

III.

Zur funktionellen Venenpulsdiagnostik.

Von

Stabsarzt Prof. Dr. **Reinhard Ohm**,

Assistenten der II. med. Klinik der Kgl. Charité.

(Hierzu Tafeln IV—VII.)

Von den Untersuchern des Venenpulses hat bisher A. Weber, der sich neben dem Lufttransmissionsverfahren auch meiner Methode bedient hat, die Ergebnisse meiner Arbeiten grösstenteils bestätigt. Auch A. Weber erkennt in der photographisch registrierten Venenpulscurve ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens bzw. für die Erkennung von Stauungszuständen, (A. Weber, Ueber den photographisch registrierten Venenpuls, diese Zeitschr., 1917, Bd. 19, H. 1).

Letzthin sind von den Gegnern dieser Auffassung gelegentlich der Aussprache über den Gegenstand in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vom 17. 3. 1918 gewisse Einwände gemacht worden, denen bereits in der Diskussion entgegengetreten wurde, auf die aber hier noch einmal des Näheren eingegangen werden muss.

Zuvor mögen nachfolgende Eörterungen zur Arbeit A. Weber's im Interesse der Klärung einiger Punkte angebracht sein.

Ich muss Weber recht geben, wenn er die Auffassung des Venenpulses als Manometer ablehnt. Ich gebe zu, dass der Venenpuls ein echtes Manometer nicht ist. Dieses Zugeständnis ist eigentlich schon in meiner Monographie: „Venenpuls und Herzschallregistrierung als Grundlage für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens nach eigenen Methoden“ (Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin 1914) enthalten unter anderem z. B. auch in dem Hinweis darauf, dass Bewegungsvorgänge in der Jugularis durchaus nicht immer übereinstimmen mit denen im rechten Vorhof (S. 4 meiner Monographie), was von einem echten Manometer natürlich zu erwarten wäre. Die Betonung der Manometerwirkung meinerseits war zum Teil aus den Angriffen heraus entstanden, die darauf hinzielten, den Venenpuls als ein schlechtes Manometer hinzustellen, das den Vorgängen bei der Herzrevolution nicht genau folgen und daher für die Herzdiagnostik nicht in Betracht kommen könne. Mit meinen Kurvenausmessungen (S. 49—51 meiner Monographie) habe ich nun zeigen können, dass sich die Schwankungen des Venenpulses zu den entsprechenden Phasen der Herzrevolution durchaus gleichmässig konstant verhalten, wie der Vergleich der Venenpuls- mit der gleichzeitig mitregistrierten Tonkurve zuverlässig ergibt. Aus der damit nachgewiesenen Fähigkeit, mit Hilfe der Tonkurve die Venenpulscurve

zuverlässig abzulesen, ist meinerseits eine gute Manometerwirkung hergeleitet worden. Das war irrtümlich und überflüssig, denn die Tatsache, dass der Venenpuls ein Manometer überhaupt nicht ist, entkräftet an sich den Einwand des schlechten Manometers ohne weiteres.

Das aber ändert nichts an meiner Auffassung des Venenpulses als Volumpuls. Denn in der Erkennung dieser Tatsache liegt ja der Inbegriff der von mir angestrebten Diagnostik, liegt Sinn und Zweck gerade meiner Methode, die eine direkte Verzeichnung der Volumschwankungen gestattet. Ausdrücklich habe ich das auch in meiner Monographie (S. 6 Anmerkung; und S. 105 unten) sowie in meinem Aufsatz: Zur Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses (diese Zeitschr., 1917, Bd. 19) hervorgehoben. Ueber die Natur des Venenpulses dürfte somit Klarheit bestehen.

Der Hauptpunkt und wohl auch der einzige, in dem ich von A. Weber abweiche, ist der Ursprung der diastolischen von mir mit d bezeichneten Anstauung der Venenpulscurve. Folgende Hinweise mögen zur Klärung dieser Frage gegeben werden. Meine Auffassung geht dahin, dass der genannte Anstieg durch ein Moment im Beginn der Diastole erzeugt wird und zwar durch das nach Schluss der Austreibung eintretende Rückwärtsstauen des Aortenblutes und der damit gesetzten thorakalen Drucksteigerung (S. 58–61 meiner Monographie).

