

## Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens.<sup>1)</sup>

Von Dr. M. Katzenstein, Chirurg in Berlin.

Vor unseren Operationen pflegen wir nach den üblichen Regeln das Herz der Patienten zu untersuchen. Wir bestimmen durch die Perkussion die relative oder absolute Größe des Herzens, und die Auskultation gibt uns darüber Auskunft, ob ein Klappenfehler vorliegt. Der Zweck dieser Untersuchung ist zweifelsohne der, zu bestimmen, ob wir dem Herzen die durch die Operation bedingten Schädigungen zumuten können oder nicht. Zu diesen Schädigungen gehört zunächst die Narkose, beziehungsweise die Einverleibung der zur Lokalanästhesie notwendigen Medikamente, der Blutverlust und der Shock bei intra-peritonealen Operationen. Durch die Untersuchung bekommen wir aber keinen Begriff davon, was das Herz zu leisten im stande ist, und auf seine Leistungsfähigkeit muß es uns in erster Linie ankommen. Die Fragestellung ist so: ist die Leistungsfähigkeit des Herzens normal, so können wir ihm getrost die Schädigungen der Operation zumuten, ist seine Leistungsfähigkeit wenig geschwächt, ebenfalls, treffen aber ein in seiner Leistungsfähigkeit sehr geschwächtes Herz die Schädigungen einer Operation, so tritt der Tod ein.

Da wir nun durch unsere Herzuntersuchungen bisher keinen Aufschluß über das Maß seiner Leistungsfähigkeit bekommen haben, so wurden wir oft während einer Operation oder einige Stunden, auch 1, 2, 3 selbst 5 Tage nach einer sonst gut gelungenen Operation durch den plötzlich eintretenden Herzkollaps überrascht, trotzdem die Perkussion und Auskultation normale Verhältnisse ergeben hatten. So erklärt es sich, daß ein gewissenhafter Operateur selbst bei vollkommener Beherrschung der Asepsis und der Technik nie einen vollen Erfolg garantieren kann, weil hier und da Patienten während oder nach einer Operation an einem plötzlichen Versagen des Herzens zu Grunde gehen und bisher kein Mittel vorhanden war, ein derartig schlechtes Herz zu erkennen.

Dies Mißverhältnis zwischen unserem Erkenntnisvermögen und den Tatsachen beschäftigte mich schon seit vielen Jahren und brachte mich bei Untersuchungen, die ich zur Erforschung des Kollateralkreislaufs unternahm, auf eine neue Funktionsprüfung des Herzens.

Auf diese Untersuchungen will ich eingehen nur insoweit sie sich auf vorliegendes Thema beziehen.

Bei Unterbindung einer großen Arterie, etwa der Iliaca communis, beginnt sofort die Ausbildung des Kollateralkreislaufs. Zwar entleert dann eine peripher von der Unterbindung gelegene Arterie, z. B. die Femoralis, wenn man sie anschneidet, zunächst nur tropfenweise Blut, und der Druck in einer solchen Arterie sinkt von 120 mm Hg auf etwa 15 mm Hg. Jedoch schon nach einem Tage beobachten wir in dieser Arterie ein Ansteigen des Drucks. Die vollkommene Ausbildung des Kollateralkreislaufs, die vorhanden ist, wenn der Druck in den peripheren Arterien seine ursprüngliche Höhe wieder erreicht hat, bedarf jedoch längerer Zeit, als man gemeinhin glaubt, bei der Aorta z. B. 2—2½ Monate.

