensystems oder auf einen veränderten Tonus der Herzhemmungsfasern zu setzen sein wird. Schon in diesem Zustande veränderter Erregbarkeit im Herzen wurde die Beeinflussung der Herzthätigkeit durch die Athmung undeutlicher, das Pulsphänomen demgemäss unklarer, wie Fig. 18 (Taf. VI) beweist. Dazu kam noch die Einwirkung eines directen Herzgiftes, der Digitalis, die neuerdings eine Störung im Erregungszustand des Herzens bedingte, deren Angriffspunkte wir jedoch nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen näher bestimmen können. Von diesen seien hier nur die Arbeiten von Traube¹⁾, Boehm²⁾ und Koppe³⁾ erwähnt, aus denen mit Bestimmtheit hervorgeht, dass die nach kleineren Dosen, und nur diese kommen für uns hier in Betracht, auftretende Verlangsamung des Pulses als Ausdruck einer erhöhten Erregung der im Herzen gelegenen Hemmungscentra aufzufassen sei; die zu gleicher Zeit auftretende Steigerung des arteriellen Blutdruckes wird von Traube⁴⁾ auf eine Erregung des musculomotorischen Herznervensystems zurückgeführt, von Boehm⁵⁾, welcher zuerst die specifische Wirkung der Digitalis für den Herzmuskel betonte „auf eine Steigerung der vom einzelnen Herzschlage geleisteten Arbeit, die bei grösseren Gaben allmählich in Abnahme bis Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Herzens übergeht“. Die durch die Digitalis bewirkte Störung des Erregungszustandes des Herzens hatte mithin für unsern Fall genau dasselbe Resultat, — das Ausbleiben der beschleunigten Herzthätigkeit unter dem Einfluss einer tiefen, langgedehnten Inspiration — wie ihn die Einwirkung des Atropins beim Hunde hervorgebracht hatte (Hering⁶⁾), obzwar der Angriffspunkt beider Gifte ein wesentlich verschiedener ist. Hering glaubt nämlich, gestützt auf den Versuch, dass am atropinisirten Hunde die Reflexerscheinung am Herzen nicht hervorgerufen werden könne, einen wichtigen Stützpunkt für die Ansicht gefunden zu haben, dass die den Reflex vermittelnden centrifugalen Bahnen im Vagus verlaufen. Die Erscheinung am Herzen blieb aus, weil das Atropin die Hemmungsfasern

1) Beiträge zur Physiologie und Pathologie. Bd. I. S. 190 ff., Bd. I. S. 252 ff., Bd. I. S. 276 ff., Bd. I. S. 383 ff.

2) Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Arch. f. ges. Physiol. Bd. V. S. 153 ff.

3) Untersuchungen über die pharmakologische Wirkung des Digitoxins, Digitalis und Digitaleins. Dieses Archiv. Bd. III. S. 374 ff.

4) a. a. O. S. 274.

5) a. a. O. S. 175.

6) a. a. O. S. 18, d. S. A.

des Herzens lähmt; in unserm Falle blieb die Erscheinung aus, weil zunächst aus unbekannter Ursache eine Störung desjenigen Erregungszustandes des Herzens stattfand, der für die Entstehung des Pulsphänomens der nothwendige war: die Folge davon war eine bedeutende Pulsbeschleunigung; und weil später durch die Einwirkung der Digitalis eine Erhöhung der Erregung des intracardialen Hemmungssystems bedingt wurde, welche durch die in Folge der gedehnten Inspiration bewirkte Herabsetzung der schon bestehenden Erregung des cerebralen Centrums der Hemmungsnerven des Herzens nicht compensirt werden konnte. Es entstand mithin ein Ueberwiegen der durch die intracardialen Hemmungscentra bedingten Erregung (Herabsetzung der Pulsfrequenz), welche der Entstehung des Phänomens scheinbar hinderlich war.

Ich glaube mithin auch in diesem Falle, soweit es eben durch blosser Reflexion ohne Experiment möglich ist, den Nachweis geliefert zu haben, *dass es sich um eine durch die vertiefte Inspiration bewirkte Modification der Herzthätigkeit gehandelt habe, welche durch die mechanischen Momente der Einathmung allein nicht erklärt werden kann, sondern bei der noch nervöse, reflectorisch von den sensiblen Nerven der Lunge hervorgerufene Einflüsse im Spiele waren.*

Ich verhehle mir nun durchaus nicht, dass die Analogie mit dem Hering'schen Experiment, die ich in dem obigen Falle durchzuführen versuchte, durchaus keine vollständige ist. Schon die in meiner Beobachtung stets zum Vorschein kommende Abschwächung der Herzschläge während der Inspiration, ferner das rasche Verschwinden des ganzen Phänomens stellen hinreichende Unterschiede dar. Ich möchte indessen, was die Abschwächung der Herzkraft anbelangt, auf die mächtigen oben angedeuteten Kreislaufswiderstände aufmerksam machen, die in meinem Falle gegeben waren; das rasche Verschwinden der Erscheinung glaube ich bereits früher hinlänglich betont zu haben. Es scheint mir eben, dass unter Berücksichtigung dieser Momente die versuchte Erklärung als ungezwungen wird bezeichnet werden können.

Prag, im Juli 1878.