A. Weber lehnt diese Auffassung ab mit der Begründung, dass eine Umkehr des Blutes, das den Thorax einmal verlassen hat, nicht angenommen werden kann. Zunächst ist nun das Rückstauen des Aortenblutes, worauf wir die Füllung und Anspannung der Taschenventile zurückführen, nicht identisch mit einer Umkehr des Blutstromes. Auch eine Verlangsamung des Blutstromes kann zu einer Anstauung des Aortenblutes führen. Eine plötzlich eintretende Verlangsamung bedingt eine Aenderung des thorakalen Druckes gegenüber der rapiden Druckabnahme während der Austreibung. Der Einfluss thorakaler Druckschwankungen auf den Venenpuls steht aber jetzt ausser Zweifel.

Offenbar wird Weber in der Ablehnung meiner Erklärung dadurch bestärkt, dass nach ihm die diastolische Schwankung sehr häufig noch während der Systole beginnt. Hierin kann ich jedoch Weber nicht zustimmen. Es kommen beim Venenpuls nicht selten Konfluxionen von Schwankungen vor. Eingehend habe ich dies in meiner Monographie für die Anstauungen D und pr beschrieben (S. 63 und 64 meiner Monographie). Dasselbe kann nun auch eintreten bei der Anstauung d mit der ihr voran gehenden noch in die Systole fallenden kleinen Rückstauungswelle sr (S. 53 meiner Monographie). Es entsteht dann der Eindruck, als ob d noch in der Systole beginnt. Das scheint aber nur so, wie aus dem Vergleich folgender Kurven hervorgeht. In Kurve 1 (Taf. IV) ist sr , wie es gewöhnlich ist, als eigene Schwankung deutlich ausgeprägt und scharf von der nachfolgenden Anstauung d getrennt. Das Pulmonalklappen-zäckchen z liegt im Anstieg d und zwar wie immer nach dessen Beginn. In Kurve 2 (Taf. IV) liegen die Verhältnisse ebenso, nur setzt die Anstauung d an der mit * bezeichneten Stelle schon ein, ehe noch sr abgefallen ist. Das ist schon eine Andeutung von Konfluxion; z liegt auch

hier wie stets nach dem Anstieg. In Kurve 3 (Taf. IV) besteht bei der ersten Aufnahme (Bild 1) eine völlige Konfluxion zwischen sr und d , so dass es scheint, als ob d bereits in der Systole an der mit * bezeichneten Stelle beginnt. Bei der Wiederholung der Aufnahme (Bild 2) tritt die Trennung der beiden Bewegungsvorgänge deutlich hervor.

Die Anstauung d beginnt an der mit * bezeichneten Stelle im Beginn der Diastole (vgl. die Tonkurve).

Ich besitze mehrere Kurven von anderen Fällen, die dasselbe demonstrieren, und verweise z. B. auch auf Kurven 7 und 8 (Taf. V), sowie 9, 10, 11 (Taf. VI), 12, 13, 14 und 15 (Taf. VII) dieser Arbeit, aus denen ebenfalls die deutliche Trennung von sr und d hervorgeht. Es ist ausgeschlossen, den Abfall von sr etwa für das Pulmonalklappenschlusszäckchen z zu halten. Die Annahme A. Weber's, wonach die diastolische Erhebung sich aus einer Stauung in den herznahen Venen erklärt, die mit dem Ende der Austreibung einsetzt, weil dem Vorhof und der Vena cava jetzt mehr Blut aus der Peripherie zuströmt, als arterielles den Thorax verlässt und zunächst kein weiterer Abfluss zum rechten Ventrikel möglich ist, ist an sich durchaus verständlich. Sie kann jedoch meines Erachtens deshalb nicht zutreffen, weil dann der Beginn von d gleich nach dem systolischen Kollaps an die Stelle von sr , also stets noch in die Systole fallen müsste. Die kleine Schwankung sr liegt aber zweifellos zwischen dem Ende des Kollapses und dem Beginn der Anstauung d , der nach der Analyse meiner Kurven sicher in den Beginn der Diastole fällt. Auch die Steilheit des Anstieges d spricht für eine gewisse zentrale Kraft der Entstehung. Wollte man für die Herkunft von d nur eine Stauung durch peripheren Zufluss annehmen, so wäre im allgemeinen ein langsames Ansteigen zu erwarten, wie man es meistens bei der Schwankung D sieht, die zweifellos nur durch periphere Stauung zustande kommt. Für die Entstehung von sr kann die Erklärung Weber's sehr wohl zutreffen. Der Streit um die Herkunft der diastolischen Schwankung ist übrigens unwesentlich und praktisch unwichtig. Im Grossen und Ganzen besteht zwischen A. Weber und mir hinsichtlich der diagnostischen Bewertung des Venenpulses eine einheitliche Auffassung.