Beobachten wir die Blutdruckverhältnisse zentral von der Unterbindung, so sehen wir, daß nach der Unterbindung eine ziemlich beträchtliche Erhöhung des Blutdrucks eintritt. Sie ist auch von Marey und Weber beobachtet worden, während Kast, Talma, Nothnagel und Andere sie nicht gefunden haben. Marey und Weber erklären diese Bluterhöhung als eine Folge der Vermehrung der Flüssigkeit im Kreislauf oberhalb der unterbundenen Stelle. Gegen diese Auffassung spricht zunächst, daß der Körper in seinen großen Abdominaldrüsen Organe besitzt, in die die überflüssige Menge von Blutflüssigkeit hineinfließen kann, und dann müßte diese Erhöhung des Blutdrucks ähnlich derjenigen, wie wir sie nach Transfusion von Blut im Tier beobachten, eine rasch vorübergehende sein. Dem ist aber nicht so. Vielmehr habe ich durch zahlreiche Versuche dargetan, daß der allgemeine Blutdruck so lange ziemlich bedeutend erhöht ist, bis der Kollateralkreislauf ausgebildet ist, und daß erst mit dem Nachlassen der Widerstände im Kollateralkreislauf allmählich der allgemeine Blutdruck zur normalen Höhe herabsinkt. Diese mehrere Wochen bis zu 2½ Monaten dauernde Erhöhung des allgemeinen Blut-

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten im Verein für Innere Medizin in Berlin, am 25. April 1904.

drucks, die ich auch im linken Ventrikel nachgewiesen habe, ist nur durch eine bedeutende Mehrarbeit des linken Ventrikels zu erklären, und zwar muß die Mehrarbeit des linken Ventrikels in der einzelnen Kontraktion liegen, da die Zahl der Pulsschläge nicht vermehrt ist. In der Tat habe ich bei zwei Hunden, die 2, beziehungsweise  $2\frac{1}{2}$  Monate nach der Unterbindung einer Aorta gelebt haben, eine Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet. Nun gibt es ganz vereinzelte schwächliche Tiere, die selbst bei Befolgung aller Bedingungen, unter denen nur solche Experimente gelingen können, keine Erhöhung des Blutdrucks bei Abbindung großer Arterien zeigen. Ich habe bei solchen Tieren zuweilen sogar ein Herabgehen des Drucks und Ansteigen der Pulsfrequenz während des Versuchs beobachtet. Diese Tiere gehen sämtlich während des Experiments zu Grunde. Im einen und dem andern Falle glaube ich eine Dilatation des linken Ventrikels beobachtet zu haben. Indes ist die anatomische Beurteilung solcher Befunde beim Tiere noch viel schwerer, als beim Menschen, da die verschiedenen Spezies, Rassen einer Spezies und Größen eines Individuums die objektive Beurteilung eines normalen Herzens nur schwer zulassen; und nur durch den Vergleich mit dem normalen Herzen können wir ja eine derartige Dilatation exakt bestimmen.

Die experimentell festgestellte Tatsache, daß große Widerstände im arteriellen Kreislauf, wie sie durch die Unterbindung der Aorta oder einer anderen großen Arterie dargestellt werden, nur durch eine wesentliche Vermehrung der Herztätigkeit (sich äußernd in der Erhöhung des allgemeinen Blutdrucks), überwunden werden können, sowie die Tatsache, daß bei vereinzelt schwachen Tieren, die an solch einer Unterbindung zu Grunde gehen, das Herz eine solche Erhöhung des Blutdrucks nicht hervorzurufen im stande ist, brachte mich auf die Idee, diese Versuche in entsprechender Aenderung auf den Menschen zu übertragen, um aus dem Verhalten des linken Ventrikels gegenüber solch großen Widerständen einen Schluß auf seine Leistungsfähigkeit ziehen zu können.

Diese Prüfung wäre, so sagte ich mir, eine wahre Funktionsprüfung des Herzens insofern, als bei ihr die normalerweise vorhandenen Widerstände im Körperkreislauf beliebig vergrößert und die Leistungsfähigkeit des Herzens in erhöhtem Maße in Anspruch genommen werden kann.

An die Stelle der beim Tier gemachten Unterbindung mußte natürlich die einfache Kompression treten.