Ich schliesse nun einige Bemerkungen zu den Einwänden an, die von den Gegnern dieser Auffassung gelegentlich der letzten Aussprache in der Berliner med. Gesellschaft gemacht wurden. Es ist unter anderem von Schrumpf behauptet worden, dass die Form der Venenpulscurve sich ändere, je nach dem man die Stelle der Jugularis, von der der Puls abgenommen wird, ändert.

Dieser Einwand ist nun zunächst schon aus dem Grunde haltlos, weil es sich ganz von selbst versteht, dass man von der Stelle der optimalsten Pulsation die Pulsschwankungen abnehmen muss. Das ist beim Venenpuls in der Regel die Bulbusgegend. Auch wenn etwas höher oben registriert wird, erleidet die Kurvenform keine Änderung, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe. Als Beispiel füge ich die Kurven 4, 5 und 6 (Taf. IV) bei, die von einem Mitralfehler stammen. Kurve 4 (Taf. IV) ist am 28. 3. 1918 von der Bulbusgegend an einer bestimmten markierten Stelle aufgenommen. Kurve 5 (Taf. IV) ist 2 cm oberhalb

dieser Stelle am 3. 4. 1918, und Kurve 6 (Taf. IV) wiederum an der markierten Stelle der Bulbusgegend am 20. 4. 1918 aufgenommen worden. Trotz der verschiedenen Abnahmestellen und zeitlich auseinander liegenden Aufnahmen wird man zugeben müssen, dass kein Unterschied in der Form der Kurven besteht, besonders nicht, was die Abfälle betrifft. Die beigebrachten Kurven sind nur Beispiele. Der Patient ist inzwischen im ganzen 20 mal registriert worden und zwar mit dem Erfolg einer stets sich gleichbleibenden Kurvenform.

Dasselbe zeigt der Vergleich der Kurven 7 und 8 (Taf. V), die von einer Mitralstenose stammen. In der zugehörigen Tonkurve sind infolge der mit starker Dämpfung gemachten Aufnahme die Vorhofschwingungen nicht deutlich zu sehen. Kurve 7 (Taf. V) ist von der Bulbusgegend der Jugularis interna aufgenommen, Kurve 8 (Taf. V) dagegen von der ganz isoliert pulsierenden Vena jugularis externa.

Auch hier ist kein Unterschied in der Form, nur sind die Schwankungen der Jugularis externa nicht so gross. Ich habe an einer Reihe weiterer Fälle nochmals Nachprüfungen vorgenommen, derart, dass die Patienten wochenlang fast täglich registriert wurden, mit dem Ergebnis, dass eine Aenderung der Kurvenform nicht gefunden werden konnte, obschon von verschiedenen Stellen der Bulbusgegend der Venenpuls abgenommen wurde. Von einem dieser Fälle mit vertieftem diastolischen Abfall, der von einer Mitralinsuffizienz stammt, bringe ich in Kurven 9, 10 und 11 (Taf. VI) Beispiele. Kurve 9 wurde am 15. 6. 1918, Kurve 10 am 22. 6. 1918, Kurve 11 am 26. 6. 1918 gewonnen. Auch die übrigen Aufnahmen, die ich hier nicht sämtlich bringen kann, zeigen dieselbe Form, insbesondere den vertieften diastolischen Abfall. Die Kurven sind mit verschiedener Lichthebellänge gezeichnet. Das Verhältnis des diastolischen Abfalls zum systolischen bleibt jedoch immer gleich.