Ich möchte hier nicht über zahlreiche Vorversuche sowohl bezüglich des Ortes der Einschaltung der Widerstände, als auch der Feststellung ihrer Wirkung im Gefäßsystem berichten, sondern Ihnen das Verfahren schildern, das sich mir im großen und ganzen bewährt hat. Zur Bestimmung des Blutdrucks habe ich den Gaertnerschen Tonometer benutzt, der ja an sich wohl sichere Zahlen nicht ergibt, indes darauf kam es mir ja nicht an, da ich lediglich die Veränderung des Blutdrucks bei Kompressionen großer Arterien feststellen wollte, und diese lassen sich mit dem Gaertnerschen Tonometer sehr wohl nachweisen. Jeder, der an den Apparat von Basch oder Rivarocci gewöhnt ist, wird wahrscheinlich mit diesen Apparaten ähnliche Veränderungen nachweisen können, wie ich sie beschreiben werde.

Zur Technik der Untersuchung möchte ich hier noch einige Bemerkungen machen. Ich habe die Höhe des Quecksilbermanometers immer in dem Moment abgelesen, wo der betreffende Finger feuerrot wurde, nicht etwa, wo er anfang, sich zu röten, und zwar deshalb, weil diese Bestimmung bei der zweiten und dritten Messung genauer ist, da der Finger hier nicht mehr ganz anämisch wird.

Vor der Kompression der Arterien wird zunächst die Zahl der Pulse und dann der augenblicklich vorhandene Blutdruck durch zwei bis drei Messungen festgestellt, und zwar bei einer Anzahl von leicht erregbaren Individuen zur Vermeidung von Irrtümern so, daß beim zweiten Male die Gegend der Arterien von dem Finger berührt und bei der dritten Messung irgend eine Stelle, die der Arterie benachbart komprimiert wurde. So glaubte ich alle Nebenwirkungen der Berührung und des Drucks auszuschließen. In den meisten Fällen habe ich die beiden Iliacae, beziehungsweise Femorales am Ligamentum inguinale komprimiert, bei sehr korpulenten Personen, beziehungsweise bei sehr schwachem Puls wurde das Becken leicht erhöht, um so die Oberschenkel in Hyperextension zu bringen. Der Kranke soll vor der Untersuchung einige Zeit in horizontaler Lage ruhig liegen, da jede größere Bewegung des Körpers bekanntlich einen Einfluß auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz hat. Ebenso müssen wir bei leicht erregbaren Kranken möglichst jede psychische Erregung zu vermeiden suchen, da es sonst nicht möglich ist, vor der Kompression der Arterien einen gleichmäßigen Blutdruck zu bestimmen.

Die Kompression der Iliacae wurde mit dem Mittelfinger jeder Hand direkt am Ligamentum inguinale ausgeführt, die Arterie auf den unterliegenden Knochen angedrückt. Der Zeige-, beziehungsweise Ringfinger, der peripherwärts liegt, kontrolliert, ob die Kompression eine vollständige ist. Ist sie unvollkommen, so fühlt man ein leichtes Schwirren; man bedarf gewöhnlich zur vollkommenen Kompression keiner großen Kraft, nur bei Arteriosklerose sind die Widerstände sehr groß. Der zentralwärts gelegene Finger unterstützt den Mittelfinger und zählt zugleich die Zahl der Pulse, beziehungsweise ihren Wechsel.

Es genügt im allgemeinen, eine Kompression von  $2-2\frac{1}{2}$  Minuten auszuführen, um praktisch verwertbare Veränderungen des Blutdrucks, beziehungsweise der Pulse notieren zu können. Für gewöhnlich habe ich jedoch fünf Minuten lang komprimiert. Da eine große Kraft, außer bei Arteriosklerose, zur Kompression nicht nötig ist, so kann man diese Kompression ohne große Anstrengung so lange durchführen. Ich habe oft an einem Tage 10 derartige Untersuchungen ausgeführt. Ich habe weiterhin bei meinen Untersuchungen kontrolliert, wie lange nach Aufhören der Kompression der ursprüngliche Blutdruck wieder vorhanden war, habe jedoch gefunden, daß diese Zeit für unsere Zwecke irrelevant ist. Es vergehen gewöhnlich 10–20 Minuten, bis der ursprüngliche Blutdruck, beziehungsweise die ursprüngliche Zahl der Pulse wieder erreicht war. Folgendes Schema hat sich mir zur Einzeichnung der Befunde gut bewährt:

vorher	während	nachher	Puls.
80 80	76 72	76 80	
90 92	98 100	95 90	Blutdruck.
	( $2\frac{1}{2}$ ) (5)	(5) (15)	

Ich habe bisher die Methode in 128 Krankheitsfällen angewandt und verfüge über zirka 300 Einzeluntersuchungen. Zunächst habe ich geglaubt, eine größere Reihe von Untersuchungen an inneren Fällen machen zu müssen, um so ein Uebereinstimmen ihrer Resultate mit den klinischen Befunden nachweisen zu können.

Herrn Geheimrat v. Leyden bin ich zu größtem Danke verpflichtet für das außerordentlich liebenwürdige Entgegenkommen, mit dem er mir erlaubt hat, die Untersuchungen an seinen Kranken vorzunehmen, ebenso für das große Interesse, das Herr v. Leyden meinen Untersuchungen entgegengebracht hat. Eine kleinere Anzahl von Kranken durfte ich auf der inneren Station des jüdischen Krankenhauses untersuchen, wofür ich Herrn Prof. Lazarus verbindlichst danke.

Ich habe nunmehr den Beweis zu erbringen, daß die sich auf experimentelle Untersuchungen beim Tiere stützenden Erwägungen sich praktisch verwerten lassen und zu brauchbaren Resultaten führen. Zunächst möchte ich die Schattenseite der Methode besprechen. Ich habe schon erwähnt, daß wir zur Beurteilung der unter der Kompression stattfindenden Veränderungen des Blutdrucks eine zu einem bestimmten Zeitpunkte feststehende und nicht wechselnde Zahl des Blutdrucks vor der Kompression erhalten müssen. Nun habe ich bei ganz wenigen, psychisch leicht beeinflussbaren Individuen einen scheinbar ohne äußeren Einfluß wechselnden Blutdruck gefunden.

Bei einem sehr erregbaren, etwa 20jährigen Patienten mit Icterus catarrhalis schwankte der Blutdruck von vornherein um 10 mm Hg. eine Zahl, die bei der Kompression der Iliacae als ausschlaggebend zu bezeichnen ist. Allerdings läßt bei solchen Patienten, so war es auch in diesem Fall, die Zählung des Pulses einen Schluß auf die Suffizienz des Herzens zu. Bei diesem Patienten blieb der Puls trotz langdauernder Kompression der Iliacae gleich, und so konnte man auf eine Suffizienz des Herzens schließen.

Welche Einflüsse einen so großen Wechsel des Blutdrucks ohne äußere Ursache bei psychisch leicht erregbaren Patienten machen, läßt sich nicht bestimmt sagen. Sicher spielt dabei eine Hauptrolle außer den erwähnten Einflüssen der Wechsel der Respiration. Denn beim Tier kam ich erst zu brauchbaren Resultaten, als ich durch Curare-Vergiftung und künstliche Atmung den willkürlichen Wechsel der Respiration ausschaltete, und die Untersuchung einer schwer Hysterischen, die während der Kompression ihre Anfälle von Tachypnoe bekam, ergab während dieser ein Ansteigen des Pulses von 80 auf 148, des Blutdrucks von 100 auf 120 mm Hg. In einem dritten Falle, bei dem außer der Hysterie offenbar eine Myokarditis vorlag, ließ sich im Laufe von zehn Untersuchungen innerhalb drei Wochen eine reguläre Zahl, die auf eine leichte Schwächung des Herzens schließen ließ, feststellen. Man muß gerade bei solchen Patienten mit seinem Urteile vorsichtig sein (es handelt sich meistens um weibliche Patienten) und sie an die Untersuchung gewöhnen. So fand ich bei der vierten und letzten hierhergehörigen Patientin, daß bei den ersten drei Untersuchungen die Berührung des Oberschenkels an sich ein Steigen des Blutdrucks um 15 mm Hg machte, zumal da die Patientin hierbei unruhig war und lachte. Gerade diese Patientin aber zeigt uns, daß wir mit Geduld doch zu einem gleichmäßigen Resultate kommen insofern, als ich von der vierten Untersuchung ab mehrere Wochen lang dieselben Resultate erhielt und allmählich eine Besserung des durch Scharlach schwer geschwächten Herzens nachweisen konnte.