Dasselbe gilt von dem verkürzten diastolischen Abfall, vgl. die Kurven 12 und 13 (Taf. VII), die ebenfalls von einem Patienten mit Mitralfehler stammen. Kurve 12 ist am 14. 6. 1918, Kurve 13 am 18. 6. 1918 aufgenommen.

Diese Befunde widerlegen die Behauptung, die Venenpulscurve sei unzuverlässig, weil ihre Form sich ändere mit der Aenderung der Abnahmestelle. An jenem Einwande der gegnerischen Seite ist nun zweifellos auch die Registriermethode des Lufttransmissionsverfahrens schuld. Ich habe in meiner Monographie (S. 3 und 4) eingehend auf die Fehlerquellen dieser Methode für die Venenpulsregistrierung und die Vorzüge der direkten Uebertragung hingewiesen (vgl. auch meinen Aufsatz: Zur Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses; diese Zeitschr., 1917, Bd. 19). An dieser Stelle sei das noch einmal nachdrücklichst hervorgehoben.

Die Ueberlegung, dass der Venenpuls kein Druckpuls, sondern ein Volumpuls ist, macht das leicht verständlich. Die Erkennung dieser Tatsache gab mir den Anstoss, das Lufttransmissionsverfahren zu verlassen und ein direktes Uebertragungsverfahren auszuarbeiten. Dass die damit gewonnenen Kurven gut und übersichtlich werden, dürfte wohl kaum zu bestreiten sein. Aber das ist nicht die Hauptsache. Mit meiner

Methode lassen sich die Volumschwankungen am sichersten und genauesten verzeichnen. Ein mit der Venenwand verbundenes Spiegelchen muss den Kaliberschwankungen der Vene genau folgen. Dagegen ist wohl kaum ein Einwand zu erheben.

Demgegenüber hat das Verfahren der Luftübertragung eine Reihe von Nachteilen. Zunächst werden die Volumschwankungen der Jugularis in dem Uebertragungsschlauch des Registriersystems in Druckschwankungen übergeführt, was an sich schon unvorteilhaft ist. Dann können durch das System selbst, wenn es nicht in absoluter Ruhe ist, künstliche Schwingungen in die Kurve hineingebracht werden z. B. durch Schwingungen des Schlauchs. Es muss ferner das Uebertragungssystem absolut dicht sein. Schon die geringsten Undichtigkeiten, wie sie an verschiedenen Stellen leicht entstehen können, aber nicht immer leicht festzustellen sind, ergeben natürlich falsche Kurven. Der Hauptnachteil jedoch ist die Abnahme der Pulsschwankungen mit einem Trichter oder einem anderen Rezipienten. Wieviel Belastung kann die dünn- und zartwandige Jugularis, deren Inhalt ja unter einem kaum nennenswerten Druck steht vertragen?

Wie ist das mit Sicherheit abzuschätzen? Weiter ist es schwer, den Rezipienten, der stets ein gewisses Gewicht hat, und besonders gestützt sein muss, in eine gleichmässig feste Lage zur Vene zu bringen, Man wird entgegen, dass alle diese Fehlermöglichkeiten bei entsprechender Sorgfalt vermieden werden können. Das mag sein. Jedēnfalls fehlt die Sicherheit, dass sie wirklich vermieden werden. Bei meinem Verfahren hingegen werden diese Fehler und Nachteile sicher vermieden, weil die Volum- und Kaliberschwankungen direkt aufgezeichnet werden. Mit dieser Methode lassen sich ausserdem schon die geringsten Pulsationen verzeichnen, die man mit einem Trichter oder einem anderen bei der Lufttransmission gebräuchlichen Rezipienten überhaupt nicht mehr abnehmen kann. Zur bequemen Handhabung der Methode gehört allerdings die von mir konstruierte Einrichtung, wozu das Untersuchungsbett, die Art der Lichtführung, die Spiegelaufstellung usw. zählt (vgl. meine Monographie, I. Teil, Methodik).

Als weiteren Beweis dafür, dass man mit Hilfe der Venenpulskurve sehr wohl die mechanische Arbeitsleistung des Herzens beurteilen kann, füge ich einen auf der hiesigen Klinik beobachteten Fall von Mitralinsuffizienz an, über den Folgendes zu berichten ist.

Aus der Krankheitsgeschichte des 19 Jahre alten Patienten ist hervorzuheben, dass er früher stets gesund, mit 16 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durchmachte. Er war mehrere Wochen bettlägerig. Dezember 1917 erkrankte er an einer Halsentzündung, und im Anschluss daran wiederum an schwerem fieberhaften Gelenkrheumatismus, sowie mit Stichen und Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Dauer 6 bis 8 Wochen. Dann allmähliche Besserung der rheumatischen-, aber Zunahme der Herzbeschwerden, wozu sich Atemnot und Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen gesellen. Zwecks genauerer Herzuntersuchung erfolgte am 25. 4. 1918 Aufnahme auf der Beobachtungsstation der hiesigen Klinik.

Objektiver Befund: Patient ist mittelgross, mittelkräftig gebaut und gut genährt. In der Ruhe ergibt die äussere Besichtigung nichts besonderes. Nach körperlichen Anstrengungen (10 Kniebeugen) tritt merkliche Zunahme der Puls- und Atmungsfrequenz auf.

Keine Stauungserscheinungen. Lungenbefund normal, keine Leber- oder Milzschwellung; keine Albuminurie; Nervensystem ohne krankhaften Befund.

Kreislauforgane: Die Inspektion der Herzgegend ergibt nichts auffallendes, Herz- oder Spitzenstoss weder sichtbar noch fühlbar. Aktion regelmässig — 90 in der Minute —; Herz nach links etwas, nach rechts deutlich vergrössert. Im Röntgenbild mitrale Konfigurationen. Ueber der Herzspitze und im 3.—4. Interkostalraum links ein mittellautes ziemlich langes systolisches Geräusch. II. Pulmonalton leicht akzentuiert. In Rückenlage deutliches Pulsieren der Jugularvenen. Radialpuls von mittlerer Füllung und Spannung. Blutdruck 112/72 mm Hg nach Riva-Rocci (Auskultationsmethode).

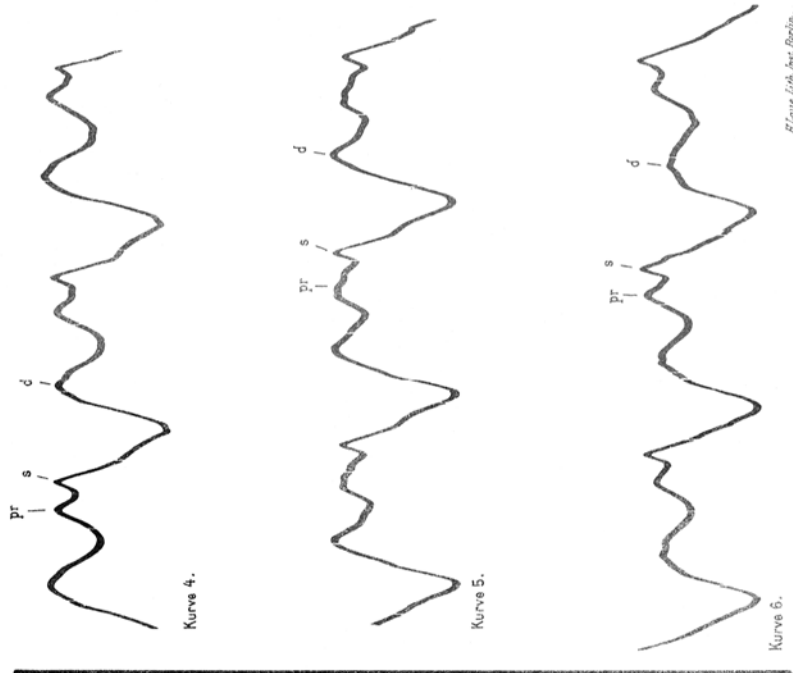
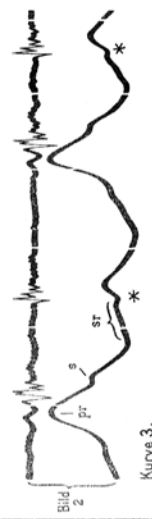
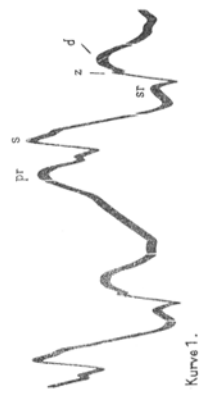
Eine medikamentöse Herztherapie wird zunächst nicht eingeleitet. Am 28. 4. 1918 wird eine Venenpulskurve gemacht. Pulsabnahme an einer markierten Stelle der Bulbusgegend. Das entstandene Bild stellt Kurve 14 (Taf. VII) dar. Das Auffallendste in der Kurve ist der abnorme lange Abfall in der Diastole (mit punktierter Linie markiert) bei kleiner Vorhofwelle *pr*.