Ich habe mein ganzes Material in vier Abteilungen eingeteilt:

#### I. Steigerung des Blutdrucks und Gleichbleiben, beziehungsweise Verminderung der Pulszahl bei Kompression der Iliacae.<sup>1)</sup>

Ein solcher Befund konnte in der größeren Hälfte (63) der untersuchten Fälle bei Gesunden, bei Menschen mit äußeren Verletzungen oder leichten Erkrankungen, bei denen das Herz nicht affiziert wird, aufgenommen werden. Der Befund einer leichten Steigerung des Blutdrucks bei Steigen der Pulszahl wurde in zwei Fällen (No. 62 und 63)

<sup>1)</sup> Die für jede Rubrik angefertigten Tabellen der einzelnen Untersuchungen mußten wegen Platzmangels fortgelassen werden.

vorübergehender leichter Herzschwäche erhoben — bei einem Fall war sie die Folge einer Magenblutung und beim anderen die Folge einer starken Gewichtsabnahme infolge schwerer Anfälle von Cholelithiasis. Dieser Befund ist so aufzufassen, daß das leicht insuffiziente Herz eine große Anpassungsfähigkeit zum Widerstande hat, die zwar eine Blutdruckerhöhung, aber nur (infolge der Insuffizienz) bei Vermehrung der Schlagzahl ermöglicht.

Ihre Zunahme bedeutet schon einen gewissen Grad von Insuffizienz, da diese uns anzeigt, daß die Erhöhung des Blutdrucks nur durch eine häufigere Kontraktion des Herzens möglich ist. Denn die Wirkung der Kompression beider Iliacae auf das gesunde Herz haben wir uns so vorzustellen, daß das normale Herz sich physiologisch den verschiedensten Anforderungen anpassen muß (bei erhöhter Muskelarbeit etc.) und so auch bei direkter Einschaltung großer Widerstände im arteriellen Kreislauf. Es sucht diese Widerstände zu überwinden durch die verstärkte Leistung der einzelnen Kontraktion; das normale Herz ist hierzu im stande, ohne daß die Zahl der Kontraktionen zuzunehmen braucht.

Bei den von mir untersuchten Fällen mit normalfunktionsfähigem Herzen war die Untersuchung wichtig in mehreren Fällen, bei denen subjektiv Herzbeschwerden vorhanden waren, die aber, wie meine Untersuchung ergab, nicht auf eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Herzens, sondern auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind. In 30 Fällen wurde die vor einer Operation vorgenommene Untersuchung, die ein normales Herz ergab, durch den Verlauf der ausgezeichneten Narkose bestätigt. Bemerkenswert hierbei ist ein Fall, bei dem es sich um eine sehr anämische Patientin handelte und ein Fall, der eine ebenfalls sehr anämische und außerdem sehr fette Patientin betraf, und zwei Fälle, bei denen ebenfalls sehr fette Frauen in Frage kamen, die entsprechend der Untersuchung die Operation sehr gut überstanden.