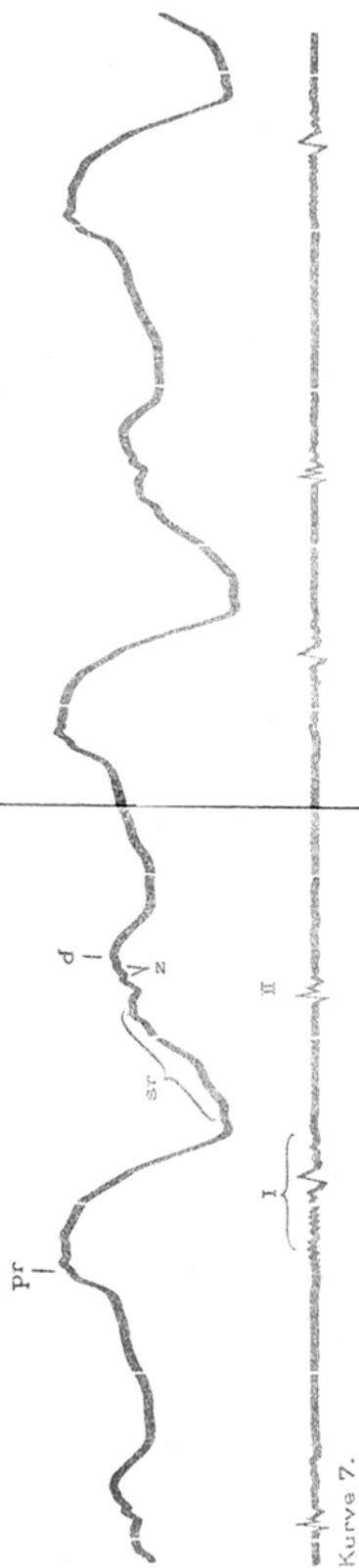
Am 6. 5. 1918 zweite Venenpulsaufnahme: Abnahmestelle 2 cm oberhalb der markierten Stelle der Bulbusgegend. Die Form des Venenpulses ist dieselbe wie bei der am 28. 4. 1918 aufgenommenen Pulskurve, wie Kurve 15 (Taf. VII) zeigt.

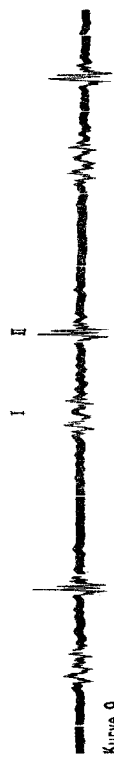
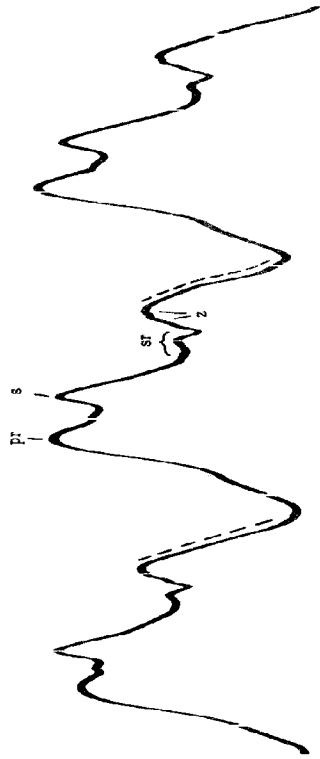
Am 7. 5. 1918 Einleitung einer Digitaliskur. Patient erhält innerhalb 11 Tage im ganzen 2,1 g Pulvis folior. Digital. Beendigung der Kur am 17. 5. 1918. An diesem Tage wird eine neue Venenpulsaufnahme gemacht. Abnahmestelle dieselbe wie bei der ersten Aufnahme am 28. 4. 1918. Das entstandene Bild stellt Kurve 16 (Taf. VII) dar. Diese Venenpulskurve unterscheidet sich merklich gegen die Aufnahmen vor der Digitaliskur. Die Vorhofwelle *pr* ist kräftiger, die systolische Entleerung ergiebiger und die diastolische Entleerung kleiner, kurz die Form des Venenpulses ist annähernd normal.

Der Blutdruck beträgt nach der Digitaliskur 114/55 mm Hg Riva-Rocci (Auskultationsmethode).

Die Blutdruckamplitude ist also erheblich gestiegen. Die verbesserte mechanische Leistung drückt sich in der Venenpulskurve deutlich aus. Der beschriebene Fall dürfte als beweiskräftig dafür anzusehen sein, dass aus der Form der registrierten Volumschwankungen des Venenpulses auf die mechanische Leistung des Herzens geschlossen werden darf.



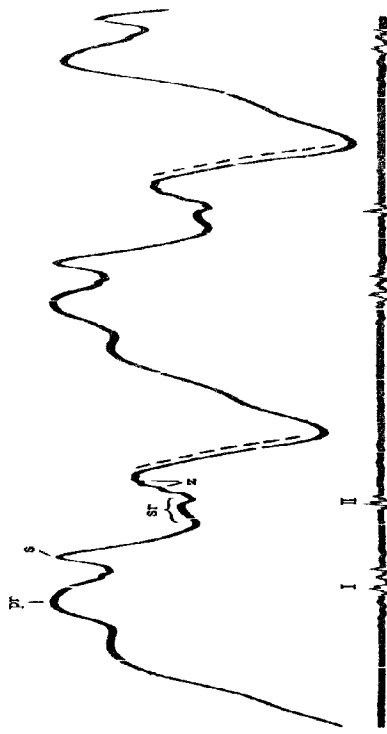




Kurve 9.

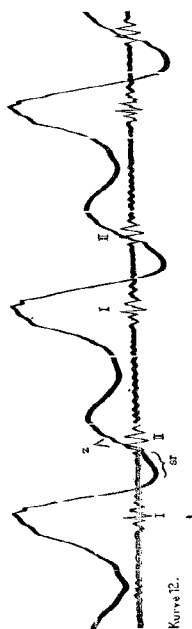


Kurve 10.

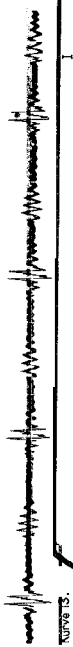


Kurve 11.

Klausen, 18th. Just. Berlin.



Kurve 12.



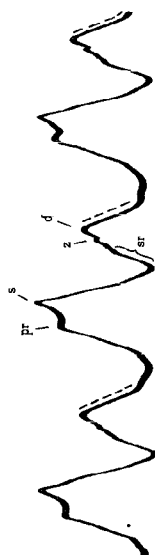
Kurve 13.



Kurve 14



Kurve 15



Kurve 16.