Wir bezeichnen demnach ein Herz normal funktionsfähig, wenn bei der Kompression beider Iliacae der Blutdruck um 5—15 ansteigt und die Zahl der Pulse sich nicht verändert, beziehungsweise herabgeht. In sieben Fällen waren wir erstaunt, diesen normalen Befund nicht erheben zu können, da es sich nicht um zehrende Krankheiten handelte (Gicht, Laryngitis, Ischias, Verletzung, Fistula ani). In diesen sämtlichen Fällen wurde erst nach der Untersuchung die Anamnese erhoben, und es ergab sich, daß es sich bei ihnen allen um schwere Potatoren handelte. Auf die Einzelheiten dieser Fälle kommen wir noch bei Besprechung der Rubriken, unter denen sie eingereiht sind, zurück.

## II. Steigerung des Blutdrucks in pathologischen Fällen.

Sämtliche 13 Fälle dieser Rubrik hatten eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels und eine wesentliche Erhöhung des Blutdrucks bei Kompression beider Iliacae. Diese ist so zu erklären, daß das linke Herz, sei es infolge eines Herzfehlers oder einer Arteriosklerose, daran gewöhnt ist, auf starke Widerstände mit besonderer Kraft zu reagieren, und so haben wir Steigerungen des Blutdrucks bis zu 40 mm Hg unter der Kompression beobachtet. Die Zahl der Pulse veränderte sich nicht oder ging herab bei Suffizienz des Herzens.

Finden wir bei starken Hypertrophien, wie in zwei Fällen, eine Steigerung von nur 7—11, beziehungsweise 7—12 mm Hg und später gar keine Steigerung des Blutdrucks mit einer wesentlichen Vermehrung des Pulses, so wird man in solchen Fällen auf eine Insuffizienz des Herzens schließen müssen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist entweder bedingt durch Arteriosklerose oder Herzfehler oder sonstige Hindernisse im Kreislauf, sie ist also der Ausdruck der Anpassung des Herzens an erhöhte Widerstände. Wenn nun also das Herz auf Widerstände, die wir selbst beliebig einschalten, nicht entsprechend seiner Größe reagiert, oder gar zur Ausgleichung der Widerstände einer Vermehrung der Zahl seiner Schläge bedarf, so müssen wir alsdann auf eine Insuffizienz bei der Hypertrophie schließen. In der Tat gingen diese beiden Kranken an einer Insuffizienz des Herzens zu Grunde; es konnte bei ihnen die zunehmende Verschlechterung der Insuffizienz nachgewiesen werden. Man könnte aus dieser Tatsache den Schluß ziehen, als wäre diese neue Funktionsprüfung nun doch nicht brauchbar zur Entscheidung der Frage, ob in einem speziellen Falle Dilatation oder Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden ist. Die Funktionsprüfung bei der Dilatation wird stets eine Verminderung des Blutdrucks bei der Kompression beider Iliacae ergeben, während bei der Hypertrophie stets, selbst wenn das Herz insuffizient ist, noch eine geringere Steigerung des Blutdrucks nachweisbar ist. Die Suffizienz und Insuffizienz bei hypertrophischem linken Ventrikel zu unterscheiden, ist leicht, bei Suffizienz des hypertrophischen linken Ventrikels steigt der Blutdruck um mindestens 15 mm Hg und darüber. Die Zahl der Pulse verändert sich nicht oder fällt. Bei Insuffizienz des hypertrophischen linken Ventrikels bleibt die Steigerung des Blutdrucks unter 15 mm, die Pulszahl steigt bedeutend.

Fassen wir noch einmal kurz das Ergebnis zusammen: bei Hypertrophie des linken Ventrikels findet bei der Kompression der Iliacae eine Steigerung des Blutdrucks um über 15 mm Hg statt, die Pulszahl verändert sich nicht oder geht herab.

Ist bei Hypertrophie die Steigerung des Blutdrucks unter 15 mm Hg und steigt die Zahl der Pulse, so ist das Herz insuffizient. (Schluß folgt.)